

Ecole Nationale Vétérinaire.
D'El Harrach. Alger.



**ETUDE ETIOLOGIQUE DES DIARRHEES NEONATALES DU VEAU
ET INFLUENCE DES CONDITIONS ZOOTECHNIQUES**

Mémoire de Magistère

Option: Zootechnie.

Soutenu par :

HANI Fatima Amira, Epouse DJOUADI, Docteur vétérinaire.

Devant le Jury composé de:

**Dr GUETARNI Djamel,
Dr KAIDI Rachid,
Dr KHELEF Djamel,
Dr BOUYOUCEF Abdellah,
Dr LAFRI Mohamed,
Mr AMROUN Messaoud,**

**Maître de conférence, Président.
Maître de conférence, Promoteur,
Charge de cours, Co- Promoteur.
Maître de conférence, Examineur,
Charge de cours, Examineur,
Ingénieur Principal, (zootechnie),
Invité d'honneur.**

Année Universitaire: 2002 /2003

REMERCIEMENTS.

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer ma profonde gratitude et toute mon estime à Messieurs:

- ◆ **Dr KAIDI Rachid**, Docteur vétérinaire, Ph.D en médecine vétérinaire, maître de conférence à l'Institut des Sciences Vétérinaires (BLIDA), Promoteur, qui m'a constamment encouragé et conseillé pour la réalisation de ce travail, et,
- ◆ **Dr KHELEF Djamel**, Docteur vétérinaire, Maître assistant, diplômé de la maison Alfort, France, Chargé de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'El Harrach (ALGER), co - promoteur, qui m'a toujours soutenu et encouragé, depuis plus de 04 ans, pour la réalisation de ce travail et pour tous ses précieux conseils.

J'exprime toute ma reconnaissance et mon profond respect à:

- ◆ **Dr GUETARNI Djamel**, Maître de conférence et Doyen de la faculté Agro- Vétérinaire et Biologie, Université de Blida, qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de mon mémoire de magister.

Mes vifs remerciements s'adressent aux membres du jury:

- ◆ **Dr BOUYOUCHEF Abdellah**, Docteur vétérinaire, Ph.D en médecine vétérinaire, Maître de conférence à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida, et,
- ◆ **Dr LAFRI Mohamed**, Docteur vétérinaire, Magister, chargé de cours à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida,

qui m'ont fait l'honneur d'accepter de juger notre travail. Qu'ils trouvent ici l'expression de mes sentiments les plus respectueux.

J'adresse mes sincères remerciements à:

- ◆ **Monsieur AMROUN Messaoud**, Ingénieur Principal en agronomie (Zootechnie), Secrétaire Permanent du Conseil National Interprofessionnel de la Filière Lait, invité d'honneur, qui a manifesté de l'intérêt pour notre travail et n'a cessé de nous apporter ses encouragements, ses conseils et son soutien pour la réalisation de ce travail.
- ◆ **Dr MECHMECHE Mohamed**, Docteur vétérinaire praticien à Sétif, qui m'a aidé à mettre en application les protocoles vaccinaux
- ◆ **Feu Dr NEDJARI Toufik**, Docteur vétérinaire, Docteur d'état en médecine vétérinaire, Maître de conférence et directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'El Harrach (ALGER), pour avoir eu la gentillesse d'accepter la présidence de mon jury de magistère.

- ◆ **Monsieur OTHMANI Abdelmalek**, Chargé de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'El Harrach (ALGER), pour l'aide précieuse qu'il m'a toujours apportée. Qu'il trouve en ce modeste travail l'expression de ma profonde gratitude

- ◆ **Dr LASNAMI Kamel**, Représentant des laboratoires Merial pour avoir mis à notre disposition les vaccins et les Kits de diagnostics qui ont été utilisés au cours de mon travail.

Mes remerciements s'adressent également à tous mes collègues et amis(es), particulièrement :

- Dr HATTAB Zahra,
- Dr BOUAZDI Samia,
- Dr MOULA Nacéra,
- Dr ACHOUR Abdelhamid (ex Directeur Général de l'INMV),
- Mr SAHRAOUI Mohamed ,
- Dr ATHMAN Salah,
- Dr KOUR MOUNIA,
- Dr MANSOURA Djamel Eddine.
- Dr HARHOURA Khaled.
- Mr AKAM Hacène.
- Dr LASNAMI Samia

Pour leur précieuse collaboration, leur soutien et leur encouragement à la réalisation de ce travail.

Sans oublier évidemment **Abderrahmane**, mon cher époux, ma fille **Sara**, ma mère et ma belle-mère et tous ceux qui, de près ou de loin, m'ont apporté leur soutien et leur encouragement.

A tous ceux qui, de près ou de loin, ont apporté leur précieuse collaboration de ce travail.

DEDICACE

A la mémoire de mon père,
Qui m'a beaucoup donné

A ma mère.
En gage de ma profonde affection et de ma grande reconnaissance.

A mon mari et ma fille.

A ma belle-mère

A mon frère, à mes sœurs .

A toute ma famille.

A tous mes amis(es).

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	20
-------------------	----

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. IMPORTANCE DES DIARRHEES NEONATALES.....	23
---	----

- a - Médicale.
- b - Economique.
- c - Hygiénique.

II. RAPPEL SUR L'ANATOMIE, L'HISTOLOGIE ET LA PHYSIOLOGIE DE L'INTESTIN DU VEAU.....	23
--	----

2.1. Dispositions anatomiques:.....	23
-------------------------------------	----

- a - l'intestin grêle.
- b - le gros intestin.

2.2. Histologie et physiologique:.....	24
--	----

- a - structure de la muqueuse..... 24
- b - structure de la musculature..... 27
- c - structure de la séreuse..... 27

III. L'IMMUNITE CHEZ LE VEAU:.....	29
------------------------------------	----

3.1. L'immunité passive:.....	29
-------------------------------	----

3.1.1. Qualité du colostrum.....	30
----------------------------------	----

- a - Les immunoglobulines colostrales..... 30
- b - Les causes d'une faible teneur du colostrum en immunoglobulines..... 34

3.1.2. Capacité d'absorption du veau.....	34
---	----

- a - La qualité du colostrum ingéré par le veau nouveau-né..... 34
- b - La capacité fonctionnelle de la muqueuse intestinale..... 35

3.1.3. Modalités d'administration du colostrum.....	37
---	----

3.2 Immunité active.....	38
--------------------------	----

3.3. Caractéristiques des principaux aliments d'allaitement.....	39
--	----

IV. LES DIARRHEES NEONATALES:	39
4.1 Définition de la diarrhée.....	39
4.2 Mécanismes de la diarrhée.....	40
a - Stimulation de la sécrétion passive.....	40
b - Stimulation de la sécrétion active.....	41
c - Diminution de l'absorption.....	41
d - Modification de la motricité.....	42
e - Troubles métaboliques.....	43
4.3. Conséquence de la diarrhée:.....	43
La déshydratation.....	43
V. ETIOLOGIE DES GASTRO - ENTERITES NEONATALES DE VEAUX:	47
5.1 Les causes favorisantes:.....	47
a - Causes intrinsèques:.....	47
b - Causes extrinsèques:.....	48
5.2 Les causes déclenchantes: Les agents infectieux de la diarrhée.....	50
A. La Colibacillose:	50
A.1. Identification des Escherichia Coli.....	50
a - morphologie.....	50
b - caractères cultureux.....	51
c - caractères antigéniques.....	51
A.2. Les facteurs de pathogénicité des Escherichia Coli.....	52
A.2.1. Les colibacilles entérotoxigènes: Diarrhée du veau à Eschérichia Coli.K 99 ou F5 (nouvelle appellation).....	52
a - Les facteurs d'adhésion des Eschérichia Coli entérotoxigènes: Pili ou Fimbriae.....	52
b - Les toxines des Eschérichia Coli.....	53
c - Reproduction expérimentale.....	54
d - Aspect clinique.....	55
A.2.2. La septicémie colibacillaire du veau.....	55
a - Aspect anatomoclinique.....	56
b - Reproduction expérimentale.....	56
A.2.3. Conclusion.....	56

B. La rotavirose chez le veau:	58
B.1. Identification du rotavirus.....	58
a - morphologie.....	61
b - propriétés biochimiques et biophysiques.....	62
c - caractères culturels.....	62
B.2. Technique de mise en évidence du rotavirus.....	62
a - Diagnostic sérologique.....	62
b - Diagnostic virologique.....	63
B.3. Pouvoir pathogène:.....	63
a - naturel.....	63
b - pouvoir immunogène.....	64
B.4. Epidémiologie et pathogénie:.....	65
a - Epidémiologie.....	65
b - Pathogénie.....	65
B.5. Aspect clinique et lésion:.....	65
a - Aspect clinique.....	65
b - Lésion.....	65
B.6. Pronostic et traitement:.....	66
a - Pronostic.....	66
b - Traitement.....	66
C. La coronavirose du veau:	66
C.1. Identification du coronavirus.....	66
a - morphologie.....	66
b - propriétés biochimiques et biophysiques.....	67
c - caractères culturels.....	69
C.2. Technique de mise en évidence du coronavirus.....	69
C.3. Epidémiologie, Pouvoir pathogène et pathogénie:.....	69
a - Epidémiologie.....	69
b - Pouvoir pathogène.....	70
c - Pathogénie.....	70

C.4. Aspect clinique et pronostic:.....	70
a - Aspect clinique.....	70
b - Pronostic.....	70
D. La cryptosporidiose des veaux:.....	71
D.1. Identification des cryptosporidies.....	71
a -Morphologie:.....	71
b -Cycle évolutif du cryptosporidium parvum et mode d'action....	72
D.2. Epidémiologie - pouvoir pathogène.....	75
D.3. Aspect clinique.	76
D.4. Infestation expérimentale.....	76
D.5. Diagnostic de la cryptosporidie:.....	77
a -diagnostic clinique.....	77
b –examens complémentaires:.....	77
• diagnostic coprologique.....	77
• diagnostic sérologique.....	77
D.6. Traitement.....	77
D.7. Conclusion.....	77
VI. PROPHYLAXIE DE LA DIARRHÉE DU VEAU:.....	78
6.1 - Prophylaxie sanitaire.....	78
a - Spécifique au veau.....	78
b - Spécifique à la vache.....	79
6.2 - Prophylaxie médicale.....	80
VII. TRAITEMENT:.....	80
VIII. CONCLUSION.....	82

PARTIE: EXPERIMENTALE.

I. BUT ET OBJECTIF.....	84
II. MATERIELS ET METHODES.....	84
A. Matériels:.....	84
1. Matériel animal.....	84
2. Autres matériels.....	85
B. Méthodes.....	85
1. Protocole de prélèvement:.....	85
a - Matière fécale	85
b - Prélèvements sanguins.....	85
2. Techniques de laboratoires utilisées.....	86
a - Pour la cryptosporidiose:.....	86
• Méthode ELISA.....	86
• Méthode Ziehl – Neelson.....	86
b - Pour les colibacilles, Coronavirus et Rotavirus.....	86
• Méthode ELISA.....	86
2.1. Méthode ELISA.....	86
2.1.1. Les bases théoriques de cette méthode.....	86
2.1.2. Principes du test.....	86
2.2. La Méthode Ziehl - Neelson.....	86
2.3. Protocole de vaccination.....	87
2.3.1. Pour l'anti colibacille entérotoxigène	87
2.3.2 Pour le trivalent: anti colibacille - anti enterotoxinogène, anti corona, anti rota virus.....	87

III. RESULTATS ET DISCUSSIONS:.....88

A. Enquête épidémiologique de recherche systématique de germes et des facteurs qui prédisposent leurs actions, dans les wilayas de Blida et Tipaza.....	88
1. Conditions zootechniques.....	88
1.1. Pour ce qui concerne les conditions sanitaires et les moyens de luttés prophylactiques.	89
1.2. Alimentation.....	91
a. Calendrier fourrager:.....	91
b. Quantité et qualité des aliments distribués.....	92
c. Abreuvement du cheptel.....	93
d. Allaitement des veaux nouveau-nés.....	93
1.3. Etat de chair des animaux.....	93
1.4. Résultats obtenus (naissances et mortalités) au cours de la campagne 2000 / 2001.....	94
1.5. Mode de stabulation et densité de peuplement.....	98
2. Résultats des analyses microbiologiques.....	99
2.1. Pour la cryptosporidie:.....	99
a. Avec la méthode classique: Ziehl - Neelson modifiée.....	99
• . Fréquences de la cryptosporidie chez les veaux agés de 1 à 45 jours:	
• . Fréquences de la cryptosporidie en fonction de l'âge:	
• . Fréquences de la cryptosporidie en fonction de la saison:	
b. Avec la méthode ELISA.....	106
c. Conclusion.....	108
2.2. Pour le colibacille, le rotavirus et le corona virus.....	109
a. Les colibacilles:.....	109

▪ . Fréquences d'isolement des E.C K99	
▪ . Fréquences des E.C K99 en fonction de l'âge.	
b. Le rotavirus.	110
▪ Fréquences du rotavirus.	
▪ Fréquences du rotavirus en fonction de l'âge.	
c. Le coronavirus.....	112
▪ . Fréquences du coronavirus.	
▪ . Fréquences du coronavirus en fonction de l'âge.	
3. Conclusion.....	114
B. Approche prophylactique dans les élevages	
de la wilaya de Sétif et Tébessa.....	115
1. Méthode.....	115
2. Conditions zootechniques	116
2.1. Alimentation.....	116
a. Calendrier alimentaire.....	116
b. Quantités et qualités des aliments distribués... ..	117
c. Abreuvement du cheptel :.....	118
d. Allaitement des veaux nouveaux-nés :... ..	118
2.2. Soins aux veaux nouveau-nés et hygiènes du local :.....	118
3. Conclusion.....	121
C. Conclusion générale.....	122

ANNEXES.

- **ANNEXE.1.** Le principe du test ELISA (Diagnostic antigénique des rotavirus, coronavirus et du facteur d'attachement K99 du colibacille dans les fèces de veaux par méthode ELISA)..... 125
- **ANNEXE.2.** Questionnaire concernant les exploitations d'élevage bovin laitier ayant servi de support a l'expérimentation..... 133
- **ANNEXE.3.** Identification des exploitations d'élevage ayant servi de support a expérimentation..... 135
- **ANNEXE. 4.** Paramètres zootechniques des élevages bovin laitier ayant servi de support a expérimentation..... 136
- **ANNEXE. 5.** Valeur alimentaire moyenne des aliments distribués dans les élevages support de l'expérimentation..... 137

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....138

LISTE DES TABLEAUX, FIGURES, GRAPHES, SCHEMAS ET PHOTOS.....12

LISTE DES ABREVIATIONS ET DES ACRONYMES.....16

LISTE DES TABLEAUX, FIGURES, GRAPHES, SCHEMAS ET PHOTOS.

LISTE DES TABLEAUX.

• Partie bibliographique:

Tableau I. Les principales classes d'Ig chez la vache et leur répartition dans le sang, le colostrum et le lait des bovins (LEVIEUX. D., 1983)..... 30

Tableau 2 : Caractéristiques des principaux constituants des aliments d'allaitement.....39

Tableau 3. Degré de déshydratation en relation avec les symptômes et le traitement (BYWATERS, R.J., 1983).46

Tableau 4. Influence de l'alimentation en fin de gestation des vaches sur la morbidité de leurs veaux.(BYWATERS, R.J., 1983).....48

Tableau 5. Nombre de Colibacilles dans le tube digestif et les tissus des veaux ayant ou non reçu du colostrum et infectés oralement par un mélange de Colibacilles enterotoxinogènes, 'invasifs', et non pathogènes (SMITH et HUGGINS, 1979).....57

Tableau 6. Prévalence des principaux entéropathogènes et évolution en fonction de l'âge des veaux(3 examens fécaux sur une période de 15 jours). (Etude réalisée en 1994-1995).....75

Tableau 7. les principaux facteurs causant des diarrhées chez les veaux, caractéristique, épidémiologiques, signes cliniques, prévention et contrôle. (RIVARD.G.et MARCOUX.R.1996).82

• Partie expérimentale.

Tableau I : Caractéristiques zootechniques des élevages..... 88

Tableau II : Conditions sanitaires et moyens de luttés prophylactiques 89

Tableau: III : Calendrier fourager dans les 3 élevages étudiés de la Mitidja.....91

Tableau IV : Quantités et qualités des fourrages distribués.....92

Tableau: Va. : Nombre de naissances et de mortalités enregistrées par élevage, durant la campagne 2000 - 2001.....95

Tableau :Vb. Taux de naissances et de mortalités96

Tableau VI : Causes des mortalités par élevage durant la campagne 2000 - 2001.....	97
Tableau VII : Conditions d'élevages.....	98
Tableau VIII: Résultats des examens coproscopiques effectués dans les wilayas de Blida et Tipaza.....	100
Tableau IX : Distribution de l'infestation de cryptosporidies parvum par tranches d'âges chez les bovins.....	102
Tableau X: Taux d'infestation par la cryptosporidie, en fonction des saisons. camp 2000 / 2001.....	104
Tableau XI: Fréquence de la cryptosporidie dans les 3 élevages.....	106
Tableau XII: Incidences des E. Coli k 99 dans les trois exploitations.....	109
Tableau N° XIII: Incidence des rotavirus dans les trois élevages.....	110
Tableau N° XIV: Incidence des Coronavirus dans les trois élevages.....	112
Tableau n° XV: Fréquence des trois agents(E.C K99 - Rotavirus et Coronavirus), en fonction de l'âge.....	113
Tableau XVI : Calendrier fourager dans les élevages étudiés.....	116
Tableau XVII : Quantités et qualités des fourrages distribués.....	117
Tableau XVIII: Taux de morbidités et de mortalités au cours de l'année 1998 (printemps).....	118
Tableau XIX: Effets de la vaccination sur les diarrhées néonatales du veau.....	120

LISTE DES FIGURES.

Figures: 1;2;3;4 et 5 : Morphologie de la paroi intestinale.....	26
Figures: 6. Evolution des composants du lait en fonction du temps. (GILLES. F., 1988).....	33
Figure: 7. Période durant laquelle les veaux sont le plus vulnérables. (RIVARD. G., et MARCOUX.R., 1996).....	38
Figure 8: Mécanisme cellulaire de régulation de la sécrétion intestinale. Principaux points d'impact pharmacologique. (D'après BRUGERE.H.1983).....	42

Figure: 9. Composition ionique des liquides corporels et répartition de l'eau total chez un veau d'environ 40kg. Le sodium et le chlorure sont localises presque exclusivement dans les compartiments extracellulaires alors que le potassium et le magnésium sont des cations principalement intracellulaire.....	44
Figure 10 : Modalité des pertes hydriques au cours des diarrhees néonatales après REMESY.C., DEMIGNE.C. 1982).....	45
Figure 11 : Condition d'ambiance favorisant le développement des maladies Néonatales après VALLET.A.1999).....	49
Figure 12 : Rotavirus en microscopie électronique (après ESTES.M.K.,1996).....	59
Figure 13 : Dimensions du Rotavirus, a gauche la particule complète avec double capsid ,et a droite la particule incomplète avec une seul capsid. (après ESTES.M.K.,1996).....	59
Figure 14 : la structure de la particule incomplète du rotavirus, (encore appelée particule rugueuse ou D)exposant leur capsid interne. (après ESTES.M.K.,1996).....	60
Figure 15 : la structure de la particule complète du Rotavirus (encore appelées particules lisses ou L).La capsid externe qui apparaît comme un fin liseré clair confère aux virions un contours très franche. (après ESTES.M.K.,1996).....	60
Figure 16: Réaction de défense dans les entérites virales. D'apres BRAHIMI.M.(1984); DRIDI.S.(1988).....	64
Figure 17 : Coronavirus en microscopie électronique .(CAVANAGH. D.1998).....	67
Figure 18: la structure du Coronavirus.D'après CAVANAGH.D.(1998).....	68
Figure 19 : Action du traitement sur les causes et les conséquences des diarrhées (NAVETAT. H., 1998)	81

LISTE DES GRAPHES, SCHEMAS ET PHOTOS.

- **Partie bibliographique:**

Grappe 1 : Variation qualitative et quantitative de la production d'anticorps lors de réponse primaire (après un premier contact avec l'antigène), ou secondaire (après un deuxième contact avec l'antigène.D' après PELLERIN J.L.,1983.....	31
--	----

Graphe 2: Histogramme de répartition des concentrations en immunoglobulines IgG1 dans 397 Colostrums de vaches allaitantes.(LEVIEUX D., 1983.).....	32
Graphe 3 : Evolution de l'efficacité de l'absorption des IgG1 chez le veau, dans les heures qui suivent la mise-bas. (LEVIEUX D.,1983).....	36
Schéma: 1. Mode d'action de la toxine TS, des E. Coli. (CONTREPOIS. M. Et GOUET.pH., 1983).....	54
Schéma 2 : Cycle parasitaire de cryptosporidie parvum (NACIRI.M.,2000).....	74
Photo 1: à gauche, Aspect histologique de l'intestin. Adroite, aspect histologique des villosités du jéjunum.(Anonyme, 2001).....	29
Photos 2,3 : Cryptosporidie parvum en microscopie électronique(NACIRI.M.2000).....	73
• Partie expérimentale :	
Graphe I : Nombre de naissances et nombre de mortalités.....	95
Graphe II : Taux de mortalités par apport aux naissances.....	96
Graphe III : Causes des mortalités.....	97
Graphe IV : Fréquence de la cryptosporidie parvum dans les selles diarrhéiques et non diarrhéiques.....	100
Graphe V : Distribution de C.P en fonction de l'age.....	103
Graphe VI: Variation saisonnières des incidences de l'infestation de l'espèce <i>Cryptosporidium parvum</i> chez les veaux de 3 - 40 jours dans les unités d'élevage entre mars 2000 et décembre 2001.....	105
Graphe VII : Représentation graphique de la Fréquence des cryptosporidies.....	107
Graphe VIII : Représentation graphique du taux des colibacilles.....	109
Graphe IX : Représentation graphique du taux des rotavirus.....	111
Graphe X : Représentation graphique du taux des Coronavirus.....	112
Graphe XI : Représentation des fréquences et taux des trois agents (E.C, Rotavirus et Coronavirus).....	114
Graphe XII : Representation graphique de l'incidence de la morbidite et les mortalites...	119
Graphe XIII : Representation graphique de l'effet de la vaccination sur les diarrhees neonatales.....	120

LISTE DES ABREVIATIONS ET DES ACRONYMES.

- A.C: anticorps.
- A.Cs: anticorps spécifiques.
- A.g: antigène.
- Ag.O: antigène somatique.
- Ag.H : antigène flagellaire.
- Ag.K: antigène capsulaire ou d'enveloppe.
- Ag.K.99: antigène d'attachement enterotoxigène .
- A.M.P.c: adénosine mono -phosphate cyclique.
- A.R.N: Acide - Rhibo-Nucléique.
- B.V: Bovine.
- Ca⁺⁺: Calcium.
- Capsulaire K: capsulaire de type K.
- Cm³ : Centimètre cube.
- CSCL: Chlorure de Césium.
- CMV : Complément minéral vitamine
- ° C: Degré centigrade.
- Da: Dalton
- E. C: Eschérichia Coli.
- E.C K99: Eschérichia Coli de type K99..
- E.C.E.T: Eschérichia Coli entérotoxigène.
- Elev : Elevage
- ELISA: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.
- F.B.K: Foetal Bovine Kidney.

- Flagellaire H: Flagellaire de type H.
- G / L: Gramme par litre.
- G.M.P: Guanine mono - phosphate.
- H.R.T: Human - Rectal - Tumor.
- Ha: Hectare.
- I.A: Insémination artificielle.
- I.G: Immunoglobuline
- I.G.A: Immunoglobuline de type A.
- I.G.E: Immunoglobuline de type E.
- I.G.G: Immunoglobuline de type G.
- I.G.M: Immunoglobuline de type M.
- I.L: Protéine inter leukine
- INMV : Institut National de Médecine Vétérinaire.
- I.T.E.B: Institut Technique de L'élevage Bovin.
- J.B: Jeune Bovin.
- M Cal / Kg MS: Millier de calories par kilogramme de matière sèche
- m Cm: Millicentimètre
- m Eq / L: Milliéquivalent par litre
- Mg / ml: Milligramme par litre
- Mg CL 2: Chlorure de magnésium.
- m / s: mètre seconde.
- MS : Matière Sèche
- m M / L / ions: millième par litre par ions
- M.N.N: Maladies néo - natales.
- N.C : Non calculé

- Nm: Nanomètre
- PDIN: Protéine Digestive dans l'Intestin permise par l'azote.
- Pg.E: Prostaglandine de type E
- P : Phosphore.
- Protéine H: Protéine de type H.
- Protéine S: Protéine de type S.
- Qté ; Quantité.
- SAU : Surface Agricole Utile.
- S.N: Saillie Naturelle.
- T.S: Themostable
- T.L: Thermolabile.
- TRX : Taureaux.
- TII : Taurillons.
- UFL: Unité Fourragère Lait.
- U.I: Unités internationales.
- μ .m: Micro – millimètre.
- μ .cm : Micro – centimètre
- V.L: Vache laitière.
- VX: Veaux.
- V.V.V : Veaux vivants après vélage.

Summary ;

Constituting a syndrome dominating the pathology of the new born, diarrhoea neonatal are an important problem that has to make the object of a particular interest.

Their etiology multicultural necessitates an approach epidemiological systematized for the identification of the different agents in cause because, even if vaccines exist and that they have proven their efficiencies, they have to be used only once the etiological agents are identified.

It is in the framework of this step that our work entered by privileging an epidemiological approach for the appreciation of the geographical distribution of the different germs followed by a prophylaxis that, although based on the vaccination, has not omitted to put in best condition:

- * The cow, for a good vaccinal reply and,
- * The calf, for a best reception of the passive protection transmit by the mother through its colostrums hyper - immunized specifically.

Key words:

Colostrum. Neonatal diarrhoea. Escherichia Coli. Rotavirus. Coronavirus. Cryptosporidium. Cow. Calf. Vaccine.

Résumé:

Constituant un syndrome dominant la pathologie du nouveau-né, les diarrhées néonatales sont un problème important qui doit faire l'objet d'un intérêt particulier.

Leur étiologie multiculturelle nécessite une approche épidémiologique systématisée pour l'identification des différents agents en cause car, même si des vaccins existent et qu'ils ont prouvé leurs efficacités, il n'en demeure pas moins que pour donner des résultats escomptés, ils ne doivent être utilisés qu'une fois les agents étiologiques identifiés.

C'est dans le cadre de cette démarche que notre travail s'inscrit en privilégiant une approche épidémiologique pour l'appréciation de la répartition géographique des différents germes suivis d'une prophylaxie qui, bien que basée sur la vaccination, n'a pas omis de mettre dans les meilleurs conditions :

- La vache, pour une bonne réponse vaccinale et,
- Le veau, pour une meilleure réception de la protection passive transmise par la mère à travers son colostrum hyper - immunisé spécifiquement.

Mots Clés :

colostrum. Diarrhée néo-natale. Immunoglobulines. Escherichia coli. Rotavirus. Coronavirus. Cryptosporidie. Bovin. Veau. Vaccin.

INTRODUCTION:

Les diarrhées, qu'elles soient d'origine infectieuse ou alimentaire, sont la principale cause de mortalités du très jeune veau ; elles continuent à représenter à l'heure actuelle un problème crucial (MARTEL. J.L, 1986), (FECTEAU. G., 1998) et, par la même, elles constituent un facteur limitant au développement de la production.

Dans le monde, 10% de veaux nouveau - nés, meurent chaque année de diarrhées (BEBIN et al.1995).

L'importance des maladies néonatales des veaux tient d'abord à la mortalité qu'elle occasionne, et une part importante des pertes revient aux **DIARRHEES NEONATALES** qui occupent une place de choix.

Selon une enquête réalisée en 1986 dans la province de l'Ontario (Canada), la diarrhée était la plus importante cause de mortalités chez le veau. (Agriculture d'Ontario, 1986).

Une étude menée aux États-Unis par le National Animal Health Monitoring System montre que le taux de mortalité néonatale chez les génisses laitières est encore très important car, un peu plus de 40% des génisses laitières ne reçoivent pas suffisamment de colostrum à leur naissance. (FECTEAU.G., 1998).

En France, et plus précisément en région Midi-Pyrénées, suite à une enquête épidémiologique réalisée en 1995 par le réseau Véga (réseau d'épidémiologie surveillance animal), les diarrhées du veau nouveau-né jusqu'au sevrage représentaient 21 % des maladies observées par les vétérinaires sentinelles dont 15% pour la seule tranche d'âge de 4 jours à 3 semaines.

Ces données chiffrées ne sont que la partie émergée de l'iceberg car elles font état de l'intervention du vétérinaire qui n'est pas consulté pour tous les veaux malades. Et elles prennent très peu en compte les diarrhées d'origine alimentaire (BLANCHARD.C. et MAGE.C.,2001).

Dans une exploitation expérimentale située en zone de montagne dans le Nord - Ouest du massif centrale, le taux de mortalité due aux diarrhées néonatales a atteint 12% en 1999. (POISEAU.O et al.2000).

En Algérie, beaucoup de cas de mortalités de veaux sont enregistrées et font suite pour la plupart à des cas de diarrhées (KHELEF D 2000).

Les diarrhées néo-natales surviennent principalement durant les 15 premiers jours de la vie du veau, période durant laquelle le jeune veau est plus sensible aux agressions du milieu extérieur car avant la naissance, le veau est à l'abri des microbes, des fluctuations de températures, des troubles digestifs et autre stress.

- Les élevages allaitant sont les premiers concernés par les diarrhées infectieuses. La saison des vêlages d'octobre en mars voit en effet un grand nombre de naissances, les conditions climatiques, la concentration animale et les facteurs d'ambiance sont autant de circonstances favorables au développement des virus et des bactéries. Toutefois, une large part de ces diarrhées sont avant tout dues à une association de type virus-virus, bactérie-virus ou parasite-virus.

Les élevages laitiers sont aussi touchés, mais de manière plus sporadique, car la commercialisation des veaux entre 15 jours et 3 semaines d'âge limite la surpopulation, mais ceci n'est surtout valable que pour les pays européens, car en Algérie, la vente des veaux se fait à un âge plus tardif (Plus de 12 mois en général), ce qui favorise donc la surpopulation.

Le problème des diarrhées est complexe en raison de la pluralité des agents en cause et, devant cette complexité, nous allons essayer tout au long de ce travail de souligner l'importance relative de tous les agents responsables dans le déclenchement et l'aggravation de ces diarrhées (CONTREPOIS .M. et all 1980) ;(PERRIN.B. et all 1981)

Parmi les agents pathogènes responsables des diarrhées du premier âge, les corona virus ou rota virus sont très fréquents, ils sont souvent associés, notamment en troupeau allaitant, à des parasites, les cryptosporidies qui altèrent la surface des intestins. Troisième grande catégorie d'agent pathogène, les bactéries, telles que les salmonelles et surtout les colibacilles qui peuvent se présenter sous plusieurs formes: entérotoxigène, entérohémorragique, cytotoxinogène, paralysante.(NAVETAT. A.et al.1999).

Notre objectif consiste à mettre en valeur la relation qui existe entre :

- a) l'état sanitaire de la mère, son alimentation, la qualité de son lait et,
- b) l'état sanitaire du jeune veau et sa résistance à ces diarrhées.

Nous essayerons aussi de mettre en évidence l'influence des conditions d'environnement (température atmosphérique, hygrométrie, qualité chimique de l'air ambiant).

A la fin de ce travail, nous proposerons un plan de prophylaxie approprié en vue de mettre un terme à ces diarrhées qui constituent un véritable fléau par l'ampleur des pertes économiques qu'elles occasionnent à nos élevages.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. IMPORTANCE DES DIARRHEES NEONATALES

Les diarrhées ont une importance triple d'un point de vue médicale, économique et hygiénique.

a) Médicale :

Les diarrhées néonatales des veaux représentent une menace certaine puisque la mort conclut généralement l'évolution clinique.

Malgré la mise en œuvre de traitements intensifs, certains auteurs ont observé que lors d'une colibacillose, 70% des animaux guérissent, dont 10 à 15 %, subissent une rechute fatale. (ESPINASSE. J., cité par KHELEF. D.1987).

b) Economique :

Elles entraînent des pertes directes telle que la mort des veaux, et aussi des pertes indirectes tels que le manque à gagner, frais de traitement et de prophylaxie et retard de croissance chez le veau.

c) Hygiénique :

L'intervention de plus en plus fréquente de germes tels que les Salmonelles, à l'origine d'éventuelles toxi-infections alimentaires, ne sont pas sans conséquence sur la santé humaine. (DHERY .P.C.1989).

II. RAPPEL SUR L'ANATOMIE, L'HISTOLOGIE ET LA PHYSIOLOGIE DE L'INTESTIN DU VEAU.

2.1 DISPOSITIONS ANATOMIQUES :

L'intestin est la portion du canal alimentaire qui va du pylore à l'anus : Il se divise en deux segments : l'intestin grêle et Le gros intestin.

a) - L'intestin grêle est constitué:

Du Duodénum, du jéjunum et de l'iléon.

b) - Le gros intestin, où se succèdent aussi trois segments :

Le Cæcum, le colon et le rectum.

Chez le veau, l'intestin est peu développé en raison du faible volume du rumen, et se projette sur presque toute l'étendue du flanc gauche depuis le rein jusqu'à la paroi abdominale. A droite, il occupe une place plus restreinte du fait que la caillette occupe près de 50% du volume du complexe gastrique. (VAILLARD.et al 1983);(BARIETY.M. et all1985).

Un veau qui reçoit seulement une alimentation lactée est monogastrique. Cette situation se maintient aussi longtemps que le jeune ne consomme que des aliments liquides (lait maternel ou lait de remplacement), lesquels transitent directement dans la caillette grâce au réflexe de fermeture de la gouttière oesophagienne.(INRAP, 1984).

2.2 HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE:

La paroi intestinale comprend:

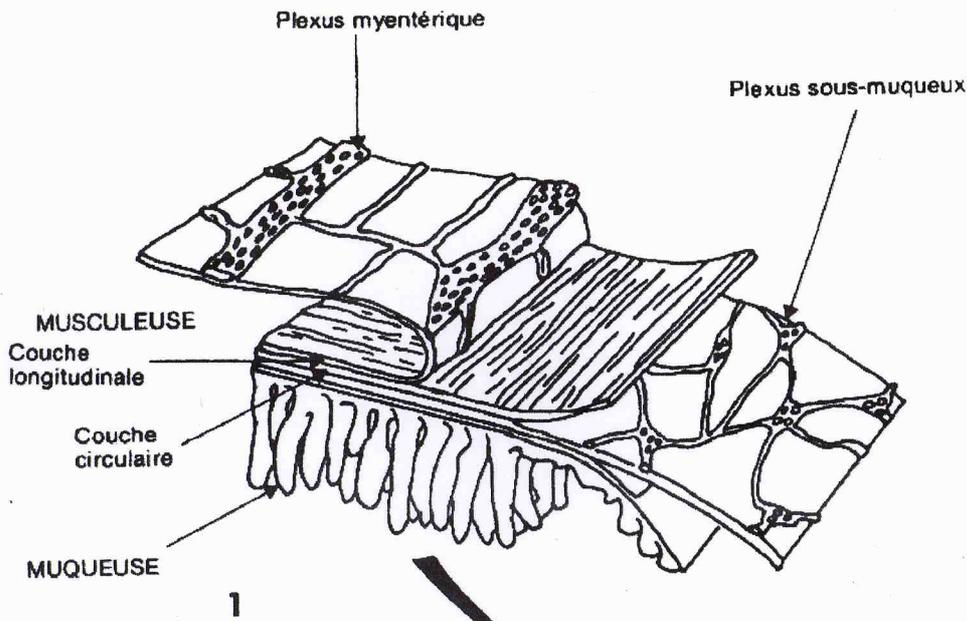
- Une musculature, formée de deux couches de fibres lisses et,
- Une muqueuse dont l'épithélium dessine des villosités séparées par des cryptes (BRUGERE.H., 1983).

a- Structure de la muqueuse :

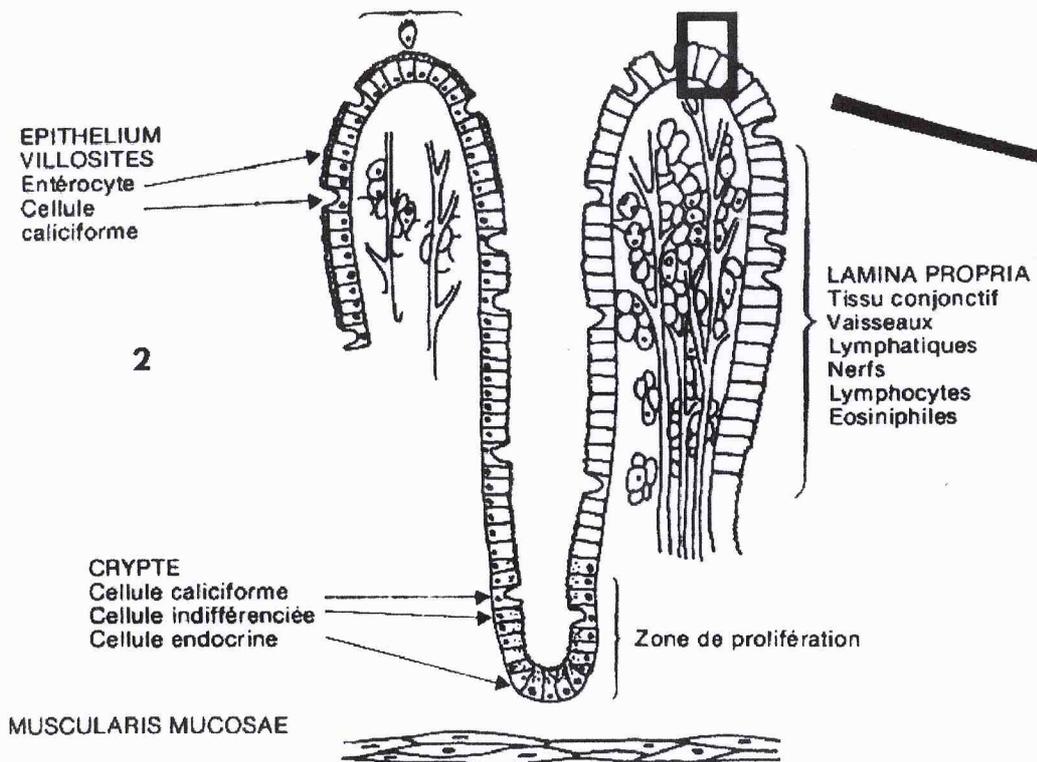
La muqueuse représente l'élément noble de l'intestin, puisqu'elle est le siège des fonctions de sécrétions et surtout de l'absorption.(LETELLIER . S., 1979).

La muqueuse intestinale sépare le milieu extérieur (lumière digestive) du milieu intérieur. Elle tapisse l'intestin et présente de nombreux plis qui sont le support d'un épithélium qui s'organise en d'innombrables villosités intestinales qui confère à la surface endoluminale son aspect velouté.

Les villosités sont des expansions de l'épithélium en forme de doigt, ou d'aspect foliacé. Elles accroissent la surface d'environ 10 à 40 fois (JOHNSON.L.R., 1981). Elles contiennent leurs propres artères, veines nerfs ainsi qu'un puissant système de drainage lymphatique (chylifère) situé dans la région centrale de la villosité. (Figures 1,2,3,4 et 5).



MORPHOLOGIE DE LA PAROI INTESTINALI



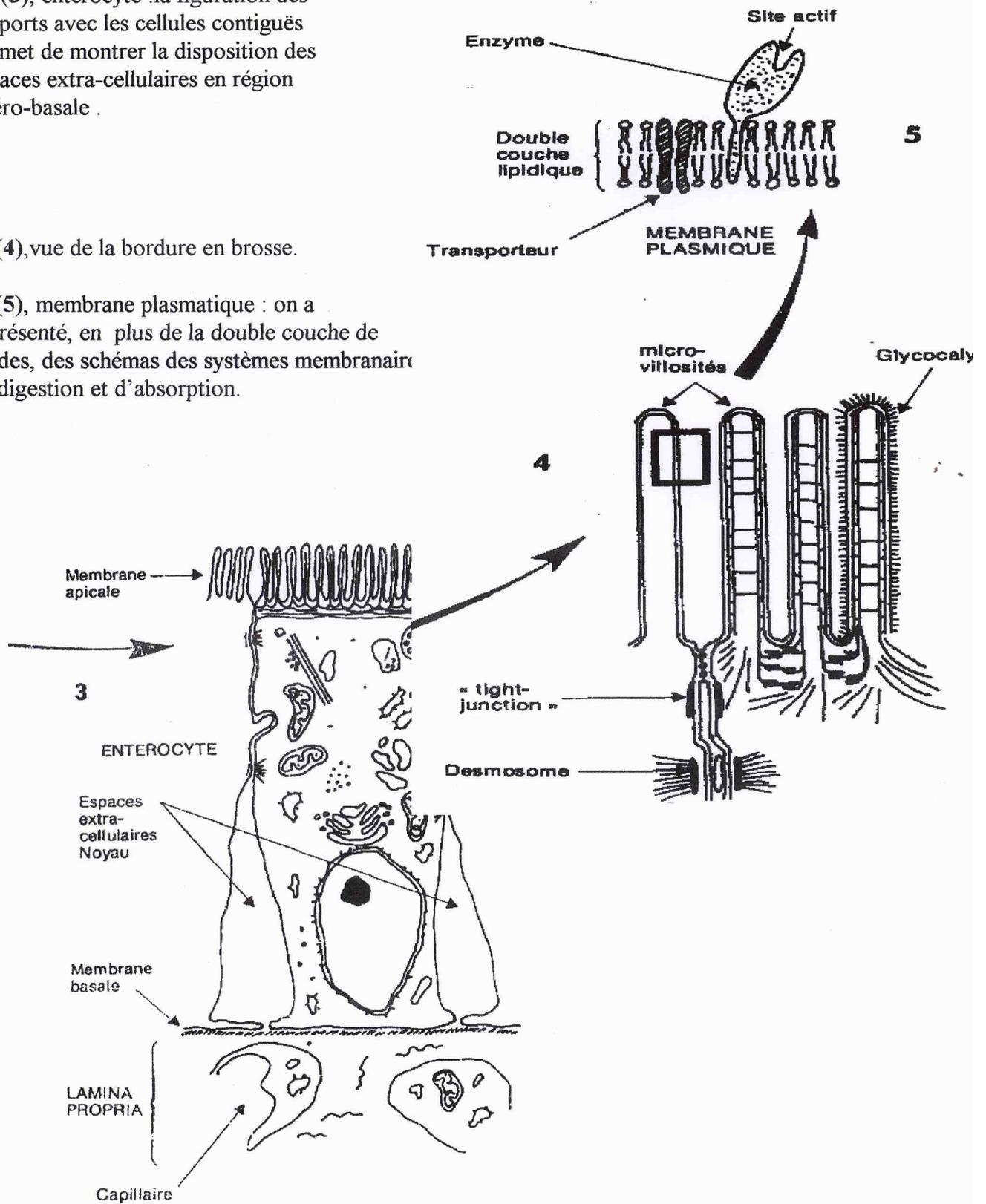
En (1), représentation tridimensionnelle de la paroi intestinale faisant apparaître l'agencement de la musculature, de la muqueuse et des deux plexus de l'innervation intrinsèque.

En (2), schéma plus détaillé de la muqueuse, mettant en évidence la muscularis mucosae, la lamina propria et l'épithélium. (d'après BRUGERE. H., 1983)

En (3), entérocyte : la figuration des rapports avec les cellules contiguës permet de montrer la disposition des espaces extra-cellulaires en région latéro-basale .

En(4),vue de la bordure en brosse.

En(5), membrane plasmatique : on a représenté, en plus de la double couche de lipides, des schémas des systèmes membranaires de digestion et d'absorption.



Figures 1,2,3,4 et 5 : Morphologie de la paroi intestinale (D'après BRUGERE.H.,1983).

La membrane apicale des entérocytes constitue les micro villosités, ce qui donne un aspect de bordure en brosse et qui sont recouverts d'un revêtement de surface, de nature glycoprotéique, le glycocalyx.

Il est habituel de distinguer trois couches superposées :

- La muscularis mucosae par contraction, favorise les mouvements des villosités et le renouvellement du chyme en contact avec l'épithélium. Elle permettrait aussi la vidange des glandes des cryptes dans la lumière intestinale.
- La lamina propria.
- L'épithélium, couche monocellulaire, s'insinue en profondeur pour constituer les cryptes, ou glandes de lieberkhuns et se dirige vers la lumière pour former les villosités.

On peut ainsi considérer que les cryptes sont le siège de :

- La régénération de l'épithélium dans sa totalité.
- La sécrétion du suc intestinal.
- La sécrétion endocrine.

Les villosités quant à elles permettent:

- L'absorption des nutriments.
- La sécrétion du mucus.
- La production d'enzymes digestives dont certaines sont localisées à la bordure en brosse, et d'autre situées dans la cellule.

b- Structure de la musculuse :

La musculuse est l'élément moteur de l'intestin. Elle est formée de deux couches:

- circulaire interne qui produit des contractions segmentaires et,
- longitudinale externe qui produit des contractions pendulaires et péristaltiques pour celles qui résultent du jeu cordonné des deux contingents. (BRUGERE .H. 1983).

La musculuse est sous le contrôle du système nerveux neurovégétatif et de l'innervation intrinsèque. (LETELLIER. S.1979).

c- Structure de la séreuse :

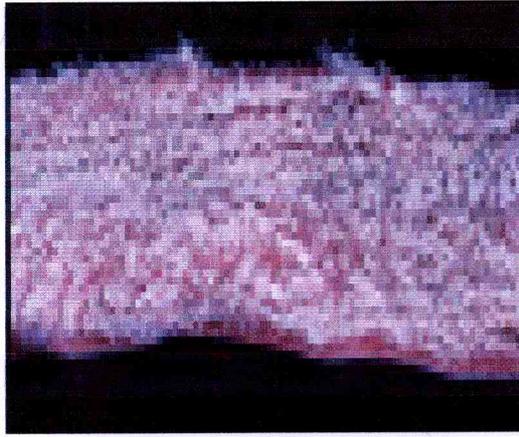
C'est un élément de soutien, d'emballage et de liaison vasculo-nerveuse de l'intestin. (LETELLIER. S.1979).

En résumé, la structure histologique normale du tube digestif est formé de cinq tuniques concentriques et possède la même structure de base, sur la totalité de sa longueur, à savoir :

- une muqueuse (épithélium + chorion),
- une musculaire formée de deux couches de fibres musculaires lisses,
- une sous muqueuse conjonctive,
- une musculeuse formée de deux épaisses couches de fibres musculaires lisses,
- une séreuse ou adventice, de nature conjonctive.

Selon la zone du tube digestif, les diverses tuniques sont plus ou moins développées :

- dans l'estomac, la muqueuse est très épaisse formant des glandes, notamment au niveau du fundus,
- dans l'intestin grêle (jéjunum iléon), la muqueuse forme des villosités intestinales, et possède des glandes à sa base.
- Dans le duodénum, il existe, en plus, des glandes au niveau de la sous muqueuse.
- Dans le gros intestin, colon et caecum, la muqueuse forme des replis délimitant des glandes.



Intestin en cours de digestion plongé dans l'eau : on peut visualiser les villosités gonflées de lymphe

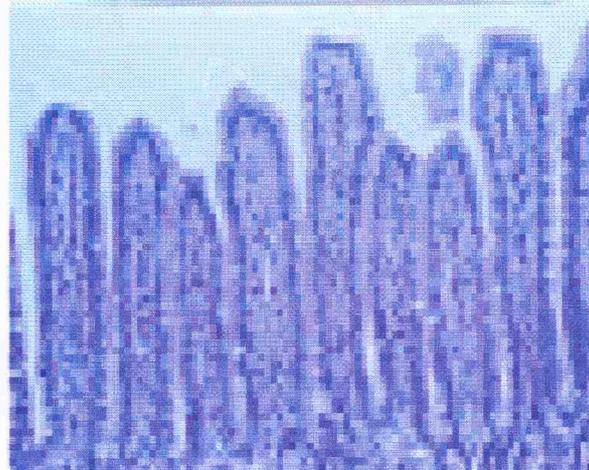


Photo 1: à gauche, Aspect histologique de l'intestin. A droite, aspect histologique des villosités du jéjunum.(Anonyme, 2001).

III. L'IMMUNITÉ CHEZ LE VEAU :

3.1. Immunité passive:

Elle est représentée par une immunité spécifique, c'est à dire le transfert des anticorps maternels au fœtus par voie placentaire. Ceci se fait chez les espèces à placentation hémochoriale et endothéliochoriale tel que les primates, rongeurs et les carnivores.

Par contre chez la vache ce phénomène n'existe pas car elle possède une placentation épithéliochoriale cela veut dire que les anticorps maternels ne traversent pas la barrière placentaire, d'où le veau est dépourvu d'anticorps à la naissance donc il est agammaglobulinémique.

Tout le système immunitaire local du veau nouveau - né dépend de la transmission passive des immunoglobulines par le colostrum, comme l'avait signalé Jensen dès la fin du siècle dernier. (OUDAR. J.et al., 1976 ; BENSOUILAH.M.A, 1979; DARDILLAT.C ,1982 ; MEZIANI. A., 1989 ; FECTEAU.G.,1998 ; NACIRI. M., 2000).

Le colostrum est sécrété par la glande mammaire pendant les premiers jours suivant la mise-bas. Toutefois ce dernier est réservé exclusivement à la sécrétion recueillie lors de la première traite. (MEZIANI. A., 1989 et FECTEAU.G.,1998).

Trois types de facteurs sont de particulière importance (LEVIEUX. D., 1983).

- Qualités ou concentration immunologique du colostrum de la vache
- Capacités d'absorption de l'intestin du veau,
- Modalités d'administration du colostrum .

3.1.1. Qualité du colostrum :

il a une grande importance pour la survie du veau nouveau-né:

a) les immunoglobulines colostrales:

Quatre classes d'immunoglobulines (Ig) existent chez le bovin:

Les IgG , Ig M, Ig A et Ig E en très faible proportion. (LEVIEUX D., 1983) et (DUHAMEL. G.E.,1984).

Les Ig apparaissent dans le dernier mois de la gestation, leur concentration dans le colostrum a montré que sur une population de veaux à faible taux d'Ig, la morbidité est de cent pour cent (100%) et la mortalité de cinquante cinq pour cent (55%) (DARDILLAT. C.1982).

Les concentrations des Ig sériques varient en fonction de l'âge, de la race, de l'importance des stimulations, du système immunitaire après une infection naturelle ou une vaccination et de l'état physiologique de la vache (MOLLA.A.1980).

Le tableau ci-après montre les principales classes d'Ig chez la vache et leur répartition dans le sang, le colostrum et le lait des bovins (LEVIEUX. D., 1983).

Tableau 1. Les principales classes d'immunoglobulines.

Ig (mg / ml)	Sérum	Colostrum	Lait
IgG1	10	80	0.8
IgG2	8	2	0.03
IgA	0.5	4.5	0.05
IgM	2.5	5	0.05

• Les Ig G :

Elles représentent 90% des Ig totales du sérum sanguin, la demi-vie est de vingt jours. Les Ig G ont un rôle de phagocytoses des bactéries et de neutralisation des virus. Elles sont subdivisées en deux sous classes:

- * Les Ig G1 qui fixent le complément, et
- * Les Ig G2 qui ont un effet d'opsonisation.

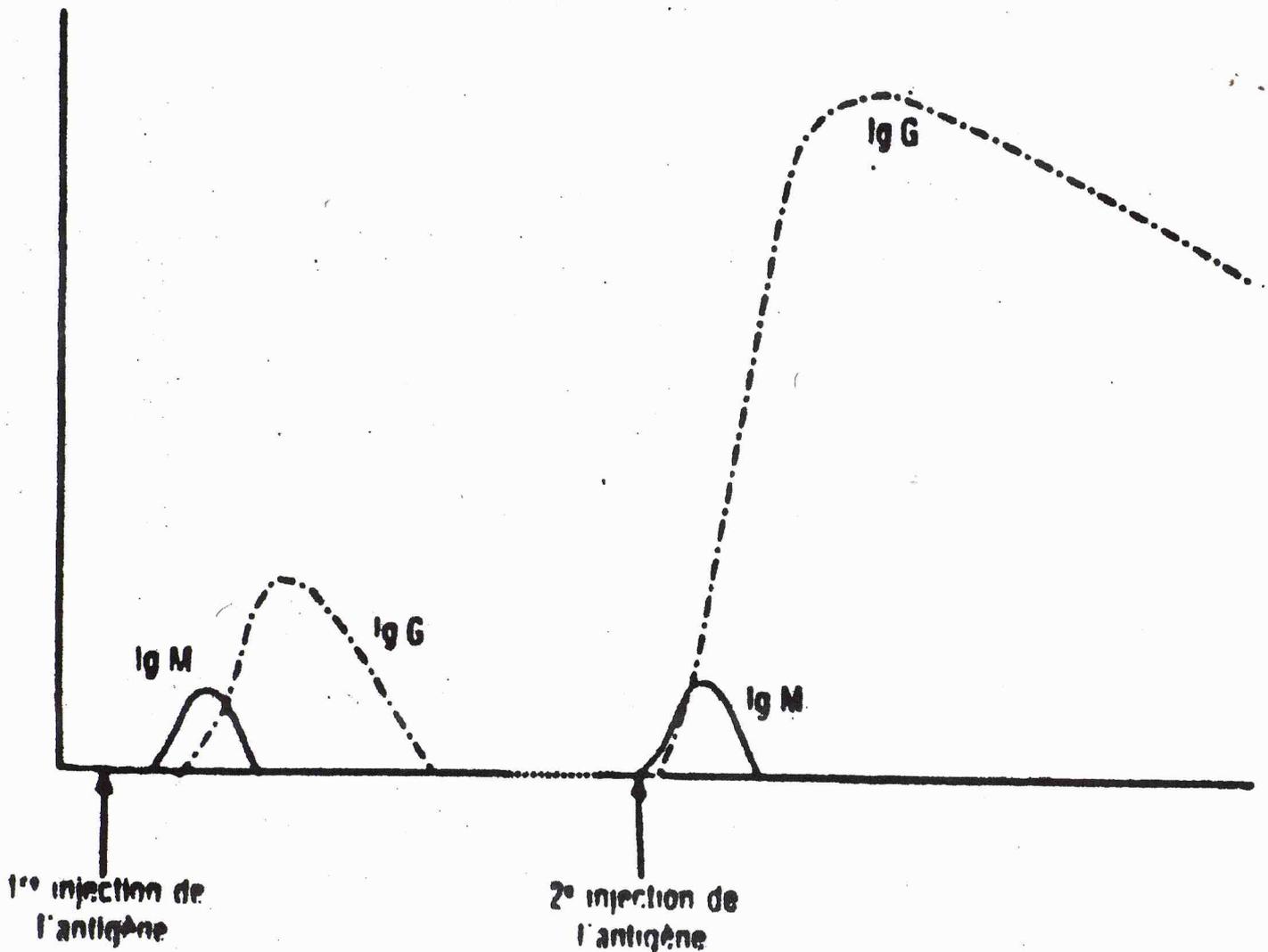
Le colostrum contient surtout les Ig G1 qui sont transférées de façon massive de telle sorte qu'elles représentent l'essentiel des anticorps. (Tableau 1). Le transport des Ig G1 est actif et sélectif et sont sous la dépendance hormonale.

Les Ig M et A se trouvent en petites quantités dans le colostrum (tableau 1). (OUDAR. J., et al 1976).

• Les Ig M:

Elles représentent moins de 10% des Ig colostrales. Elles sont les premières Ig produites au cours des premières semaines de vie du veau (Graphe1).

C'est la première réponse immunitaire à la stimulation antigénique. La demi-vie est de 4 jours.



Graphe 1 : Variation qualitative et quantitative de la production d'anticorps lors de réponse primaire (après un premier contact avec l'antigène), ou secondaire (après un deuxième contact avec l'antigène).

D'après PELLERIN J.L., 1983.

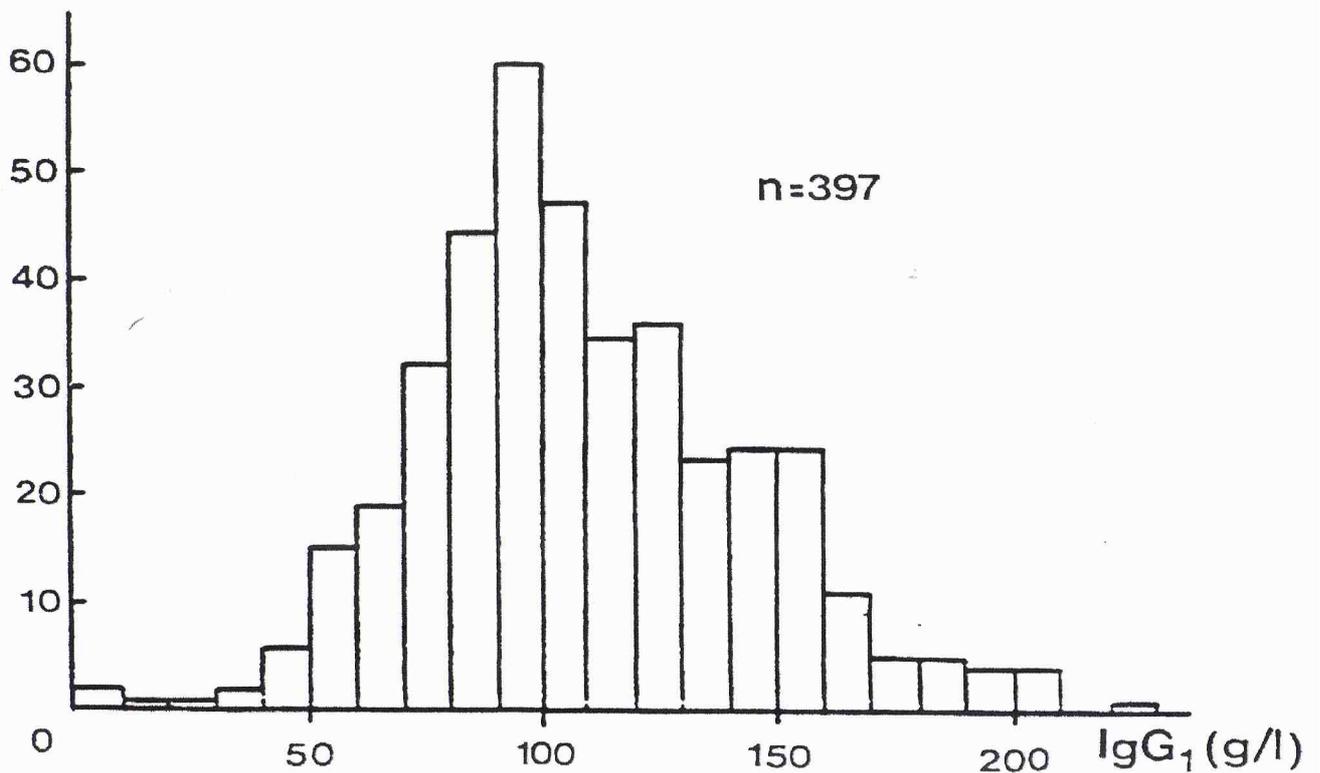
- **Les Ig A:**

Leur demi-vie est de 2 à 3 jours, elles sont plus concentrées dans les sécrétions comme le colostrum (tableau I), le lait, les salives, les larmes, les voies respiratoires, les voies urogénitales et le tube intestinale.

La variabilité individuelle de la richesse du colostrum en immunoglobulines est très importante (Graphe2).

La concentration en Ig chute au fur et à mesure des traitees, 48 h après le part on ne retrouve que 10% des concentrations initiales. Donc le colostrum doit être considéré comme le produit de la première traite.(LEVIEUX. D.,1983) et (FECTEAU.G.,1998) ; (Figure 6 et graphe 3).

Nbre de Vaches



Graphe 2: Histogramme de répartition des concentrations en immunoglobulines IgG₁ dans 397 Colostrums de vaches allaitantes.(D'après LEVIEUX D., 1983.)

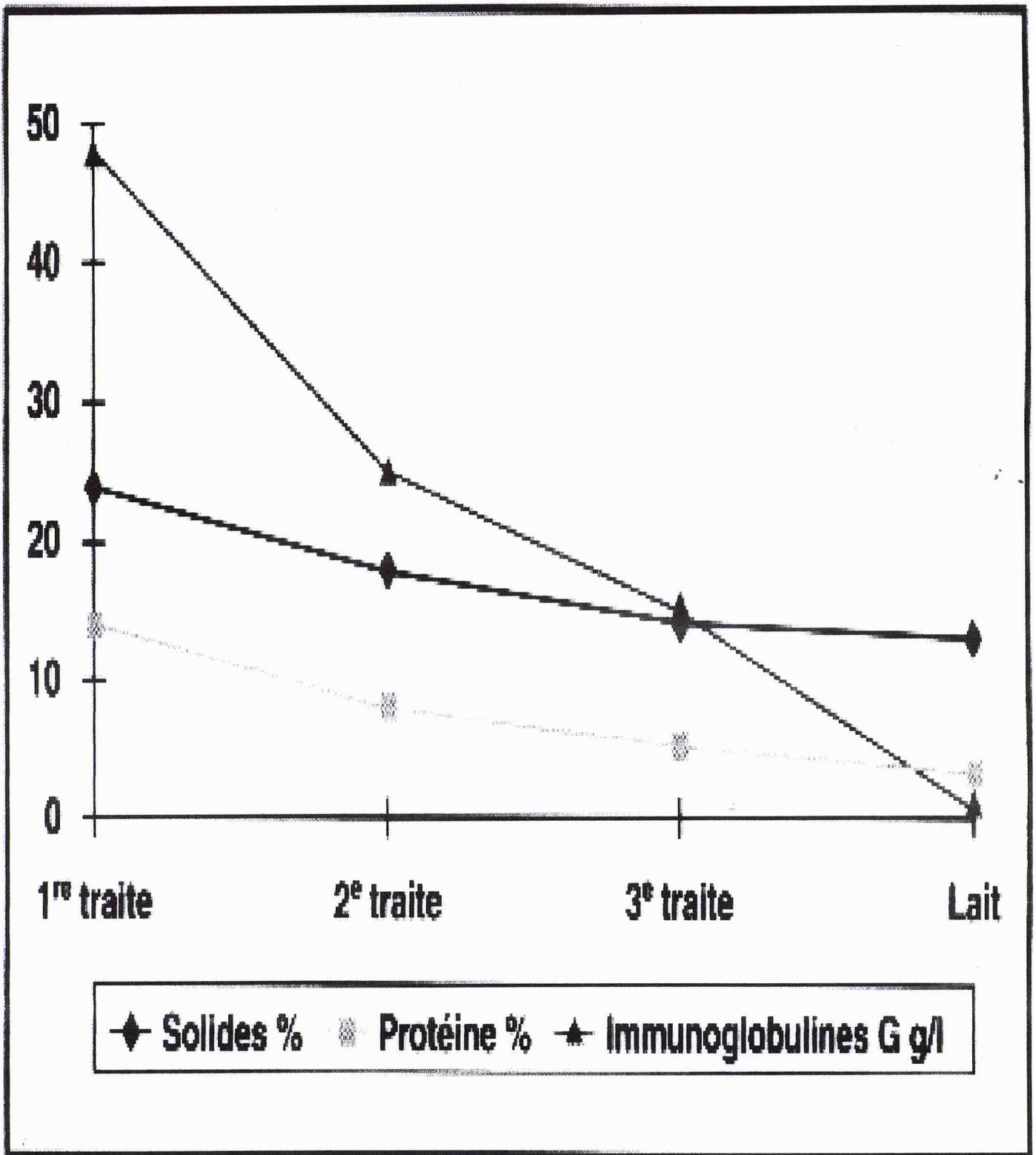


Figure 6 : Evolution des composantes du colostrum en fonction du temps.
 (FECTEAU.G.,1998.)

Il n'y a cependant aucune corrélation entre les concentrations en Ig G1 du colostrum et celle du lait dans les jours qui suivent la mise bas.

Le colostrum contient divers effecteurs protéiques, en plus des facteurs immunologiques, moléculaires et cellulaires qui procurent aussi une protection contre l'infection (REITER. B., 1978) et il contient également des oligo-éléments et des vitamines, essentiels pour le développement de l'immunité active du veau (le zinc et la vitamine A).

b) Les causes d'une faible teneur du colostrum en Ig sont :

- Perte de la première traite. (tétée tardive).
- Tarissement trop près du terme.
- L'état de santé des mères: Mammites, métrites dans la période proche du vêlage ou ayant avortées. (DARDILLAT. J., et al 1978).
- Les vaches en première lactation semblent avoir des colostrums moins riches que les vaches à nombre plus élevé de lactation (COUTURE. Y., et al 1984) ; (WHITE. D. G. 1993).

Il faut signaler l'importance de la variabilité de la teneur du colostrum entre quartiers, du fait de la préférence du veau à téter certains quartiers.

3.1.2. Capacités d'absorption du veau:

Elles sont envisagées à deux niveaux:

- La quantité de colostrum ingérée par le veau nouveau-né, et
- La capacité fonctionnelle de la muqueuse intestinale.

a) la qualité du colostrum ingéré par le veau nouveau-né.

Elle dépend de plusieurs facteurs, on peut citer notamment:

- **la race:**

Ce facteur a été mis en évidence par différents auteurs. Les veaux de race pie noire sont deux fois plus aptes que les veaux de race salers à ingérer au moins 2 kg de colostrum dans les 8 h qui suivent le part. (LEVIEUX. D., 1983) ; (MENISSIER F et al 1982).

- **La prématurité:**

Dans les premières heures de vie des veaux prématurés, l'ingestion d'un litre de colostrum est très difficile. (RIVARD. G, MARCOUX. R., 1996).

- **La qualité du colostrum:**

Les Ig du colostrum fermentées sont mal absorbées (LEVIEUX .D., 1983).

- **Le poids du veau nouveau -né à la naissance:**

Un veau de faible poids est plus vigoureux et boit plus facilement que les gros. (LEVIEUX.D., 1983).

- **Le confort de l'environnement:**

La présence de la mère, la patience et le savoir - faire de l'éleveur favorisent une station debout précoce du veau et donc l'appétit. (DARDILLAT.C.et VALLET.A.,1982 ; VALLET, 1990).

b) Capacité fonctionnelle de la muqueuse intestinale :

Pendant les premières 24 heures de vie, le pH est proche de la neutralité ce qui réduit la capacité de digestion; l'épithélium intestinal absorbe les macromolécules de la lumière intestinale et les transfère vers le système circulatoire (SHELDRAKE R.F. et all 1985).

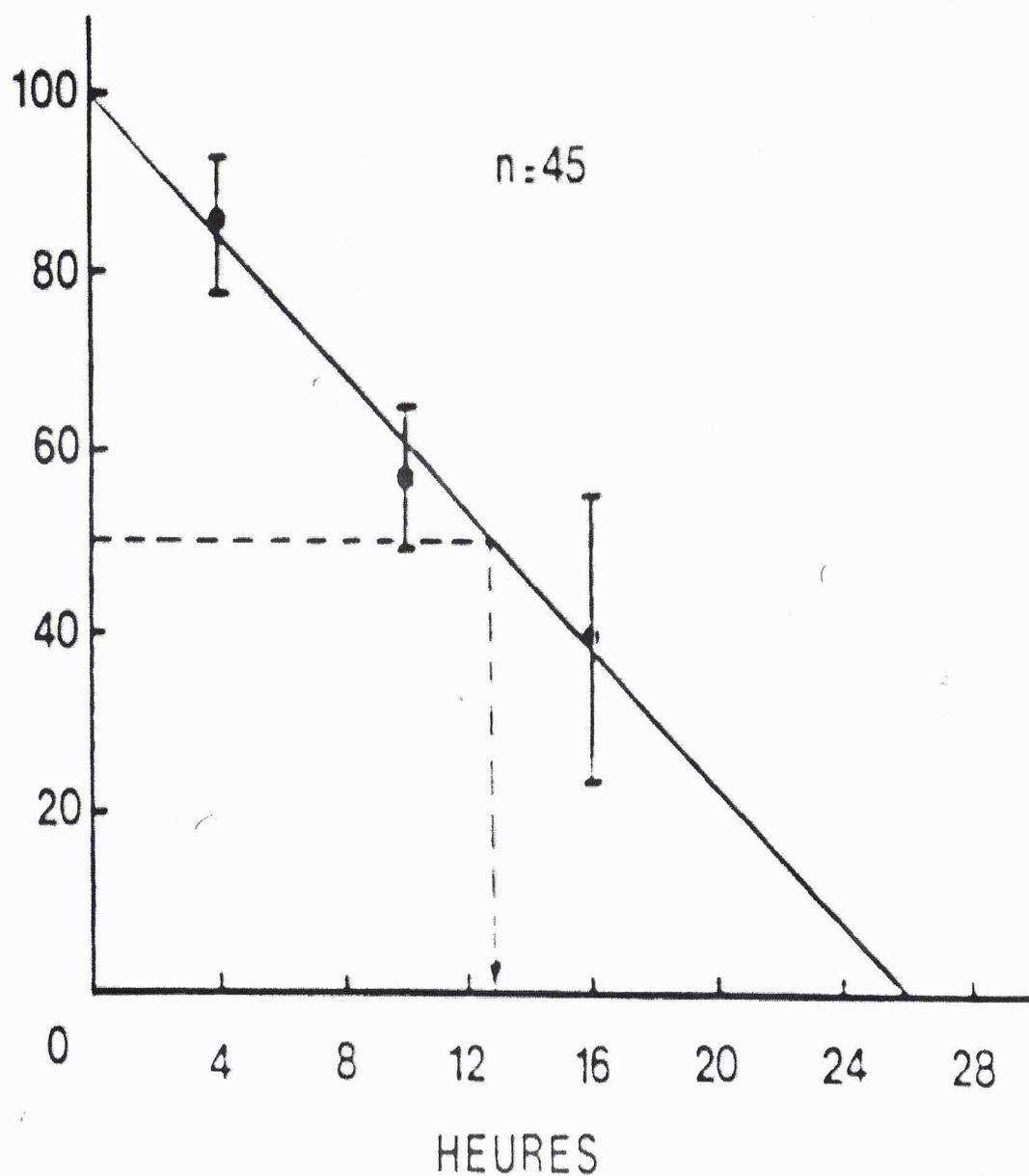
Ces particularités physiologiques sont essentielles pour l'absorption des Ig colostrales. Par rapport au lait, le colostrum est plus digeste, deux fois plus énergétique, plus riche en vitamines et oligo-éléments et également en enzymes, hormones et en facteurs de croissances. C'est donc un aliment d'une richesse incomparable pour le veau nouveau-né.(Tableau 2).

En contrepartie, la muqueuse intestinale est très sensible a la présence de germes pathogènes qui s'implantent facilement pendant les 12 premières heures de la vie. Une concentration élevée d'Ig sérique, obtenue grâce à l'absorption intestinale des Ig colostrales puis lactées, protègent habituellement le veau contre les septicémies néonatales dues aux germes de l'environnement.

L'absorption des Ig s'effectue de façon non sélective par micro pinocytose.

De nombreux facteurs interviennent comme la race, la température (une température basse favorise l'absorption), les conditions d'élevages, l'âge (capacité d'absorption intestinale diminue très rapidement dans les heures qui suivent la mise-bas. Elle est réduite de moitié 12 heures environ après la naissance et devient pratiquement nulle vers 24 heures). (Graphe 3 et figure 7).

Efficacité
d'absorption



Graphe3 : Evolution de l'efficacité de l'absorption des IgG1 chez le veau, dans les heures qui suivent la mise-bas.
D'après LEVIEUX D., 1983

3.1.3. Modalités d'administration du colostrum:

La tétée naturelle est la méthode d'ingestion du colostrum la plus utilisée mais celle-ci ne permet pas de contrôler la quantité et la qualité du colostrum ingéré par le veau.

L'éleveur doit parfois intervenir dans les circonstances défavorables. (BROOM. D.M.1983):

- Veaux faibles ne pouvant accéder à la mamelle,
- Veaux prématurés,
- Veaux peu actifs pour téter leur mère en relation avec un comportement négatif vis-à-vis de la recherche du pis,
- mauvaise conformation du pis de la mère,
- Mammite, maladie ou mort de la vache.

L'administration du colostrum tôt après la naissance, à l'aide d'un biberon ou d'un tube oesophagien, a trois effets positifs sur la santé du veau, nouveau-né :

- elle permet une absorption optimale des anticorps ;
- elle permet au nouveau-né de lutter plus efficacement contre les infections car les anticorps sont présents dans son organisme avant que n'apparaissent les microbes ;
- elle diminue les risques de contamination par voie buccale car le veau nouveau-né qui n'a pas encore bu se contamine de manière erratique (queue, pointe du jarret) avant de trouver la mamelle.

La quantité de colostrum nécessaire à la protection du veau est de 1,5 litres dans les deux premières heures et 4,5 litres dans les premières 24 heures (VALLET.A., 1990) ; En règle générale, on recommande d'administrer une quantité équivalente à 10-12% du poids corporel du veau (FECTEAU.G.1998).

Les excédents de colostrum peuvent être conservés dans un congélateur entre moins 18 degrés C et moins 25 degrés C. À ces températures, le colostrum se conserve pendant plusieurs mois, voire plusieurs années. (FECTEAU. G, 1998). Il peut être administré aux veaux lorsque les mères sont déficientes. Les Ig étant très sensibles à la dénaturation thermique, il est recommandé de décongeler à une température de 40 à 45 degrés C.

L'importance de l'absorption des Ig colostrales est reconnue de façon unanime aujourd'hui. Dans la conduite de l'élevage du veau nouveau-né, **la prise précoce du colostrum et l'hygiène générale** constituent deux éléments complémentaires qui déterminent sa réceptivité aux infections néonatales et sont, par conséquent, essentiels pour sa survie.

3.2. Immunité active:

C'est l'acquisition d'un système de défense spécifique propre par le sujet mis en contact avec un antigène. Gay a protégé des veaux nouveau-nés, privés de colostrum contre la colibacillose expérimentale en les vaccinant in-utéro. L'immunité acquise n'apparaît qu'au bout de 15 jours à 3 semaines (GAY, 1975). Le fœtus bovin est donc capable d'acquérir une immunité (Figure 7)

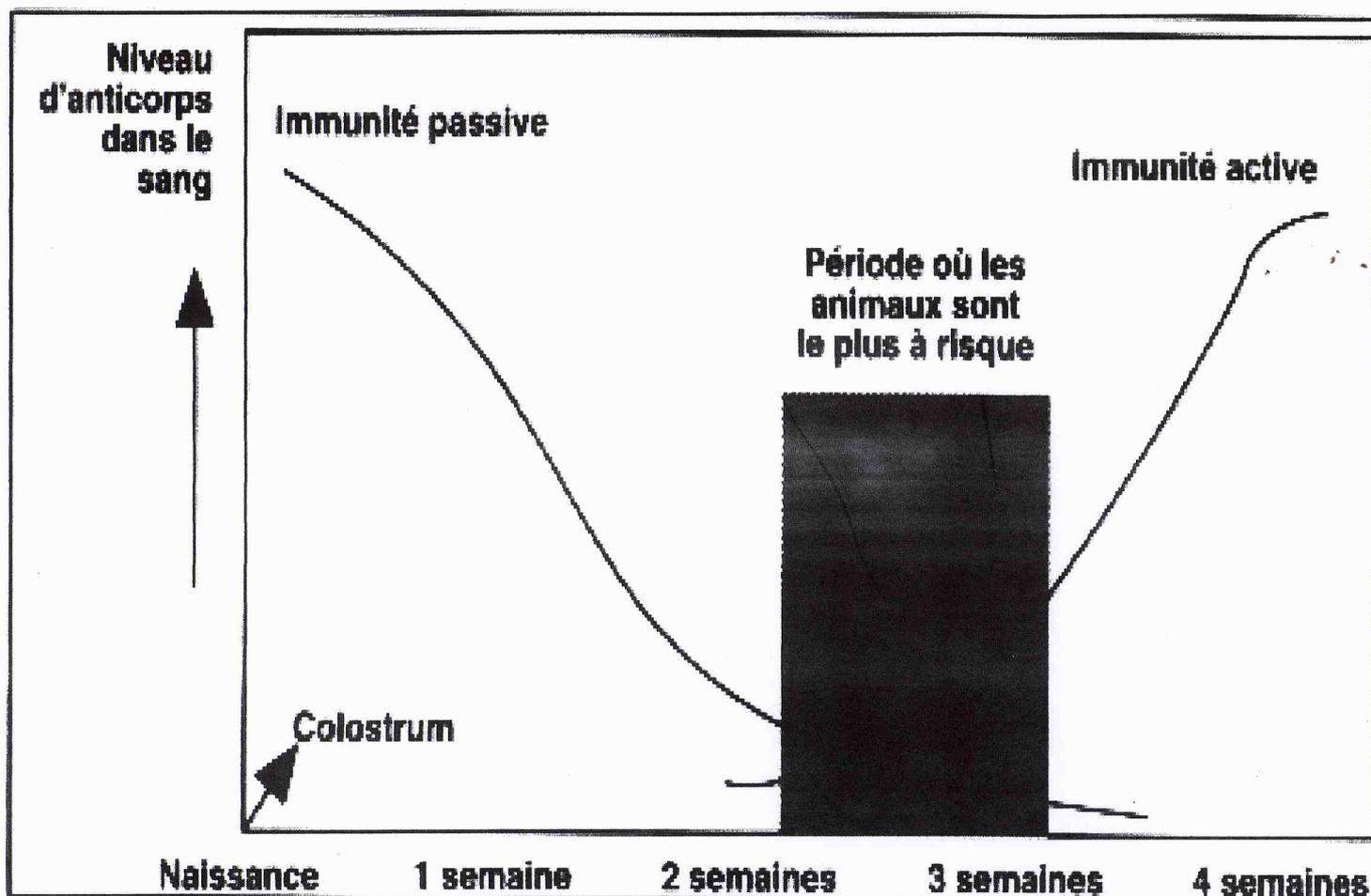


Figure 7 : Période durant laquelle les veaux sont les plus vulnérables. (RIVARD.G.,1996)

De plus, à cause d'une diminution importante du nombre de lymphocytes (cellules produisant les immunoglobulines) à la suite de la naissance, le veau nouveau-né ne récupère son immunocompétence qu'après une quinzaine de jours. Sa réponse à une agression par des agents infectieux sera donc lente.(Figure 7).

3.3. Caractéristiques des principaux aliments d'allaitement :

Le colostrum obtenu de la première traite diffère du lait sur plusieurs points ; Il contient plus de matière protéique (anticorps), de vitamines liposolubles, (Particulièrement la vitamine A), a une grande teneur en matière sèche, mais il est moins riche en lactose. Il est plus énergétique, c'est pourquoi il est important d'utiliser le colostrum de la première traite pour nourrir le nouveau-né.

Tableaux 2 : Caractéristiques des principaux constituants des aliments d'allaitement

	Colostrum	Lait entier
Teneur en M.S. p.100	157	125
Composition	En p.100de la M.S.	
Matières azotées	43,9	25,9
Matières grasses	26,8	28,0
Glucides	28,0	39,1
Cendres	N.C.	7,0
Constituants		
Valeur énergétique Mcal/kgM.S.	5,3	5,2

(Source: BERTRAND, 1987 cite par METGE .J., 1990)

IV. LES DIARRHEES NEONATALES.

4.1 Définition de la diarrhée:

Une diarrhée est le symptôme clinique indiquant une sécrétion intestinale d'eau et d'électrolytes trop élevés.

En effet, l'intestin du veau est le siège de deux flux de liquides: l'un vers la lumière intestinale, l'autre vers le sang. Ceux-ci sont de l'ordre de 100 litres / jour, il en résulte pour un veau en bonne santé une absorption d'environ 4 litres / jour (BYWATER.R.G., 1983 cite par FECTEAU. G, 1998).

Chez le veau diarrhéique, cet équilibre est rompu et le bilan des flux conduit à une déperdition des liquides, qui se caractérise par l'augmentation du volume des matières fécales émises et par la diminution de leur teneur en matière sèche.

Un veau sain de 50 kg rejette en moyenne 300g de fèces / jour à 25% de MS.

4.2 Mécanismes de la diarrhée:

Les mécanismes qui produisent la diarrhée sont essentiellement dus à des perturbations des fonctions de la muqueuse intestinale qui est le siège de deux transites simultanés d'eau et d'électrolytes: " sécrétion et absorption ". Ce déséquilibre entre sécrétion et absorption d'eau et d'ions à travers la muqueuse intestinale peut être rapportée à trois mécanismes:

- Stimulation de la sécrétion passive
- Stimulation de la sécrétion active
- Réduction de l'absorption .

a) Stimulation de la sécrétion passive:

L'eau passe du milieu plasmatique vers le tube digestif et plus précisément vers la lumière intestinale grâce à des facteurs circulatoires, ou bien à la présence d'une substance osmotiquement active placée dans le tube digestif.

* Les facteurs circulatoires:

Les modifications de l'état de la muqueuse intestinale peuvent permettre un transit par extravasation d'eau plasmatique et de substances dissoutes. Ces modifications sont rencontrées principalement dans les atteintes inflammatoires.

* Rôle de la pression osmotique :

Il existe une forte pression osmotique et ceci par:

- la déficience en lactase: le lactose du lait n'étant pas hydrolysé et non absorbé provoque un effet osmotique.
- La perte des villosités : signifie la perte des enzymes ; sachant que la membrane apicale des entérocytes est le siège de certaines enzymes tels que les dissacharidases.
- L'amidon : mal digéré dans l'intestin grêle, conduit à des polysides qui ne sont pas absorbés, poursuivent leur transit jusqu'au gros intestin où, par effet osmotique et par stimulation de la prolifération bactérienne, entraîne la diarrhée.
- Les acides gras: non absorbés ou mal absorbés dans l'intestin grêle, vont jusqu'au gros intestin où ils sont hydroxylés, ce qui les solubilise et leur confère un pouvoir osmotique, tout en stimulant la sécrétion du colon.
- Les sels biliaires: suite à une mauvaise digestion dans l'intestin grêle, les sels biliaires vont jusqu'au gros intestin en provoquant une diarrhée. Ces derniers jouent un rôle osmotique et sont également irritants pour la muqueuse.

b.) Stimulation de la sécrétion active:

Il existe plusieurs facteurs stimulant la sécrétion intestinale.

- Les toxines bactériennes:

Les toxines bactériennes agissent en plusieurs modalités, soit en:

- * stimulant directement une cyclase membranaire en entraînant la libération de l'AMPc (le cas des ECET), soit
- * par l'action de l'infection aboutissant à l'inflammation locale et à la synthèse des PGE qui entraînent une augmentation de l'AMPc.

- Les facteurs humoraux:

Le vaso-active intestinal peptide (V.I.P) joue un rôle dans le contrôle physiologique de la sécrétion (READ.N.W., 1982).

(Ces deux facteurs interviennent dans la libération du calcium (Ca^{++}) par l'intermédiaire de l'AMPc).

- Les cholinergiques (Acétylcholine), les amines (Sérotonine), peptides (Calcitonine, Sécrétine), déclenchent la sécrétion intestinale sans l'intervention de l'AMPc, mais contre le Ca^{++} semble être un intermédiaire commun à tous les facteurs de stimulation. (Voir figure 8).

c.) Diminution de l'absorption:

Il s'agit de la réduction de la faculté d'absorption de l'eau et des sels. Les facteurs d'absorption sont de deux ordres :

- Les facteurs mécaniques:

Ils consistent en une modification de la structure de la muqueuse, entraînant une saisie de la surface absorbante due surtout à des virus épithéliotropes (Rotavirus et Coronavirus).

- Les facteurs fonctionnels:

Les agents cholinergiques réduisent l'absorption, alors que les agents adrénérgiques la stimulent.

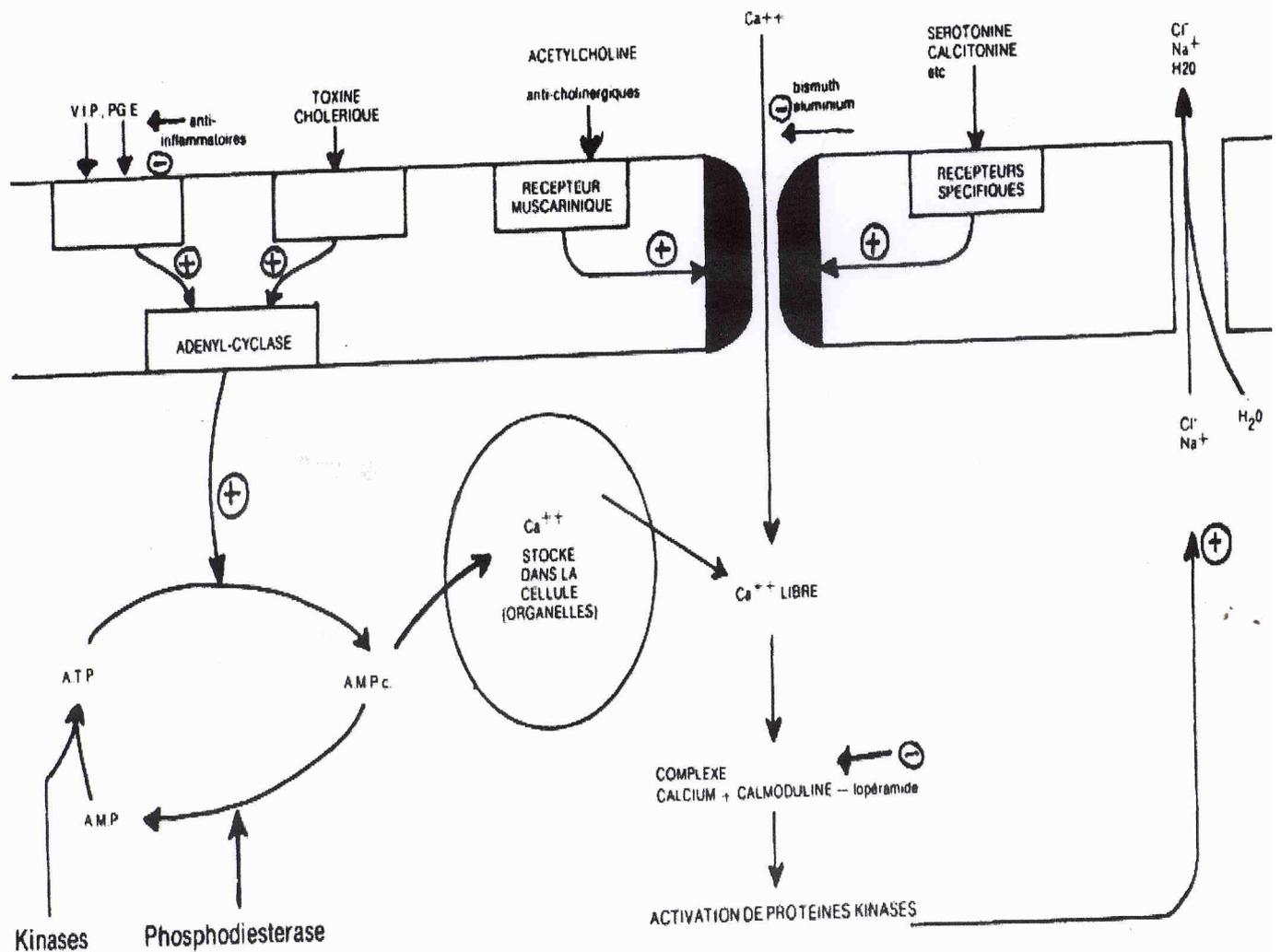


Figure 8 : Mécanismes cellulaires de régulation de la sécrétion intestinale. Principaux points d'impact pharmacologique. (après BRUGERE.H. 1983)

d.) Modification de la motricité:

Une hypermotricité ou une hypomotricité intestinale peuvent provoquer une diarrhée. L'hypermotricité résulte le plus souvent de l'action stimulante provoquée par les prostaglandines, la Sérotonine et les acides gras d'une manière générale. Elle peut être la conséquence de causes alimentaires (accroissement du volume alimentaire: le lait placé dans le duodénum sans avoir subi de digestion gastrique est très rapidement évacué), infectieuses ou parasitaires. L'hypomotricité ou la réduction de la motricité favorise la sélection de souches pathogènes (BRUGERE.H., 1983).

e.) Troubles métaboliques:

• L'acidose:

La baisse du PH sanguin favorise la fuite du Potassium et du Magnésium cellulaire. Rappelons que le PH sanguin normal est de l'ordre de 7.40, alors que le seuil d'acidose mortel est d'environ 6.80. Les animaux fortement diarrhéiques présentent un PH de 7.10. Le bicarbonate constitue un des principaux anions susceptibles de neutraliser l'acidité plasmatique (diminue de 27 mEq / L vers 10 mEq / L).

Les causes de l'acidose sont:

- * Les pertes du bicarbonate au niveau du tube digestif
- * La diminution du volume sanguin avec augmentation de la sécrétion de l'acide lactique et diminution de l'excrétion rénale d'acidité (DHERRY P.C. 1989).

• L'hypoglycémie :

La persistance et l'aggravation de la déshydratation entraînent l'apparition de l'hypoglycémie pouvant atteindre 0.5 à 0.2 g / L au lieu de 0.8 à 1 g / L . (BELLOUM. F, 1985). Celle ci est la conséquence de l'absence d'un apport alimentaire, d'une déficience de régulation de la glycémie ou d'une diminution de l'absorption intestinale par insuffisance en lactase (BRUGERE - PICOUX.J.1985)

• L'urémie:

Celle ci est due à une forte diminution de l'élimination rénale de l'urée sanguine (DHERRY P. C.,1989).

4.3 Conséquence de la diarrhée:

La déshydratation:

L'eau représente 75 à 80% du poids corporel chez le veau. La déshydratation est une perte en eau entraînant des pertes extrêmement élevées en sodium (10 à 20 fois, par rapport à la normale), en chlorures mais aussi en Potassium et, dans une moindre mesure, en magnésium.

Bien qu'elles soient difficiles à quantifier, il existe également des pertes digestives en bicarbonate. (REMESY.C. et DEMIGNE .C.1982) (Figure 9).

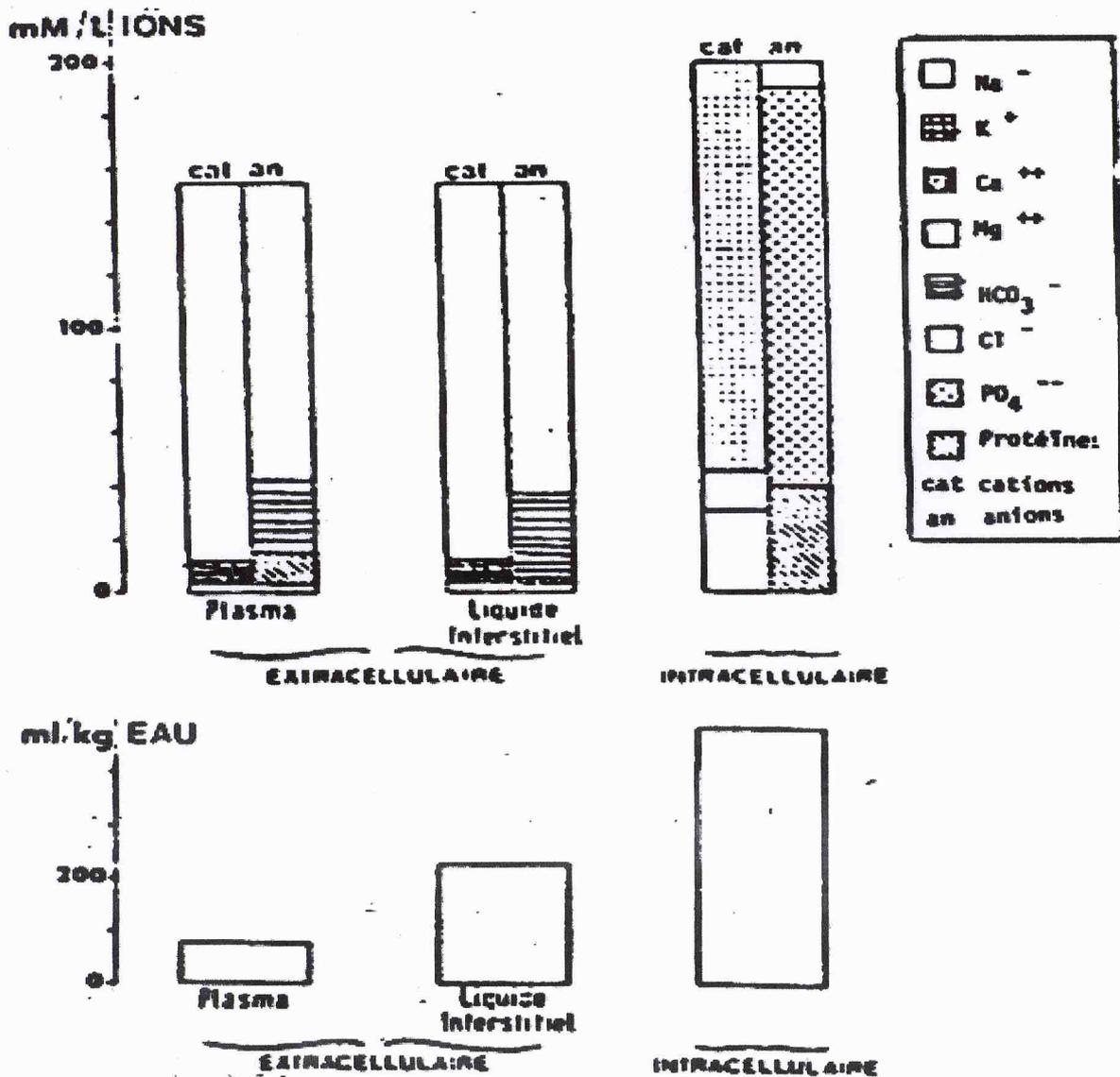


Figure 9 : Composition ionique des liquides corporels et répartition de l'eau totale chez un veau d'environ 40kg. Le sodium et le chlorure sont localisés presque exclusivement dans les compartiments extracellulaires alors que le potassium et le magnésium sont des cations principalement intracellulaire.

Les pertes en minéraux et en eau s'effectuent à partir du compartiment extra-cellulaire. Il faut noter que le Potassium et le Magnésium, passant dans le tube digestif, proviennent du compartiment intracellulaire, doivent transiter par le sang. (Figure 10).

Les besoins potassiques journaliers sont de 10 g pour le veau et de 50 à 100 g pour la vache. La perte en potassium perturbe le fonctionnement des muscles cardiaques et squelettiques.

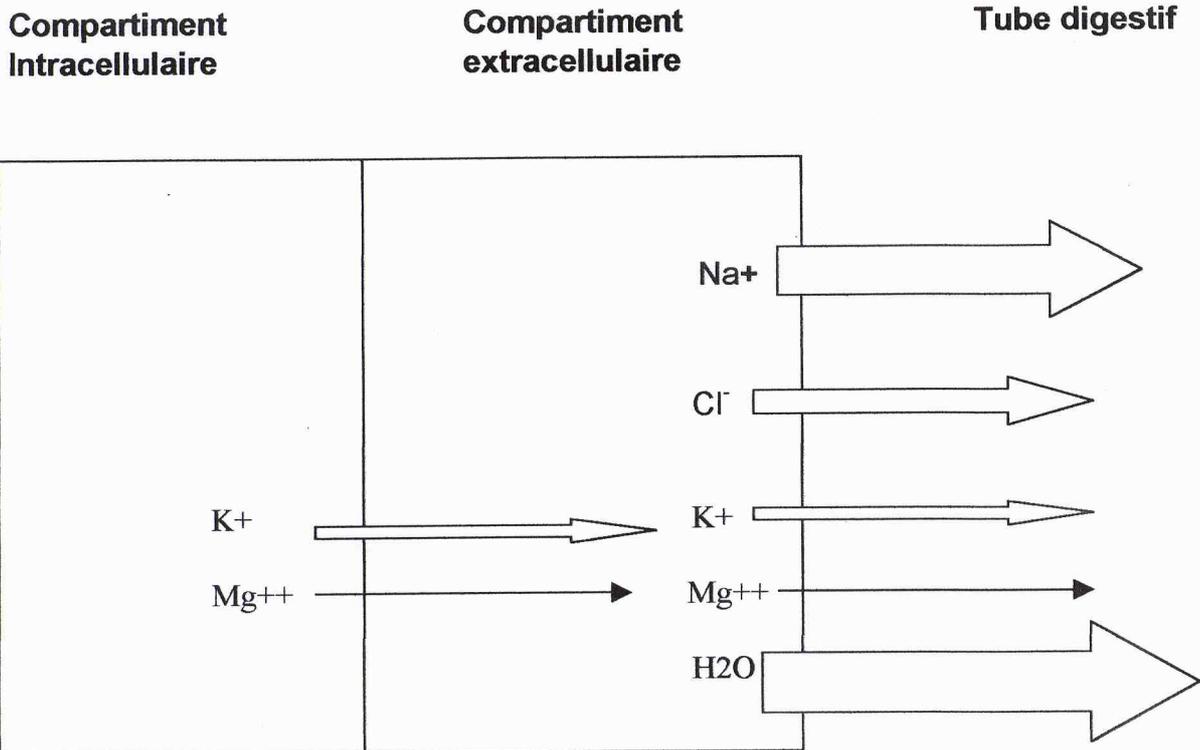


Figure 10 : Modalité des pertes hydriques au cours des diarrhées néonatales
(REMESY.C., DEMIGNE.C. 1982)

Il est à noter que l'épaisseur des flèches est en relation avec les quantités d'eau et minéraux.

Les signes de la déshydratation:

Certains critères fournissent des indications sur la gravité de la déshydratation. L'aspect des fèces, leur couleur et leur consistance, l'âge d'apparition des symptômes et le degré de fluidité de la diarrhée (tableau 3: Aspect des fèces et gravité de la diarrhée) sont un des premiers éléments de différenciation.

Le niveau de déshydratation apporte également des informations intéressantes; il permet également de définir comment doit être traitée la diarrhée.

Le niveau de déshydratation peut être évalué:

- * Après examen de la tête du veau:

En temps normal, l'œil rempli bien l'orbite et il est globuleux. En cas de déshydratation, l'œil s'enfonce dans l'orbite et un vide commence à apparaître à l'avant de l'œil.

- * Par la persistance du pli de la peau:

Lorsqu'on pince la peau, celle ci doit revenir rapidement à sa place. Si cela persiste plus de trois secondes, l'animal est déshydraté, au-delà de cinq secondes, la déshydratation est très sévère.

* Le réflexe de succion:

Tant que l'animal conserve son réflexe de succion et a envie de boire, la déshydratation est limitée. En revanche, lorsque le veau est mou, qu'il n'a plus soif, la déshydratation est plus sévère.

* Température des extrémités et de la muqueuse buccale: Voir tableau 3 ci-après.

L'état de déshydratation est classé en forme :

- Légère 1 à 5 %
- Modéré 6 à 8 %
- Sévère 9 à 11 %
- Fatale 12 %

Tableau 3: Degré de déshydratation en relation avec les symptômes et le traitement. (BYWATER, 1983).

DEGRE DE DESHYDRATATION	PERTE DE POIDS	SIGNES CLINIQUES	TRAITEMENT
Légère	1 à 5 %	<ul style="list-style-type: none"> • Légère dépression • Peau souple • Yeux brillants peu enfoncés • Extrémités chaudes • Comportement actif • Excrétion urinaire diminuée 	Réhydratation orale
Modéré	5 à 8 %	<ul style="list-style-type: none"> • Perte d'élasticité de la peau • Yeux nettement enfoncés • Extrémités froides • Réflexe de succion positif • Diminution importante de l'excrétion urinaire 	Réhydratation orale
Sévère	9 à 11 %	<ul style="list-style-type: none"> • Symptômes précédents plus accentués • Bouche et extrémités froides à glacées 	Réhydratation intra-veineuse suivie de la réhydratation orale

V. ETIOLOGIE DES GASTRO ENTERITES NEONATALES DE VEAUX.

On peut distinguer deux principaux types de diarrhées, en fonction de leurs causes:

- **Les diarrhées alimentaires**, dues à un problème nutritionnel, et
- **Les diarrhées infectieuses**, dues à un ou plusieurs agents pathogènes, tels que:
 - * les bactéries,
 - * les virus,
 - * les protozoaires.

Il n'en demeure pas moins que les agents pathogènes qu'on retrouve le plus fréquemment et qui sont à l'origine de l'essentiel des pertes, sont au nombre de quatre que nous essayerons d'étudier dans leur ordre d'intervention et dans le temps:

- Escherichia coli
- Rotavirus
- Coronavirus
- Cryptosporidie

Il reste admis que l'étiologie des gastro entérites est un problème complexe. Plusieurs agents infectieux y sont impliqués ainsi que les facteurs liés à l'environnement et à la nutrition (VALLET.A. 1999 ; NACIRI.M.2000).

En effet deux sortes de causes sont à considérer:

- les causes que l'on peut appeler déclenchantes car, sans elles, il n'y aurait pas de maladies néonatales et,
- les causes favorisantes qui permettent aux premières de se manifester.

5.1 Les causes favorisantes:

On peut distinguer deux principales causes:

a- Causes intrinsèques: c'est à dire liées aux animaux eux même, comme par exemple:

- les facteurs héréditaires: Certains travaux ont montré le rôle du taureau dans la transmission de la fragilité vis à vis des diarrhées (KHELEF.D.1987).
- La gémellité: La mortalité des veaux jumeaux est en moyenne cinq fois plus élevée que celle des veaux simples.(VALLET.A.,1982).
- Le sexe: Les veaux mâles sont plus sensibles aux maladies que les veaux femelles. (VALLET.A.,1982).
- L'alimentation et la santé des mères:

Selon une étude effectuée par l'ITEB de France (en 1982) sur l'influence de l'alimentation en fin de gestation sur la santé future des veaux; 36% des veaux malades, dans le lot témoin, sont issus des mères dont l'alimentation n'était pas équilibrée. 17% des veaux malades, issus du lot témoin des mères dont l'alimentation était équilibrée et complétement (tableau 4), d'ou une différence significative.

Tableau 4 : Influence de l'alimentation des vaches en fin gestation sur la morbidité de leurs veaux (VALLET.A., 1983)

DESIGNATION	Expérimentaux	Témoins
Nombre de veaux	1063	249
% UFL A.R.	104	81
% PDIN A.R.	108	71
Morbidité	17,3	35,6

En effet, une bonne alimentation des mères en fin de gestation diminue de moitié le nombre de veaux malades et cela doit être considéré comme un facteur très positif.

Une sous alimentation ou une sur alimentation de la mère a des conséquences sur la sensibilité et la fragilité du jeune veau aux infections. Il faut donc prendre en considération l'alimentation des vaches gestantes du point de vue hygiénique, énergétique, azotée, minérale et vitaminique.

L'état sanitaire des mères gestantes, joue un rôle primordial dans le déclenchement des diarrhées chez le veau, car la résistance de ce dernier est très intimement liée à leur état.

Certains affections, telles que les maladies chroniques, le parasitisme, l'insuffisance du tarissement, ont un retentissement sur la composition du colostrum et donc sur l'immunité du veau et son niveau. (DHERY.P.C, 1989).

b- Causes extrinsèques:

c'est à dire les causes qui sont liées à l'environnement et au mode d'élevage:

◆ Condition de logement des animaux:

Logement et maladie infectieuse sont étroitement liées. Les critères rendant les conditions de logement défavorables sont:

- * la transmission facile des agents infectieux à partir d'un réservoir animal.
- * Les conditions d'ambiance permettent la persistance des agents infectieux dans l'atmosphère, et sensibilisant les animaux à leur action.

* La transmission des agents infectieux, d'animal à animal est liée au nombre total d'animaux par bâtiment:

- mélange d'animaux d'âges différents
- densité animale
- mouvement d'animaux.

* Au conditions d'ambiance des locaux:

Les facteurs suivants interviennent:

- La température:

D'une manière générale, les bovins supportent mieux les températures basses, à plus de 22 ° C, les bovins souffrent.(VALLET.A.,1982).

- L' hygrométrie:

Les veaux souffrent lorsque l'humidité est élevée, et augmente leur sensibilité au froid. Température et hygrométrie sont fonction du renouvellement de l'air (VALLET A. ,1990 ;MATON A. 1972). (Figure 11).

- La vitesse de l'air et sa qualité chimique:

Le courant d'air, les poussières, la vapeur d'eau, le gaz carbonique, l'ammoniac de l'air rendent les veaux sensibles à l'action des microbes.

Le renouvellement de l'air des étables est un facteur capital, il doit cependant s'effectuer sans courant d'air pour éviter un stress thermique. (FOSTIER B. ,1985 ; VALLET.A.1999).

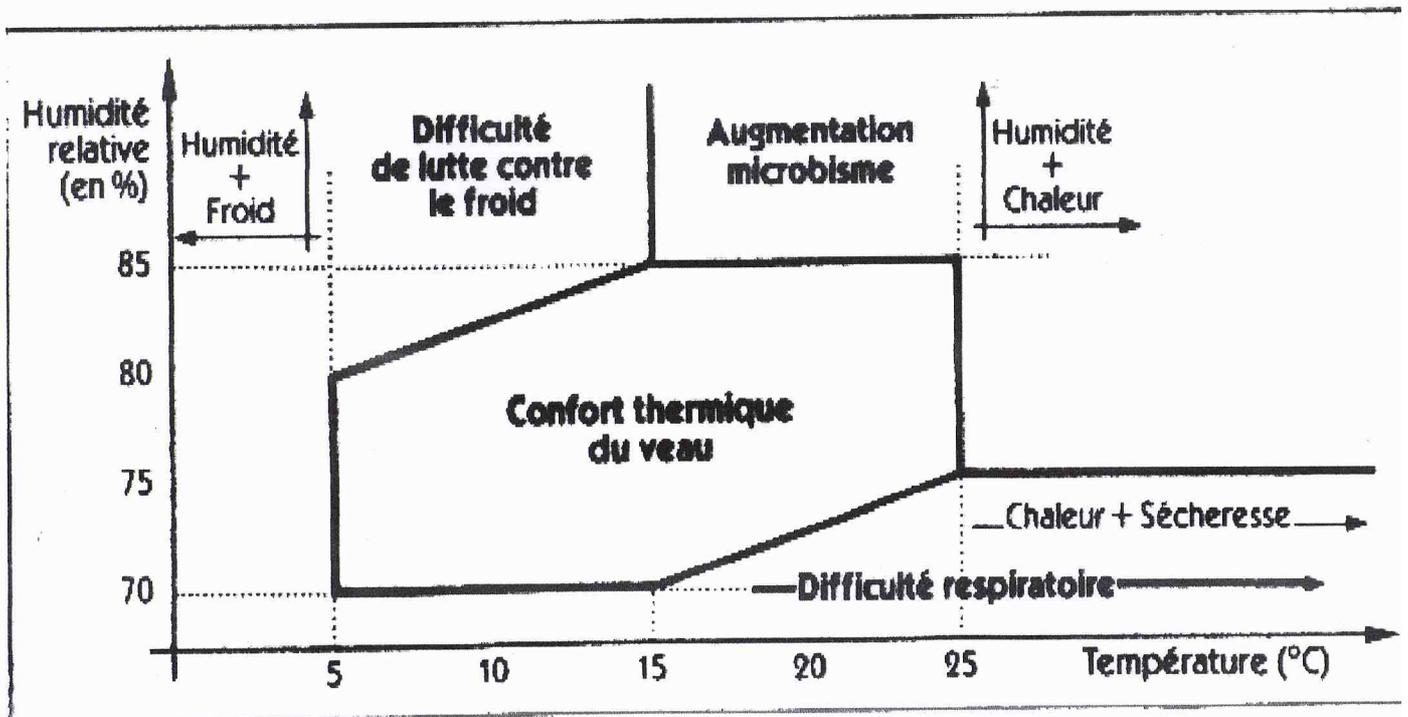


Figure11 : Condition d'ambiance favorisant le développement des maladies Néonatales (VALLET.A.1999).

5.2 Les causes déclenchantes: les agents infectieux de la diarrhée:

Les principales causes déclenchantes des maladies néonatales (M.N.N) sont sous la dépendance des agents infectieux variés, souvent associés, qui se multiplient dans l'intestin en donnant des germes pathogènes.

A. LA COLIBACILLOSE:

Il y a un siècle, un pédiatre Munichois, ESCHERICH.T; décrivait pour la première fois "Bactérium Coli Commun" (1885), que nous connaissons aujourd'hui sous le nom de Eschérichia Coli, dans les excréments d'un enfant nouveau - né sain et montrait que son développement dans les conditions anaérobies de l'intestin produit des gaz entraînant la fermentation des hydrates de carbone.

En 1893, Jensen observait une quantité abondante d' Escherichia Coli (E.C) dans l'intestin des veaux morts à la suite d'une diarrhée blanche et reproduisit la maladie chez le veau nouveau-né privé de colostrum.

Dans le tube digestif du veau, stérile et dépourvu de toute immunité à la naissance, le développement des entérobactéries commence très rapidement et atteint dès le premier jour sa valeur maximale: les numérations bactériennes effectuées dans les fèces de veau de 24 heures révèlent régulièrement des taux de 10^8 à 10^9 bactéries/g (CONTREPOIS M. et GOUET pH,1973,1977).

Les bactéries de ce groupe sont pour la plupart des hôtes de l'intestin des animaux sains. Seules quelques souches sont pathogènes: souche de forme entérotoxique et souche de forme septicémique.

C'est les formes les plus fréquentes d'entérite infectieuse identifiée au cours de la première semaine de vie du veau surtout pour la forme entérotoxigène.

A.1. Identification des Escherichia Coli:

a- Morphologie:

Il s'agit d'un bacille à Gram négatif de 2 à 3 μ m de long et 0,6 μ m de diamètre, non sporulés, présentant une ciliature.

- Au microscope photonique, l'examen de préparation à l'état frais montre des cellules mobiles. Après coloration spécifique, on peut observer tout autour du corps bactérien des cils ou flagelles mobiles. Ces derniers sont constitués de flagellines de nature protéiques.
- Au microscope électronique, on peut observer de très nombreux appendices raides, les pili communs ou fimbriae, constitués de piline de nature protéique. Ils confèrent des propriétés hémagglutinantes aux bactéries qui les possèdent.

b- Caractères culturels:

Après la découverte des agents infectieux et de leurs caractères pathogènes, des techniques ont été mises au point pour permettre le diagnostic. Nous citerons notamment:

- Le test du souriceau nouveau-né: test biologique permettant d'apprécier la production de la toxine thermostable (TS) par les colibacilles.
- Le milieu de culture Minca (GUINEE, 1976), permettant une bonne expression de l'Ag K99, qui n'est pas synthétisé dans les milieux de cultures classiques pour entérobactéries. (CONTREPOIS. M. et al 1982).

c- Caractères antigéniques:

Kauffman s'est intéressé, après les Salmonelles (1930), aux E.Coli. Il basa son schéma de sérogroupage sur les antigènes somatiques O, capsulaires K, flagellaires H.(KAUFFMAN F. 1947) ;(KACKENBEEK A. 1993) ;(LIOR H. 1994).

• Les antigènes somatiques O:

Les Ag O sont des lipopolyosides complexes de la membrane externe des E.Coli. Ils sont particulièrement importants, ils conditionnent le pouvoir pathogène ainsi que l'immunité conférée (MOON, 1990) ;(BUTLER D.G. et CLARKE R.C. 1994).

• Les antigènes d'enveloppes, ou antigènes capsulaires K:

Ce sont principalement des polyosides acides et ils ont été initialement divisés en trois types A, B, L, selon la résistance au traitement thermique, et plus de 80 types sérologiques différents (ORSKOV. I. et ORSKOV. F, 1984) viennent de supprimer les antigènes de type B de la classification sérologique internationale faute de pouvoir préparer un antisérum spécifique à ces structures.

L'agglutinabilité des antigènes K de type A n'est inactivée qu'à 121 degré C appliquée 1h, rendant les bactéries O inagglutinables.

L'agglutinabilité des antigènes K de type B ou L est inactivée à 100 degré C appliquée 1h rendant les bactéries O inagglutinables.

La capacité de fixation des A C sur les Ag K de type B n'est pas inactivée à 121 degré C contrairement au type L inactivé en 1h à 100 degré C.

Le typage des antigènes K est rarement réalisé (MOON, 1990) ;(Revue française des laboratoires, juin 1994) ; (Annales de l'Institut Pasteur 1994) .

- **Les antigènes flagellaires H:**

La diversité antigénique des flagelles dépend de celle de la protéine de base, la flagelline. Ces antigènes sont thermolabiles et sensibles à l'alcool. Ces sérotypes peuvent varier selon les années, les pays et les exploitations, donc la vaccination avec ces sérotypes est souvent décevante. (LE MINOR.L. et al, 1982) ;(MELLATA M. et al 1998).

A.2. Les facteurs de pathogénicité des E.COLI:

De nombreux facteurs interviennent dans le pouvoir pathogène des E.coli comme pour les autres bactéries pathogènes, et la combinaison d'un ensemble de facteurs est le plus souvent en cause. Ils seront, selon leur nature, la cause de troubles variés. N'oublions pas non plus l'importance de la réaction de l'hôte parfois cause majeure des effets pathogènes des agents pathogènes.

Les caractères de pathogénicité permettent de différencier les E.Coli pathogènes, des E.Coli saprophytes banaux d'une part, sachant que tous les veaux excrètent 10^8 à 10^9 E.coli / g de fèces, et les colibacilles septicémiques ou « invasifs » des colibacilles entérotoxigènes, d'autre part. (CONTREPOIS.M.et GOUET.Ph .;1983).

A.2.1. Les Colibacilles enterotoxigènes: Diarrhée du veau à Eschérichia Coli k99 ou F5 (nouvelle appellation).

Par analogie avec les découvertes fondamentales des caractéristiques des E. coli entérotoxigènes porcins, SMITH H.W.et LINGGOOD.M.A., (1972) ont montré que les E.coli entérotoxiques bovins présentaient deux caractéristiques majeures des E.C.E.T.:

a- Les facteurs d'adhésion des E.coli entérotoxigènes: Pili ou Fimbriae.

C'est une structure antigénique d'enveloppe commune à toutes les souches entérotoxigènes, d'où le nom donnée à l'origine antigène « K Co » homologué plus tard comme antigène k99 (ORSKOV. I.et al.,1975) et (ZRELLI N. et al. , 1987 et 1989).

Cette structure filamenteuse protéique est responsable d'adhésion des E.coli aux entérocytes et leur permet de se multiplier intensément dans l'intestin sans être entraîné par le transit intestinal, fait qu'E.coli atteint des nombres élevés dans l'intestin grêle, ce qui n'est pas le cas chez un veau sain hébergeant des E.coli banals (SMITH et al 1994). (Schéma 1).

On a décrit trois adhésines différentes:

- Le facteur k99 (ORKOV I.et al., 1975) ;(HOLLAND R.E. 1990) ;(MAINIL J.1993).
- le facteur F41 (MORRIS J.A et al.,1982) ;(NAGY et FEKETE P.Zs 1990)
- le facteur FY (GIRARDEAU J.P et al.,1980) ;(MORRIS J.A et al 1985).

Le rôle des pili dans l'adhésion des E.C.E.T. aux entérocytes est précisé par différents résultats:

- L'examen de la paroi intestinale chez les veaux infectés par un E.C. E.T.
- L'adhésion in vitro aux bordures en brosse, des E.coli portant K99 ou non.
- L'inhibition in vivo (CONTREPOIS M. et al. ,1980) et in vitro (GIRARDEAU J.P. , 1980) par des anticorps spécifiques.
- L'inhibition in vitro d'adhésion aux entérocytes par le médiateur chimique de cet attachement (CONTREPOIS M. et al 1985).

Si les propriétés d'adhésion sont dues principalement à ces pili, il est possible que d'autres structures bactériennes de nature polysaccharidique soient impliquées au moins partiellement (HADDAD J.J et GYLES C.L., 1982; RENAUT et al., 1980) .

b- Les toxines des E.Coli :

Une entérotoxine thermostable responsable des pertes hydriques et électrolytiques dans la lumière intestinale en quantité d'autant plus importante et significative que le nombre de bactéries est plus élevé (NAIR G.B. et TAKEDA Y. 1997).

On décrit les types suivants d'entérotoxines produites par les E.coli:

- Les toxines thermolabiles (TL),
- Les toxines thermostables (TS) actives chez le souriceau nouveau-né (TSa) ou inactives chez le souriceau nouveau-né (TSb).

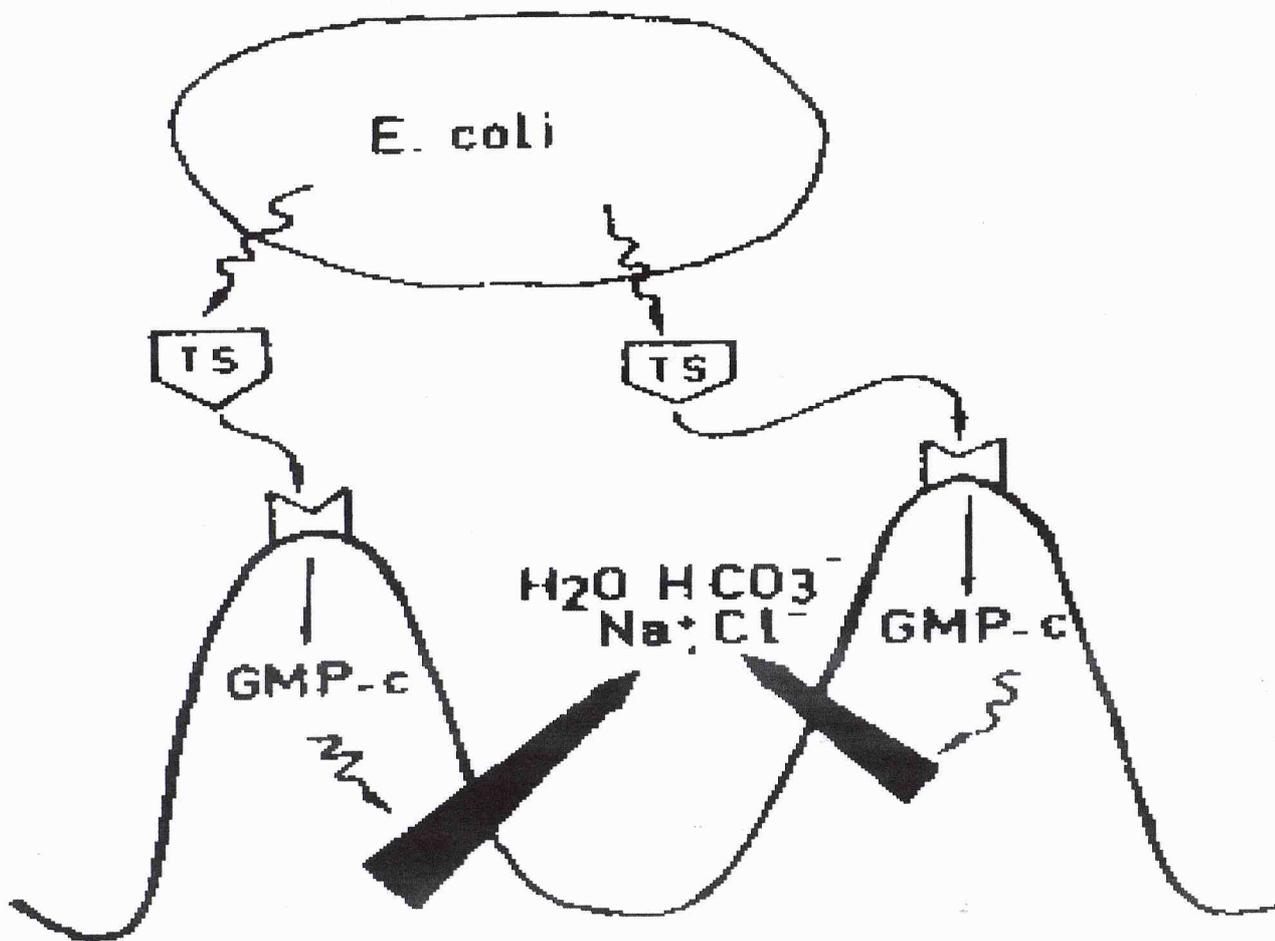
Seule une entérotoxine TSa a été reconnue chez les souches d'origine bovine (MAINIL J.G et al.,1986).

Cette toxine a un poids moléculaire inférieur à 10.000 (CONTREPOIS. M. et GOUET.PH. ;1983), donc elle est de faible poids moléculaire et ne peut pas être détectée par une réaction sérologique mais seulement par son activité biologique sur l'entérocyte des espèces ciblées (veau et porcelet nouveau-né) et chez le souriceau nouveau-né (SCHOENERS F.et al.,1978) ;(MAINIL J. et al 1992).

Les parties antérieures de l'intestin grêle sont les plus sensibles à l'action de la toxine (SMITH H.W. et HALLS S., 1967).

La toxine TSa active la guanylate cyclase et augmente le taux de GMP cyclique dans l'entérocyte (DUBOURGUIER H.C et al., 1978 et 1980), ce qui perturbe le métabolisme hydrominéral de l'entérocyte et entraîne la diarrhée.

Schéma 1 : Mode d'action de la toxine TS .



c- Reproduction expérimentale:

L'administration de 10^{10} *E. coli* K99+ TS+ à un veau n'ayant pas absorbé de colostrum ou n'ayant absorbé qu'un colostrum dépourvu d'anticorps dirigés contre le facteur K99 est suivie d'une diarrhée rapidement mortelle (24-48heures).

La même évolution clinique est obtenue par la perfusion de la toxine TSa dans l'intestin du veau. (CONTREPOIS M. et GOUET Ph. ,1983).

d- Aspect clinique:

La maladie souvent aiguë, se caractérise par une diarrhée sévère. L'animal émet en grande quantité des matières fécales très fluides sans effort apparent de défécation de coloration jaune paille, en quantité très importante à chaque émission entraînant une déshydratation qui est marquée par la sécheresse de la peau au niveau des côtes, un déséquilibre hydroélectrolytique du milieu intérieur. La perte en liquide peut atteindre 10% du poids du corps en quelques heures et la mort de l'animal survient en quelques heures, si l'on n'intervient pas. L'animal peut récupérer rapidement et totalement, si l'intervention thérapeutique est précoce et adaptée (HOLLAND R.E.1999) ; (BUTLER D.G et CLARKE R.C.1994) ; (NAGY B. et FEKETE P.Zs. 1999).

A l'examen nécropsique, on ne relève pas de lésions spécifiques au niveau de la muqueuse intestinale (LAVAL. A.,et al.,1988). Les lésions cellulaires au niveau du gros intestin sont rares (MASSIP.A, et al 1983). On peut observer la présence de bactéries à la surface de la muqueuse des villosités et des cryptes.(HURTEL.M. 1983).

A.2.2. LA SEPTICEMIE COLIBACILLAIRE DU VEAU :

La septicémie colibacillaire du veau se traduit par la présence des bactéries dans le sang et divers organes en passant par une succession d'étapes comprenant l'implantation digestive, le franchissement de la barrière intestinale d'hôte, la survie puis, la multiplication dans le sang et les tissus, ce qui implique, la résistance aux mécanismes de défense de l'animal et enfin la production de lésions.

Tout ceci se fait grâce à:

- La résistance à la phagocytose qui est liée à l'antigène capsulaire (De RYCKE J. 1982).
- La résistance à l'action bactéricide du sérum: Certains facteurs présents dans le sérum ont une activité bactéricide ou bactériostatique. L'activité conjuguée de différents composants du sérum (complément, lysosyme, ..) exerce une action létale sur les bactéries. En général, les bactéries invasives ou septicémiques y résistent et il est montré que dans certains cas les gènes codant pour cette résistance sont portés par des plasmides (TIMMIS, MOLL, DANBARA, 1979); (LAPORTE . J, 1979).
- L'aptitude à capter le fer:

Le fer est un oligo-élément indispensable à la multiplication des bactéries. Le fer sérique est lié à la transferrine, les E.coli invasives possèdent des sidérophores leur permettant de capter le fer lié. Les gènes codant pour les sidérophores sont portés par des plasmides, dont le plasmide Col V (WILLIAMS, GEORGES, 1979; LAUDE. H, et al.,1979).

a- aspect anatomo - clinique:

Il se traduit essentiellement par des signes généraux : Fièvre avec abattement profond et anorexie aboutissant rapidement à la mort.

A l'autopsie, on observe une congestion splénique et des pétéchies à la surface des organes. En effet, la prolifération bactérienne dans le sang et les organes est un signe pathognomonique dominant.

Dans la forme entérique, les colibacilles se multiplient dans l'intestin grêle et ce n'est que lorsque l'animal déshydraté est moribond que les colibacilles envahissent les organes et le sang .

b- Reproduction expérimentale:

Le tableau n° 5 ci après montre le nombre de Colibacilles dans le tube digestif et les tissus des veaux ayant ou non reçu du colostrum et infectés oralement par un mélange de Colibacilles entérotoxigènes, 'invasifs', et non pathogènes.

On constate que chez les veaux ayant reçu le colostrum, les E.coli entérotoxigènes sont capables de se multiplier dans l'intestin grêle entre 10^{10} et 10^9 / g par contre, les E.coli invasifs, tout comme les E.coli saprophytes ne dépassent pas 10^7 / g soit 100 à 1000 fois moins.(CONTREPOIS.M. et GOUET. pH,1983).

Les E.Coli invasifs se trouvent dans le sang et dans divers organes des veaux n'ayant pas reçu de colostrum alors que les E.coli entérotoxigènes ou banals ne dépassent pas les ganglions mésentériques.

La réceptivité des veaux constitue donc un facteur essentiel dans le développement d'une septicémie colibacillaire. Cette notion est mise à profit dans la prophylaxie médicale de la septicémie colibacillaire dont l'incidence est significativement réduite par la prise, très précoce, de colostrum.

A.2.3. Conclusion:

La forme entérotoxique est caractérisée par une prolifération des colibacilles qui adhèrent aux entérocytes grâce aux différents pilis et produisent une toxine. C'est la forme majeure de la colibacillose qu'on appelle entérotoxigose colibacillaire. L'autre forme est la septicémie colibacillaire. Elle n'existe vraisemblablement que chez des veaux n'ayant pas reçu le colostrum, ici le rôle du terrain prédomine (hypogammaglobulinémie). (CONTREPOIS.M., et al ; 1986) ;(MAINIL J.2000).

Tableau 5 : Le nombre de Colibacilles dans le tube digestif et les tissus des veaux (SMITH et HUGGINS, 1979).

	E.Coli	Estomac	Intestin grêle				Colon	GM(2)	foie	rate	Rein	Sang
			1	2	3	4						
Veau IgG+	Enterotoxinogènes Invasifs Non pathogènes	5,6	9,8	9,8	10,2	10,2	10,2	6,2	<2	<2	<2	<2
		5,3	5,5	6,0	6,0	6,0	6,0	3,5	<2	<2	<2	<2
		5,3	5,3	5,0	4,9	5,5	2,0	<2	<2	<2	<2	<2
Veau IgG-	Enterotoxinogènes Invasifs Non pathogènes	6,6	6,4	9,7	9,8	9,9	9,9	4,6	2,0	<2	<2	<2
		7,0	6,5	7,3	6,9	6,0	6,9	5,4	5,8	6,0	7,0	5,0
		6,5	6,3	6,3	4,7	4,7	5,3	2,0	<2	2,5	<2	<2

B. LA ROTAVIROSE CHEZ LE VEAU:

La diarrhée néonatale à rotavirus est une maladie virulente, infectieuse, inoculable, commune à de nombreuses espèces animales domestiques et à l'homme (COHEN.J.,1979). Elle touche surtout les sujets jeunes. Les rotaviroses sont extrêmement fréquentes chez les veaux nouveau-nés. Ces affections sont généralement bénignes mais l'association virus-virus ou virus-bactérie (E.C=F5) entraînent un syndrome grave avec une forte déshydratation et mort de l'animal (SHERRER. R., 1983).

En 1969, MEBUS et al, isolent un virus des fèces d'un veau diarrhéique, en reproduisant expérimentalement le rotavirus, il induisait un épisode diarrhéique chez les jeunes veaux, qui guérissaient en absence d'E.coli K99 (BLACKLOW.N.P.,1976 ; WHITE R.G.,et al.1970). Au départ ce virus s'appelait NCDV (néonatal calf diarrhea virus), (WITE et al 1985), ensuite il baptisèrent ce virus réovirus-like en raison de sa ressemblance avec de nombreux agents de la famille des réoviridea. Plus tard Flewett et al donnèrent le nom de Rotavirus à ce virus en raison de sa morphologie qui évoque l'aspect d'une roue (FLEWETT.T.H. et al,1978).

B.1. Identification du Rotavirus:

a - Morphologie:

Les rotavirus sont des agents de la famille des réoviridea (car ils possèdent un génome à ARN double chaînes segmentées) caractérisés par deux types de particules virales:

- * l'un de 55 nm plus ou moins 0.4 nm (BRIDGER. J.C et al 1976);(WOOD G.N.,1975); qui est désigné par le terme de rough (rugueux) (DASONVILE.P.O.,1979) ne possédant pas de couche externe ce qui lui donne un aspect hérissé, les capsomères sont bien lisibles,
- * L'autre est de 66 nm plus ou moins 0.4 nm (BRIDGER. J.C et al 1975; BRIDGER. J.C et al 1976; OBJESKY. J.F.et al 1977) Flewett les désigne du terme de smooth (lisse) qui sont moins nombreuses que les R avec un pouvoir infectieux multiplié par 100 qui semble correspondre à un virus complet (FLEWETT.T.H.,1978),(figure 12).

Le virus possède deux capsides concentriques, formées chacune de sous unités organisées selon un mode géométrique. (figures 13 ,14,15).

Flewett a assimilé la structure du rota virus à une roue, rota= roue (figures 12,13,14 et 15).

Le matériel génétique est un acide ribonucléique à ARN à double hélice bicaténaires (SHERRER. R. et al. , 1977 ; SHERRER. R. COHEN , 1978 ;ESTES M.K. 1996) localisé dans un élément protéique appelé core lui-même entouré par une double capsid interne et externe .

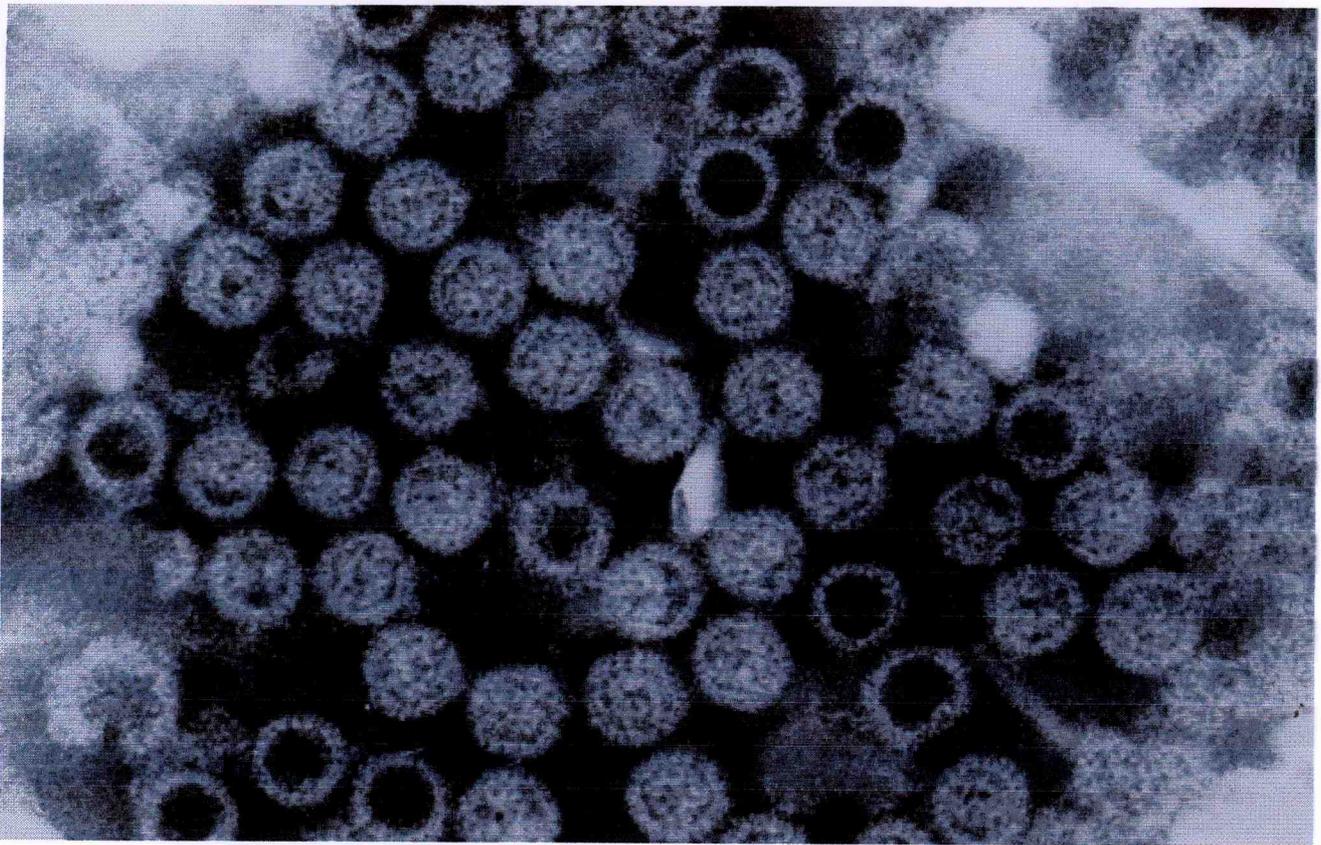


Figure 12 : Rotavirus en microscopie électronique (ESTES.M.K.,1996)

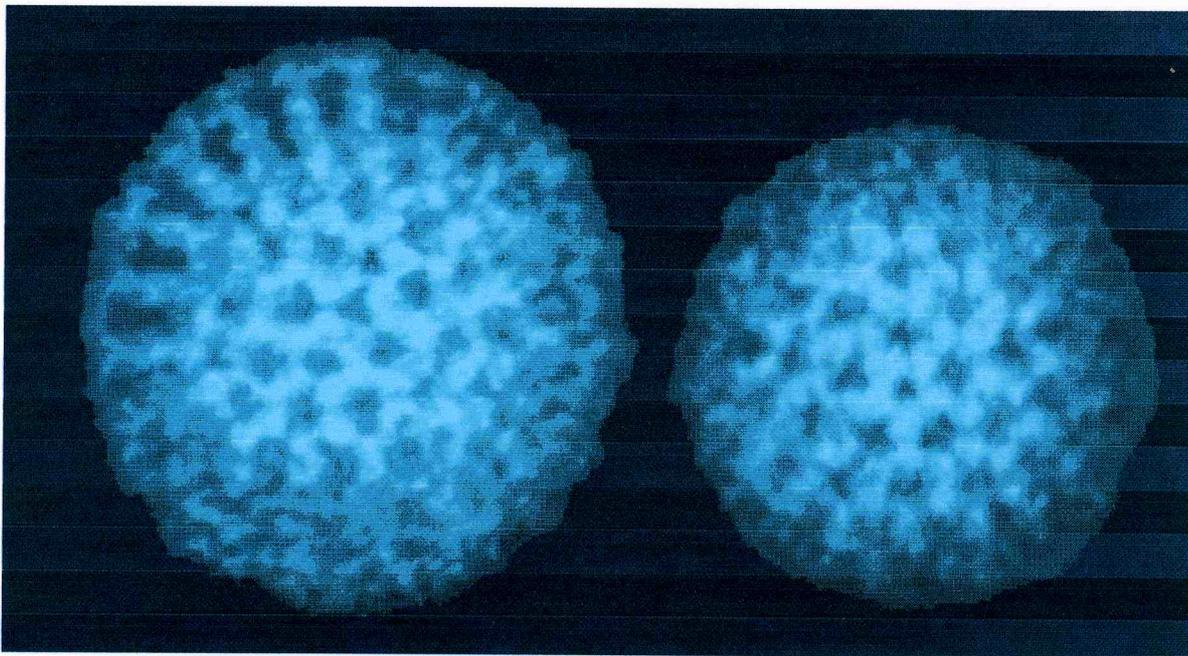


Figure 13 : Dimensions du Rotavirus, à gauche la particule complète avec double capside, et à droite la particule incomplète avec une seule capside. (ESTES.M.K.,1996)

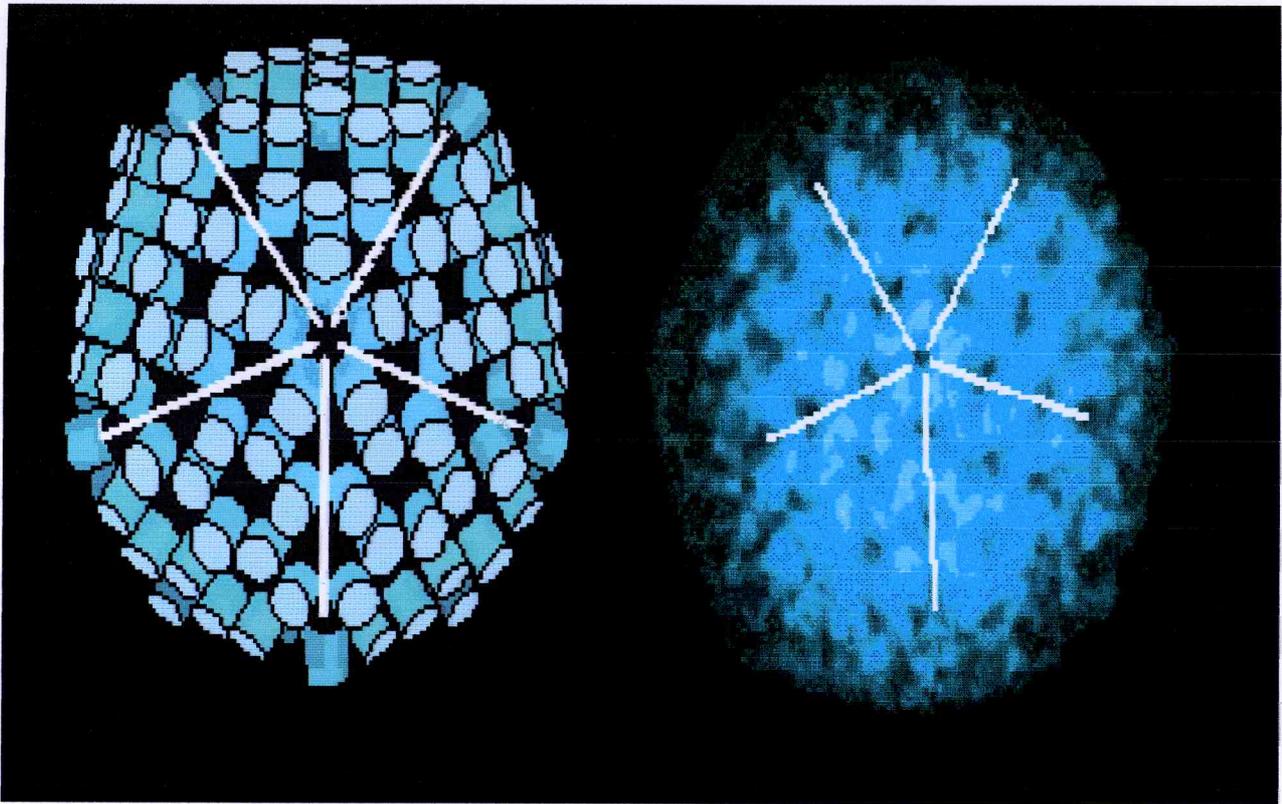


Figure 14 : la structure de la particule incomplète du rotavirus, (encore appelée particule rugueuse ou D)exposant leur capsid interne. (D'après ESTES.M.K., 1996)

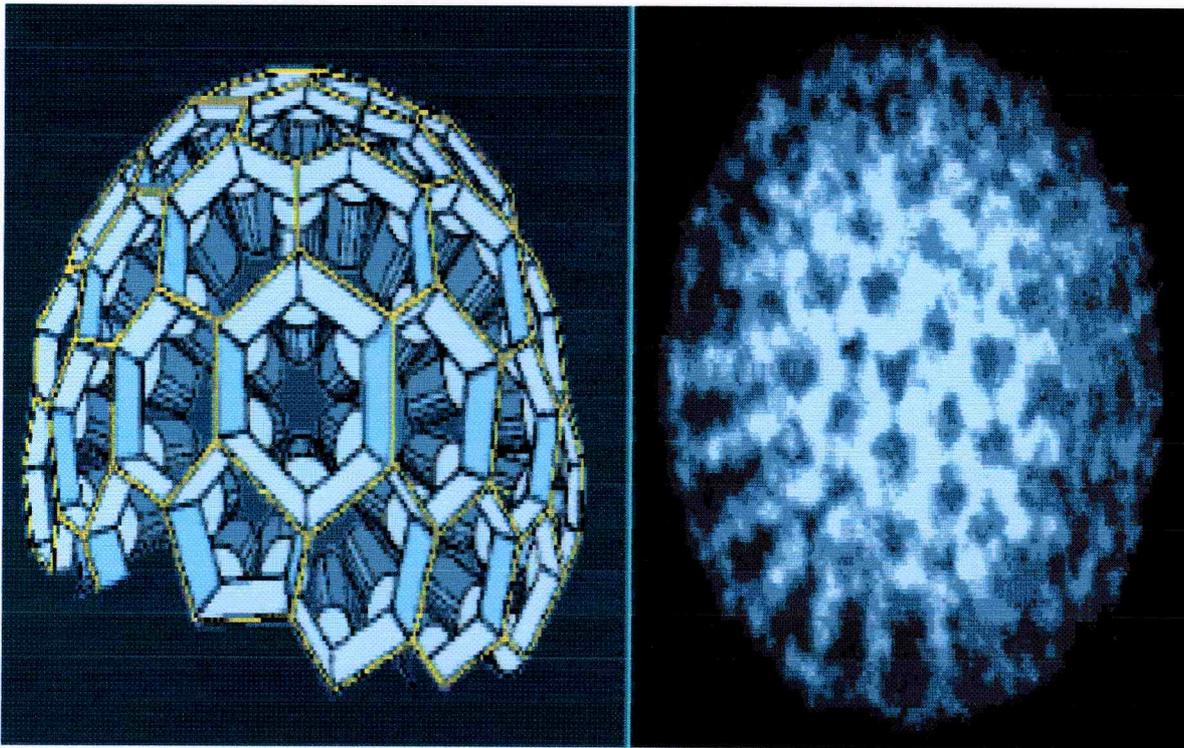


Figure 15 : la structure de la particule complète du Rotavirus (encore appelées particules lisses ou L).La capsid externe qui apparaît comme un fin liseré clair confère aux virions un contour très franc. (ESTES.M.K., 1996)

b- Propriétés biochimiques et biophysiques:

• Propriétés biochimiques:

- * Filtration - ultrafiltration:

C'est d'obtenir un filtra de fèces bactériennes. MEBUS et al 1969, filtrent les fèces sans perdre le titre viral.

- * Constante de sédimentation:

Par marquage radioactif de l'ARN du rota virus, Newman et al, ont pu mesurer la constante de sédimentation qui est de 500 à 530 S (NEWMAN.J.F.E.,et al.,1975 ; DASONVILLE. P.O.et TAM. J.S. 1983).

- * Densité du rota virus:

La densité du rota virus est déterminée après ultracentrifugation isopysmique. (BRIDGER.J.C.,et al,1976). Deux densités ont été calculées (FEILLOU. C.,1980):

-1.36 g / cm³ qui correspond à la particule virale présentant ainsi une double capsid et montre un pouvoir infectieux maximal (DASONVILLE .P.O.,1979; FEILLOU. C 1980).

- 1.38 g / cm³ correspond aux particules virales nues ayant perdu sa double coque et infectivité .

Ces résultats ont été confirmés par Benet qui travaillait sur une souche de rota virus BV (FEILLOU. Claire,1980).

- * Pouvoir hémagglutinant et hémadsorbant:

Spence et al ont montré une réaction d'hémagglutination avec un virus Nébraska, ce dernier agglutine le globule rouge humain du groupe O à un PH compris entre 5.7 et 7.4. Cette hémagglutination est inhibée par l'anti - sérum du veau inoculé par le virus de Nebraska (FLEWETT .T.H.et al,1978).

Concentration et purification pour effectuer une observation en microscopie électronique ou pour analyser la constitution chimique du virus, on doit les concentrer et les purifier en faisant appel à des méthodes d'ultracentrifugation (FEILLOU. C.,1980).

• Propriétés biophysiques:

- * La température:

Le rotavirus est relativement stable vis à vis de la température lorsqu'il est chauffé plus d'une heure à 50° C. On observe une diminution du titre infectieux de 1/10 , mais en présence du Mg CL₂, à cette même température et à un PH 6-7, il n'est pas stabilisé à la différence des réovirus (DASONVILLE.1983).

Il est à noter que les prélèvements des matières fécales infectées par le rotavirus peuvent être conservés à moins 20°C (WHITE. R.G. 1970).

Trois cycles de congélation -décongélation successives ont été bien supportés .

* Les ultrasons: ne le modifient pas

* Les ultraviolets:

le rota virus perd son pouvoir infectieux en s'exposant à l' ultraviolet pendant cinq minutes.

* Résistance et sensibilité à l' agent chimique:

- Il est stable à un PH de 3 (FLEWETT.H., 1978).
- Il est résistant aux solvants organiques (éther, chloroforme, fluorocarbonate) (FEILLOU.C., 1980).
- Il est insensible au désoxycholate de sodium (NEWMAN. J.F.E et al, 1975).
- Il est inactivé par le formol à une concentration de 0.2% pendant 48h à 37° (FEILLOU.C., 1980) et résiste aux enzymes protéolytiques (COHEN .J., 1980).

c- Les caractères cultureux:

La culture cellulaire:

Les types de cellules qu'on utilise le plus souvent sont les cellules provenant de rein de veau, de porc, de mouton et de singe (L'HARIDON R. et al 1976).

Les milieux de culture qu'on utilise sont les milieux de croissance (FEILLOU.C., 1980) et, en général, les milieux de survie sont identiques en milieu de croissance, à l'exception que le sérum de veau soit en quantité moindre 2%.

B.2. Techniques de mise en évidence du Rotavirus:

a- Diagnostique sérologique:

Toute infection par le virus provoque l'apparition d'anticorps sériques. La rotavirose peut donc être décelée par la recherche d'anticorps dans le sérum du malade ou du convalescent. Parmi les nombreuses méthodes utilisées lors de l'étude du pouvoir antigénique, seules quelques-unes sont utilisées:

* Microscopie électronique:

mise en évidence directe du rota virus. Bien sûr les examens demandent une préparation de l'échantillon en le clarifiant, l'homogénéisant puis centrifugé ensuite coloré négativement (FEILLOU.C. 1980) et (BRAHIMI.M. 1984).

- * La séroneutralisation:

Nécessitant l'emploi d'un virus adapté à un système cellulaire utilisé chez le veau (BRAHIMI.M.1984).

- * Immunofluorescence: Technique non fiable que pour les prélèvements effectués dans les 4 premières heures de la diarrhée. Elle permet de révéler au début la présence de Rotavirus en début d'évolution (BRAHIMI.M.,1984).

- * La technique ELISA:

Plus sensible et les taux d'anticorps détectés sont beaucoup plus élevés.

- * Fixation du complément utilisé dans le but épidémiologique.

b- Diagnostique virologique:

- **Microscopie électronique:**

Immunofluorescence sur frottis de fèces. Elles montrent la présence des rota virus dans les cellules desquamées provenant de l'intestin. Cette méthode nécessite un prélèvement rapide n'excédant pas les quatre premières heures de la diarrhée car au -delà on ne retrouve plus les cellules infectées.

- **La technique ELISA:**

En France, Sherrer et al, ont mis en évidence cette méthode qui est sensible, fiable et reproductible.

B.3 Pouvoir pathogène:

a- Naturel:

Le pouvoir pathogène est fonction des différences de virulences observées parmi les souches sauvages (absence ou non de la couverture protéique) et du type de protection passive de l'animal infecté.

Notons que le pouvoir pathogène d'E.coli est exacerbé quand il est associé à des rota virus (MANDARD O et al 1979) ; (MARTEL J.L et al 1980) .

L'effet pathogène est discret et ne se manifeste qu'après une infection massive qui est due aux tropismes du virus, pour les entérocytes différenciées des sommets des villosités intestinales, qui mettent quatre jours pour se régénérer (TOUREILLES. F.,1981)

Les rota virus ont un antigène du groupe porté par la capsid interne, et un antigène spécifique porté par une capsid externe; on trouve à ce niveau un antigène responsable de l'hémagglutination (FAUVEL et al 1978), et un ou plusieurs antigènes responsables de l'induction d'anticorps neutralisant et fixant le complément (BEARDS et al 1980).

b- Pouvoir immunogène :

La protection se fait par les immunoglobulines du sérum et du colostrum. En effet, il est difficile de déterminer la classe d'immunoglobuline possédant une activité antivirale, mais on a constaté qu'un sérum sans immunoglobuline G ne confère aucune protection (DASONVILLE P.O. 1979; SHERRER R. et LAPORTE J., 1983). L'acquisition d'une immunité peut s'opérer selon un processus soit actif, soit passif.

• Immunité acquise :

- * Protection par les anticorps sériques:

Mebus et coll aux USA, et confirmé par d'autres auteurs (WOODE.G.N.,1979), ont montré que l'infection des veaux par une souche atténuée du rotavirus entraîne une immunité spécifique par les anticorps qui apparaissent trente jours après l'infection.

- * Protection locale au niveau de l'épithélium intestinal:

C'est d'établir un contact direct entre l'antigène vaccinal et la muqueuse intestinale (DRIDI.S.,1987) qui est le mode de protection majeur. (fig 16 :Réaction de défense dans les entérites virales. D'après BRAHIMI.M.,1984);(DRIDI.S.,1988);(DODET B. et al 1997).

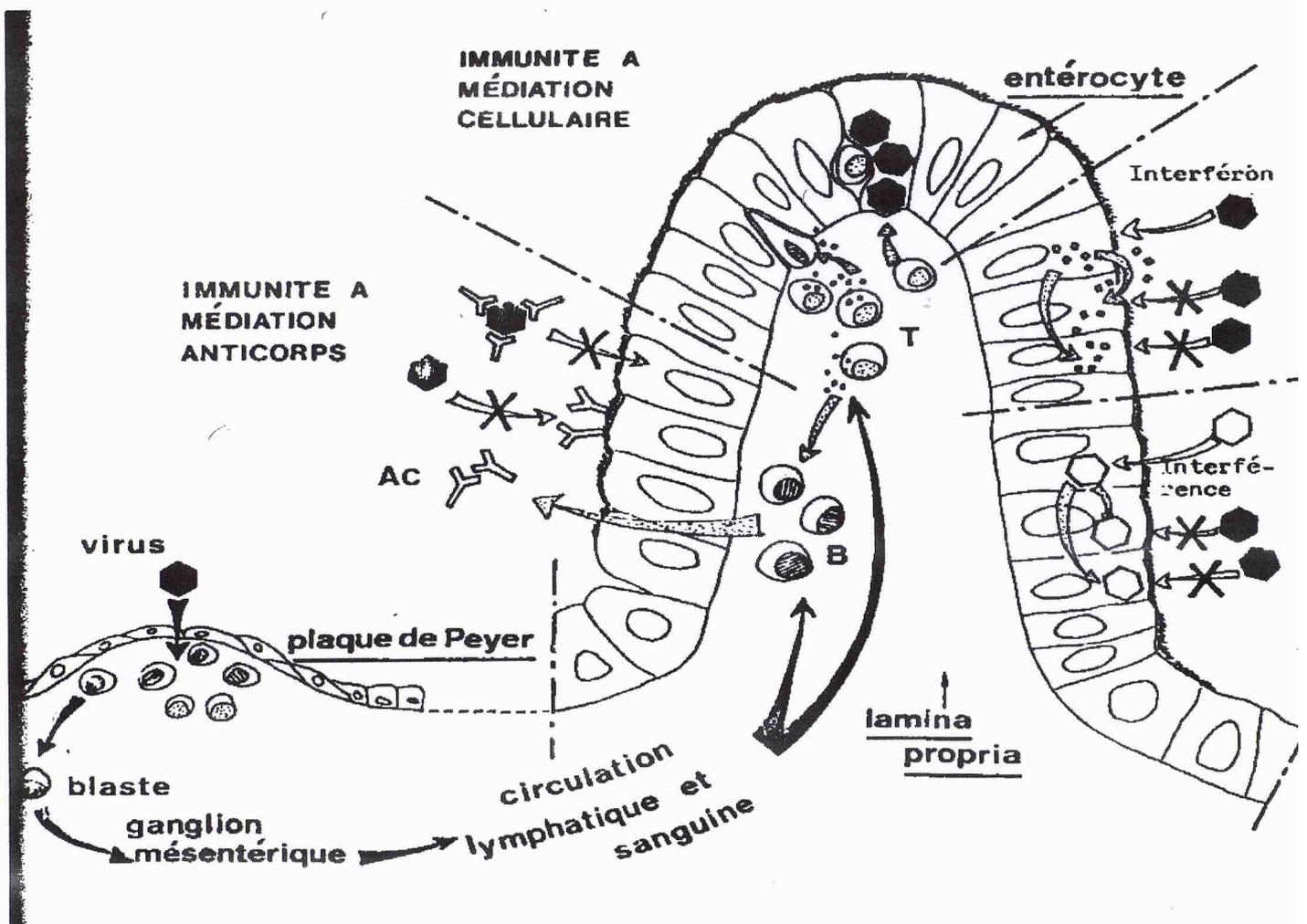


Figure 16: Réaction de défense dans les entérites virales. (BRAHIMI.M.,1984).

• Immunité passive :

C'est l'immunité colostrale. Wood et al ont constaté que les anticorps colostraux ne sont efficaces que s'ils sont présents dans la lumière intestinale au moment de l'infection. Les anticorps colostraux neutralisent les rota virus en augmentant nettement la protection passive contre les agents à tropisme intestinal qui repose sur la présence d'anticorps dans la lumière même et non dans la circulation générale.

B.4 Epidémiologie et pathogénie:

a- Epidémiologie:

Le rota virus provoque un syndrome diarrhéique chez le veau de moins de vingt jours, le pic d'incidence se situe aux alentours du sixième jours après la naissance. Chez le bovin adulte, le rota virus n'entraîne aucun symptôme, sauf une légère diminution de la production (FEILLOU.C.1980 ; PERRIN B. , et al. ,1980) .

b- Pathogénie:

Le rotavirus est résistant dans le milieu extérieur (LAVAL.A. 2000).

La pénétration du virus chez l'animal se fait par voie orale et migre vers l'intestin ou se trouvent les cellules cibles (SHERRER. R. , LAPORTE. J.,1983).

L'infection initiale se limite aux cellules épithéliales de la portion absorbante des villosités (portion proximale de l'intestin grêle), le duodénum, puis il y a extension de l'infection vers le jéjunum et l'iléon (LAVAL.A. 2000). Cette infection produit une destruction des cellules apicales des villosités intestinales qui deviennent plus courtes et plus espacées, ce qui entraîne la diminution du rapport villosité-crypte (WOODE. G.N.1978 ; SHERRER .R.1983), pour cela, les entérocytes différenciées sont soit détruites ou ont eu une altération des capacités fonctionnelles, celle ci a pour conséquence:

- * Un raccourcissement des villosités,
- * Une prolifération des cellules des cryptes,
- * Un remplacement des cellules lésées par des cellules cubiques immaturées provenant des cryptes réfractaires à l'infection virale, qui sont infonctionnelles car, malgré la cicatrisation de l'intestin, la diarrhée persiste. (LAVAL. A., 1988).
- * Un renouvellement plus lent des entérocytes chez l'animal nouveau-né que chez l'animal plus âgé, ceci favorise la compétition en faveur du virus (DODET B.1997).

B.5 Aspect clinique et lésion:

a. Aspect clinique:

La maladie apparaît chez le veau âgé de moins de sept semaines, en général à l'âge de sept jours (FEILLOU.C.,1980). Quelques heures avant l'apparition de la diarrhée, les veaux sont très déprimés, présente un ptyalisme intense, épiphora séreux ; La diarrhée apparaît de façon typique avec des fèces profuses, acqueuse et jaunes; Les veaux sont extrêmement abattus. Il n'y a pas de pic thermique (MEBUS. C.A.et al .,1969), la déshydratation s'installe lors d'une surinfection bactérienne a E .coli (FEILLOU.C.,1980)

sinon, en général, les veaux récupèrent en un à trois jours sans traitement (MEBUS. C.A. et al., 1976) et (FEILOU. C. 1980).

On a noté un amaigrissement et une sensibilité aux infections pulmonaires chez les veaux guéris. (WOODE. G.N. 1978).

b. Lésion:

L'infection virale entraîne une destruction des entérocytes différenciées essentiellement au niveau du jéjunum et de l'iléon .

A tous les stades de l'infection, les cellules épithéliales des cryptes ne contiennent jamais de virus détectable, que ce soit par microscopie électronique ou par immunofluorescence (FLEWETT. T.H et WOODE. G.N.1978).

B.6 Pronostic et traitement:

a. Pronostic:

Favorable du fait que la maladie est réversible.

b. Traitement:

Sans traitement, la surinfection bactérienne K99 rend le pronostic sombre.

L'état sanitaire de la mère et de l'environnement seront à considérer pour le pronostic puisque l'hygiène et le colostrum vont influencer sur la flore digestive et sur le taux en protéine sérique. (SOULEBOT J.P. et al. ,1983)

C. LA CORONAVIROSE DU VEAU:

C'est au cours d'une expérimentation d'un vaccin anti Rotavirus, que Mébus et all (DASONVILE .1983), ont constaté des cas de diarrhée chez des veaux vaccinés contre la Rotavirose dans les 24 heures après la naissance. Ces veaux présentent un syndrome diarrhéique à un âge entre 5 à 20 jours qui évolue le plus souvent vers la mort. La maladie est attribuée à un agent autre que le Rotavirus. Il s'agit d'un Coronavirus qui appartient à la famille des Coronaviridae, qui sont une famille de virus à enveloppe ne comprenant qu'un seul genre.

C.1. Identification du Coronavirus:

a- Morphologie:

Virions à enveloppe légèrement pléomorphique, sphérique 60 à 200 nm de diamètre.

Projections extérieures = spécules d'enveloppe distinctes; en forme de "club de golf" et 12 - 24nm de longueur. Nucléocapside filamenteux 9nm à 13 nm de diamètre. Symétrie hélicoïdale à extrémité renflée constituant une couronne d'où le nom dérive de cette particularité, du latin "Corona" (figure 17).

Sous ses spicules, on distingue une enveloppe membranaire à deux feuilles.

- * L'information génétique est portée par un ARN monocaténaire protégé par une protéine (N) de masse moléculaire de 50.000 daltons non glycolysées, l'ensemble forme la nucléoprotéine qui est entourée d'une membrane lipoprotéique, d'où la masse moléculaire (M) du virions 400X160. (CAVANAGH.D., 1998) ;(PASCALIS H.,LAUDE H.1999).

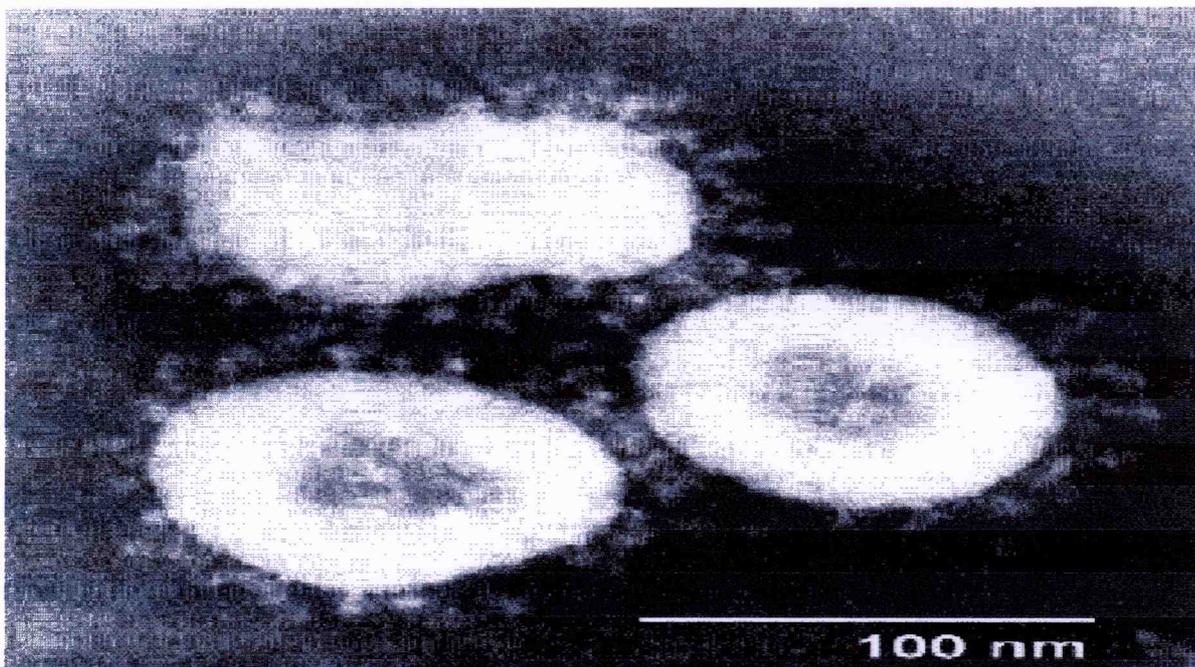


Figure 17 : Coronavirus en microscopie électronique .(CAVANAGH. D.1998)

b- Propriétés biochimiques et biophysiques:

B. Propriétés biochimiques:

- * Densité:

En sucrose, la densité flottable varie entre 1,15 - 1,19 g / ml alors qu'en gradient de chlorure de césium(Cscl), elle est comprise entre 1,23 - 1,24 g/ml. (COHEN.J.,1980) (ROITT.I. et al.,1998).

- * Coefficient de sédimentation: 300-500S.

- * Hémagglutination et hémadsorption:

Le corona virus bovin possède une activité agglutinante vis à vis des globules rouges de rats, de souris et de l'hamsters (SCHERRER. R; LAPORTE.J; 1983). Cette activité d'hémagglutination est associée aux projections des virions. Les particules, débarrassées de leurs spicules, n'hémagglutinent plus. (COHEN.J 1979.).

Cinq protéines structurales de virions ont été trouvées:

- * Glycoprotéine extérieure de la taille de 180000 - 120000 Da de protéine (ou transitoire ,S). La protéine S est responsable de l'attachement à la fusion de cellule, de l'hémagglutination et de membrane.
- * Taille de protéine de la deuxième plus grande protéine intégrale de membrane de 30000-35000Da (m) qui enjambe l'enveloppe de virus 3 fois avec seulement 10% dépassant sur la surface de virions.
- * La taille de la troisième protéine est de 50000 - 60000 Da Nucléocapside (n).
- * La taille de la quatrième protéine d'hémagglutinine - estérase de 65000 Da.(HE) - forme des projections extérieures courtes, et peut servir d'attache aux récepteurs qui induisent l'hémagglutination et les activités détruisantes des récepteurs. (CAVANAGH.D.et al, 1998).
- * La taille de la cinquième protéine est de 10.000 - 12 000 Da.(sM) ;(small membrane)

Les protéines structurales du virions sont glycosylées .

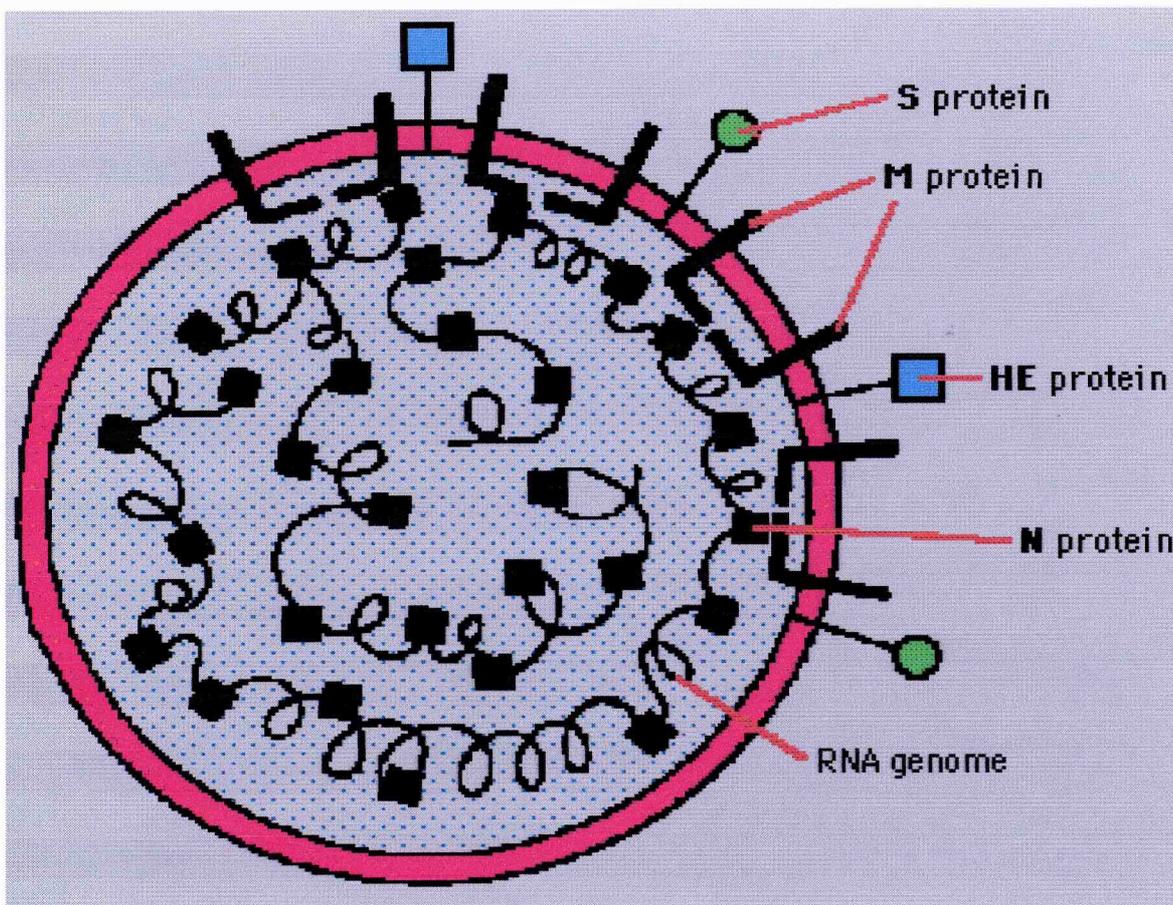


Figure 18: la structure du Coronavirus. (CAVANAGH. D., 1998)

C. Propriétés biophysiques:

* Résistance :

Le coronavirus bovin est sensible:

- Dans le milieu extérieure (ce qui explique sa faible fréquence)
- L'éther, chloroforme, desoxycholate de sodium, la trypsine .
- Détruit par le formol à 1% .
- Inactivé à plus de 56 °C en 10 à 15 mn (SHARPEE.R.I.1978).
- On peut conserver le virus plusieurs années à moins 60°C sans que ce dernier ne perde son titre infectieux.
- Résistant à plus 50°C au milieu d'une solution de chlorure de magnésium (MgCl₂). (SHARPEE.R.I.1978).
- Stable à un PH entre 5-7. A PH = 3, son infectivité diminue ; sa stabilité dans le milieu acide lui permet de vivre dans l'estomac du veau.

c- Caractères Cultureux:

Le virus peut se multiplier sur:

- les cellules primaires et secondaires de reins de fœtus de bovin (FBK: foetal bovin kidney);
- la lignée cellulaire HRT 18 Human Rectal Tumor) (ESPINASSE .J., 1985) (KHELEF. D, 1987).
- dans des cultures de trachée et d'intestin de fœtus de bovin (ESPINASSE J. et al .,1981) mais avec des titres infectieux assez faibles.

C.2. Techniques de mise en évidence du coronavirus:

Bien qu'il soit présent en quantité importante dans les matières fécales, il reste difficile à mettre en évidence, car il est assez fragile et, les méthodes de purification par sédimentation ou ultracentrifugation diminuent énormément la richesse du prélèvement et altèrent la morphologie du virus (DASSONVILLE P.O.,1979). La recherche du virus est basée essentiellement sur la microscopie électronique et l'immunofluorescence.

C.3 Epidémiologie, pouvoir pathogène et pathogénie:

a- Epidémiologie:

L'infection provoquée par le corona virus entraîne une diarrhée grave, voire mortelle chez les veaux âgées de 1jour à 3 semaines, la morbidité est de l'ordre de 100% alors que la mortalité peut aller jusqu'à 60 - 75 % (DASSONVILLE.1979).

L'inoculation expérimentale d'une souche de Nébraska, effectuée par Mébus et al en 1971, au veau gnotobiotique provoque un syndrome diarrhéique en l' espace de 24 heures, voire même en 10 heures (DASSONVILLE., 1974), et ceci dépend du pouvoir pathogène des souches virales (MORNET; ESPINASSE.1977) qui sont identiques à celui décrit lors de la maladie naturelle en aboutissant à une issue fatale en deux à sept jours.

La contamination se fait essentiellement par voie orale (SHERRER.R.,1983); Le corona virus s'attaque essentiellement aux entérocytes de l'intestin grêle et du colon en détruisant complètement les cellules différenciées et les cellules indifférenciées .

b- Pouvoir pathogène:

Le virus obtient des causes déterminantes distinctes d'antigène sur l'enveloppe et les transitoires, cela correspond à chacune des glycoprotéines structurales principales. Le pouvoir antigénique du virions peut être déterminé par des essais de neutralisation , ou des essais de fixation de complément (m).

Ce sont les spicules qui entraînent l'apparition d'anticorps neutralisant. L'immunité protectrice est produite sous la forme d'anticorps neutralisants indépendants de complément.

Le corona virus entérique bovin fait partie du groupe coronavirus respiratoire humain OC43.

C- Pathogénie:

Le corona virus entraîne les lésions des entérocytes plus massive qu'avec le rota virus, donc la convalescence sera plus lente .

Le mode d'action dans les infections à coronavirus sont sensiblement les mêmes que ceux rencontrés dans les infections à rotavirus (LAUDE. H. et al,1979) ;(FREMONT Y.1980).

C.4 Aspect clinique et pronostic:

a- Aspect clinique:

- * Perte progressive de l'appétit .
- * Diarrhée acqueuse avec une légère hyperthermie .
- * Douleur abdominale;
- * Diarrhée persiste 5 à 7jours ;
- * Déshydratation intense ou forte et le veau succombe en 7 à 8 jours.

b- Pronostic:

Le pronostic est sombre.

Le corona virus entérique bovin semble, dans bien des circonstances, entraîner une maladie sévère, même en l'absence d'autres agents.

D. LA CRYPTOSPORIDIOSE DES VEAUX:

La cryptosporidiose est une maladie parasitaire due à un protozoaire ubiquiste ou cosmopolite et peu spécifique à l'hôte. Les cryptosporidies parasitent les épithéliums des voies digestives et / ou respiratoires de l'homme et des animaux (Mammifères, oiseaux, reptiles et poisson). Ce protozoaire appartient au:

- Règne: Protistes.
- Sous-règne: des protozoa(protozoaires).
- Embranchement: Apicomplexa (existence d'un complexe apical).
- Classe: Sporozoa (production des spores et reproduction sexuée et asexuée).
- Sous classe: Coccidia (œuf enkysté: oocyste).
- Ordre: Eucoccidia (Microgamètes nombreuses).
- Sous ordre: Eiméridia (cycle à un hôte)
- Famille: Cryptosporidiae (oocyste à 4 sporozoïtes sans sporocytes).
- Genre: Cryptosporidium (spore cachée).

Si la découverte des cryptosporidies est ancienne (TYZZER, 1907-1910), leur implication dans l'étiologie des diarrhées néonatales remonte à quelques années.

Ce n'est qu'en 1976 que des vétérinaires Canadiens alertent sur le rôle possible des cryptosporidies dans les diarrhées néonatales du veau âgé de 4 à 21 jours, sans oublier qu'ils sont souvent associés à d'autres agents entéropathogènes (Rotavirus, coronavirus, E.coli k99 (f5), salmonelle).

Dans la même année, les cryptosporidies sont observés pour la première fois chez l'homme, mais ils n'ont été reconnus responsables de diarrhées qu'à partir de 1981 avec l'explosion du sida.

Avec l'évolution des moyens de diagnostic, en 1985, des études épidémiologiques ont montré que l'eau peut être une source de contamination.

D.1. Identification des cryptosporidies:

a- Morphologie:

Deux espèces ont été décrites chez les mammifères:

* **Cryptosporidies Muris** :(TYZZER, 1907):

C'est une espèce rare au développement asymptomatique. Elle a été observée dans l'abomasum de brebis adultes. Ce sont de grands oocystes ovoïdes de 6 à 8 µm de diamètre.

*** Cryptosporidies Parvum: (TYZZER, 1912):**

C'est une espèce qui est responsable des diarrhées néonatales chez les ruminants; elle infeste tous les mammifères y compris l'homme. Les cryptosporidies semblent dénudées de

toutes spécificités et sont également des zoonoses; des études récentes en biologie moléculaire distinguent deux types de génotypes de cryptosporidies parvum:

- * le génotype 1 ou H (pour human) qui infeste uniquement l'homme et,
- * le génotype 2 ou C (calf) qui infeste un grand nombre de mammifères, y compris l'homme.

Le cryptosporidie Parvum est arrondie et mesure environ 4.5 à 5 micro millimètres de diamètre.

b- Cycle évolutif du cryptosporidium parvum et mode d'action:

(D'après FAYER, SPEER et DUBEY, cité par NACIRI.M., 2000.) voir schéma 2, cycle parasitaire de cryptosporidies parvum, ci-après.

Le cryptosporidium est un parasite monoxène, (un seul hôte). Le cycle est rapide de 3 à 4 jours et divisé en quatre grandes phases:

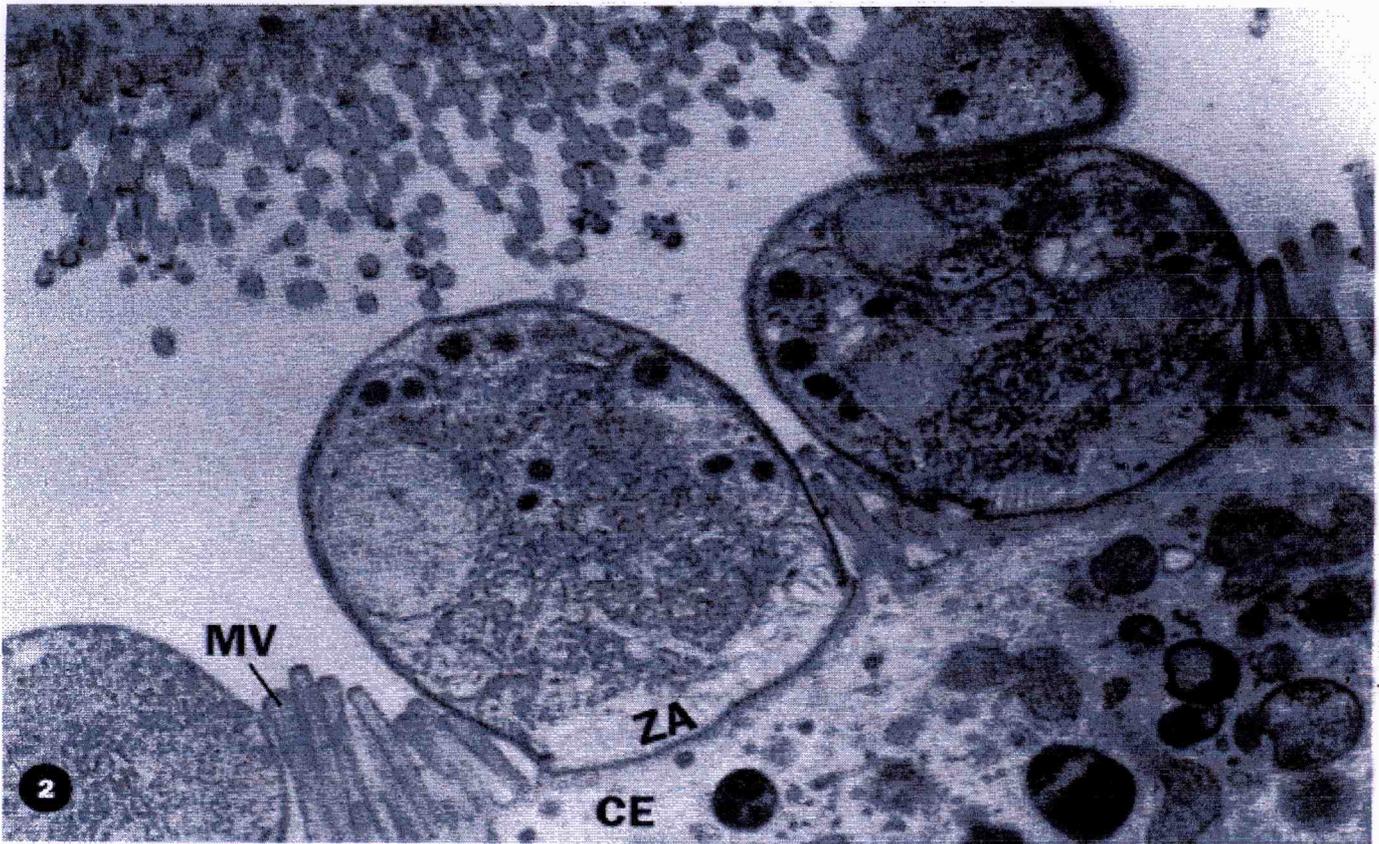
- * Excystation ou sortie active des sporozoites de l'ookyste:

Après ingestion d'oocystes par un hôte sensible, les sporozoites excystent pour envahir la bordure en brosse des villosités intestinales. Ce dernier ne nécessitant pas des conditions réductrices, et la présence des enzymes pancréatiques et des sels biliaires indispensables à la plupart des coccidies.

- * Schygozonie ou Mérogonie ou Multiplication asexuée:

Dès la pénétration du sporozoite dans le tube digestif, la membrane de la cellule épithéliale s'évagine et entoure le parasite en formant ainsi une vacuole parasitophore intracellulaire mais extracytoplasmique. Ainsi tous les stades de développement évolueront à la surface de la cellule hôte (cf photos 2 et 3).

La fonction de la zone d'attache entre la cellule épithéliale et le parasite semble augmenter la surface de contact et faciliter les échanges entre les deux. Le sporozoite se différencie dans la cellule épithéliale en un trophozoite qui donne à son tour naissance à un méronite de type I après trois divisions nucléaires, ces derniers contiennent 8 mérozoites qui à leur tour se fixent aux entérocytes et initient une mérogonie de type II qui renferme des merozoites de type II ou à nouveau une mérogonie de type I.

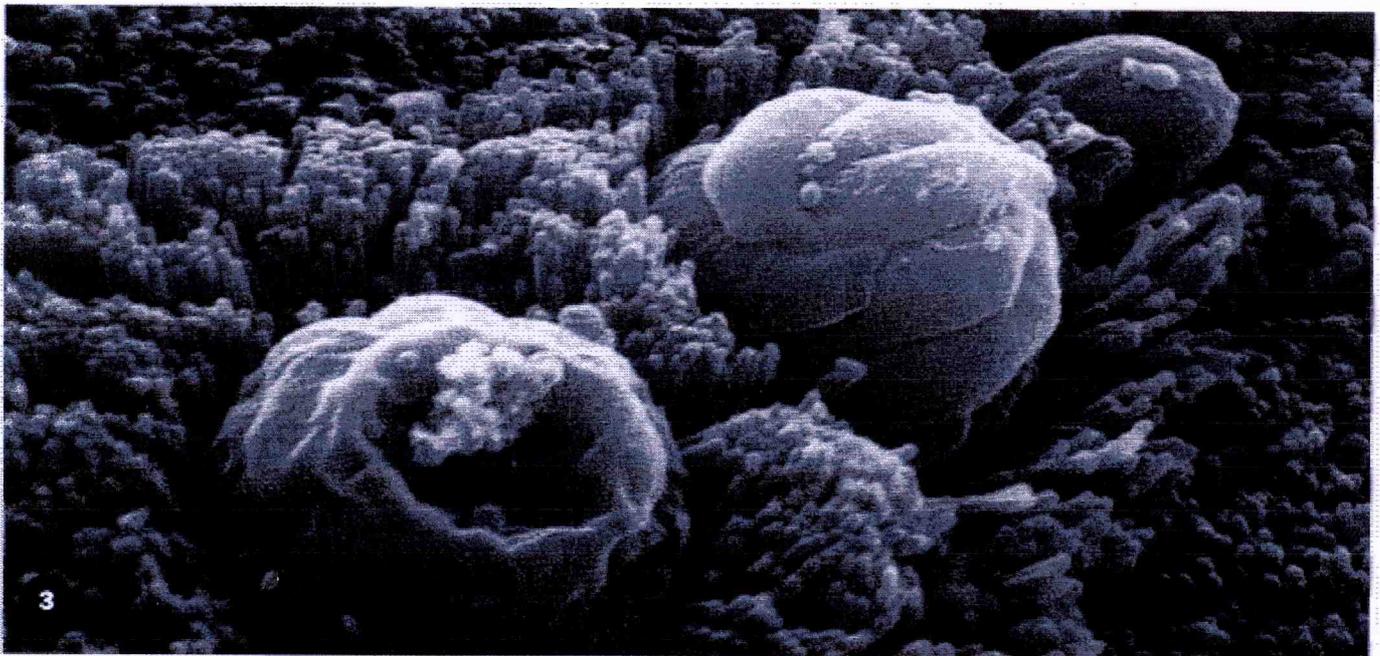


Les différents stades de développement de C. parvum à la surface des entérocytes.

MV = microvillosités

CE = cellule épithéliale

ZA = zone d'attachement de C. parvum à la cellule épithéliale (vue en microscopie électronique à transmission).



Iléon infecté par C. parvum au stade méronite de type I (vue en microscopie électronique à balayage).

Photos 2,3: Cryptosporidie parvum en microscopie électronique (NACIRI.M.,2000).

* Gamogonie ou développement sexuée:

Les mérozoïtes de type II sont libérés dans la lumière intestinale, ensuite ils vont pénétrer dans la cellule épithéliale et initier la gamogonie ou reproduction sexuée qui donne naissance à un microgamonte (gamète mâle) au nombre de 16 non flagellés et un macrogamonte (gamète femelle) qui se transforme après pénétration de la gamète femelle en un zygote qui évolue en oocyste.

* Formation de l'oocyste et sporogonie:

Le zygote s'entoure d'une coque résistante formant ainsi un oocyste qui sporule, avant d'être finalement émis dans la lumière intestinale.

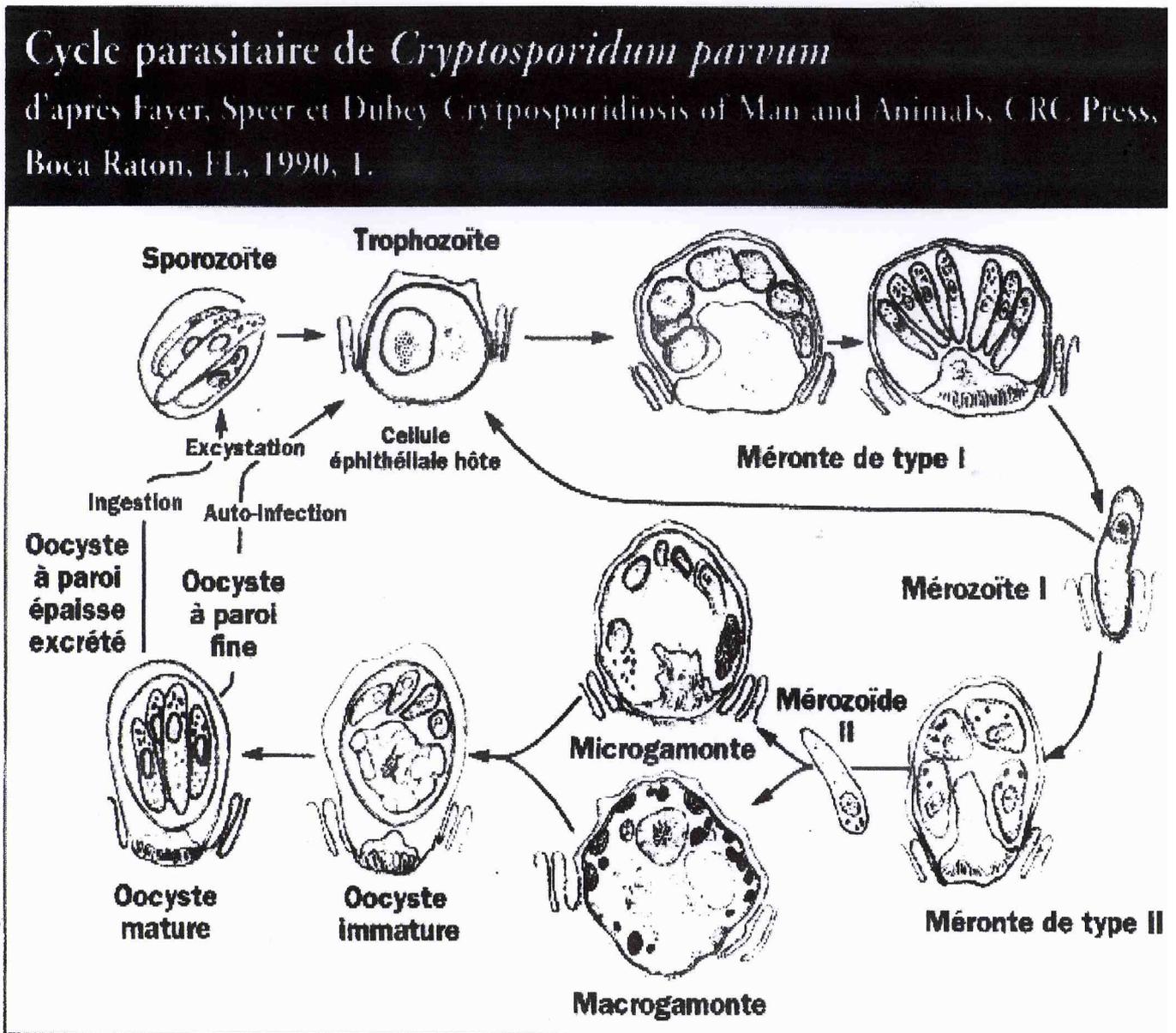


Schéma 2: Cycle parasitaire de cryptosporidie parvum (NACIRI. M., 2000).

D.2. Epidémiologie - Pouvoir pathogène:

L'épidémiologie de la cryptosporidiose n'est pas encore complètement élucidée. (NACIRI. M, et al, 2000). Les veaux s'infestent dès la naissance par voie orale:

- L'infection se fait directement au contact de leurs mères (pis) ou de leurs congénères (porteurs sains);
- l'infection se fait indirectement au contact de l'environnement (litière).

Les diarrhées graves et les mortalités dues à la cryptosporidie *parvum* s'observent surtout en moitié et en fin de période de mise bas, ce qui indique que le nombre d'oocystes ingérés doit atteindre un seuil critique pour déclencher une cryptosporidiose clinique. Ceci dit que les premiers veaux excrètent de façon asymptomatique et contaminent leur environnement (sol, litières, murs, matériels élevages.....) et également, cette contamination est favorisée par la concentration des animaux, le mélange de classes d'âges différents, le manque d'hygiène (non - renouvellement des litières, absence de désinfection..)(NACIRI.M. et al.,2000).

L'eau et l'alimentation souillées par des effluents d'élevages sont également une source de contamination.

Les animaux domestiques (chiens, chats, ..) et les rongeurs sont des sources d'infection. (NACIRI.M.,et al. ,2000).

Les cryptosporidies se développent préférentiellement dans la portion distale du jéjunum et dans l'iléon. Ceci entraîne une diminution des microvillosités et leur abrasion ainsi que la fusion de certaines d'entre elles, adjacentes au parasite, et également, une hyperplasie des cryptes responsables des troubles de l'absorption.

Par contre la flore intestinale saprophyte ne semble pas jouer un rôle dans la sévérité de la maladie.

L'infection parasitaire complique les infections virales, augmente la morbidité et la mortalité.

Tableau 6: Prévalence des principaux entéropathogènes et évolution en fonction de l'âge des veaux (3 examens fécaux sur une période de 15 jours). (NACIRI.M.,et al 2000) (Etude réalisée en 1994-1995)

Agents pathogènes	4-10 jours	11-17 jours	18-24 jours
C.parvum	50,2	86,3	28,1
E, coli K99	6,1	1,5	1,7
Rotavirus	14,3	11,2	12,8
Coronavirus	6,8	1,5	0

Cette étude a été réalisée en 1994-1995.

Nombre de veaux allaitants: n = 311

Le taux des veaux présentant de la diarrhée le jour du premier prélèvement (âge moyen: 6 jours): 48,6%.

Certains travaux ont mis en évidence que les deux agents les plus fréquemment associés étaient rotavirus et cryptosporidies. (NACIRI.M., et al 2000).

NACIRI.M, (2000) a signalé que la cryptosporidie parvum est devenue la première cause de Diarrhées néonatales chez les veaux âgées de 4 à 21 jours, depuis la mise en place de la vaccination contre les rotavirus, coronavirus et E.coli K 99.

Plus récemment, AMADEO,1995, signale la présence des cryptosporidies chez 45 a 56% des veaux testées. BOURGOUIN, 1996, cité par « Action vétérinaire n° 1536., 2000 ». indique une prévalence chez des veaux diarrhéiques de:

- * 47,7% pour la cryptosporidiose.
- * 40,4% pour la rotavirose.
- * 14% pour la coronavirose.
- * 16,7% pour l'escherichia.coli K99.

D.3. Aspect clinique:

L'infestation ne s'accompagnera pas systématiquement de symptômes cliniques. Selon l'espèce et la durée de conservation (de 6 à12 mois à 4°C) des cryptosporidies, l'âge, et le statut immunitaire de l'hôte, la sévérité de l'infection peut varier d'asymptomatique à clinique.

En revanche, les principaux symptômes chez les veaux nouveaux nés sont:

- * Douleurs abdominales;
- * Perte de poids;
- * Déshydratation et diarrhée.

Le taux de morbidité peut être important et la mortalité peut atteindre environ 5 à 10 %. (NACIRI.M., et al.,2000).

D.4. Infestation expérimentale:

Juste après leur naissance, des veaux ont été infestés avec 10^6 oocystes. Trois jours après, les veaux ont perdu l'appétit et sont devenus apathiques. La diarrhée est apparue le 4ème jour, accompagné d'une excrétion parasitaire pouvant atteindre 10^8 oocystes / g de fèces .

Le pic d'excrétion est atteint le septième jour, puis décline. L'excrétion continue généralement quelques jours après l'arrêt de la diarrhée, dont la durée varie de six (6) à (10) dix jours.

Après l'âge de 3 semaines, les veaux sont moins sensibles à l'infestation par *Cryptosporidium Parvum*.

D.5. Diagnostic de la cryptosporidie:

a- Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique n'est qu'un diagnostic de suspicion, il est indispensable de recourir à un examen coprologique de confirmation avant de mettre en place un traitement spécifique.

b-Examens complémentaires:

o Coprologie:

Le diagnostic de cryptosporidiose est basé sur la mise en évidence des oocystes dans un échantillon de matières fécales prélevé par voie rectale.

Trois techniques simples et rapides permettent d'établir un diagnostic de certitude.

- La flottation sur lame (NACIRI .M, INRA, 2000),
- La coloration négative de Heine (NACIRI. M, INRA, 2001),
- Coloration de ZIEHL NEELSEN Modifiée (POLACK. B., ENVA, 2000).

o Diagnostic sérologique:

Les anticorps anti Cryptosporidies Parvum sont facilement décelés par ELISA .
Le sérodiagnostic est important pour les études épidémiologiques par contre, il est sans intérêt pour le vétérinaire car il ne nous permet pas de dater l'infection, et d'autant plus cette méthode est onéreuse.

D.6. Traitement:

En France, depuis l'année 2000 , est disponible le premier anticryptosporidien:
LE LACTATE D'HALOFUGINONE OU " HALOCUR "r;

En Europe, trois autres molécules sont utilisées dans cette indication:
Décoquinatate, Lasolocid et antibiotique aminoside, le sulfate de paromomycine.
(NACIRI M. et al. , 1999. ; CHARTIER C. 2000).

D.7.Conclusion:

La présence de cryptosporidies chez des veaux diarrhéiques sont fréquentes. Les signes cliniques ne sont pas pathognomoniques. Pour cela, un diagnostic de certitude doit être établi au laboratoire. Le traitement est possible chez les ruminants et ceci grâce, au lactate d'halofuginone, qui permet de diminuer les pertes économiques importantes, qu'elles soient:

- directes, due à la mortalité des veaux ou,
- indirectes, dû au coût du traitement qui, très souvent se révèle inefficace car appliqué tardivement après l'apparition des symptômes à un moment où l'infestation est déjà installée.

VI. PROPHYLAXIE DE LA DIARRHÉE DU VEAU.

6.1 Prophylaxie sanitaire:

Pendant longtemps, on a attribué aux agents infectieux un rôle presque exclusif dans le déclenchement des maladies des veaux. Dans ce cas précis, les mesures sanitaires et hygiéniques sont indispensables pour assurer la réussite des mesures médicales, ce qui constituera une solution réelle pour limiter les dégâts. La vaccination n'est pas toute la prévention. La prévention concerne, et la vache en fin de gestation, et le veau nouveau-né avec son environnement.

La fréquence et l'impact des diarrhées peuvent être limités en augmentant la résistance du jeune veau et en diminuant la dose d'agents infectieux dans l'environnement.

a- spécifique au jeune veau:

- * La première règle à respecter est d'isoler les veaux malades, qui sont contagieux pour leurs congénères via l'excrétion d'agents pathogènes dans leurs fèces, car la maladie se transmet d'un animal à un autre.
- * Le mélange de veaux, d'âges différents sont à proscrire car, les veaux de deuxième âge (plus de vingt jours) d'apparences saines, peuvent contaminer les plus jeunes.
(DARDILLAT C. et VALLET A. 1981, 1982, 1990)
- * L'idéal pour un nouveau -né est de disposer, à lui seul, d'un emplacement de deux mètres carrés avec un volume d'air de dix à douze mètres carrés, avec une vitesse de l'air inférieur à 0.25 m/s en hiver.
- * Le veau ne doit pas être en contact direct avec un mur froid.
- * Il doit disposer d'une litière propre, sèche et abondante, surtout en hiver.
- * Le local à veau doit être bien illuminé, régulièrement nettoyé, et dans le cas où il est inoccupé, bien le désinfecté et le laissé inoccupé pour réaliser un vide sanitaire.
(BALITRANT J.F., 1989)
- * L'importance du colostrum (premier lait) est, telle qu'il faut tout mettre en œuvre pour le donner au jeune veau le plutôt possible (dans les deux premières heures qui suivent la naissance), sachant que celui ci contient des A.Cs permettant aux jeunes veaux de lutter contre les maladies auxquelles il risque d'être exposé. Cet aliment, reflet partiel de l'immunité de la mère contre les maladies, peut protéger le veau contre la plupart des agents pathogènes qui sont présents dans son environnement. Il faut veiller à ce que ce colostrum soit ingéré dès la naissance(LEVIEUX D.1980) ;(CHANTAL J. et al 1983).
- * Pour que le colostrum soit utilisé au mieux par le veau, celui-ci doit en absorber de deux à trois litres au cours des premières heures de sa vie, la plus grande partie de cette quantité devrait, de préférence être consommée dans l'heure qui suit la naissance (LOGAN E.F. et al 1981). A noter qu'il existe un instrument utile pour évaluer la richesse et sélectionner les meilleurs colostrums, c'est le "pèse colostrum". Un colostrum de

bonne qualité peut être congelé pour être utilisé ultérieurement. Il peut être conservé sur plusieurs années.

La décongélation doit se faire lentement au bain-marie afin d'éviter la dénaturation des immunoglobulines.

* La désinfection ombilicale à la naissance à l'aide d'une solution iodée est recommandée. (BOHY A., et al 1990).

b- spécifique à la vache gestante (mère):

Les vaches gestantes doivent faire l'objet d'un intérêt particulier de la part des éleveurs qui devraient veiller à:

- leur assurer une bonne alimentation, et leur éviter toute infection, notamment celle de la mamelle.
- * ce que, les vaches soient taries à la fin du septième mois de gestation.

Une vache trop grasse est plus sujette aux maladies métaboliques qui perturbent le fonctionnement du foie, impliqué dans la production d'anticorps sécrété dans le colostrum.

L'éleveur doit savoir que:

* une vache en sous-nutrition donnera un veau moins résistant.

* l'équilibre de la ration alimentaire doit être surveillé (énergie - azote), et l'apport de minéraux et vitamines ne doit pas être négliger. Il faut donc assurer aux gestantes un apport systématique en vitamines liposolubles: Vitamines A (5 millions d'UI), vitamines D3 (3 millions d'UI) et vitamines E (INRAP.,1984) pendant surtout le huitième mois de gestation. Les oligo-éléments (comme le fer, le cuivre, le zinc, le sélénium) sont aussi bénéfiques. Leur carence prédispose aux infections par altération de la fonction phagocytaire.

* durant les derniers mois de gestation, il est recommandé un traitement à base d'antibiotique au tarissement pour protéger la mamelle à un moment d'extrême fragilité,

* il est également important de contrôler la qualité du colostrum, pour les vaches à risques ou qui ont une mammite au cours de la lactation précédente.

* La surveillance de la mise bas permet de diminuer le nombre de cas d'anémie des veaux nouveau-nés, et de vélages difficiles qui fragilisent les veaux et les rendent donc très vulnérables aux agressions du milieu extérieur.

L'éleveur doit enfin veiller au respect des règles d'hygiène, en limitant le risque infectieux, ce qui complète ces mesures. (NAVETAT H. et al 1996)

6.2 Prophylaxie médicale:

Elle est subordonnée à la vaccination des mères dans les semaines qui précèdent la mise bas afin de donner une base à l'immunité passive chez le veau. Cette vaccination est suivie d'une augmentation significative du taux des anticorps spécifiques qui se trouve encore accrue par une deuxième injection pratiquée vingt huit jours environ après la première.

(DESMETTRE.pH et al .1983) ; (FREMONT. Y, 1983).

La vaccination n'est pas une garantie certaine contre l'infection, mais elle peut être effective si, elle est associée à des mesures sanitaires par l'ingestion d'une grande quantité de colostrum, l'isolation des veaux infectés (LENEIDRE. P et VALLET A, Cités par BOUHIDEL H, 1994).

En effet en vaccinant la mère, on protège le veau durant les quinze premiers jours de sa vie. la vache synthétisera des anticorps colostraux qui traversent facilement la barrière intestinale du veau si celui ci absorbe du colostrum dans les toutes première heures de sa vie. Mais passées vingt quatre heures, l'absorption devient pratiquement nulle.

Les vaccins proposés actuellement sur le marché sont des vaccins trivalents anti rotavirus, anti coronavirus, et anti colibacilles K99. Mais, il n'existe malheureusement pas encore de vaccin contre les crypto sporidies.(NACIRI.M.et al 2000).

VII. TRAITEMENT :

L'effet principal de la diarrhée chez le veau, nouveau-né, est la déshydratation, c'est à dire la perte de liquide corporel, ce qui affaiblit le veau et peut souvent provoquer sa mort .

Le degré de déshydratation peut être estimé en se basant sur les signes cliniques.

Les solutions d'électrolytes qui sont préconisées pour le traitement des diarrhées néo natales sont simplement des mélanges de sels minéraux auxquels peuvent être ajoutés des glucides comme aliment énergétique.

Les électrolytes ou réhydratant servent surtout à réparer les lésions de déshydratation lors de la diarrhée des veaux. Ils ont alors quatre fonctions essentielles:

- fournir une quantité de liquide sensiblement égale à celle perdue (diarrhée) pour redémarrer le plus rapidement possible les échanges entre les tissus et cellules du corps et éliminer les substances toxiques ;
- remplacer les pertes de sodium, potassium, magnésium, chlore et bicarbonates ;
- rétablir le PH, c'est à dire, le niveau d'acidité normal du sang et autres liquides corporels; les pertes de carbonates entraînent une acidose sanguine ;
- restaurer le niveau du sucre sanguin (glycémie).(Fig :19)

Des recherches récentes (GUIRK. Mc., 2001) ont montré que les veaux qui recevaient du lait durant la période de diarrhée avaient un meilleur gain de poids, un meilleur appétit, un plus haut taux de sucre sanguin et guérissaient plus rapidement.

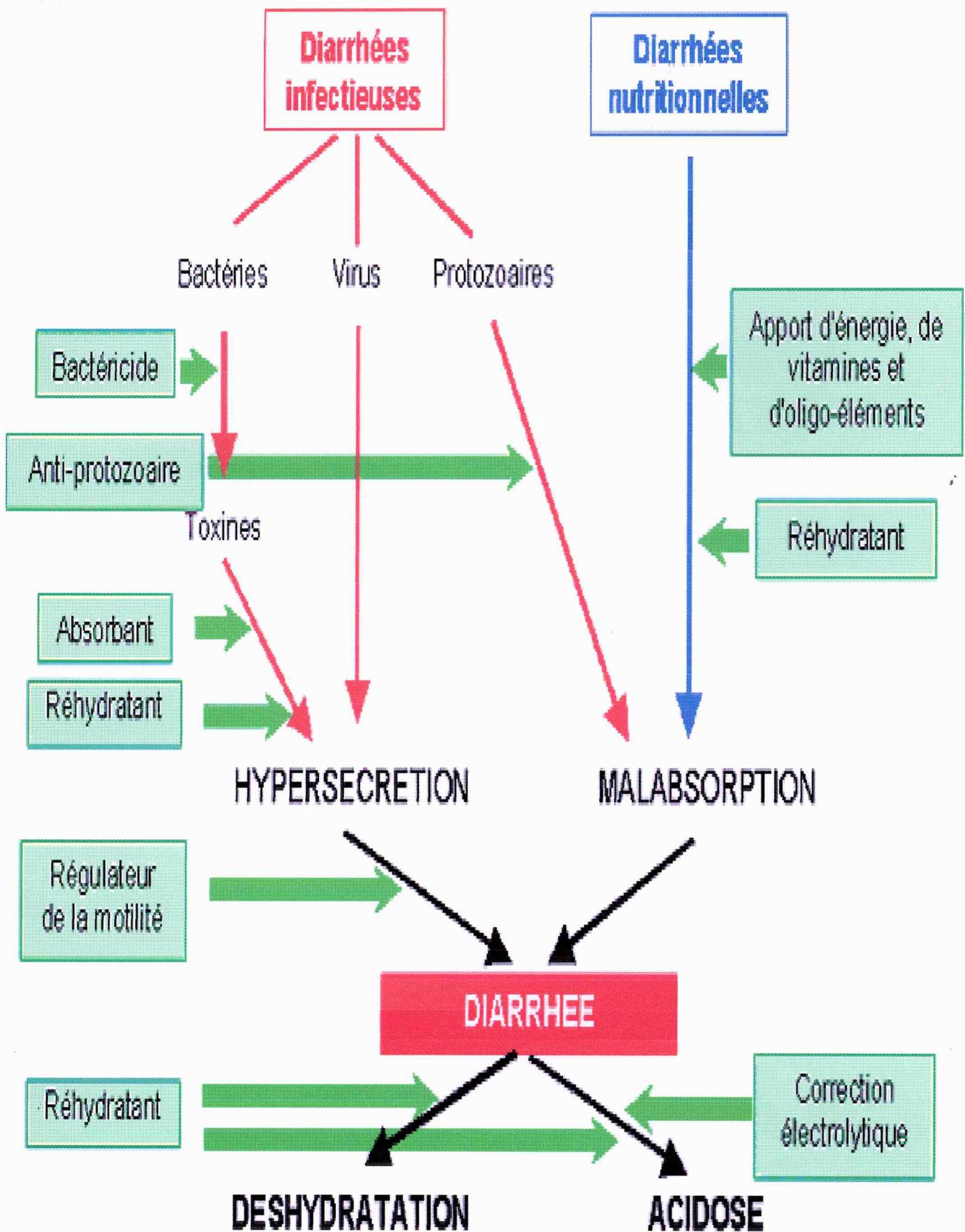


Figure 19: Actions du traitement sur les causes et les conséquences des diarrhées.
 (NAVETAT. H., 1999).

VIII. Conclusion :

En résumé, les principaux facteurs causant des diarrhées chez les veaux, caractéristiques, épidémiologiques, signes cliniques, prévention et contrôle sont donnés par le Tableau 7 ci-après:

Causes déterminantes	Age des animaux affectés et facteurs épidémiologiques importants	Signes cliniques et critères de diagnostic	Contrôle et prévention
Bactérie Eschérichia coli entérotoxigène	Nouveau-né < 3 jours Jusqu'à 5 jours d'âge. Souvent épidémique. Immunité colostrale détermine les suivants.	Diarrhée liquide profuse, déshydratation, acidose, culture des fèces	Vaccination de la mère. Colostrum. Hygiène à la mise bas. Electrolytes. Antibiotiques.
Virus Rotavirus Coronavirus	Age : 5-10 jours Rota Age 5-21 jours Corona Entassements, contacts. Transmission rapide.	Diarrhée profuse Et très liquide. Identification du virus.	Vaccination orale. (veaux) Vaccination des mères Colostrum. Hygiène, stabulation. Electrolytes.
Protozoaire Cryptosporidium spp.	Age : 5-15 jours (31 jours).	Diarrhée persistante. Examen des fèces	Hygiène des locaux, Et ustensiles. Hygiène lors de la mise bas. Isolement. Electrolytes.
Alimentation Suralimentation Substituts du lait	Jeunes veaux, excès De lait, changements D'aliments. Produit de mauvaise Qualité, dénature à la chaleur ou mal prépare à la ferme.	Diarrhée peu sévère, fèces jaunes pales volumineuses. Diagnostic clinique. Diarrhée subaiguë ou Chronique. Amaigrissement. Tests de coagulation du lait.	Diète. Rigueur dans la Préparation des repas. Electrolytes. Conservation des aliments. Rigueur dans la Préparation des repas. Diète

Tableau 7: Principaux facteurs causant les diarrhées chez les veaux, caractéristiques, épidémiologiques, signes cliniques, prévention et contrôle (Source : RIVARD.G. et MARCOUX.R. 1996).

PARTIE EXPERIMENTALE

BUT ET OBJECTIF

I. BUT ET OBJECTIF:

Une production animale saine et ascendante reste subordonné à un plan de prophylaxie, car en effet il représente une chronologie méthodique de toutes les mesures préventives des maladies individuelles ou collectives dans nos unités de productions et comporte d'une part des mesures sanitaires et d'autre part des mesures médicales.

Donc pour des raisons économiques et surtout dogmatiques en dernier lieu, la prophylaxie sanitaire s'avère le type de conduite que recherche l'ensemble du corps vétérinaire pour une application constante dans nos élevages.

Notre but c'est de :

- Apprécier la répartition géographique des différents germes pour pouvoir y apporter une prophylaxie appropriée et efficace,
- limiter les diarrhées du jeune veau,
- limiter les pertes tant préjudiciables à l'exploitation et à l'économie nationale .

MATERIELS ET METHODES

II . MATERIELS ET METHODES:

Bien que, dans tout protocole de recherche épidémiologique et prophylactique, l'enquête épidémiologique précède la démarche prophylactique qui en découle.

Dans le cadre de notre enquête devant l'importance du syndrome diarrhéique qu'ont subit les élevages, qui ont fait l'objet de notre enquête, ils nous étaient très difficiles de ne pas procéder à une vaccination des troupeaux à risque avant le démarrage de la recherche systématique du germe, mais d'un point vu didactique et pour la facilité de l'exposé nous allons suivre la démarche qui consiste à exposer les résultats de l'enquête épidémiologique avant la mise en place du plan de prophylaxie.

Ainsi plusieurs élevages ont fait l'objet d'un suivi, dans deux régions, avec deux approches différentes:

A – L'une, ayant fait l'objet d'une enquête épidémiologique de recherche systématique de Germes et des facteurs qui prédisposent leurs actions, dans les wilayas de Blida et de Tipaza.

B – L'autre, a été basée sur une approche prophylactique privilégiant l'amélioration des conditions sanitaires et la vaccination, dans les élevages des wilayas de Sétif et de Tébessa.

A. Matériels:

1. Matériel Animal:

- Le travail qui a été mené dans la région centre (wilayas de Blida et Tipaza) à concerner les élevages suivants.

Blida: (Chiffa): Elevage $A_B = 80$ Vaches laitières de race Prim' Holstein.
(Benboulaid): Elevage $B_B = 83$ Vaches laitières de race Prim' Holstein

Tipaza: (Koléa): Elevage $C_T = 40$ Vaches laitières de race Prim' Holstein

Soit un total de 203 vaches laitières

- Le travail qui a été mené à Sétif et Tébessa, a touché les trois élevages de race Montbéliarde suivants :

- Elevage $A_s = 100$ Vaches
- Elevage $B_s = 60$ Vaches
- Elevage $C_{teb} = 100$ Vaches

soit un total de 260 vaches.

Le détail concernant l'identification des exploitations d'élevage et des paramètres zootechniques est donné en annexes 3 et 4.

2. Autres matériels:

- Lame, Lamelle, et matériel consommable pour la technique de ZIEHL - NELSON .
- Cinq(5) Kit ELISA Antigène dirigé contre coronavirus, rotavirus, E.coli K99
- Trois (3) Kit ELISA Antigène dirigé contre la cryptosporidie.
- Anse de platine.
- Tube en plastique (Ependorf) .
- Agitateur.

- Glacière pour l'acheminement des prélèvements vers les laboratoires.
- Tubes en plastique ou boîtes de pétri pour les matières fécales, gant.
- Véhicule personnel.
- Vaccin inactive, adjuvé, monovalent anticolibacillaire.
- Vaccin inactive, adjuvé, trivalent (coronavirus, rotavirus et escherichia Coli K99).
- Centrifugeuse

B. METHODES:

1. Protocole de prélèvement:

a. Matière fécale:

- **Chez le veau:**

- * Un prélèvement par semaine, si l'animal n'est pas diarrhéique
- * Un prélèvement tous les deux jours, en cas de diarrhée.
- * Ces veaux étaient âgés de 1 à 45 jours.
- * Tous ces prélèvements sont acheminés sous couvert du froid au laboratoire et maintenus ainsi jusqu'à leur utilisation.

2. Techniques de laboratoire utilisées :

a. Pour la Cryptosporidiose :

- * Méthode ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)
- * Méthode Ziehl-Neelson.

b. Pour les Colibacilles, les Coronavirus et les Rotavirus:

- * Méthode ELISA

2.1. La méthode ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) :

Au cours de l'enquête, on a procédé à l'utilisation de la méthode ELISA car il s'agit d'une technique rapide, fiable, ne nécessitant pas un matériel lourd. Donc, elle constitue un bon moyen pour la réalisation des enquêtes épidémiologiques.

2.1.1. Les bases théoriques de cette méthode sont:

- Des anticorps ou des antigènes peuvent être couplés à des enzymes de manière à ce que les complexes ainsi formés conservent leurs propriétés et leurs activités propres.
- Des anticorps ou des antigènes peuvent être attachés à une phase solide tout en conservant leurs activités immunologiques.

2.1.2. Principe du test: (annexe 1) .

2.2. la méthode de ZIEHL-NELSON:

- Confection d'un frottis fécal
- Séchage à l'air
- Fixation pendant 5' à l'éthanol absolu
- Séchage à l'air
- Colorer dans de la fuschine de ZIEHL-NELSON pendant au moins une heure
- Rincer à l'eau distille
- Contre colorer au vert de malachite; plonger dans une solution d'acide sulfurique a 2% pendant 30 secondes
- Rincer à l'eau distille
- Contre colorer au vert de malachite pendant 5'
- Rincer à l'eau distille
- Observer à grossissement fois 40.

2.3. Protocole de vaccination:

Le protocole préconisé:

2.3.1. pour l'anti colibacille entérotoxinogène :

- Une injection sous cutané de 5 ml, à 6 semaines avant la date présumée de la mise bas. Si celle ci n'a pas eu lieu dans les six semaines suivant cette vaccination, effectuer un rappel.
- Un rappel annuel: une injection 2 à 6 semaines avant la date présumée de mise bas.

L'utilisation précoce du colostrum doit être systématique.

2.3.2. pour le trivalent: anti colibacille entérotoxinogène, anti coronavirus, anti rotavirus:

En primovaccination, administration sous cutané de 5 ml de la suspension vaccinale, un à deux mois avant la mise bas.

- * Pour les vaches allaitantes, le jour de la mise bas ou 3 à 4 jours qui précèdent.
- * Pour les vaches laitières, une injection 10 à 15 jours avant la mise bas.

Dans le cadre de notre enquête,

- l'imocolibov : Vaccin antiColibacilleK99 (laboratoire Merial) a été utilisé un mois avant le vêlage.
- Pour le trivacton 6 : Vaccin trivalent antiCorona, anti Rota et antiColibacille K99 (laboratoire Merial), il a été utilisé 15 jours avant le vêlage.

L'alimentation du veau a été composée:

- Le 1^{er} jour, de colostrum pur, pour atteindre 10 à 12 % de son poids dans les 24 heures.(FECTEAU. Gilles, 1998).
- Pendant les trois semaines suivantes, le lait de mères vaccinées.

RESULTATS ET DISCUSSION

APPROCHE EPIDEMIOLOGIQUE

III. RESULTATS ET DISCUSSION:

A) Enquête épidémiologique basée sur la recherche systématique de Germes et des facteurs qui prédisposent leurs actions, dans les wilayas de Blida et de Tipaza durant l'année 2000 / 2001.

1. Conditions zoo-sanitaires:

Tableau I : Caractéristiques zootechniques des élevages.

Critères	Chiffa	Ben-Boulaïd	Kolea
Types d'élevage	A	B	C
Nombre de vaches	80	83	40
Races	Prim'holstein	Prim'holstein	Prim'holstein
Type d'exploitation	Laitière	Laitière	Laitière
Conditions sanitaires	Mauvaise	Mauvaise	Moyenne
Nombre de veaux nés viables	35	60	33
Veaux de types laitiers	+	+	+

Des vaches et des veaux de race Prim'holstein, donc de race laitière, ont été suivies dans trois élevages différents.

- * Elevage (Ab) : 80 vaches ont donné 35 veaux.
- * Elevage (Bb) : 83 vaches ont donné 60 veaux.
- * Elevage (Ct) : 40 vaches ont donné 33 veaux.

Ces vaches étant de hautes performances, donc relativement fragiles ;

D'où l'analyse de la situation sanitaire repose sur l'utilisation d'un diagramme établi à partir de références indiquant une moyenne de mortalités et une moyenne de morbidités des veaux nouveau-nés, selon VALLET.A. considère que la situation sanitaire des exploitations en fonction de la morbidité et de la mortalité des veaux nouveau-nés est appréciée comme suit:

- Moyenne : une situation de morbidité entre 15 et 30% des V.V.V ou/et de mortalité comprise entre 5 et 10% des veaux nés ;
- Bonne : une situation de morbidité inférieure à 15% des V.V.V et de mortalité inférieure à 5% des veaux nés ;
- Mauvaise : une situation de morbidité comprise entre 30 et 60% des V.V.V ou/et de mortalité comprise entre 10 et 20% des veaux nés ;
- Très mauvaise : une situation de morbidité supérieure à 60% ou/et de mortalité supérieure à 20%.

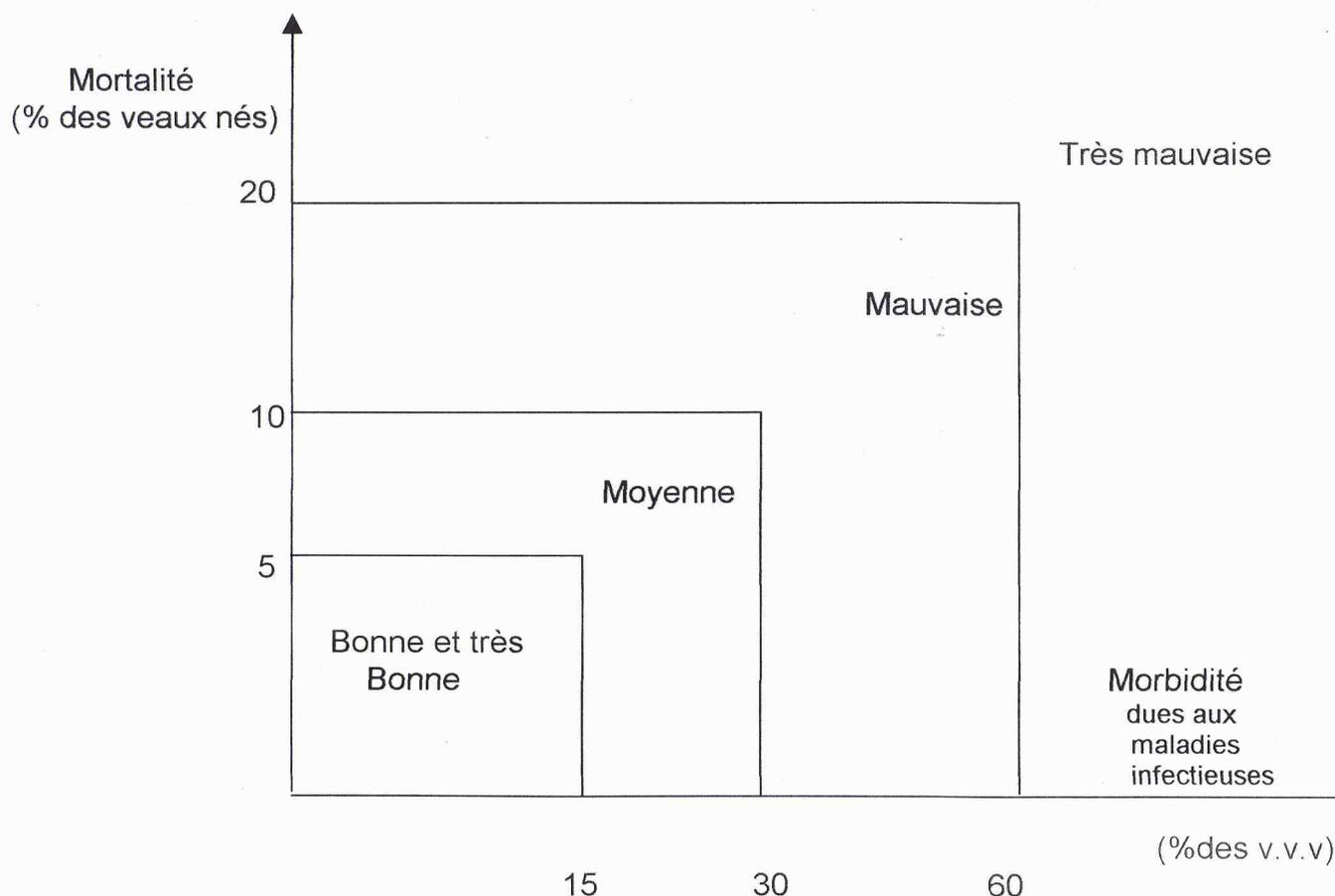


Illustration d'un diagramme de situation des élevages en fonction de la mortalité et de la morbidité des veaux nouveau-nés (d'après VALLET.A)

En effet ces vaches vivaient dans des conditions sanitaires suivantes:

- * Mauvaise, pour l'élevage (Ab)
- * Mauvaise, pour l'élevage (Bb)
- * Moyenne, pour l'élevage (Ct)

1.1. Pour ce qui concerne les conditions sanitaires et moyens de luttés prophylactiques:

Tableau II : Conditions sanitaires et moyens de luttés prophylactiques

Exploitations	Conditions sanitaire	Fréquence de nettoyages	Nature de la litière	Utilisation de détergents	Lutte contre les animaux sauvages
(Ab)	Mauvaise	1fois /1à2jours	Sciures + parfois paille	Chaux (1fois/1 à 3ans)	inexistant
(Bb)	Mauvaise	1fois /2à3jours	sciures + pailles	Chaux (1fois /5ans)	inexistant
(Ct)	Moyenne	2fois /1jour	Paille uniquement	Chaux (1fois /ans)	inexistant

- **Pour élevage (Ab):**

Les conditions sanitaires sont mauvaises, le mode de nettoyage se pratique une fois tous les 1 à 2 jours, la litière est composée de sciures et de pailles. La désinfection se fait grâce à la chaux, et cela une fois tous les 1 - 3 ans. Il n'existe pas de programme de lutte contre les animaux sauvages.

- **Pour élevage (Bb):**

Les conditions sanitaires sont mauvaises. Le nettoyage se fait une fois tous les 2 à 3 jours. La litière est composée de sciures et de pailles. Le chaulage des locaux se fait tous les cinq ans. Il n'existe pas de programme de lutte contre les animaux sauvages.

- **Pour élevage (Ct):**

Les conditions sanitaires sont moyennes. Le nettoyage se fait deux fois par jour. La litière est composée uniquement de paille. Le chaulage des locaux se fait une fois par ans. Là aussi, il n'existe pas de programme de lutte contre les animaux sauvages.

1. 2. Alimentation.

Dans ces trois élevages, les vaches n'ont pas été tarées, avec toutes les conséquences négatives particulièrement pour le veau et la qualité du colostrum et sans oublier les vaches dont les réserves n'ont pas été reconstituées.

a. Calendrier fourrager:

Le tableau ci - après donne des renseignements sur la nature des fourrages distribués, par mois et par élevage, au cours de la campagne agricole, 2000 / 2001.

Tableau III: Calendrier fourrager dans les 3 élevages étudiés de la Mitidja.

Nature des fourrages	Fam des Fourrages	Mois												Code Elevage	
		O	N	D	J	F	M	A	M	J	Jt	A	S		
Foin de vesce avoine	assoc graminées/ légumineuses	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	Tous
Ensilage d'orge	Graminées								X	X	X			Tous	
Ensilage de sorgho	Graminées	X	X	X									X	Ab	
Trèfle en vert	Légumineuses						X	X	X					Tous	
Luzerne en vert	Légumineuses	X										X	X	Tous	
orge en vert	Graminées						X	X	X					Tous	
Issues de meunerie (son de blé)	Sous produits de céréales	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	Tous	

X : Période d'utilisation des fourrages.

Rappelons que les fourrages appartenant à la famille des graminées sont riches en énergie (UFL), alors que les légumineuses sont riches en matière azotée. (MAD).

En annexe 5, est indiquée la valeur alimentaire moyenne de ces aliments.

Ce calendrier fourrager nous montre que durant les mois de novembre, décembre, janvier et février (période durant laquelle le plus grand nombre de vaches se trouvent en fin de gestation - vêlage), les vaches laitières ne reçoivent comme ration de base que du foin, hormis l'élevage Ab qui reçoit de l'ensilage de sorgho. Le reste de l'année le troupeau dispose de fourrages verts (luzerne, trèfle et orge) et de l'ensilage d'orge. Afin d'assurer une meilleure couverture des besoins alimentaire du troupeau sur toute l'année, il est possible à notre avis d'étaler les distributions des ensilages sur les mois où le vert manquait, en augmentant le stockage de quantités d'ensilage.

Par ailleurs, comme on peut le constater, l'essentiel des aliments consommés est constitué de fourrages plus riches en énergie (UFL), qu'en protéines (MAD ou PDI). L'utilisation d'un concentré correcteur, riche en protéine (plus de 17% de protéines) ou d'un aliment protéagineux (type féverole ou pois fourrager ou tout autre source protéique) permettrait d'équilibrer et d'améliorer la ration journalière des vaches laitières).

b. Quantités et qualités des fourrages distribués:

Tableau IV : Quantités et qualités des fourrages distribués:

Nature des aliments	quantités et modes de distributions	Qualités des aliments	richesse en vit et minéraux	Code Elevage
Foin de vesce avoine	06 Kg à 10 kg / j / VL	Médiocre à moyenne	Pauvre en vitamines et sels minéraux.	Ab, Bb et Ct
Paille	06 kg à 10 kg	Tige épaisse. Médiocre	riche en cellulose, pauvre en vita et minéraux.	Tous
Ensilage d'orge.	Très variable	Bon		Tous
Ensilage de sorgho.	Très variable	Bon		Ab
Trèfle en vert.	Très variable	T.Bon	Riche en vit hydrosolu et minér	Tous
Luzerne en vert.	Très variable	T.Bon	Riche en vit hydrosolu et minér	Tous
Orge en vert.	Très variable	T.Bon	Riche en vit hydrosolu et minér	Tous
Issues de meunerie (son de blé)	04 à 08 kg / j / VL.	Bon	Pauvre en vit et minéraux	Tous

Disponibilité de pierre à lécher dans tous les élevages.

Il nous est difficile de calculer les rations quotidiennes distribuées aux animaux tant, les quantités qu'ils reçoivent varient d'un jour à l'autre et d'un animal à l'autre. (Il en est de même pour les fourrages verts distribués dont le stade de coupe est très variable ainsi que les quantités fauchées d'un jour à l'autre). Seuls les foins et les issues de meunerie sont rationnés:

1 botte de foin pour 2 à 3 VL / Jour soit, 6 à 10 kg / Jour / VL.(sachant qu'une botte de foin pèse en moyenne 20 kg), et 4 à 8 kg de son de blé par jour et par tête.

Néanmoins on peut, à partir de la conformation des animaux, apprécier et déduire le niveau de leur alimentation. En effet, comme le précise bien A. M Christen, M. Sc., 1996, le gras corporel est un indicateur de la réserve d'énergie dont l'animal dispose. De façon pratique, l'état de chair est principalement le reflet de la régie alimentaire du troupeau.

c. Abreuvement du cheptel: (voir annexe 3 identification des exploitations).

La consommation d'eau par les animaux ne doit pas être rationnée comme c'est le cas dans la plupart des élevages étudiés. Lorsque l'eau devient rare (sécheresse, pâturage, ou rationnement insuffisant...) la vache épargne l'eau en réduisant sa consommation alimentaire; ce qui se répercute sur sa production.

Les consommations journalières d'eau évoluent en fonction de la température ambiante, de la teneur des fourrages en matière sèche (MS), du niveau de production de la vache laitière... En effet, plus la température ambiante augmente, plus la consommation d'eau augmente, et au fur et à mesure que le taux de M S des fourrages augmente, la quantité d'eau bue augmente. A titre d'exemple, une VL peut boire 120 kg d'eau / jour (en plusieurs buvées), à une température de 30°C, alors qu'elle ne consommera que 60 kg d'eau avec une température ambiante de 10 °C (INRAP., 1984).

Il est donc souhaitable de laisser en permanence de l'eau de bonne qualité à la disposition des VL, en installant de préférence des abreuvoirs automatiques fonctionnels et suffisants.

d. Allaitement des veaux nouveaux nés:

L'allaitement du veau, nouveau né au colostrum, les toutes premières heures (moins de six heures après la naissance) n'est pas, nous semble - t-il, respecté dans l'ensemble des élevages de la Mitidja (Blida et Tipaza). Bien que les quantités distribuées soient satisfaisantes.

Ce facteur à lui seul suffit pour expliquer le nombre élevé de diarrhées enregistré dans l'ensemble des élevages, pour cette tranche d'âge. Ceci rejoint donc les travaux de VALLET. A. ,1990. Cité par FECTEAU. G., 1998.

Dans la tranche d'âge comprise entre 1 semaine et 3 semaines, la préparation du lait exige le respect d'un certain nombre de conditions d'hygiène tels, la qualité d'eau utilisée, l'hygiène du matériel, la température du lait le dosage de la poudre qui ne sont pas d'une manière générale suffisamment respectées dans tous les élevages étudiés.

1.3. Etat de chair des animaux.

Méthode d'évaluation:

L'état de chair qui est, d'une manière générale, le reflet de la régie alimentaire du troupeau et estimé selon un système de pointage qui comprend cinq cotes principales (1 à 5) et des cotes intermédiaires. Selon CHRISTEN.A.M., 1996, l'état de chair est évalué en palpant la quantité de chair présente sous la peau de l'animal. Le même auteur signale l'existence de trois zones de palpation spécifiques (région des reins, de la croupe et attache de la queue) et huit points de palpation:

- l'épine dorsale,
- rebord de l'épine dorsale,
- Protubérances transversales,
- rebord surplombant le rumen,
- hanches et ischions,
- entre l'ischions et la hanche.
- entre les pointes des hanches,
- de l'attache de queue aux ischions,

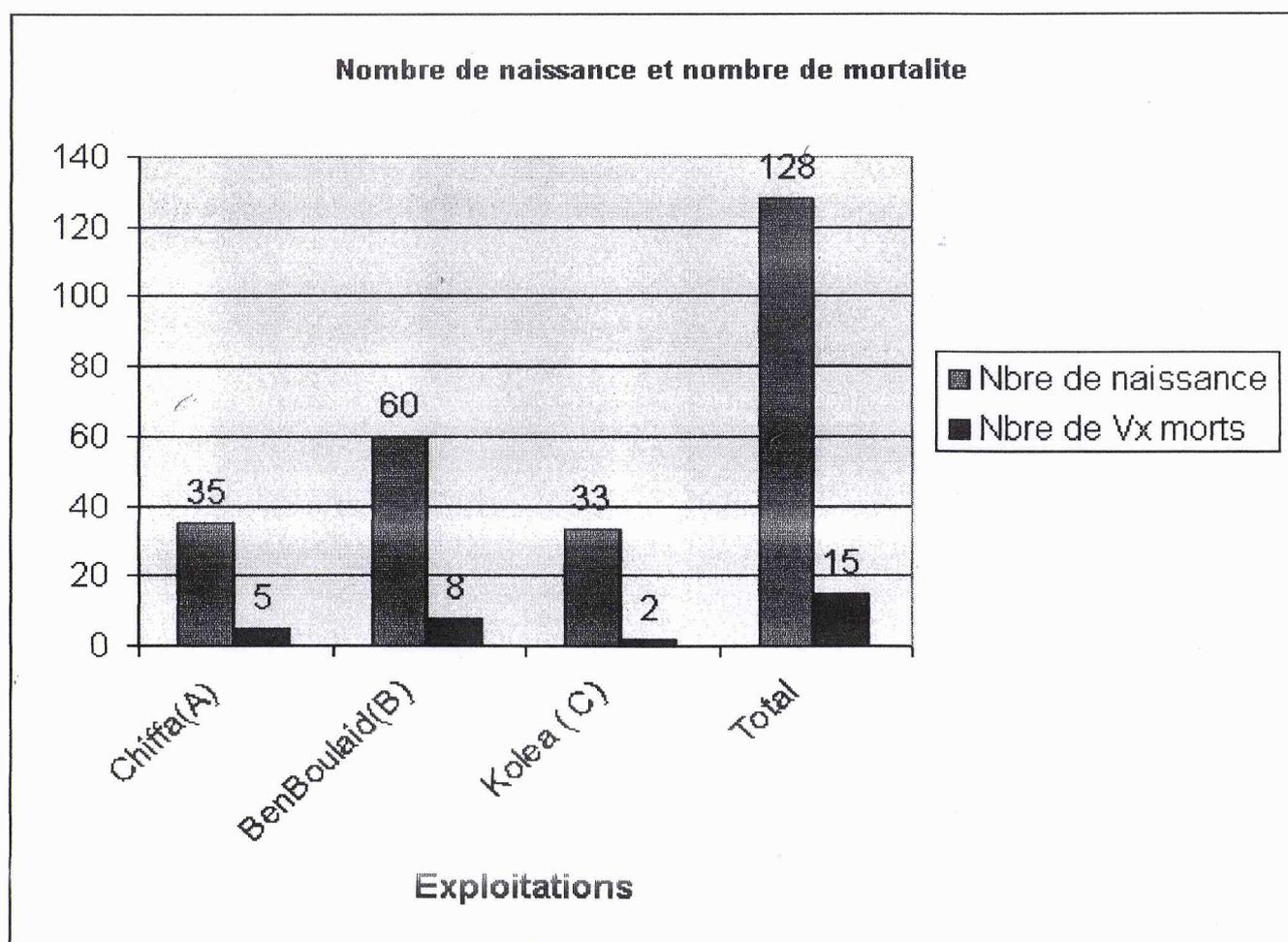
La grille d'évaluation de la cote chair comprend les cinq cotes principales suivantes :

- Cote 1: la vache est extrêmement maigre.
- Cote 2: la vache est légèrement maigre.
- Cote 3: la vache est bonne condition.
- Cote 4: la vache est grasse.
- Cote 5: la vache est obèse.

1.4. Résultats obtenus au cours de la campagne 2000-2001:

Tableau: Va. Nombre de naissances et taux de mortalités enregistrées par élevage, durant la campagne 2000 - 2001.

	Nbre de naissance	Nbre de Vx morts
(Ab)	35	5
(Bb)	60	8
(Ct)	33	2
Total	128	15



Graphe I : Nombre de naissances et nombre de mortalités

- **Pour l'élevage (Ab):**

Enregistrement de 35 naissances dont 5 veaux sont morts, soit un taux de mortalité de: 14,28 %.

Toutes ces mortalités sont dues à des affections digestives(diarrhée).

- **Pour l'élevage (Bb):**

Il a été enregistré les naissances de 60 veaux dont 8 mortalités, (soit un taux de 13,33%). Parmi ces mortalités, 5 sont morts par des affections digestives (soit un taux de 8,33 %).

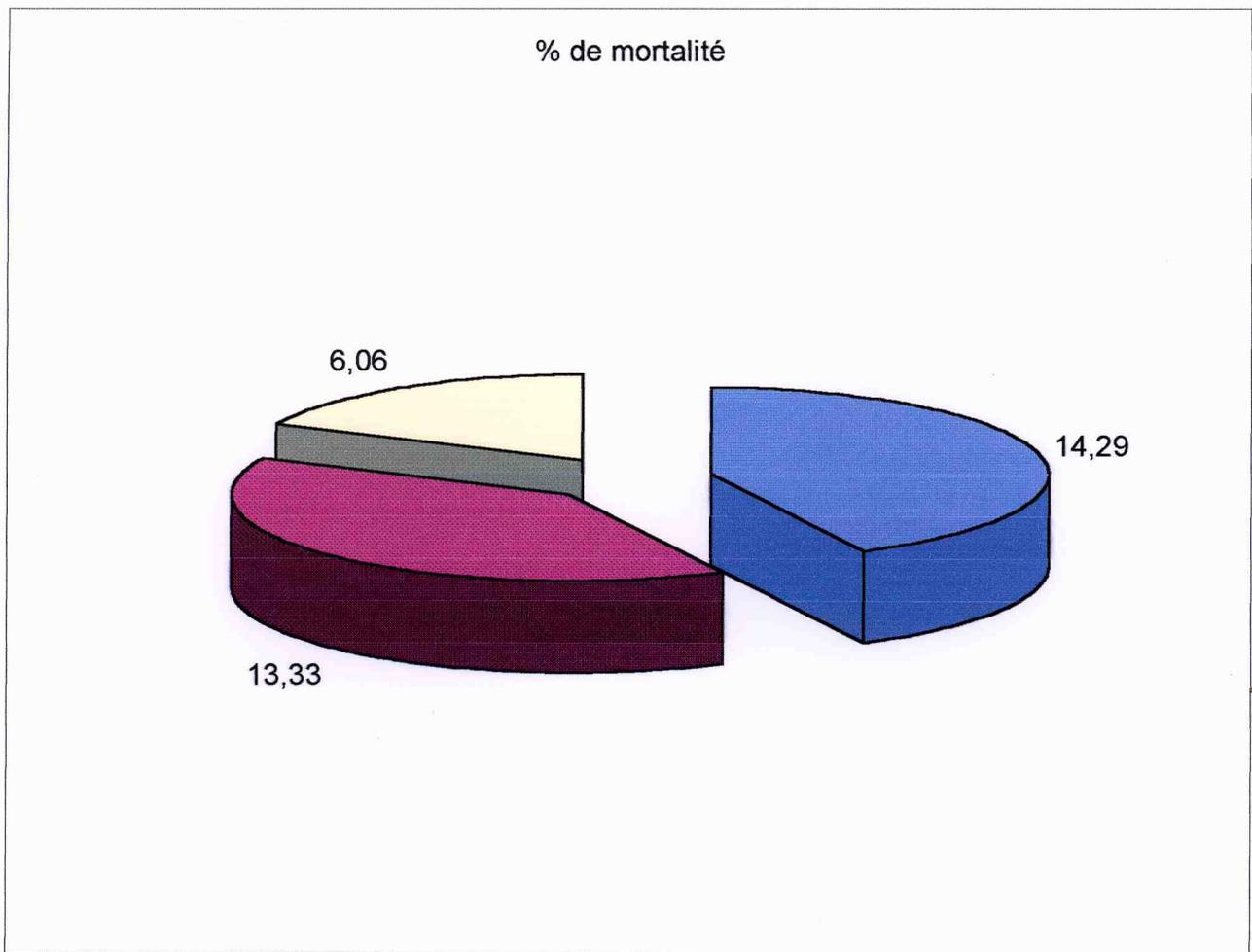
- **Pour élevage (Ct):**

il a été enregistré 33 naissances de veaux dont deux sont morts d'affection digestives (soit 6,66% de mortalités).

Il ressort donc de ce qui précède que l'essentiel des mortalités est dû à des affections digestives (diarrhée) .

Tableau Vb :Taux de mortalités par ferme.

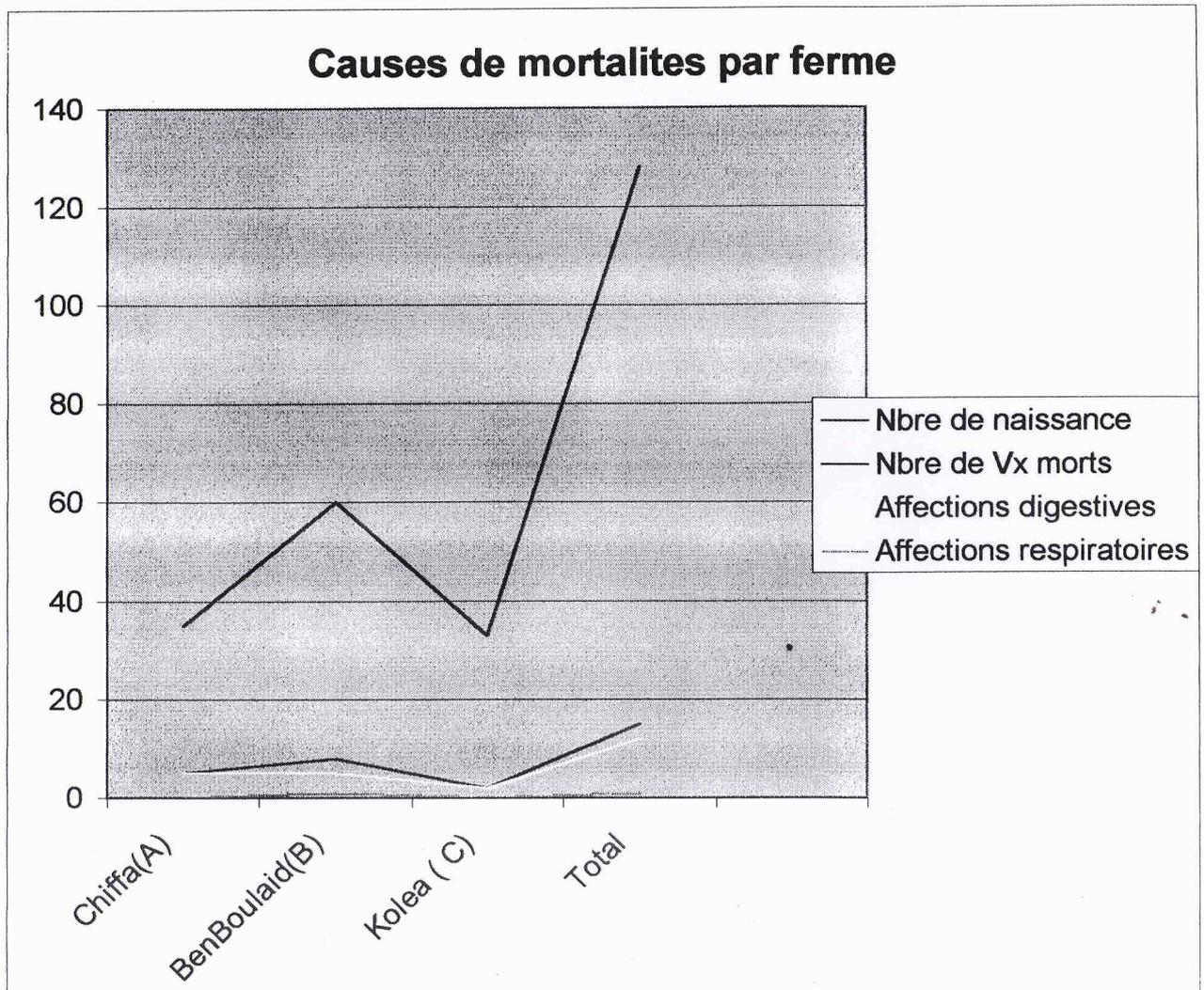
Elevages	Nbre de naissances	Nbre de Vx morts	% de mortalité
(Ab)	35	5	14,29
(Bb)	60	8	13,33
(Ct)	33	2	6,06
Total	128	15	Moyenne11,72



Graphe II : Taux de mortalités par rapport aux naissances.

Tableau VI : Causes de mortalités par ferme

	Nbre de naissance	Nbre de Vx morts	Affections digestives	Affections respiratoires
(Ab)	35	5	5	0
(Bb)	60	8	5	1
(Ct)	33	2	2	0
Total	128	15	12	1



Graphique III: Cause des mortalités.

Pour l'élevage A, toutes ces mortalités sont dues à des affections digestives.

Pour l'élevage B : Parmi les huit (8) veaux morts, cinq (5) veaux sont morts d'affection digestive et trois (3) veaux sont morts d'affection respiratoire.

Pour l'élevage C : Il y a eu deux (2) veaux morts d'une affection digestive.

Il ressort donc, de ce qui précède que l'essentiel des mortalités est dû à des affections digestives.

1.5. Mode de stabulation et densité de peuplement:

Tableau VII : Conditions d'élevages.

Exploitation	Nombre de veaux nés à terme	Stabulations des vaches	Logements des veaux
(Ab)	35	Entravée	Veaux âgés entre 1 jour à 1.5 mois sont réunis dans le même enclos "libre" Veaux plus 1.5 mois placés dans une étable situés à proximité de l'enclos "entravée"
(Ct)	33	Entravée	Veaux moins de 5 jours sont placés isolément dans des boxes respectifs. Veaux plus 1 semaine, sont places deux /boxe.
(B b)	60	Entravée	Veaux moins deux semaines sont placés dans un grand boxe collectif en moyenne 10 à 14 veaux (libres ou séparés par des bottes de foin). Veaux plus de deux semaines sont placés dans deux grands enclos et sont entravés.
(D)	87	Entravée et /ou libre	Veaux de moins de deux semaines sont libres et réunis à raison de 4 à 5 veaux /boxe . Veaux âgés de plus de 3 semaines sont logés séparément dans des boxes. Veaux plus de 3 mois sont logés en stabulation libre dans une autre étable.

Pour l'élevage (D), nous n'avons malheureusement pas pu poursuivre le travail, parce que le cheptel de cet élevage a été éliminé, pour des raisons sanitaire.

- **Elevage (A):**

Les vaches sont en stabulation entravée. Les veaux âgés entre un et quarante-cinq Jours sont logés dans une étable, stabulation entravée, située à proximité de l'enclos.

- **Elevage (B):**

Les vaches sont en stabulation entravée. Les veaux âgés de moins de deux semaines sont logés dans des boxs collectifs, avec une moyenne de 10 à 14 veaux par boxe. Les veaux de plus de deux semaines sont en stabulation entravée, dans ce grand enclos.

- **Elevage (C):**

Les vaches sont en stabulation entravées. Les veaux âgés de moins de cinq jours sont isolés et placés dans des boxs individuels. Les veaux de plus d'une semaine sont places deux par box.

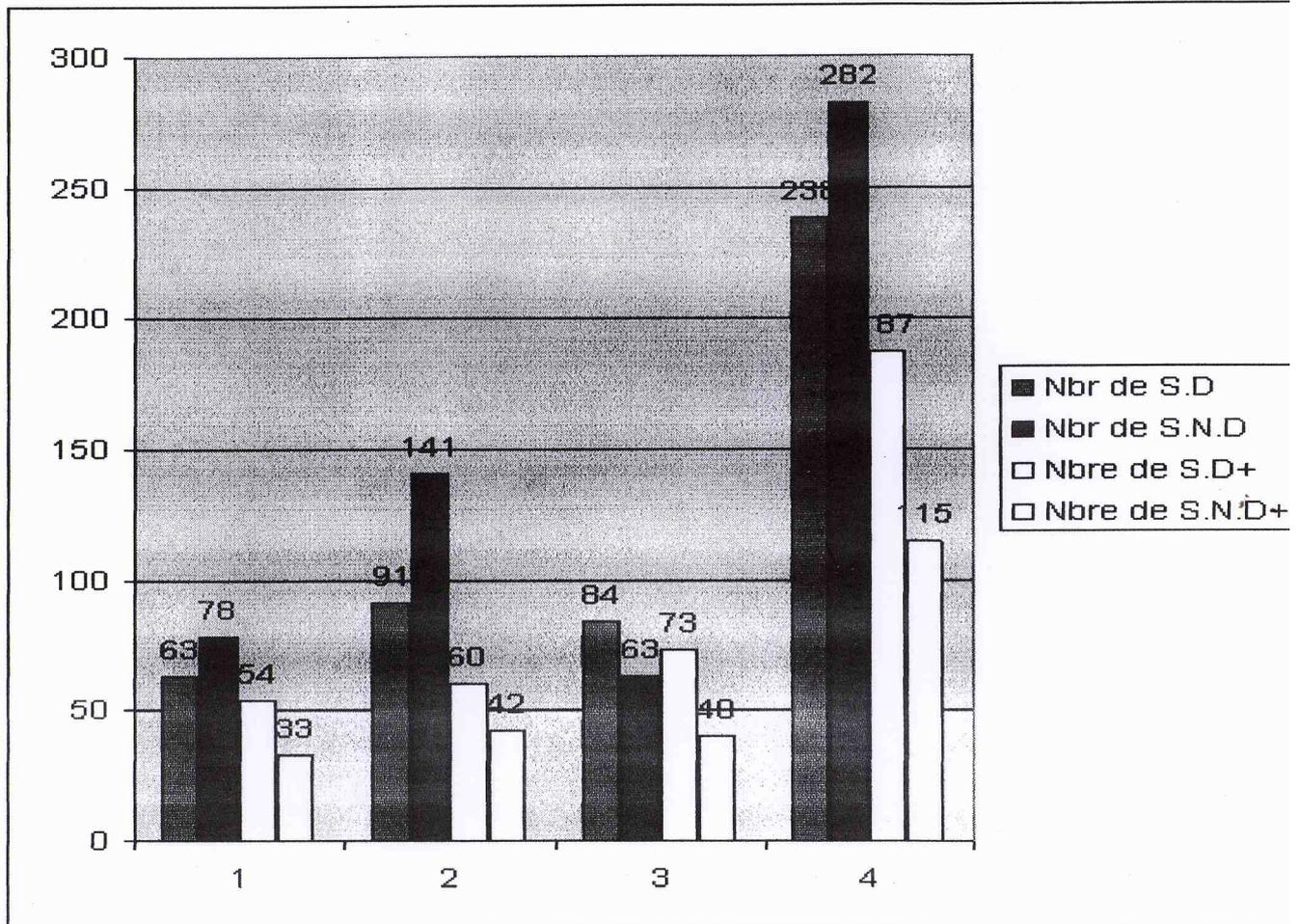
2. Résultats des analyses microbiologiques:

2.1. Pour la cryptosporidie:

a. Avec la méthode classique: Ziehl-Nelson modifiée:

Tableau VIII: Résultats des examens coproscopiques effectués dans les wilayas de Blida et Tipaza.

régions	Nbr d'examen copr	résultats	Nbr de S.D	Nbr de S.N.D	Nbre de S.D+	%	Nbre de S.N.D+	%
(Ab)	141	77	63	78	44	85,71	33	42,31
(Bb)	232	135	91	141	93	65,93	42	29,79
(Ct)	147	90	84	63	50	86,9	40	63,49
Total	520	302	238	282	187	78,57	115	Moy40,78



Nbre : Nombre ; S.D: selles diarrhéiques; S.N.D: selles non diarrhéiques;
 %: pourcentage; Cryp : Cryptosporidie.

Grphe IV : Fréquence de la cryptosporidie parvum dans les selles diarrhéiques et non diarrhéiques

Des résultats de l'enquête, il ressort que:

Bien que la diarrhée soit un symptôme intéressant pour le diagnostic des gastro entérites, il n'apparaît cependant pas de façon systématique. Car, très souvent, l'infestation cryptosporidienne évolue à bas bruit sans signes cliniques.

◆ Fréquences de la cryptosporidie chez les veaux agés de 1 à 45 jours:

◇ dans les élevages suivis dans les wilayas de Blida et Tipaza,

sur 520 prélèvements de matières fécales:

- * 238 prélèvements ont été diarrhéiques et,
- * 282 ont été non diarrhéiques.

Parmi les selles diarrhéiques, 187 prélèvements contenaient de la cryptosporidie (soit un taux de 78,57%), alors que parmi les selles non diarrhéiques, 115 prélèvements contenaient de la cryptosporidie (soit un taux de 40,78%).

On a donc un total (selles diarrhéiques et non diarrhéiques) de 302 positifs à la cryptosporidie.

Il ressort donc de ces données que beaucoup de porteurs sont asymptomatiques et peuvent constituer la principale source de contamination pour leurs congénères. Tableau VIII ci-après.

Concernant la fréquence d'isolement du parasite chez les veaux diarrhéiques et non diarrhéiques,

Le tableau VIII montre une grande fréquence du parasite, que se soit dans les selles diarrhéiques ou non diarrhéiques, avec un pourcentage de 78,57%, soit 187 prélèvements positifs à la cryptosporidie sur 238 prélèvements réalisés dans les selles diarrhéiques et un pourcentage de 40,78 soit, 115 prélèvements positifs à la cryptosporidie sur 282 prélèvements réalisés dans les selles non diarrhéiques.

Ceci montrent que l'expression de la diarrhée ne suit pas obligatoirement l'infestation parasitaire qui peut évoluer à bas bruit sans signe clinique, et c'est d'ailleurs ces animaux qu'il faudrait repérer car très souvent immunocompétent et n'exprimant pas de diarrhée, ils sont à l'origine de l'infestation des autres.

♦ Fréquences de la cryptosporidie en fonction de l'âge:

TABLEAU IX : Distribution de l'infestation de cryptosporidies parvum par tranches d'âges chez les bovins.

L'âge des veaux examinés	Nombre d'examen	Résultats							
		Coprologique.	Nombre de cas +	Degré d'infestation					
				%	1	%	2	%	3
1 à 3 jours	46	1	2,17	1	2,2				
4 à 7 jours	50	13	26,00	13	26				
8 à 14 jours	125	44	35,20	34	27	7	5,6	3	2,4
15 à 21 jours	106	56	52,83	49	46	6	5,7	1	0,9
22 à 30 jours	95	26	27,37	24	25	2	2,1		
1 à 2 mois	170	22	12,94	21	12	1	0,6		
3 à 5 mois	38	5	13,16	5	13				
6 à 12 mois	4	0	0,00	0	0				
Total	634	167	26,34	147	23	16	2,5	4	0,6

Méthode semi-quantitative d'Henriksen et Krogh 1985 modifiée :

1 : 1 à 4 oocyste(s) / champ, observe(s) à Gx40;

2 : 5 à 10 oocystes / champ, observe(s) à Gx40;

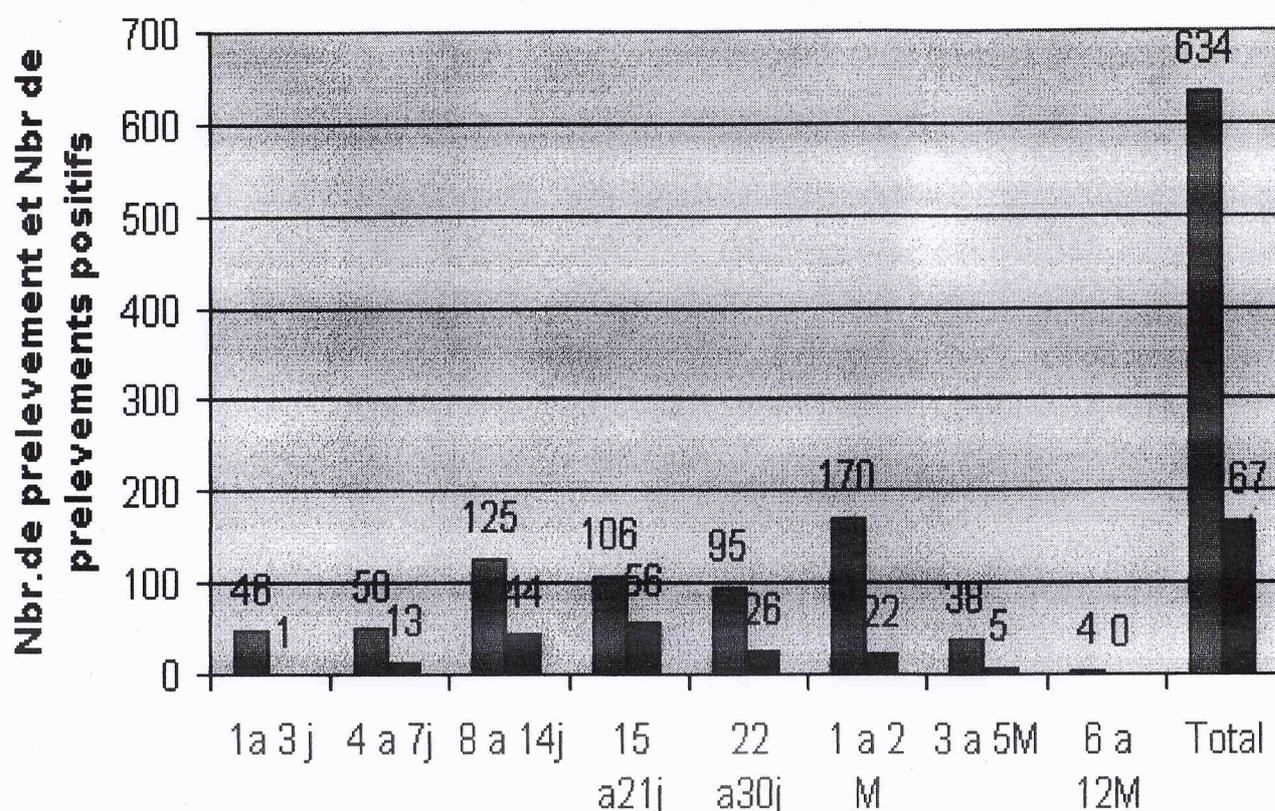
3 : > 10 oocystes / champ, observe(s) à Gx40.

A travers ces résultats, il apparaît évident que l'infestation cryptosporidienne évolue en fonction de l'âge.

Son incidence majeure se trouve concentrée entre l'âge de 15 à 21 jours, comme le montre le graphe, et qui devrait constituer une base sur laquelle doit reposer toute approche prophylactique.

- Sur 46 prélèvements effectués sur des veaux, dont l'âge est compris entre 1 et 3 jours, un seul résultat des analyses s'est révélé positif (2,17%).
- Sur 50 prélèvements effectués sur des veaux, dont l'âge est compris entre 4 et 7 jours, 13 résultats des analyses se sont révélés positifs (26%).
- Sur 125 prélèvements effectués sur des veaux, dont l'âge est compris entre 8 et 14 jours, 44 résultats se sont révélés positifs (35,20%).
- Sur 106 prélèvements effectués sur des veaux, dont l'âge est compris entre 15 et 21 jours, 56 résultats étaient positifs soit (52,83%).
- Sur 95 prélèvements effectués sur des veaux dont l'âge est compris entre 22 et 30 jours, 26 résultats étaient positifs, ce qui correspond à 27,37%.
- Sur 170 prélèvements effectués sur des veaux dont l'âge est compris entre 1 à 2 mois, 22 résultats étaient positifs soit (12,94%).
- Sur 38 prélèvements effectués sur des veaux dont l'âge est compris entre 3 à 5 mois, 5 résultats étaient positifs soit (13,16%).
- Sur 4 prélèvements effectués sur des veaux dont l'âge est compris entre 6 à 12 mois, aucun résultat n'était positif .

Distribution de C.parvum en fonction de l'age



Graphe V: Distribution de C.P en fonction de l'age.

Pour ce qui est de la distribution en fonctions de l'âge, on voit bien que la concentration maximale des cryptosporidies touche une tranche d'âge comprise entre 8 et 14 jours, avec un pourcentage de 35,20% soit (44/125) et, entre 15 et 21 jours, avec un pourcentage de 52,83 % (soit 56/106).

Les autres tranches d'âges semblent être moins touchées. En effet, les périodes qui précèdent et qui succèdent la tranche d'âge à expression maximum, révèlent un taux de 26% (soit 13 / 50), pour les animaux âgés de 4 à 7 jours, et de 27,37% (soit 26 / 95) pour les animaux âgés de 22 a 30 jours.

L'histogramme montre ensuite une très nette diminution, à la fois:

- * pour la tranche d'âge de 1 à 3 jours, avec un taux de 2,17% (soit 1/46) et;
- * un taux de 12,94 % (soit 22/170), pour la tranche d'âge de 1 a 2 mois, et enfin,
- * un taux de 13,16 % (soit 5/38), pour la tranche d'âge de 3 à 5 mois.

Les prélèvements analysés et qui étaient issus de veaux de plus de cinq mois, étaient tous négatifs.

Il ressort donc de ce qui vient de précéder que l'âge joue un rôle important dans le degré d'infestation.

En effet, les veaux de la première tranche d'âge (1 à 3 jours) n'excrètent pas de parasites, ceci, en raison, nous semble - t-il, de l'inexistence, à cet âge, de récepteurs pour la cryptosporidie.

Au delà de cette tranche d'âge, on observe une très nette excrétion du parasite, cette période est qualifiée de haute réceptivité, ce qui rejoint les résultats de NACIRI. M. , LACROIX. S., 2000.

La dose infectante joue un rôle très important dans l'expression des signes cliniques:

* Lorsque la dose n'est pas très importante (dose située entre 10 à 100 oocystes, selon NACIRI M, 2000), l'animal infesté n'exprime pas de signes cliniques, mais il excrète des oocystes dans l'environnement, ce qui représente une source d'infestation et un mode de transmission de la maladie.

* Lorsque la dose est importante, on observe l'expression clinique de la diarrhée. (Plus de 100 oocystes, et pouvant atteindre 10^8 oocystes par gramme de fécès. (NACIRI M.,2000)

C'est généralement les veaux nés en fin de période de vêlage qui reçoivent les doses les plus importantes de parasites, ce qui explique que la diarrhée est concomitante des dernières périodes de vêlage. Ceci rejoint les résultats de (NACIRI.M.,LEFAY.M.P.,MANCASSOLA.R. et al.1999) (NACIRI.M.,LACROIXL.S.,2000; LAURENT. F; 2001).

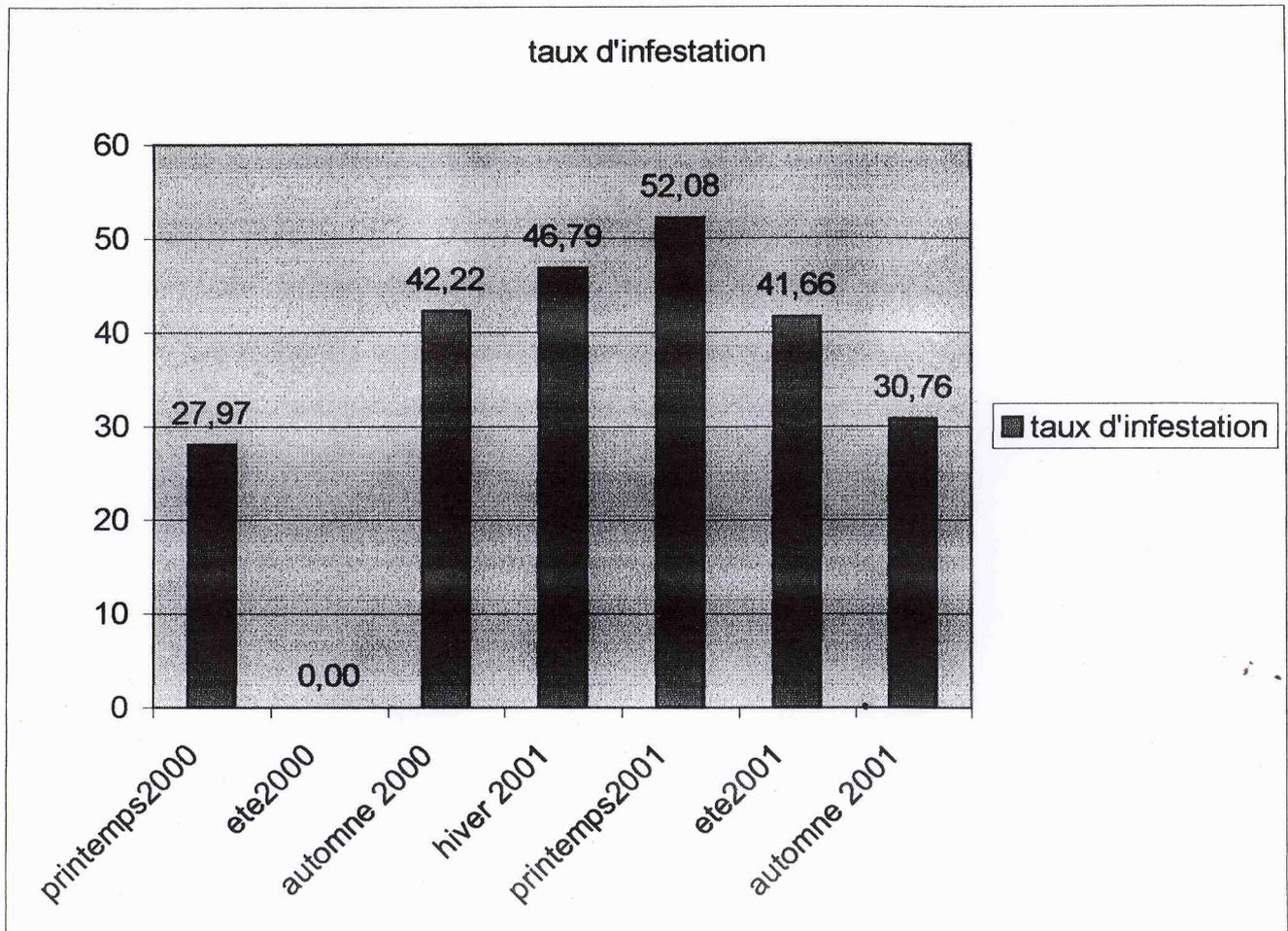
◆ Fréquences de la cryptosporidie en fonction de la saison:

Le taux d'infestation par la cryptosporidie en fonction des saisons est donné par le tableau n° III ci - après:

Les prélèvements effectués avant le mois de septembre 2000 ont été réalisé précédemment par une autre équipe dont j'ai pris ces résultats pour comparer avec mes résultats

Tableau X: Taux d'infestation par la cryptosporidie, en fonction des saisons - campagne: 2000 /2001.

Saisons	Nombre de prélèvements réalisés	Nbr de prélèvements positifs à laCryptosporidie	taux d'infestation
printemps2000	143	40	27,97
été2000	42	0	0
automne 2000	45	19	42,22
hiver 2001	156	73	46,79
printemps2001	96	50	52,08
été2001	12	5	41,66
automne 2001	26	8	30,76



Graphe n° VI : Variation saisonnière des incidences de l'infestation de l'espèce *Cryptosporidium parvum* chez les veaux de 3 - 40 jours dans les unités d'élevage entre mars 2000 et décembre 2001.

A travers ce graphe, il paraît évident que l'infestation cryptosporidienne accuse une augmentation nette au printemps et ceci semble être rattaché à la concentration des vèlages pendant cette période, ce qui permet au parasite un passage plus facile d'un individu à un autre.

A l'issue de l'enquête effectuée dans les régions de Blida et Tipaza, l'infestation naturelle par la cryptosporidie chez les veaux est bel et bien présente dans notre pays. En effet, la présence du parasite est relevée dans tous les sites étudiés à des proportions variables (tableau I). Ainsi, le pourcentage d'isolement du parasite dans les élevages est estimé à 46,79%.

Pour ce qui concerne la saison, on note une nette incidence pendant le printemps. En effet, pendant la période de l'hiver 2001, on a observé un taux de positivité de 46,79 %; pour le printemps 2001, un pourcentage de 52,08% de positivité, ceci peut s'expliquer par la plus grande concentration des naissances pendant cette période, et donc un plus grand contact entre les animaux, ce qui facilite la circulation du parasite. (FAYER.R. et al. 1993).

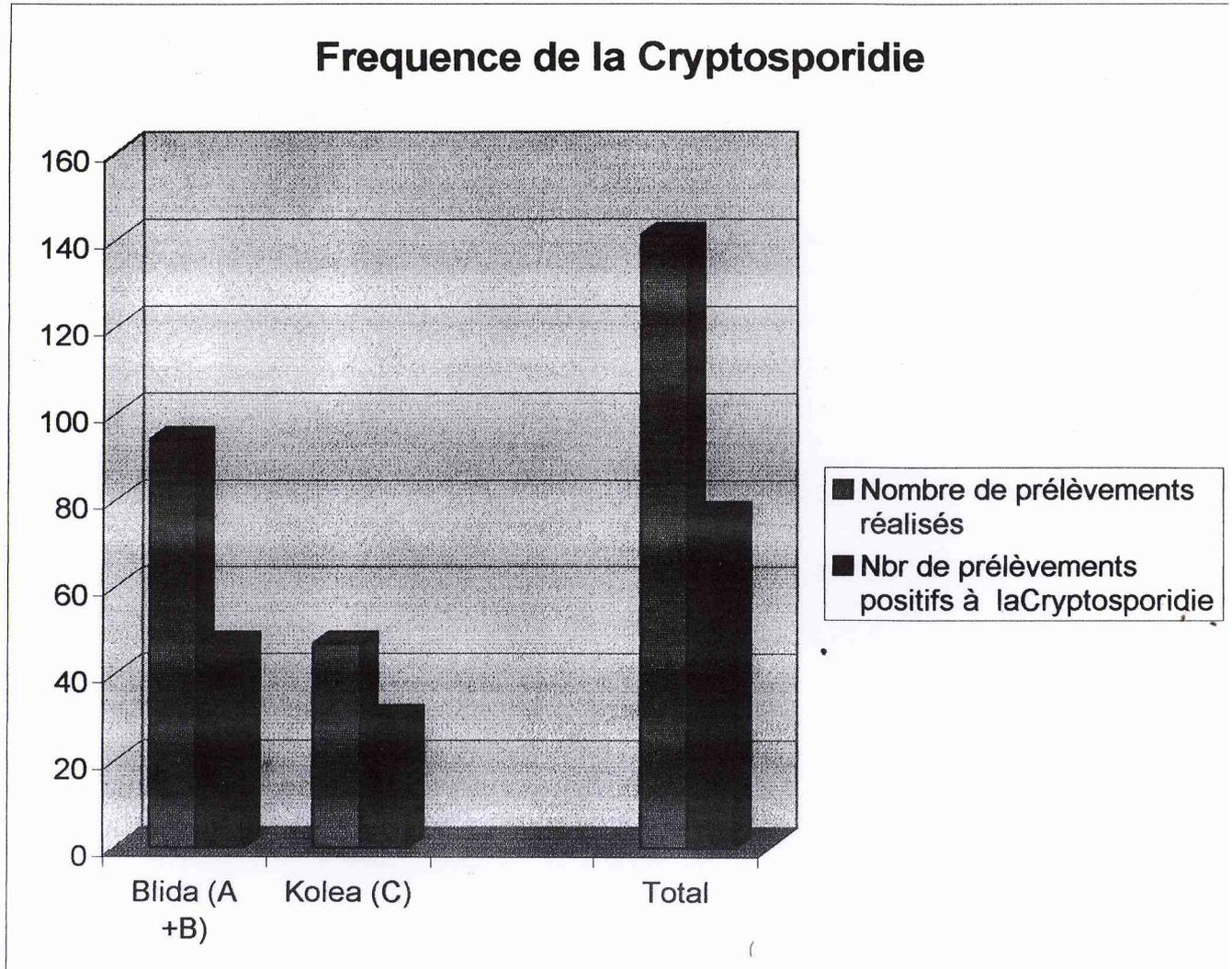
b. Avec la méthode ELISA :

Au lieu de réaliser 256 prélèvements, on a effectué 141 prélèvements seulement et ceci par manque de kit.

Tableau XI : Fréquence de la cryptosporidie dans Les élevages de la Mitidja.

Elevages	Nombre de prélèvements réalisés	Nbr de prélèvements positifs à laCryptosporidie	%
(Ab +Bb)	94	47	50
(Ct)	47	30	63,83
Total	141	77	54,61

Frequence de la Cryptosporidie



Graphe VII : Représentation graphique de la Fréquence des cryptosporidies

Le tableau XI présente les fréquences de cryptosporidies, dont 77 prélèvements se sont révélés positifs sur 141 prélèvements réalisés; soit un taux de 54,61%. Ce qui rejoint les travaux d'AMADEO (1995), où il signale la présence des cryptosporidies chez 45 à 56% de veaux testés (AMADEO. 1995 cité par NACIRI.M.2000).(Anonyme, In la semaine Vet n°971-avril 2000).

Les anticorps spécifiques anti-C.parvum présents dans les fèces sont facilement décelés par ELISA, en utilisant des antigènes solubles d'oocystes de C.parvum. Ce sérodiagnostic est facile à mettre en œuvre pour des études épidémiologiques de prévalence de la maladie, mais il ne permet pas de dater l'infection.

Le sérodiagnostic est sans intérêt pour le vétérinaire, car chez le jeune veau de moins de 15 jours, le praticien décèle les anticorps maternels apportés par le colostrum. Les anticorps activement produits par l'animal suite à une infection apparaissent trop tard et ne sont décelés que lorsque l'animal est guéri ou en voie de guérison.(NACIRI.M.2001)

c. Conclusion:

Les résultats obtenus avec la méthode de détection de l'antigène de la cryptosporidie dans les matières fécales au moyen d'un test ELISA est plus rapide, plus fiable et plus sensible que celle utilisée par la méthode classique ZIEL-NELSON mais cette dernière est une technique peu coûteuse et simple à réaliser au cabinet.

Cryptosporidium Parvum est bel et bien présent dans nos élevages. Les signes cliniques ne sont pas pathognomonique d'où ses porteurs sains représentent une source de contamination pour un autre animal réceptif, pour cela, il faut tenir compte de l'importance des mesures sanitaires dans la gestion de la cryptosporidiose ; et un diagnostic de certitude doit être établi au laboratoire ou au cabinet vétérinaire qui peut s'effectuer en quelques minutes.

Après l'âge de trois semaines, les veaux sont moins sensibles à l'infection par C.Parvum. Il faut retarder, le plus possible, le contact des veaux avec le parasite, et ceci par la désinfection des locaux et du matériel, sachant que le parasite est très résistant dans le milieu extérieur, dès lors qu'ils ne sont pas soumis à des températures extrêmes ou à la dessiccation : la survie est de trois mois à 15-20°C, de plus d'un an à 4-6°C (CHARTIER .CH.2000) et également résistant à la plupart des désinfectants usuels, pour cela, il faut que les concentration de produit actif et les temps de contact doivent être considérablement augmentés.

L'utilisation de l'ammoniaque 5%, l'eau oxygénée 3%, formol 10% ou de l'eau de javel concentrée 5,25% pendant au moins dix minutes à température ambiante (15 à 20°C)neutraliserait leur pouvoir infectant.(NACIRI.M. 2001).

2.2. POUR LE COLIBACILLE, LE ROTAVIRUS ET LE CORONAVIRUS:

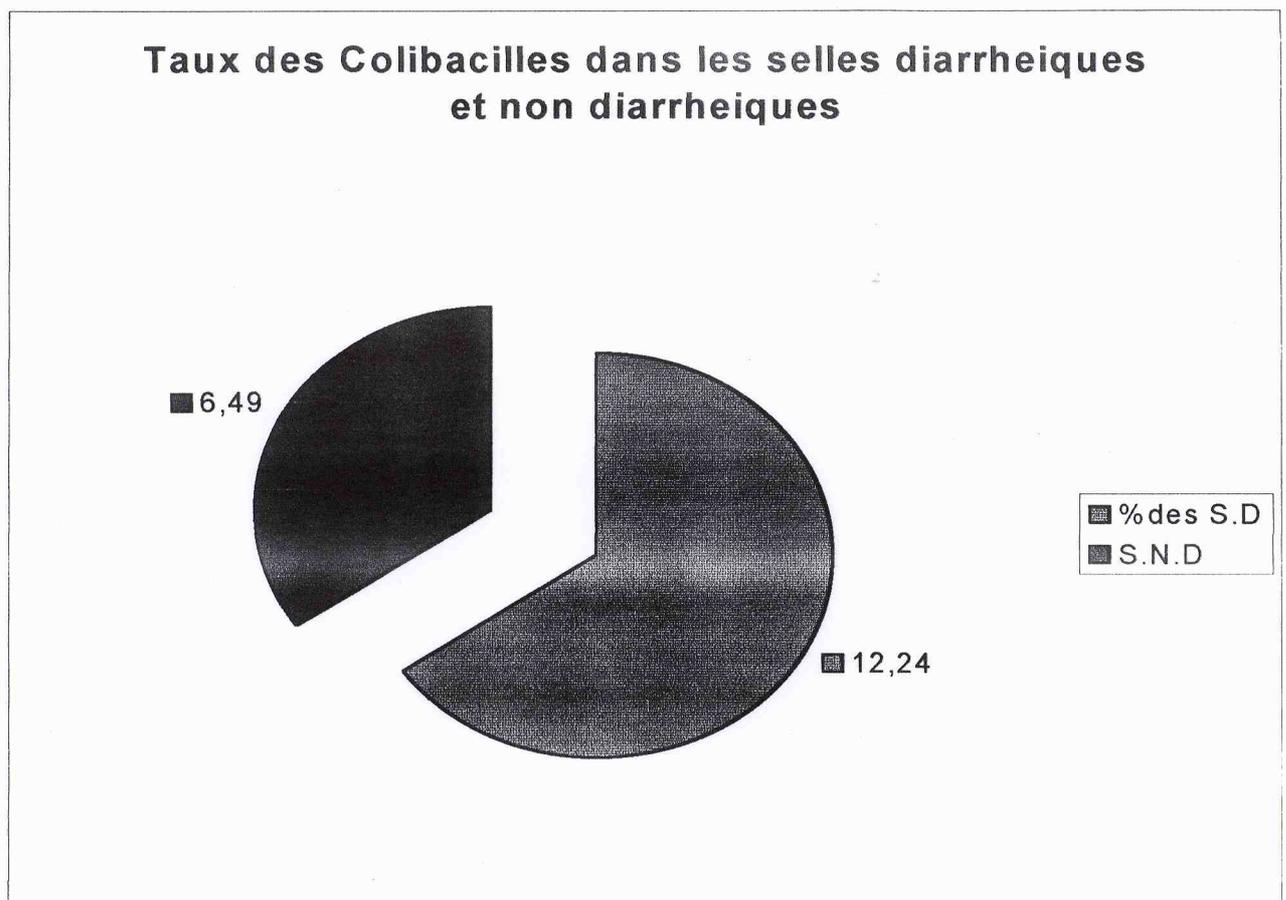
a. Le colibacille:

Tableau XII: Fréquence des Colibacilles

élevages	Nbr de S.D	Nbr de cas (+)	%	Nbr de S.N.D	Nbr de cas (+)	%
(A +B)	100	12	12	63	6	9,52
(C)	47	6	12,77	14	2	14,29
TOTAL	147	18	12,24	77	5	6,49

Légendes : Nbr : Nombre ; S.D : Selles diarrhéiques ; S.N.D : Selles non diarrhéiques ;

(+) : Positifs ; A +B : Elevage de Blida ; C : Elevage de Tipaza .



Graphe VIII : Représentation graphique du taux des colibacilles.

Des résultats obtenus, il ressort:

Qu'il existe une différence de positivité aux colibacilles K99 entre les selles diarrhéiques et les selles non diarrhéiques, en effet sur 147 selles diarrhéiques, on a relevé 18 cas positifs, soit un pourcentage de 12,24. (Contrefois .M.et al.,1979, ont trouve un pourcentage de 18,9% provenant de 1053 prélèvements de fèces des veaux malades dont 199 se sont avérés infectes), alors que sur 77 selles non diarrhéiques, 5 se sont révélés positifs, soit un pourcentage de 6,49%. (Contrefois .M.et al., ont isole 12 E.C.K99, sur 147 fèces de veaux sains, soit un pourcentage de 8,2%.)

Il ressort de ceci que, bien que les animaux qui présentent les plus grands taux d'excrétion soient des animaux diarrhéiques, il n'en demeure pas moins que les animaux cliniquement sains peuvent être aussi porteurs et excréteurs de colibacille K99 et semblent être une importante source de contamination car passant souvent inaperçus.

L'age paraît jouer un rôle important. En effet, la plus grande positivité se trouve concentrée dans la tranche d'age comprise entre 1 à 4 jours, où on y trouve 13 des 16 échantillons positifs, par la suite l'incidence de la colibacillose semble diminuée nettement et on observe dans la catégorie d'age de 5 à 10 jours, 3 prélèvements positifs sur les 16 positifs, à partir de 10 jours les animaux paraissent acquérir une résistance soit, par immunocompétance, soit parce que les entérocytes nouveaux ne possèdent pas les récepteurs spécifiques aux colibacilles K99. (CONTREFOIS.M.,et al.,1979 ;1982 ;1983).

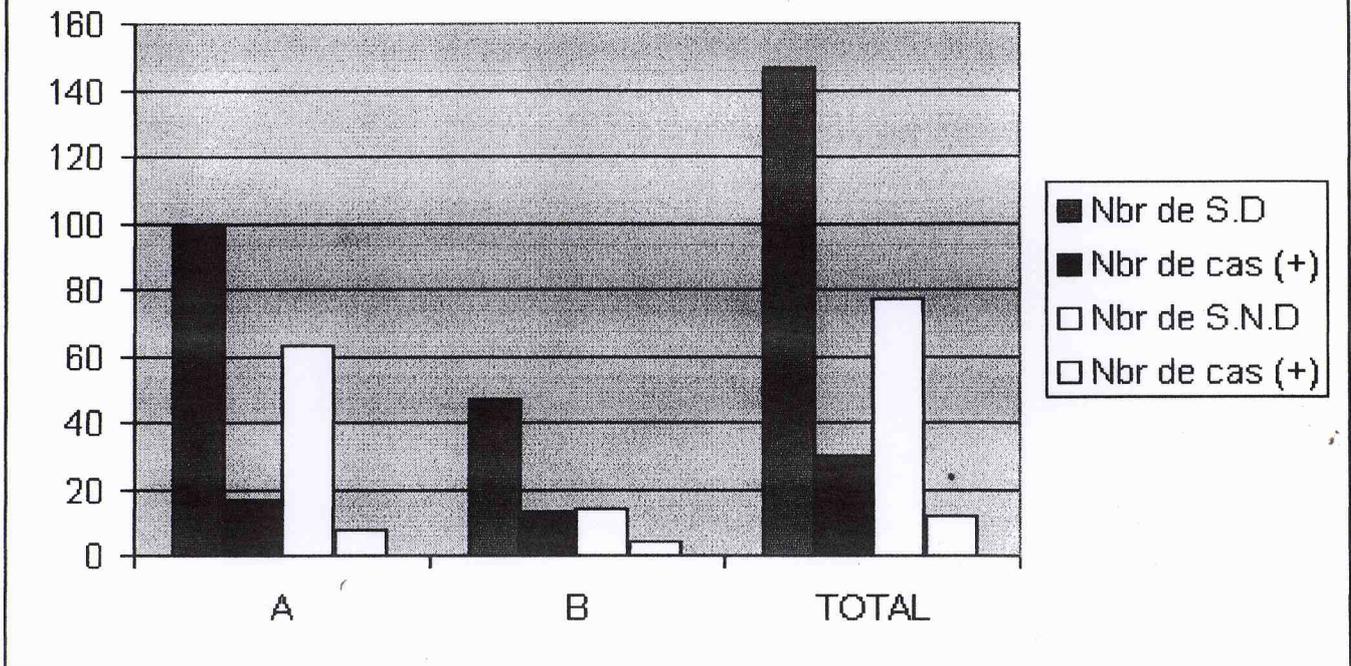
Tableau XV ;Graphe XI.

b. Le rotavirus:

Tableau XIII : Fréquence du Rotavirus.

élevages	Nbr de S.D	Nbr de cas (+)	% de positivité	Nbr de S.N.D	Nbr de cas (+)	%
A+B	100	17	17	63	8	12,7
C	47	13	27,66	14	4	28,5
Total	147	30	20,41	77	12	15,5

FREQUENCE DES ROTAVIRUS DANS DES SELLES DIARRHEIQUES ET NON DIARRHEIQUES



Graphe IX : Représentation graphique des rotavirus.

Dans ce cas, on observe une différence d'excrétion du Rotavirus en fonction du fait que les selles soit diarrhéiques ou non diarrhéiques,

En effet, on observe que sur 147 selles diarrhéiques, 30 se sont révélés positifs, soit un pourcentage de 20,41%, comparativement aux selles non diarrhéiques où on a relevé 12 échantillons positifs, sur 77. Donc, un pourcentage de 15,58%, ceci s'explique aisément par le fait que le Rotavirus est un virus très fréquent dans le milieu extérieur, car il est très résistant mais qui est doté d'un pouvoir pathogène relativement faible ne provoquant la diarrhée qu'en association avec d'autres germes. CONTREPOIS.M., 1982 a trouvé sur 789 prélèvements diarrhéiques, 380 prélèvements positifs aux rotavirus, soit un pourcentage de 48,2%. Et sur 96 prélèvements de veaux apparemment sains, 12 cas étaient positifs aux rotavirus, soit un pourcentage de 12,5 %.

L'incidence du Rotavirus est liée à l'âge, en effet on observe une plus grande positivité des échantillons prélevés sur des animaux âgés de 5 à 10 jours ou sur 37 échantillons, 12 se sont révélés positifs, soit un pourcentage de 32,43%.

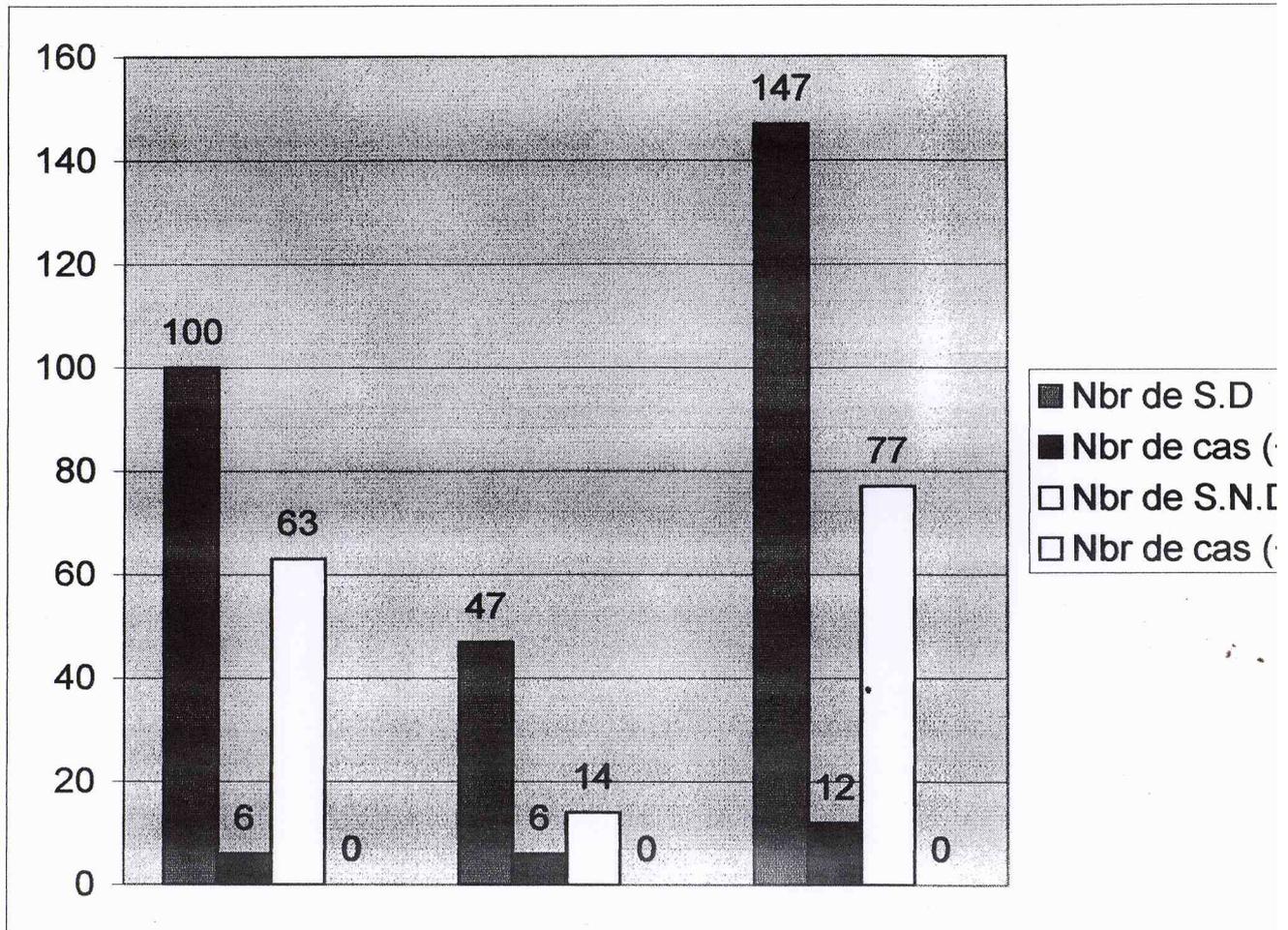
Les animaux âgés de 1 à 4 jours sont moins sensibles, et sur 97 prélèvements, seulement 5 étaient positifs, soit un pourcentage de 5,15%. Au-delà de 10 jours, sur 10 échantillons analysés, aucun cas n'était positif, ceci peut s'expliquer par le pouvoir pathogène particulier du Rotavirus, qui lorsqu'il est seul, ne fait que passer d'un animal à l'autre. Ceci rejoint les travaux de CONTREPOIS qui, trouve un taux de 36% chez les veaux de moins de 5 jours et un taux de 53 à 59% chez les veaux de plus de 5 jours. (GOUET.P.H.,SCHERRER.R., et al,1987). (SHELCHER.F., et al 1998).

c. Le Coronavirus :

Tableau XIV : Fréquence des coronavirus.

élevages	Nbr de S.D	Nbr de cas (+)	% de positivité	Nbr de S.N.D	Nbr de cas (+)	%
A + B	100	6	6	63	0	0,00
C	47	6	12,77	14	0	0,00
TOTAL	147	12	8,16	77	0	0,00

Legendes : Nbr : Nombre ; S.D : Selles diarrhéiques ; S.N.D : Selles non diarrhéiques ; (+) : Positifs ; A + B : Elevage de Blida ; C : Elevage de Tipaza .



Graphe X : Représentation graphique de la fréquence du coronavirus.

Le Coronavirus, bien que peu fréquent, est connu pour être doté d'un pouvoir pathogène particulier qui exprime très souvent la diarrhée parce qu'il provoque l'abrasion des villosités sur toutes leurs longueurs. En effet, BARTHELEMY.E., 1983 signale un raccourcissement des villosités et parfois leur fusion. MASSIP.A. et coll. en 1983 signalent l'abrasion totale des villosités. ETIENNE.T., 2000, signale que la villosité dans son ensemble est atteinte par les lésions causées par les coronavirus. Ceci se vérifie aisément puisque, dans le cadre de notre enquête, sur 147 prélèvements diarrhéiques, on a relevé 12 cas positifs aux Coronavirus, et sur les 77 cas de selles non diarrhéiques; aucun coronavirus n'a été identifiée.

L'âge aussi, semble influencer les Coronaviroses. En effet, sur 37 prélèvements effectués entre l'âge de 5 et 10 jours, 10 se sont révélés positifs, soit un pourcentage de 27,03%.

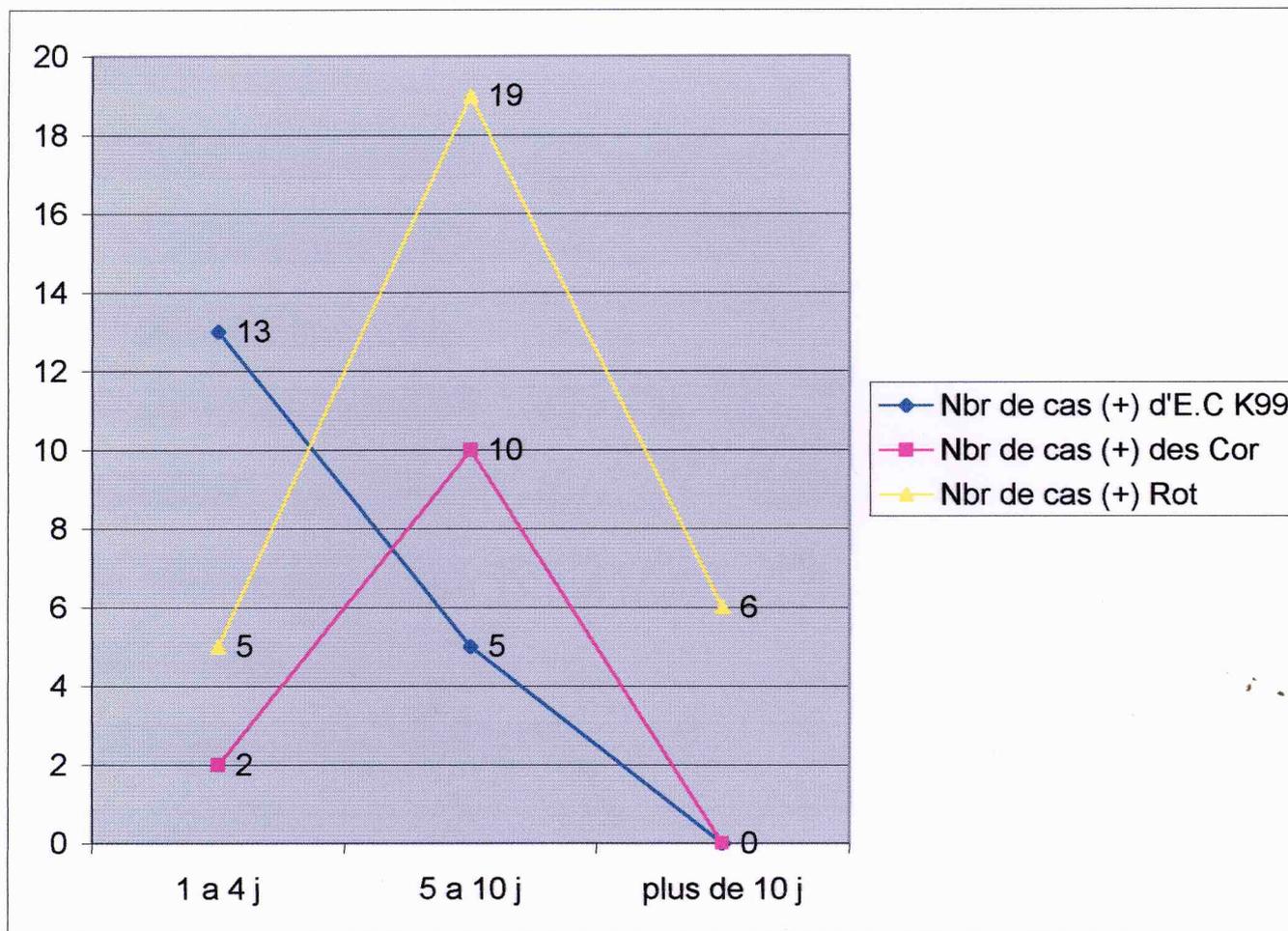
L'incidence est moindre de 1 à 4 jours ou, sur 97 prélèvements, 2 seulement se sont révélés positifs, soit un pourcentage de 2,06%. Au-delà de 10 jours, l'infection au Coronavirus régresse nettement. Sur 13 échantillons analysés, aucun n'a présenté de Coronavirus. SCHERRER.R. et LAPORTE.J., 1983, rapportent que les coronavirus sont responsables de diarrhées graves voir mortelles chez les veaux de 0 à 3 semaines, de

même pour ETIENNE.T., 2000, l'infection par le Coronavirus apparaît à partir de la deuxième semaine.

De ce qui précède, il est évident que les Coronavirus n'agissent que pendant les premières semaines. Aussi la prophylaxie, qu'elle soit sanitaire ou médicale, semble être le seul moyen à même de contrecarrer sa progression, les jeunes veaux étant encore immunoincompétent. (SHELCHER.F., et coll1999.

Tableau XV : Fréquence et taux des trois agents (E.C, Rotavirus et Coronavirus.

L'age des veaux examinés	nbr de prélèvements	Nbr de cas (+) d'E.C K99	%	Nbr de cas (+) des Cor	%	Nbr de cas (+) Rot	%
1 à 4 j	97	13	13,4	2	2,06	5	5,15
5 à 10 j	37	5	8,11	10	27,03	19	51,35
plus de 10 j	13	0	0	0	0,00	6	46,15
Total	147	18	12,2	12	8,16	30	20,41



Graphe XI : Distribution des fréquences et taux des trois agents (E.C, Rotavirus et Coronavirus)

3. CONCLUSION:

En conclusion de cette première partie, nous pouvons dire que cette enquête épidémiologique est venue à point nommé, puisqu'elle nous a permis par l'identification des différents agents intervenant dans les diarrhées néonatales, d'apprécier leur importance et leur répartition dans l'espace et dans le temps.

Nos résultats rejoignent ceux obtenus dans d'autres pays où nous avons constaté la même chronologie d'intervention des différents germes. En effet, le colibacille intervient pendant les premiers (1^{er}) jours de la vie du veau, suivi des coronavirus et des rotavirus, et enfin des cryptosporidies.

Le colibacille est très dangereux quand il intervient dès les 1^{ères} heures sur des veaux n'ayant pas reçu le colostrum, ou lorsque celui-ci est donné en quantité insuffisante ou au-delà des 6 heures qui suivent la naissance.

Le coronavirus, bien que peu fréquent, engendre très souvent des entérites mortelles. Ce qui n'est pas le cas du rota virus, qui bien que plus fréquent que le coronavirus, n'a pas été à l'origine de diarrhées graves.

Les cryptosporidies, bien qu'ubiquistes ne semblent pas être à l'origine de signes cliniques inquiétants que lorsqu'elles agissent en grand nombre et sur des animaux immunodéprimés.

Enfin, cette enquête nous a permis à travers l'inventaire des moyens de lutte disponibles, d'en recenser un certain nombre qui ont été développés dans la deuxième partie du travail ayant trait à la prophylaxie.

APPROCHE PROPHYLACTIQUE

B - Approche prophylactique dans les élevages des wilayas de Sétif et Tebessa.

- Cette enquête a été motivée par la grosse incidence des diarrhées néonatales très souvent mortelles et qui ont touché les élevages suivis par notre équipe,
- Ce qui nous a conduit à :

La mise en pratique d'un plan de prophylaxie à même de solutionner le problème

1. Méthode d'approche pour l'étude des trois élevages suivis au niveau de la wilaya de Sétif et Tebessa:

En 1998, nous avons mené une enquête dans les wilayas de Sétif et de Tebessa. Elle a porté sur 3 élevages dont l'effectif total est de 260 vaches et qui ont subi une forte mortalité de veaux. En effet, dans la dernière période des naissances (printemps 1998), 90 veaux au total (répartis sur les trois élevages) ont présenté des diarrhées. La majorité d'entre eux ont trouvé la mort dans les deux (2) semaines qui ont suivi leur naissance et ce, suite à une forte déshydratation. Les quelques veaux qui ont été sauvés, grâce à la réhydratation intraveineuse et à l'administration d'une association d'antibiotiques (ampiciline + Colistine) et d'anti-inflamatoire, ont gardé des séquelles, et donc sont restés des non valeurs économiques.

Les résultats enregistrés au niveau de ces trois élevages sont:

• Elevage As:

Cet élevage dispose d'un effectif de 100 vaches laitières dont 30 vaches gestantes ont donné naissance à 30 veaux diarrhéiques (morbidité de 100%). Le nombre de veaux morts s'élève à 27, soit donc un taux de mortalité de 90%.

• Elevage Bs:

Dans cet élevage qui renferme 60 vaches laitières, 35 vaches ont donné naissance à 35 veaux diarrhéiques (soit une morbidité de 100 %). Malgré le traitement prodigué, 30 veaux ont quand même trouvé la mort (soit un taux de mortalité de 85,8%).

• Elevage Cteb:

Sur 100 vaches laitières dont dispose cet élevage, 25 vaches ont donné naissance à 25 veaux diarrhéiques qui ont tous trouvé la mort malgré le traitement prodigué, soit donc un taux de mortalité de 100%.

2. Conditions zootechniques:

2.1. Alimentation.

Dans ces trois élevages, le tarissement a été inadéquat: la durée de tarissement est insuffisante (un seul mois de tarissement au lieu de deux mois), avec toutes les conséquences négatives particulièrement pour le veau et la qualité du colostrum.

a. Calendrier fourrager:

Le tableau ci - après donne des renseignements sur la nature des fourrages distribués, par mois et par élevage, au cours de la campagne agricole 1998 / 1999.

Tableau XVI : Calendrier fourrager dans les élevages étudiés..

Nature des fourrages	Fam des Fourrages	Mois												Code Elevage	
		O	N	D	J	F	M	A	M	J	Jt	A	S		
Prairie naturelle	Essentiellement des graminées	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	As, Bs,
Paille	sous produits céréales	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	As, Bs e Cteb
Foin de vesce avoine	assoc gram/ légumineuses	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	Tous
Ensilage d'orge	Graminées								X	X	X				As,
Ensilage de sorgho	Graminées	X	X											X	As Bs Cteb
Trèfle en vert	Légumineuses						X	X	X						As,
Luzerne en vert	Légumineuses	X											X	X	As
Orge en vert	Graminées						X	X	X						Tous
Concentré B15	céréales et autres composés	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	As, Bs, C teb

X : Période d'utilisation des fourrages.

Ce calendrier fourrager nous montre que dans ces régions l'alimentation distribuée est meilleure et variée, à l'inverse des élevages de la Mitidja, comme nous venons de le voir. L'élevage As bénéficie de plus de vert (ensilage d'orge, de sorgho, du trèfle en vert et de la luzerne en vert) ce qui explique d'ailleurs la bonne condition de chair des animaux constituant le troupeau.

b. Quantités et qualités des fourrages distribués:

Tableau XVII : Quantités et qualités des fourrages distribués:

Nature des aliments	quantités et modes de distributions	Qualités des aliments	richesse en vit et minéraux	Code Elevage
Prairie naturelle	libre service	Moyenne (pas d'entretien de la prairie).	Faible	As, Bs,
Foin de vesce avoine	06 Kg à 10 kg / j / VL	Médiocre à moyenne	Pauvre en vitamines et sels minéraux.	As, Bs et Cteb
Paille	06 kg à 10 kg	Tige épaisse. Médiocre	riche en cellulose, pauvre en vita et minéraux.	Tous
Ensilage d'orge.	Très variable	Bon	/	As,
Ensilage de sorgho.	Très variable	Bon	/	As Bs Cteb
Trèfle en vert.	Très variable	T.Bon	Riche en vit hydrosolu et minér	As,
Luzerne en vert.	Très variable	T.Bon	Riche en vit hydrosolu et minér	As
Orge en vert.	Très variable	T.Bon	Riche en vit hydrosolu et minér	Tous
Concentré.B15	03 à 06 kg / j / VL.	Bon	Présence de CMV	As, Bs, C teb

Disponibilité de pierre à lécher dans tous les élevages.

Tout comme pour les élevages de la Mitidja, il nous est difficile de calculer les rations quotidiennes distribuées aux animaux tant, les quantités qu'ils reçoivent varient d'un jour à l'autre et d'un animal à l'autre. (Il en est de même pour les fourrages verts distribués dont le stade de coupe est très variable ainsi que les quantités fauchées chaque jour). Seuls les foins et les concentrés (B15) sont rationnés:

1 botte de foin pour 2 à 3 VL / Jour soit, 6 à 10 kg / Jour / VL. (Sachant qu'une botte de foin pèse en moyenne 20 kg), et 3 à 6 kg de concentré B.15 (selon les élevages) par jour et par tête.

c. Abreuvement du cheptel: (voir annexe 3 identification des exploitations).

d. Allaitement des veaux nouveaux nés:

L'allaitement du veau, nouveau-né au colostrum, les toutes premières heures (moins de six heures après la naissance) n'est pas, nous semble - t-il, respecté dans l'ensemble des élevages de Sétif et Tébessa. Il en est de même pour les quantités distribuées qui restent insuffisantes, car auto consommé par l'éleveur et sa famille.

(Moins de 1 litre par jour et par veau, au lieu de 4, 5 litres en 24 h). Ces facteurs, à eux seuls, peuvent expliquer, a notre avis, le nombre élevé de diarrhées enregistrées dans l'ensemble des élevages, pour cette tranche d'âge. Ceci rejoint donc, comme nous l'avions signalé précédemment, les travaux de VALLET. A. ,1990., cité par FECTEAU. G., 1998.

Dans la tranche d'âge comprise entre 1 semaine et 3 semaines, la préparation du lait exige le respect d'un certain nombre de conditions d'hygiène, telles que, la qualité de l'eau utilisée, l'hygiène du matériel, la température du lait, le dosage de la poudre qui ne sont pas d'une manière générale suffisamment respectées dans tous les élevages étudiés.

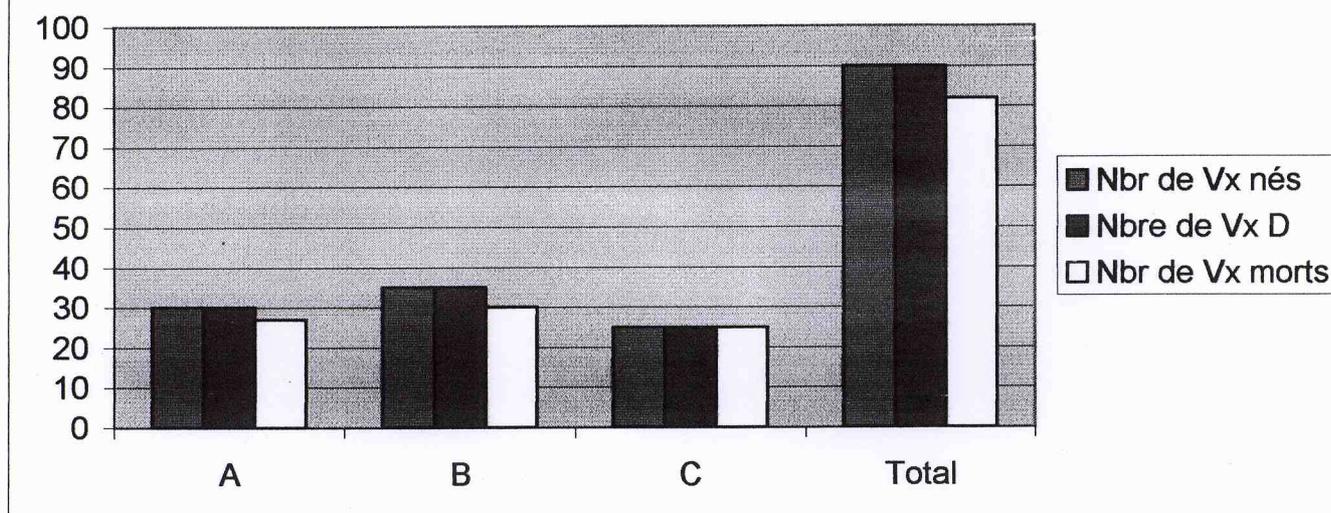
2.2. Soins aux veaux nouveau-nés et hygiène du local.

- * La désinfection du cordon ombilical avec la teinture d'iode juste après la naissance du veau n'est pas systématique dans l'ensemble des élevages étudiés.
- * L'isolement du veau de sa mère et du reste du troupeau dans des box individuel ou niches n'est pas réalisé dans l'ensemble des élevages, ce qui risque d'exposer le veau nouveau-né à une source de contamination.
- * La litière dans la majorité des cas n'est pas sèche, ni abondante, de plus, elle est sale. Ceci est rencontré également dans l'ensemble des élevages.

Tableau XVIII: Taux de morbidités et de mortalités au cours de l'année 1998 (printemps).

Elevages	Nbr de Vx nés	Nbre de Vx D	Nbr de Vx morts	% de morbidités	% de mortalités
A	30	30	27	100	90,00
B	35	35	30	100	85,71
C	25	25	25	100	100,00
Total	90	90	82	100	91,11

Nombre de veaux morts par rapport aux nes



Graphe XII : Représentation graphique de l'incidence de la morbidité et les mortalités.

Ce graphe montre que l'incidence de morbidité et de mortalité est très élevée pour les trois élevages.

Devant cette situation alarmante, un protocole de prélèvements et un autre de vaccination ont été mis en place, comme suit:

En 1999, mise en place d'un programme de vaccination :

vaccination de 90 vaches avec un vaccin monovalent anti -entérotxinogène (anti - Escherichia.coliK99) à la première semaine du 9 ème mois de gestation.

Ces 90 vaches ont donné naissance à 90 veaux dont 3 veaux sont morts d'une affection respiratoire; un veau par difficulté de vêlage et 11 veaux sont morts d'une affection digestive (diarrhée et forte déshydratation), soit un taux de mortalité de 12%. Ce qui explique que, bien que les résultats soient bons, ils demeurent cependant insuffisants. Parce que NAVETAT.M., CONTREPOIS.M. , DUBOURGUIER.H.C.,et coll, 1980 ont obtenu des résultats meilleurs grâce à la vaccination anti entérotxinogène, effectuée avant l'époque des vêlages, et ont réussi à faire baisser le taux de morbidité à 2% en veillant à la prise systématique du colostrum dans les heures qui suivent le part.

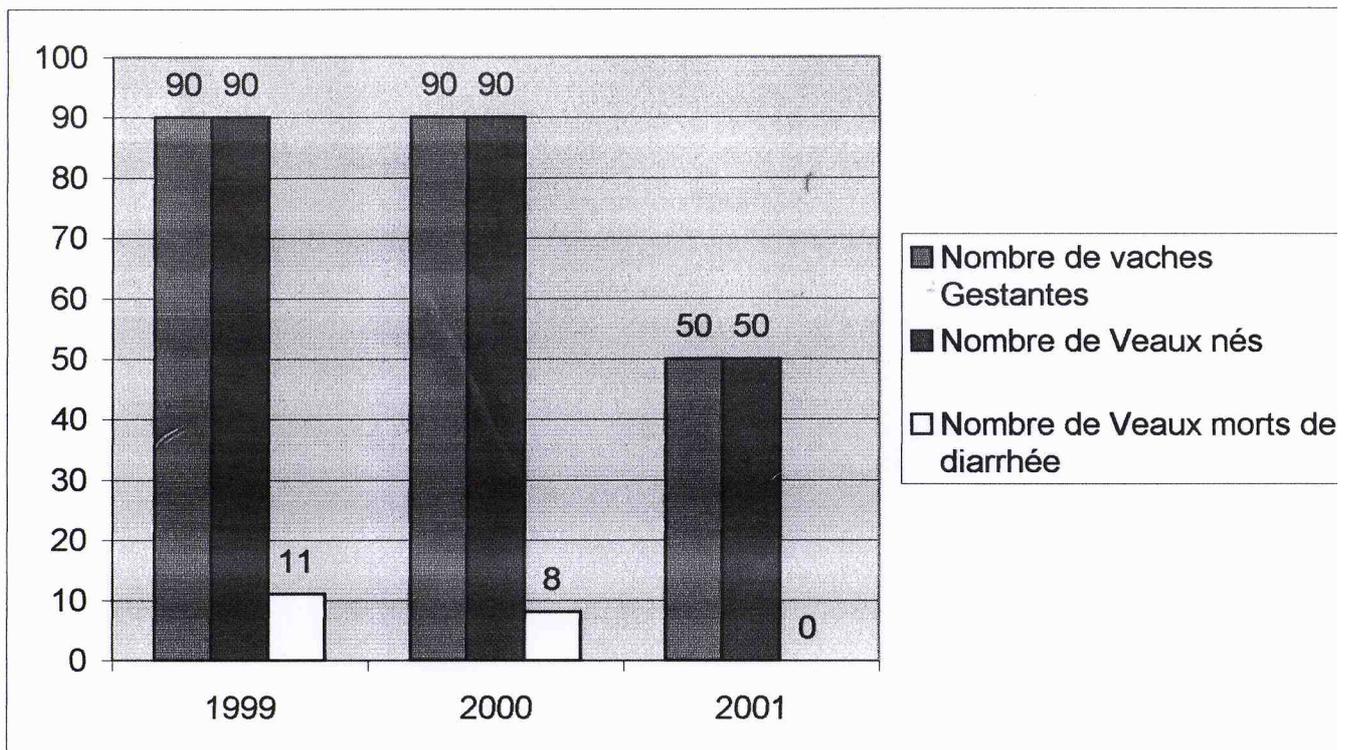
L'année d'après, en l'an 2000, la même expérience a été refaite en ajoutant une association d'antibiotiques spécifiques (ampicilline+colistine). Les même résultats ont été pratiquement obtenus, c'est a dire, sur 90 veaux nés, on a enregistré une mortatité de 8 veaux par suite de diarrhée, soit un taux de 8,88 %. On peut donc conclure que l'agent causal pour ces cas n'était pas le colibacille.

En l'an 2001, il a été décidé de vacciner 50 vaches gestantes avec un vaccin trivalent anticoronavirus, antirotavirus et antiescherichia. Coli K99 à la première semaine du 9eme mois de gestation. Aucun cas de diarrhée n'a été enregistré.

Tableau XIX: Effets de la vaccination sur les diarrhées néonatales du veau.

Années	1999	2000	2001
Nombre de vaches Gestantes	90	90	50
Nombre de Veaux nés	90	90	50
Nombre de Veaux morts de diarrhée	11	8	0
%mortalité	12	8,88	0
Traitements	Néant	ATB + ATI	Néant
Vaccinations	antiantérottoxine	Antiantérottoxine	Trivalent

Legendes: ATB: Antibiotique; ATI: Anti-inflamatoire.



Graph XIII : Représentation graphique de l'effet de la vaccination sur les diarrhées néonatales.

3. CONCLUSION :

La meilleure connaissance des différents agents intervenant dans les diarrhées néonatales du veau a permis, à travers différentes méthodes de prophylaxie, à mieux prévenir leur action. En effet, par la mise en application d'une prophylaxie à la fois,

sanitaire: reposant sur des règles rigoureuses d'hygiène autour du part, une alimentation adéquate des vaches surtout pendant la période du tarissement et du post partum, et,

médicale: reposant essentiellement sur :

La vaccination des mères pendant le dernier mois de gestation pour concentrer les anticorps dans la mamelle, donc dans le colostrum.

L'utilisation des antibiotiques spécifiques hors lactation pour prévenir les mammites.

La prise de colostrum par les veaux, dans les délais,

Toutes ses mesures ont permis de diminuer nettement l'incidence de ces diarrhées et donc leur coût économique devenu trop élevé.

Ces mesures appliquées ensembles donnent de meilleures chances pour une bonne croissance du veau, à une période où il est le plus vulnérable.

L'existence de vaccins qui ont prouvé leur efficacité, nous ont permis d'obtenir des résultats satisfaisants.

Ce type d'approche devrait être systématisé dans nos élevages, pour leur permettre d'atteindre une rentabilité meilleure, critère essentiel pour la pérennité de l'élevage.

C. CONCLUSION GENERALE:

Il est navrant de constater que, la diarrhée demeure la plus importante cause de mortalité chez le veau dans les jours qui suivent la naissance.

Cette pathologie pose un problème surtout d'ordre économique pour notre pays, d'où le veau nouveau-né constitue le centre nodal de l'élevage bovin. En effet, c'est lui qui va constituer le futur bovin à l'engrais, pour les animaux de boucherie, comme c'est lui qui va constituer la future génisse de remplacement qui permet la pérennité d'élevage pour les troupeaux laitiers.

Comme tout nouveau-né, le veau naît vulnérable, est très sensible aux diarrhées qui représentent pendant la première période de sa vie la principale cause de mortalité.

Cette pathologie a plusieurs visages, présente une étiologie multifactorielle et très complexe, dont la connaissance est indispensable pour pouvoir mettre en œuvre des programmes de prophylaxies sanitaires et médicales efficaces, seule approche à même d'apporter des solutions efficaces à un syndrome dont les conséquences économiques et sanitaires, très souvent désastreuses, rendent parfois impossible, toute rentabilité d'élevage, seule condition de sa survie.

Il ressort de l'enquête que les quatre germes responsables de diarrhées (Colibacilles, Rotavirus, Coronavirus et Cryptosporidies) existent tous en Algérie, dans un ordre chronologique et des proportions similaires à ceux qui existent partout dans le monde.

Bien que l'on n'ait pas encore complètement élucidé tous les détails relatifs à la diarrhée du veau, il est possible d'affirmer que:

- la maladie se transmet d'un animal à un autre;
- l'immunité semble croître avec l'âge et les contacts avec la maladie;
- la maladie peut être pratiquement éliminée d'un troupeau par une bonne gestion; et
- en général, l'agent responsable est soit un virus (par ex. Rotavirus ou Coronavirus), soit une bactérie (par ex. *E. coli*), soit un parasite (par exemple cryptosporidium parvum) ou, souvent, une association des deux.

Le veau s'immunise contre les maladies grâce aux anticorps contenus dans le colostrum (premier lait). Cet aliment peut protéger le jeune animal contre la plupart des organismes présents dans son environnement, et est le reflet partiel de l'immunité de sa mère contre les maladies.

Si la vache est transférée dans un autre élevage ou si de nouveaux animaux sont introduits dans son environnement, elle risque, au moment du vêlage, de se trouver en présence d'organismes pathogènes contre lesquels elle n'a pas encore élaboré de défense; son colostrum sera alors dépourvu des anticorps correspondant et le veau nouveau-né ne sera pas protégé.

Il s'avère donc important pour les éleveurs d'avoir un troupeau stable et d'acheter les animaux de remplacement à un moment aussi éloigné que possible des vêlages.

Si c'est impossible, il faut empêcher tout contact avec les vaches arrivant à terme ou venant de vêler et les nouveaux animaux, pour empêcher que ces derniers ne contaminent les jeunes veaux.

L'importance du colostrum est telle qu'il faut tout mettre en oeuvre pour qu'il contienne les anticorps permettant au jeune veau de lutter contre les maladies auxquelles il risque d'être exposé;

il faut aussi veiller à ce que ce colostrum soit ingéré dès la naissance. Pour que le colostrum soit utilisé au mieux par le veau, celui-ci doit en absorber de 2 à 3 litres au cours des six premières heures de sa vie, la plus grande partie de cette quantité devant, de préférence, être consommée dans l'heure qui suit la naissance.

Puisqu'il est reconnu que la diarrhée est, au moins en partie, d'origine infectieuse (c'est à dire : virus et bactéries), toutes mesures prises par l'éleveur pour réduire le nombre d'agents pathogènes dans l'environnement du veau contribuent à diminuer les risques de maladie.

Pour les vaches qui mettent bas à l'étable, des enclos individuels de vêlage propres et désinfectés sont idéaux mais ils sont peu répandus et, pour compenser, il faudra prévoir au moins une aire garnie d'une bonne litière et à l'abris des courants d'air.

Au point de vue lutte contre la maladie, la meilleure pratique consiste à faire vêler les vaches au printemps ou en été dans un pâturage frais et propre. Certes, les veaux nés au pâturage peuvent également souffrir de diarrhée, mais celle-ci est beaucoup moins fréquente et en général moins grave que chez les animaux vivant en stabulation.

Il faut badigeonner le nombril du veau avec de la teinture d'iode dès la naissance.

De plus, il est recommandé de lui procurer des vitamines A, D et E ainsi que du sélénium, pour favoriser un bon état de santé.

Si les autres mesures de gestion ne parviennent pas à réduire l'incidence de la diarrhée, il existe des vaccins qui sont efficaces contre *E. coli* entéropathogène, Rotavirus et Coronavirus et que l'on peut administrer à la vache au dernier mois de gestation afin qu'elle sécrète de grandes quantités d'anticorps spécifiques dans son colostrum. En effet, grâce à ces vaccins, nous avons pu obtenir des résultats très encourageants.

Il est important de déterminer la cause exacte de la diarrhée et, en accord avec le vétérinaire, d'établir un plan réaliste visant à la faire disparaître.

Ces procédés devraient être généralisés à nos élevages, pour diminuer l'incidence de ces diarrhées, qui à terme, ont finit par constituer un véritable frein à toute politique de développement de l'élevage bovin, qu'il soit laitier ou de viande.

Ce travail a le mérite, grâce à des moyens peu onéreux d'apporter une solution à un des syndromes les plus couteux, de par les pertes directes qu'ils engendrent (mortalités des veaux) et les pertes indirectes (frais de traitement très souvent inefficaces) aussi, il a le mérite d'être poursuivi, généralisé et vulgarisé auprès des éleveurs, ce qui à terme, contribuera à constituer un des moyens de pérenniser et d'améliorer nos élevages.

NOUS RECOMMANDONS AUX ELEVEURS :

- Surveiller les vêlages avec attention.
- Désinfecter le nombril par trempage dans la teinture d'iode.
- Isoler le veau des sa naissance dans un box en paille propre et sèche.
- Réchauffer les veaux qui refroidissent (température inférieure a 38 degrés) par couverture ou lampe infra-rouge.
- Il est primordial de distribuer le colostrum au veau dans les deux heures qui suivent la naissance et de donner au moins 2 litres de colostrum au biberon.
Ce n'est que dans le cas ou le veau à très bon appétit que la tétée au pis est suffisante. Si le veau ne veut pas boire, il faut le forcer à boire par tétée à la bouteille ou au seau équipé d'une tétine en caoutchouc ou le forcée avec une sonde stomacale.
- L'éleveur doit se constituer un stock de colostrum de 1ère traite qu'il conservera au congélateur en sachet de 1,5 à 2 litres (les quantités nécessaires pour un repas) et ceci pour en assurer la disponibilité lorsqu'il y a un doute quant à la qualité du colostrum de la mère. Ceci se produit lorsque le colostrum :
 - Est fluide et blanchâtre au lieu d'être épais, crémeux et jaunâtre ;
 - Contient du sang ;
 - Provient d'un quartier infecté (ayant une mammites) ;
 - Provient d'une vache achetée quelques mois avant le vêlage ;
 - Provient d'une vache qui a été traite par un veau voleur et dont le colostrum est par conséquent de 2eme traite et plus pauvre ou qui a perdu du lait avant le vêlage.
- Le colostrum peut être préserver a long terme par congélation sans perte de valeur immunitaire.
- Lors de la congélation, le sachet imperméable de colostrum peut simplement être placé dans un récipient rempli d'eau chaude (45degrés C). La température doit être vérifiée attentivement car au-delà de 45 degrés C, les anticorps y sont détruits.
- Les ustensiles doivent être nettoyés et séchés après chaque usage.

ANNEXES

Annexe 1 :

Le principe du test ELISA:

Le principe du test proposé est le suivant :

1) Les lignes A, C, E et G des microplaques à 96 puits ont été sensibilisée par un mélange de 3 anticorps différents dirigés contre le Rotavirus, le Coronavirus ou E. Coli K99. Ces anticorps assurent la capture de ces agents à partir des fèces.

Les lignes B, D, F et H des microplaques ont été sensibilisées avec un mélange d'anticorps non spécifiques des agents pathogènes. Ces cupules de contrôle permettent de distinguer, pour chaque fèces analysée, ce qui a été fixé de façon non spécifique. La présence de ces cupules de contrôle permet de limiter au maximum, les résultats faussement positifs.

2) Les matières fécales sont diluées dans le "Tampon de dilution " et incubées sur la microplaque.

3) Après incubation et lavage de la plaque, le ou les conjugués sont ajoutés dans les puits correspondants. Ces conjugués sont des anticorps monoclonaux couplés à la peroxydase. Ils sont spécifiques des agents pathogènes visés.

4) Après incubation et lavage, le substrat de l'enzyme (TMB) est mis dans les cupules. En cas de présence d'un ou de plusieurs des agents pathogènes recherchés dans l'échantillon, le ou les conjugués correspondants restent fixés sur leurs cupules respectives et l'enzyme catalyse la transformation du chromogène incolore en un produit bleu.

Un témoin positif est fourni avec la trousse de façon à pouvoir établir la validité des résultats obtenus. Ce témoin positif est constitué de surnageant de cultures (Rotavirus, Coronavirus, K99) des 3 agents pathogènes.

Le résultat peut être apprécié "à l'œil nu". La présence d'une coloration plus importante sur la cupule sensibilisée avec l'anticorps spécifique que sur la cupule de contrôle atteste de la présence de l'agent pathogène dans l'échantillon analysé. Le résultat peut être également apprécié par lecture au spectrophotomètre.

CONTENU DU KIT ET CONSERVATION

Il est recommandé de travailler avec la totalité des réactifs ramenés à +210C (+50C). Pour cela, il est conseillé de sortir les réactifs du coffret au moins une heure avant le test (à l'exception du conjugué).

COMPOSANT	QUANTITE	CONSERVATION ET REMARQUES
Microplaques	2	+50C (\pm 3°C) La répartition des anticorps de capture est représentée sur le schéma suivant:

- Lignes A, C, E, G : anticorps dirigés contre les 3 valences (Rota-Corona-E. Coli K99)
- Lignes B, D, F, H: contrôle

Solution de lavage
Concentrée 20 X

1 flacon de 100 ml

+50C (±30C)

- Présente des précipités à +5°C (± 3°C) qui disparaissent rapidement à + 21°C (±5°C), une légère agitation de temps en temps accélère la dissolution des cristaux.
- Peut aussi être conservée à + 21°C (± 5°C) jusqu'à un mois, (si les flacons sont refermés de façon étanche), afin d'être immédiatement disponible
- *Après dilution, elle peut être conservée 3 jours à +5°C(± 3 °C)*
- Identique pour tous les kits de l'Institut POURQUIER, elle peut donc être utilisée indifféremment dans un kit ou dans un. Autre

Tampon de dilution 8
concentré 5 fois

1 flacon de 50 ml

+50C (±3°C)

Témoin positif lyophilisé

4 flacons 0,5ml

+ 5 °C(±3 °C)

- Après reconstitution, le témoin positif se conserve à une température inférieure ou égale à -160C. Répartir en plusieurs fractions aliquotes afin d'éviter les cycles de congélation.- décongélation. Si ces précautions sont respectées, le témoin Positif peut être conservé plusieurs mois.

Conjugués liquides

1 flacon de 0,25 MI
anti Rotavirus (rouge)

+5°C (±30C)

- A chaque valence correspond une couleur

1 flacon de 0,25 MI

- Les solutions de

	anti Coronavirus(jaune) 1 flacon de 0,25 ml <u>anti E.Coli K99 (bleu)</u>	conjugués dilués ne peuvent être conservés .
Solution de révélation 4 prête à l'emploi (TMB)	1 flacon de 30 ml	+ 5 °C (± 3 °C) Elle peut être laissée sur la paillasse à +21°C (+5°C) . d'une utilisation à l'autre jusqu'à une semaine, si le flacon est refermé de façon étanche.

MODE D'EMPLOI :

Materiel necessaire a la realisation des tests et non fourni dans le KIT

1. Vortex ou similaire.
2. Système de lavage de plaques permettant la distribution de 300 ml par cupule
3. Micropipettes de précision et multicanaux (la précision requise pour la mesure doit être inférieure ou égale à 10% pour des volumes inférieurs ou égaux à 10 ml et à 5% pour les autres volumes indiqués).
4. Embouts de pipettes à usage unique
5. Billes de verre
6. Eau distillée : l'eau utilisée pour la reconstitution des témoins et de la solution de lavage peut être produite par un système de distillation conventionnel ou par tout système performant de purification d'eau (osmose inverse, purification sur résine et charbon actif, ...). **Ne pas utiliser d'eau susceptible de contenir des agents oxydants (hypochlorite de soude) ou des sels de métaux lourds.**
7. Couvercles pour plaques, aluminium ou adhésifs.

Précautions d'emploi.

1. Ce test ne peut être utilisé que pour un diagnostic "in vitro". Il est à usage strictement vétérinaire.
2. Les réactifs doivent être conservés à +5°C (±3°C). Les réactifs ne peuvent

être garantis si leur date de péremption est dépassée et/ou s'ils n'ont pas été conservés dans les conditions décrites dans cette notice.

3. Ne pas utiliser de réactifs provenant d'autres trousse.
4. Les témoins positifs et les conjugués contiennent de faibles concentrations de Thimérosal*. Prendre les précautions d'usage lors de leur manipulation.
5. Eviter le contact du substrat (TMB*) avec la peau, les muqueuses et les yeux.

L'Institut POURQUIER tient à votre disposition la fiche de toxicité de ce produit.

Mode opératoire

1. Dépôt des échantillons

a. Reconstitution des témoins positifs

Reconstituer le témoin positif avec 0,5 ml d'eau distillée. Il est utilisé non dilué.

b. Traitement des échantillons

- Diluer au 1/5 le "Tampon de dilution 8 concentré 5 X" dans de l'eau distillée. Cette solution est appelée par la suite "Tampon de dilution 8".
- Diluer au 1/2 les matières fécales dans le "Tampon de dilution 8". (cf note)
- Distribuer 100 µl par puits de témoin positif non dilué 100 µl par puits d'échantillon dilué (en respectant la disposition A,C,E,G cupules sensibilisées et B,D,F,H cupules contrôles)
- Couvrir la plaque (couvercle, papier aluminium ou adhésif)
- incuber la plaque à +21°C (± 5°C) durant 30 minutes (± 3 min)

Note : Si la consistance de l'échantillon rend l'homogénéisation difficile, ajouter des billes de verre dans le récipient et déliter les fèces en agitant vigoureusement l'ensemble. Ne pas centrifuger. Dans ce cas, il est aussi possible de diluer l'échantillon au 1/4 voire au 1/10 en "Tampon de dilution 8".

-La disposition des échantillons sur la plaque dépend de la recherche effectuée et du nombre d'échantillons à tester.

A titre d'exemple, 3 cas sont présentés :

Cas n°1 : Recherche dans chaque échantillon du Rotavirus, du Coronavirus et d'E.ColiK99.

A	T+	4	T+	4	T+	4							
B	T+	4	T+	4	T+	4							
C	1	5	1	5	1	5							
D	1	5	1	5	1	5							
E	2	6	2	6	2	6							
F	2	6	2	6	2	6							
G	3	7	3	7	3	7							
H	3	7	3	7	3	7							
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	

T+ = *Témoin positif*

1 = *Echantillon à tester n°1*

2 = *Echantillon à tester n° 2*

3 = *Echantillon à tester n° 3*

4 = *Echantillon à tester n° 4*

5 = *Echantillon à tester n° 5*

6 =

Figure 1 : dépôt des échantillons

Cas n°2 : Test des échantillons contre une seule valence.

A	T+	4	8										
B	T+	4	8										
C	1	5	...										
D	1	5											
E	2	6											
F	2	6											
G	3	7											
H	3	7											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	

T+ = *Témoin positif*

1 = *Echantillon à tester n°1*

2 = *Echantillon à tester n° 2*

3 = *Echantillon à tester n° 3*

4 = *Echantillon à tester n° 4*

5 = *Echantillon à tester n° 5*

6 =

Figure 1 : dépôt des échantillon

Cas n°2 : Test des échantillons contre une seule valence (exemple Rotavirus).

A	R	R	R	R	R	R													
B	R	R	R	R	R	R													
C	R	R	R	R	R	R													
D	R	R	R	R	R	R													
E	R	R	R	R	R	R													
F	R	R	R	R	R	R													
G	R	R	R	R	R	R													
H	R	R	R	R	R	R													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12							

R = Conjugué anti-Rotavirus

Figure 2 : dépôt des conjugués

4) Lavage.

- a. Vider le contenu de la plaque retournement ou par un dispositif de lavage manuel ou automatique.
- b. Remplir la totalité des puits de la plaque avec la solution de lavage puis les vidé à nouveau.
- c. Renouveler deux (02) fois l'opération « b » (soit trois lavages au total).

Notes ; le soin apporté au dernier lavage est capital pour la bonne réalisation du texte, si le lavage st manuel il est possible après le dernier lavage, de tapoter la plaque a l'envers sur un torchon propre a fin de vider complètement les puits.

5) Révélation :

- Distribuer « Solution de révélation 4 » a raison de 100 ul par puits
- Incuber 10 minutes a +21°C (± 5 ° C) a l'abri de la lumière.

Note :

-Le temps de révélation n'est donne qu'a titre indicatif. Il peut être conditionne par différents facteurs (la qualité des lavages, la précision des pipetages, les conditions de températures de réactifs.

En fonction des conditions de travail, l'utilisateur peut être conduit a réaliser la lecture quelque minutes plus tôt ou plus tard que prévu.

VALIDATION DU TEST

Les résultats de chaque plaque sont considères comme valides si pour chaque agent pathogène :

- L'antigène témoin positif présente une couleur bleu bien marquée sur la cupule sensibilisée avec l'anticorps spécifique.
- L'antigène témoin positif ne présente aucune couleur, ou une couleur bleu pale, sur la cupule de contrôle.

INTERPRETATION DES RESULTATS

Dans la mesure ou la plaque est validée :

- Est positif tout échantillon présentant une couleur bleu plus foncée sur la cupule sensibilisée avec l'anticorps spécifique que sur la cupule de contrôle.
- Est négatif tout échantillon présentant une couleur équivalente ou plus pâles sur la cupule sensibilisée avec l'anticorps spécifique que sur la cupule de contrôle.

Annexe: 2

Questionnaire concernant les exploitations élevage de bovin laitier.

- **Identification de l'exploitation:**

- Nom :
- Adresse :
- Culture fourragère : - Sec - Vert
- Superficie : - Sec - Irriguée
- Eau : - Puit - Fourrage
- Température :
- L'humidité :

- **Identification de l'exploitant :**

- Niveau d'instruction :
- Main d'œuvre : -Vaches trayeur -Trayeur
- mécanique

- **Le bâtiment:**

- -Type de bâtiment :
- -Type de stabulation :
- -Situation :
- -Existe-il une salle de vêlage :
- -Existe-il une salle de nurseries :

4. Cheptel : effectif /catégorie:

VL	Gen	Vx	Velle	TII	Trx	TOTAL

N° et l'age :

5. Alimentation de vache laitière en hiver et en été:

- Fourrage sec

- Fourrage vert
- Alimentation concentré :
- Son :
- Autre :
- Alimentation du veau :
- 1^{er} jour :
- 8eme jour :
- 15 eme jour :
- Mode de préparation:

6. Reproduction:

- -Ecart vêlage - vêlage :
- -Insémination : Artificiel :
- -Saillie : Naturel :
- Apres la naissance :
- -Existence des soins insuffisants :oui ou non
- -Enlèvement des glaires de la bouche du veau avec des mains ou des doigts sales : oui ou non
- -Distribution tardive et insuffisant du colostrum :oui ou non
- -Colostrum trait sous précaution d'hygiène :oui ou non
- -température du lait distribué :
- -L'emplacement des veaux :
- -Température :
- -Humidité :
- -Courrant d'air :

ANNEXE 3 :

IDENTIFICATION DES EXPLOITATIONS.

Noms Elevage	Chiffa	Ben Boulaïd	El Koléa	Khebbaba	Makhloufi	Particu Tébessa
Code Elevage	A	B	C	As	Bs	Cs
Statuts juridiques	Privé	Privé	Ferme Pilote	Ferme Pilote	Ferme Pilote	Privé
Superficie Totale (ha) • dont: SAU (ha) • dont irrigué (ha)				953 927 700	2630 2600 50	35 35 35
Superficie fourragère (ha) • dont irrigué (ha)				137 137	50 50	35 35
Vocation de la Ferme	Agrumes + Elev Bov –lait	grandes cultures - + Elev Bov – lait	élev bov laitier +fourrages	élev bov laitier +fourra + céréales	élev bov lait +céréali culture	élev bov lait + Avicult
Place de l'élevage bov laitier dans l'exploitation				1ère place	1ère Place.	1ère Place.
Conduite du troupeau (mode de stabulation)	Entravée	Entravée	Entravée	Entravée	Entravée	Entravée
Alimentation: • Vaches laitières ; • Veaux nouveaux	Voir le détail au tableau XIV.					
Abreuvement.	Rationné 2fois/jour (bassin)	Abreuvoir Automatique	Rationné 2fois/jour (bassin)	Abreuvoir automatique	Bassin collectif	Rationné 2fois/ jour (bassin)
Qualification personnel				oui	oui	Oui

ANNEXE 4:

Noms Elevage	Chiffa	Ben Boulaïd	El Koléa	Khebbaba	Makhloufi	Particulier Tébessa
Code Elevage	A	B	C	As	Bs	Ct
Effect total de bovin (Têtes)	87	85	64	150	90	100
effectif VL, dont:	75	70	44	70	75	100
• Primipares.	-	05	-	10	-	45
• Multipares	75	65 (3lactations)	44	60	75	55
Races	Prim'Holstei	Prim'Holstei	Prim'Holstei	Montbéliard	Montbéliard	Montbéliard
Age moy des VL	5 ans	3 - 5 ans	4 - 10 ans	4 à 8 ans	4 à 7 ans	3 à 7 ans
Conformation des V.L (appréciation de l'état corporel).	Légèrement maigre	bonne condition de chair	Légèrement maigre à maigre	Bonne condition de chair	légèrement maigre	légèrement maigre
Appréciation état sanitaire des VL	Moyen.	Excellent	Mauvais	Mauvais	Mauvais	Moyen.
Suivi Sanitaire (fréq passage du vétérinaire)	Régulier	Régulier	peu fréquent	peu fréquent	peu fréquent	peu fréquent
Reproduction:						
• Mode de conduite.	SN et IA	IA	SN / IA	IA / SN	SN / IA	SN / IA
• Cond vêlage	mau cond hygiène	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Niveau de production:						
• Lait:				8 a 11 litres	8litres/jour	8litres /jour
• Croiss J.B	Bonne	Bonne	Bonne	Moyenne	Moyenne	Bonne

PARAMETRES ZOOTECHNIQUES DES ELEVAGES LAITIERS .

ANNEXE. 5:

Valeurs alimentaires moyennes des aliments distribués dans les élevages étudiés. (ITEBO, 1993).

Nature des aliments	% MS	UF / Kg de MS	g MAD / Kg de MS	Ca (g)	P(g)
Foin de vesce avoine	85	0,30	45	2,8	1,1
Paille	90	0,25	02	-	-
Orge en vert	31	0,57	65	4,5	2,1
Luzerne (1 ^{er} cycle)	22	0,51	140	14	4,5
Trèfle d'alexandrie	20	0,64	150	16,5	2,5
Ensilage de sorgho	25	0,60	72	-	-
Son de blé	90	0,65	90	-	-
Concentré ONAB	90	variable	variable	variable	variable

- Variable en fonction de la formule du fabriquant.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Annales de l'Institut Pasteur (1994)

les infections d'origine alimentaire Vol 5/n°3-1994

BALITRANT J.F (1989)

" Influence de l'habitat sur la pathologie néonatale des veaux: *Résultats d'une enquête de l' I.T.E.B. et discussion*". Thèse Doc. Vet., Toulouse, 68 p.

BARIETY (M). BONNIOT (R), BARIETY (J), MOLINE (J) (1985)

"Sémiologie Médicale.6è. Ed. MASSON PARIS, 555 pages.

BEARDS G.M. ,PILFOLD J.N. ,THOULESS M. E. , FLEWETT TH. , (1980).

Rotavirus serotypes by serum neutralization.

J. Med. Virol. , 5, 231-237.

BELLOUM. F. (1985)

"*Etude pratique de deux exploitations bovines laitières dans la région de Ain MLila. Proposition d'application d'un plan de prophylaxie de Gastro-entérites néonatales du veau*". Thèse Doc.Vet. Université de Constantine, IOI P.

BENSOUILAH. M.A.(1978-1979).

"*Traitements et prophylaxie des principales maladies néonatales du veau dans la wilaya de Annaba*". Thèse Doc.Vet., Université de Constantine,

BLACKLOW N.P , ECHEVERRIA P. et SMITH D.H.(1976)

Serological studies with reovirus like enteritis agent .

Inf. Immun., 13, 1563-1566.

BLANCHART (C.) et. MAGE. C.(2001)

Limiter les diarrhées du jeune veau.

In : France agricole,n°2904, 28 sep ; p 55-60.

BOHY A., MOISSONNIER P. (1990)

Pathologie ombilical chez les veaux charolais : Etude rétrospective sur 115 cas opères.

Point vétérinaire, 22, 542-551.

BOUHIDEL.H.(1994)

Contribution à l'étude étiologique des diarrhées néonatales chez le veau.

These .Ing. Agr. INA ,Alger,102p.

BRAHIMI.M.(1984)

Etude d'une souche de Rotavirus bovin en culture cellulaire après passages à basse température. Thèse Doc. Vet., E .N.V. d'alfort, 118p.

BRIDGER J.C; et WOODE G.N.(1975)

Neonatal calf diarrhoea : Identification of a Reovirus like (Rotavirus) agent in faeces by immunofluorescence and immune electron microscopy.
Br. Vet. J. , 131. 528-535.

BRIDGER J.C; et WOODE G.N.(1976)

Characterisation of two particular types of Rotavirus.
J.gen.Virol .,31;245-250 .

BRUGERE -PICOUX (Jeanne). (1985)

La Réhydratation chez les Veaux *Diarrhéique.*
Rec. Med .Vet., , 161 (3), 257 -274.

BRUGERE -PICOUX (Jeanne). (1985)

Utilisation des solutés dans le traitement de Déshydratation et des troubles acido-basiques chez les *Bovins* adultes
- *Rec.Med.Vet., 161(3), 231-243.*

BRUGERE (H) . (1983)

Les Diarrhées, Physiopathologie, Dédutions thérapeutiques
-*Rec.Med.Vet., 159 (3), 149 -158.*

BRUGERE (H). (1983)

L'intestin : Donnés morphologiques et corrélations fonctionnelles
- *Rec.Med.Vé.t., 159 (3), 135 - 140.*

BUTLER D.G.,CLARKE R.G.(1994).

Diarrhoea and dysentery in calves.
In: Gyles C.L(Ed),*Escherichia Coli* in domestic animals and humans.
Cab international ;Wallingford,91-116.

CAVANAGH.D., BRAIN.D.A.,BRINTON.M.A., ENJUANES.L., HOLMRS. K.V., HORZINEK MC, LAI. MMC, LAUDE.H., PLAGEMANN. PGW., SIDDEL SG, SPAAN. WJM., TAGUCHI. F., TALBOT.PJ. (1998).

Research school of biological sciences.,8 avril 1998.

CHANTALE (J) ,TULASNE (J) et RENAUT(L) : (6/70ct. 1983)

Les imuno-serocolostrums bovins dans la prévention et le traitement des gastro-entérites néonatales du veau.
Compte Rendu des journées de Buiatrie de Lyon .

CHARTIER.CH.(2000).

Contrôle de la cryptosporidiose des ruminants.
Journées de la société Française de buiatrie,20-22 octobre2000.

CHRISTEN A.M.(1996).

L'état de chair In: Nutrition et alimentation.
Guide bovins laitiers.,Comite. Bovin. Laitiers, Oct 1996.

COHEN J. (1980).

Virus impliqués dans les diarrhées néo-natales du veau; structure et antigénicité. - C.R. Gen. (VICHY) , 9-15.

CONTREPOIS M. et GOUET Ph. (1973).

La microflore du tube digestif du jeune veau pré ruminant : Dénombrement de quelques groupes bactériens à différents niveaux du tube digestif.

Ann. Rech. Vét., 4, 161-170.

CONTREPOIS M. & GOUET pH (1977)

La flore normale et pathogène du veau de moins de 15 jours.

L'Aliment et la Vie, 65, 60-75.

CONTREPOIS M. DUBOURGUIER H.C., BORDAS C., GOUET pH, JAFFEUX B. & RIBOT Y. (1979)

E.coli K99+ TS+ et diarrhée du veau. Rec. Méd. Vét., 155, 553-558.

CONTREPOIS (M); DUBOURGUIER (H.C.), GIRARDEAU (P.P), GOUET (pH): (1979):

Méthodes de Diagnostic des infections à *E.Coli* entéropathogène chez le Veau et Données épidémiologiques- C.R. GEN (VICHY) , 25 -36

CONTREPOIS M., DUBOURGUIER H.C., GIRARDEAU J.P., GOBY J.F. & GOUET pH & (1980a)

Fréquence et pathogénicité de différents facteurs d'attachement chez *E. coli* entéropathogène et septicémiques du veau. Effet protecteur des anticorps anti K99.

XIO Int. Cong. Dis. Cattle, Tel-Aviv, 20/23 Octobre, 1296-1304.

CONTREPOIS M., DUBOURGUIER H.C., MANDARD O., NAVETAT H., GOUET pH & SCHERRER R. (1980b)

Données épizootiologiques recueillies dans l'Allier.

Bull. G.T.V., n- 4, 47-52.

CONTREPOIS M. et Raibaud P. (1982)

"Colonisation microbienne du tube digestif. I.N.R.A., pp 115-126.

CONTREPOIS M. et al. (1982)

"Les infections bactériennes du tube digestif et leur prévention". I.N.R.A., pp 371-387.

CONTREPOIS M. (1983a)

Les propriétés d'adhérence des *E. coli* entéropathogènes chez le veau.

Compte Rendu du Colloque "Adhésion Microbienne" 4 Mai, Chatenay-Malabry, 23-34.

CONTREPOIS M. & GOUET pH (1983b)

Cinétique d'excrétion fécale de *Escherichia coli* K99+ par des veaux après infection expérimentale.

Ann. Rech. Vét., 14, 141-146.

CONTREPOIS M. & GOUET pH (1983c)

Etiologie des colibacillooses chez les bovins.
Rec. Méd. Vét., **159**, 159-155.

CONTREPOIS M., MARTEL J.L., BORDAS C., HAYERS F., MILLET A., RAMISSE J.SENDRAL R. (1985a)

Fréquence des Pili FY et K99 parmi des souches de *Escherichia coli* isolées de veaux diarrhéiques en France.

Ann. Rech. Vét., **16**, 25-28.

CONTREPOIS M., GIRARDEAU J.P., DUBOURGUIER H.C. & GOUET pH (1985b)

Vaccination anti K99 et protection colostrale des veaux infectés expérimentalement avec *Escherichia coli* K99.

Ann. Rech. Vét., **16**, 41-46

CONTREPOIS M., OU SAID A.M., Der VARTANIAN M. & GIRARDEAU J.P. (1986)

Factors involved in calf septicaemic *Escherichia coli* virulence. A simple test for identifying invasive *E. coli*.

IVth Int. Symp. Vet. Lab. Diagnost., Amsterdam, 2/6 June, 544-546.

COUTURE Y., LAROUCHE Y., ROY R.S.,(1984).

Infection, prevention et vaccination chez les bovins laitiers.

Symposium sur les bovins laitiers, 75-95.

DARDILLAT Jacqueline, TRILLAT G. & LARVOR P. (1978)

Colostrum immunoglobulin concentration in cows : Relationship with their calf mortality and with the colostrum quality of their female offspring.

Ann. Rech. Vet., **9**, 375-384.

DARDILLAT(C), (1982)

L'apport colostrale et la résistance du veau, 1982; compte rendu-I.N.R.A

DARDILLAT C. (1982)

"Comment obtenir des veaux résistants". Bull. Tech. C.R.Z.V. Theix, **I.N.R.A.**, pp 37-45.

DARDILLAT C. et A. Vallet. (1982)

"Mesures d'hygiène et de ménagement à la période périnatale pour prévenir les maladies néonatales infectieuses des veaux ". **I.N.R.A.**, pp 429- 453.

DARDILLAT C.. (1982).

"L'apport colostrale et la résistance du veau". Compte-Rendu de la journée du 26.02.82. **I.N.R.A./I.T.E.B.**

DARDILLAT C. M. Vermorel, J.Vernet, C. Demigue. (1982)

"Thermorégulation de l'agneau et du veau nouveaux nés". **I.N.R.A.**, pp 153-173.

DASONVILE P.O. (1979)

Rôle des virus dans les diarrhées néo-natales du *Veau*

- Thèse - MED .VET., TOULOUSE, N°10, 45 p.

DHERY. P.C. (1989)

"Diagnostic étiologique des entérites diarrhéiques néonatales des bovins allaitants: incidences pratiques". Thèse Doc.Vet. Lyon, 156 p.

DEBOY J.M., WACHSMUTH I.K. & DAVIS B.R. (1980)

Antibiotic Resistance in Enterotoxigenic and Non-Enterotoxigenic **Escherichia coli**.
J.Clin. Microbiol., **12**, 264-270.

DE RYCKE J., BOIVIN R. et LEROUX P. (1982)

Mise en évidence de souches **Escherichia coli** à caractère septicémique dans les fèces de veaux atteints d'entérite mucoïde.
Ann. Rech. Vét., **13**, 385-397.

DESMETTRE pH (1983)

Prophylaxie de l'entérite colibacillaire du veau nouveau-né.
Rec. Méd. Vét., **159**, 329-334.

DESMETTRE pH (1983)

Vaccins contre les colibacilles entérotoxinogènes.
Soc. Fr. Buiatrie, 6/7 Octobre, 113-120.

DODET B., HESELTINE E., MARY C., SALIOU P., (1997).

Les rotavirus en médecine humaine et vétérinaire
Cahier de sante, Vol 7, Numero 3, p 195 a 199, Mai-juin.

DRIDI S. , (1988).

Les entérites infectieuses néonatales du veau : Recherche bactériologique en élevage laitier de Tunisie.
Thèse pour le doctorat en Med.Vet. , Tunisie.

DUBOURGUIER H.C. (1977)

Une voie d'accès à l'étude de la pathogénie des diarrhées du veau.
Rec. Méd. Vét. , **153**, 357-362.

DUBOURGUIER H.C., GOUET pH, CONTREPOIS M. & GIRARDEAU J.P. (1978)

Diarrhée du nouveau-né. Propriétés et mécanismes d'action des **Escherichia Coli** entéropathogènes chez le veau et le porcelet.
Ann. Rech. Vét., **9**, 129-152.

DUBOURGUIER H.C., CONTREPOIS M. & GOUET pH (1979)

Antibiorésistance des **Escherichia Coli** isolés de veaux sains et diarrhéiques.
In: Gastro-entérites néo-natales du veau, Vichy, 25/26 Octobre, 161-171.

ESPINASSE J., L'HARIDON R., VISO M. SAVEY M., LAVAL A., LE LAYEC C., BLOT J.P., COHEN J. (1981)

Mise en évidence d'un agent de type "coronavirus" dans les fèces de bovines atteints de Winter desentery.
Bull. Acad. Vet. De France. ,54, 465-472.

ESPINASSE J. (1985)

"*Le veau de boucherie et le veau d'élevage*". Encyclopédie agricole pratique, 96p .

ESTES, M.K. (1996)

Rotaviruses and their replication. In: FIELDS, B.N. **Virology**. 3ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996. V.2. p.1625-1655.

Vb FAUVEL M. , SPENCER L. ,BABIUK L.A. PETRO R. , BLOCK S. (1978).

Hemagglutination and hemagglutination inhibition studies with a Strain of Nebraska calf diarrhea virus (bovine rotavirus).

Intervirology, 9, 95-105.

PECTEAU.G.,(1998)

Le colostrum et la santé du nouveau-né,
Comite Bovins Laitiers Oct 1998.

FOSTIER B. (1985)

"*Le point sur l'ambiance dans les bâtiments d' élevage bovin*" Paris I.T.E.B., 28p.

FEILLOU (Claire): (1980)

Les rotaviroses chez l'*homme* et chez différentes espèces Animales
- Thèse *Doct. Vét.*, TOULOUSE, 1980 . 124 p.

FLEWETT (T.H.), WOODS (G.N.): (1978)

The Rotaviruses: Brief Review. *Arch. Virol*, 47, 1 - 23.

FREMONT (Y) : (1980)

L'utilisation d'un vaccin à virus vivant contre le Rotavirus et le corona virus
C.R. Gen. (Pas de Calais),5-14.

FREMONT Y. : (1983)

Vaccination antirotavirus et anticoronavirus chez les *bovins*. Eléments du choix entre la vaccination de la vache *ou* du veau. -*Rec.Med.Vét.*, 159(3), 346 - 349.

GIRARDEAU J.P. (1980)

A new in vitro techniques for attachment to intestinal villi using enteropathogenic **E. coli**.
Ann. Microbiol. (Inst. Past.), **131 B**, 31-37.

GIRARDEAU J.P., DUBOURGUIER H.C. & CONTREPOIS M. (1980)

Attachement des **E. coli** entéropathogènes à la muqueuse intestinale.
Bull. G.T.V., n° , 49-59.

GIRARDEAU J.P., DUBOURGUIER H.C. & GOUET pH (1982)

Inhibition of K99 Antigen Synthesis by L-Alanine Enterotoxigenic **Escherichia coli**.
J. Gen. Microbiol., **128**, 463-470.

GOUET Ph., CONTREPOIS M., DUBOURGUIER H.C., RIOU Y., SCHERRER R., LAPORTE J., VAUTHEROT J.F., COHEN J. & L'HARIDON R. (1978)

The experimental production of diarrhoea in colostrum deprived axenic and gnotoxenic calves with enteropathogenic *Escherichia coli*, rotavirus, coronavirus and in a combined infection of rotavirus and *E. coli*.

Ann. Rech. Vét., **9**, 433-440.

GOUET pH, CONTREPOIS M. & DUBOURGUIER H.C. (1980)

La microflore intestinale banale et pathogène du veau nouveau-né. Caractères propres à la microflore lactique et aux *E. coli* entéropathogènes.

Bull. G.T.V., n° **4**, 35-45.

GOUET Ph.,CONTREPOIS M.,DUBOURGUIER H.C.,RIOU Y.,SCHERRER R.,LAPORTE J.,VAUTHEROT J..F.,COHEN J.,L'HARIDON R.,(1987).

The experimental production of diarrhea in colostrum deprived axenic and gnotoxenic calves with enteropathogenic *Escherichia coli* ,rotavirus,coronavirus and a combined infection of rotavirus and *E.coli*. Ann Rech.Vet **9**,433-440.

HADDAD J.J. ET GYLES C.L. (1982).

The role of K antigenes of enteropathogenic *Escherichia coli* in colonozation of the small Intestine of calves.

Canad. J. Comp. Med. , **46**, 21-26.

HOLLAND R.E.(1990).

Some infectious causes of diarrhea in young farm animals.

Clin. Microbiol. Rev.,**3** , 156-163.

HURTEL (Maryse). (1983)

Aspects anatomopathologiques des entérites des bovins

Rec.Med.Vé.t. **159**(3), 283-289.

INRAP - (1984).

ALIMENTATION DES BOVINS ,

448 p. Edité par l'ITEB.

In la semaine Vet n°971-avril 2000)

ITEBO-(1993).

Valeur alimentaire des fourrages.

JOHNSON.L.R. (1981)

Physiology of the gastrointestinal tract. 2 vol. Raven Press.

KAEKENBEECK A. (1993).

Le diagnostic des souches pathogenes d'*Escherichia coli* :petites et grandes histoires.

Ann. Med. Vet **137**, 337-340.

KAUFFMAN F.,(1947)

The serology of the coli group.
J.Immunol.,57 , 71-100.

KHELEF. D.,1987.

Enquete epidemiologique sur les diarrhees neonatales provoquee par le coronavirus
(Maitrise es Sciences Veterinaires. ENV Alfort. France).

KHELEF. D.(2002)

Les colibacillose chez le veau, essai de vaccination.
Congres Vétérinaire Magrebin, Mars 2002 Tunis.

LAPORTE (J) : (1979)

Mode d'interaction des rota virus et des corona virus avec la muqueuse intestinale.
C.R.Gne.(VICHY), , 17 -23.

LAUDE (H), La BONNARDIERE (C) : (1979)

Mécanisme de défense dans les infections à rota virus et corona virus
-C.R. GEN.(VICHY), 27-33.

LAVAL (Arlette), VALIEREGUE (Hélène), LAURET (J.L.): (1988)

Pathologie digestive du veau en élevage allaitant. Rec.Med.Vet. 164, (6-7) 551-564.

LE MINOR.L ,RICHARD CL., MOLLARET H.H., BERCOVIER H.,1982

Enterobacteries.

In :Bacteriologie medicale.Ed. LE MINOR, Chap.15, ed.Flammarion.

LETELLIER (Serge, Emile, Michel, Ancet): (1979)

Agressions et *moyens* de défense de l'intestin .
Thèse DOC.VET. TOULOUSE, n°17 , 46 p.

LEVIEUX. D. (1980)

"Transmission de l'immunité par le colostrum chez le veau" I.N.R.A., pp 37-47.

LEVIEUX D. (1983)

Transmission de l'immunité colostrale chez le veau
Soc.Fr.,6/7 oct ,41-48.

L'HARIDON (R), SCHERRER (R): (1976)

Culture in vitro du rota virus associé aux diarrhées néo-natales du veau.
Ann.Rech.Vé,t., 7(4), 37 - 381.

LIBERSA (MARC), ROGER (CHRISTIAN), DELAGRANDE (Henri), ESPINASSE (Jacques) : (1985)

Le veau de boucherie, le veau d'élevage. Agri-NATHAN, PARIS, 96 p.

LIOR H.(1994).

Classification of *Escherichia coli*. In: Gyles C.L., ed *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Guildford, UK: CAB International, pp.31-72.

LOGAN E.F., MUSKETT B.B. & HERRON R.J. (1981)

Colostrum feeding of dairy calves.
Vet. Rec., **108**, 283-284.

MAINIL J.G., MOSELEY S.L., SCHNEIDER R.A. & KAECKENBEECK A.E. (1986)

Use of colony hybridization to detect bovine enterotoxigenic *E. coli*.
IVth. Int. Symp. Vet. Lab. Diagnost., Amsterdam, 2/6 June, 874-877.

MAINIL J.G., MOSELEY S.L., SCHNEIDER R.A., SUTCH K., CASEY T.A. & MOON H.W. (1986)

Hybridization of bovine *Escherichia coli* isolates with gene probes for four enterotoxins (STAP, STAH, STb, LT) and one adhesion factor (K99)
Am. J. Vet. Res., **47**, 1145-1148.

MAINIL J.G.(2000).

Le point des connaissances sur les enteritesses à *Escherichia coli* chez le veau.
Ann.Med. Vet., **144**, 121-136.

MANDARD .O., DUBOURGUIER .M.C., CONTREPOIS M, GOUET .Ph .(1979)

Modification de la structure intestinale lors de l'infection simultanée à *rota virus* et *E.COLI* entéropathogène - C.R. GEN(VICHY), 73 -82.

MARTEL J.L.,CONTREPOIS M.,DUBOURGUIER H.C.,GIRARDEAUJ.P.,GOUET Ph.,SCHERRER R.,1979.

Gastro-entérites néonatales du veau ,Vichy 25-26 oct. .

MARTEL J. L. et B. PERRIN. (1980)

"*E.Coli* K99+ et Rotavirus dans le syndrome de diarrhée néonatale du veau en France".
Bull., Soc. Vet. Prat. de France, n° 9, pp 729-753.

MARTEL J. L.1986.

Ecopathologie des enterobacteriaceae du veau : Importance de l'antibioresistance
Thèse de docteur d'état es sciences, Lyon, pp277.

MASSIP (A), SCHWERS (Anne), Kaeckenbeck (A), Pastoret (PP) : (1983)

Traitement des diarrhées chez le veau. Rec.Med.Vet. **159** (3), 297-312.

MATON A. 1972

"*Les bâtiments d'élevage et le logement des animaux*". Paris, 226p.

McGUIRK S.M.,(1992).

Colostrum: Quality and quantity. Proceedings, XVII World Buiatrics Congress.
Volume 2, 162-167.

MEBUS C.A., UNDERDAHL N.R., RHODES M.B., TWIEHAUS M.J. (1969).

Calf diarrhea (scours) reproduced with a virus from a field outbreak. Research Bull. Univer. Nebraska., 233, 1-16.

MEBUS C.A., WHITE R.G., BASS E.P., TWIEHAUS M.J., 1973.

Immunity to neo-natal calf diarrhea virus. JAVMA 163, 880-883

MEBUS C.A., WYATT R.G., SHARPEE R.L., SERENO M.M., KALIKA R.A. KAPIKIAN A.Z. et TWIEHAUS M.J. (1976).

Diarrhea in gnotobiotic calves caused by the reovirus-like agent of Human infantile gastroenteritis.

Inf. Immun., 14, 471-474.

MELLATA M., BAKOUR R., MOHAMED OUSAID A., JACQUEMIN E., ET MAINIL J. (1998).

Caractérisation phénotypique et génotypique de la virulence potentielle de souches d'*Escherichia coli* bovines isolées en Algérie.

Ann. Med. Vet., 142 207-214.

MENISSIER. F. et PETIT. M. (1982)

"Poids et vitalité des veaux à la naissance, leur implication zootechnique". I.N.R.A., pp 279-304.

METGE, J., 1990.

La production laitière 250 P. Editions Natthan.

MEZIANI A., (1989).

Diarrhée du veau à la mamelle. Rôle des rotavirus, coronavirus et *Escherichia coli*.

Thèse doc, Université de Constantine 57p.

MOLLA A. (1980)

Estimation of bovine colostral immunoglobuline by refractometry.

Vet. Rec., 107, 35-36.

MORRIS J.A., THORNS C.J., SCOTT, A.C. & SOJKA W.J. (1982)

Adhesive Properties Associated with the Vir Plasmid: A Transmissible Pathogenic Characteristic Associated with Strains of Invasive *Escherichia Coli*.

J. Gen. Microbiol., 128, 2097-2103.

MORRIS J.A., THORNS C., SCOTT A.C., SOJKA W.J. & WELLS G.A. (1982)

Adhesion *In Vitro* and *In Vivo* Associated with an Adhesive Antigen (F41) Produced by a K99 Mutant of the Reference Strain *Escherichia coli* B 41.

Infect. Immun., 36, 1146-1153.

MORRIS J.A., SOJKA W.J. & READY R.A. (1985)

Serological comparison of the *Escherichia coli* prototype strains for the F(Y) and Att 25 adhesins implicated in neonatal diarrhoea in calves.

Res. Vet. Sci., 38, 246-247.

MOON H.W. (1990).

Colonization factor antigens of enterotoxigenic *Escherichia coli* in animals. *Curr. Topics Microbiol. Immun.*, 151, 147-165.

NACIRI M. , LEFAY M.P. , MANCASSOLA R. (1999).

Efficacite d'une nouvelle formulation du lactatend'halofuginone sur la cryptosporidiose du veau nouveau-ne .
Renc. Rech. Ruminants, 6 ,183-186.

NACIRI .M. , LACROIX .S. et LAURENT F. ,(2000)

LA CRYPTOSPORIDIOSE DES RUMINANTS
Act. Vet., n.1536, 17-24.

NACIRI.M. , LACROIX .S. et LAURENT F. (2001)

LA CRYPTOSPORIDIOSE DES RUMINANTS
Act. Vet., n.1543, 17-24.

NAGY B., FEKETE P Zs (1999).

Enterotoxigenic *Escherichia coli* (ETEC) .
In farm animals. *Vet. Res.* ,30, 259-284.

NAIR G.B., TAKEDA Y.(1997).

The heat-labile and heat-stable enterotoxins of *Escherichia coli*.
In : Sussman m.(Ed), *Escherichie coli –Mecanisms of virulence*. Cambridge University Press: Cambridge, 237-256.

NAVETAT (H), VALLET (A).(1981) :

Gastro entérites néo-natates en élevage allaitant- Document d'information à l'usage des vétérinaires Arcovet: *CIBA Geigy, S.d, 10P.*

NAVETAT (H), CONTREPOIS (M) SCHELCHER(F.) VALERCHER (J-R). RIZET (C) ESPINASSE. (J.) : (1996)

Les gastro-entérites paralysantes.
Bulletin des GTV, No 1.p.7-14.

NAVETAT (A) et al. (1999)

Vie Renc. Rech. Ruminants, pp.171-175 .

NEWMAN (J.E.E.), BROWN (F), BRIDGERr (J.C.), WOODE (G.N.) : (1975)

caracterization of a rotavirus nature *Lond.* , 258, 631-633.

OBIJESKY J.F. , PALMER E.L. et MARTIN M.L. 1977.

Biochemical characterization of infantile gastroenteritis virus.
IGV. J. Gen. Vir. , 34, 485-497.

ORSKOV I., ORSKOV F., SMITH H.W. & SOJKA W.J. (1975)

The Establishment of K99, a thermolabile, transmissible *Escherichia coli* K antigen, previously called "Kco", possessed by calf and *lamb* enteropathogenic strains.
Acta Path. Microbiol. Scand., B, **83**, 31-36.

ORSKOV F. & ORSKOV I. (1977)

Special *Escherichia coli* Serotypes from Enteropathies in Domestic Animals and man. Adv. Vet. Sci., **29**, 7-14

ORSKOV F. & ORSKOV I. (1984)

Serotyping of *Escherichia coli*.
Methods Microbiol., **14**, 43-113.

LOUDAR J., LARVOR P., DARDILLAT J. & RICHARD Y. (1976)

L'immunité d'origine colostrale chez le veau.
Rev. Méd. Vét., **127**, 1309-1346 .

PELLERIN J.L 1983.

Le système immunologique des bovins.
Soc.Fr. Buiatrie, 6/7 Octobre, 11-21.

PERRIN B., SOLSONA M., LONGCHMBON D. (1980)

"Incidence en France du rota virus dans les diarrhées néonatales des veaux ". Bull. Acad. Vet. de France, pp 421- 427

POIRIER B. (1976)

" *Le veau*". I.N.A., El Harrach, 79 p.

POISEAU O et al : (23/9/2000)

Une démarche pour maîtriser les diarrhées des veaux
Fenne expérimentale de Jalogny,

READ N.M.1982.

Diarrheoa: New insights. Janssen Research News: 7, 1-7.

REC-MED-VET. 1983.

Vaccination anti Rota virus et anti Corona virus chez les bovins, élément pratique du choix entre la vache ou le veau

REMESY.C. et DEMIGNE .C.1982

Interet de l'utilisation de rehydratants par voie orale dans le traitement des diarrhees neonatales .
J.Inf, I.NRA. 87-120.

RENAULT L., CONTREPOIS M., DUBOURGUIER H.C., GOUET pH, BORDAS C. & LE BOURHIS E. (1980)

Interest of slide agglutination test of antigen for the détection of enteropathogenic strains of *Escherichia coli* in Diarrheic calves.

2nd Int. Symp. Vet. Lab. Diagnost., Lucerne, 24/26 June, 420-423.

REVUE FRANCAISE DES LABORATOIRES:

Protéines d'adhérence bactériennes

n°266 , juin 1994,

RIVARD.G. et MARCOUX.R.(1996)

Maladies du veau

Guide bovins laitiers, oct 1996

ROITT.I., BROSTOFF.J., MALE.D.(1998)

Immunology. churchill livingstone (5th Edition).

SHARPEE R.L., MEBUS C.A., BASS E.R.,(1978)

Characterisation of a calf diarrheal coronavirus. Am. J. Vet. Res., 37 , 1031-1040.

SHELDRAKE R.F. & HUSBAND A.J. (1985)

Immune defences at mucosal surfaces in ruminants. J. Dairy Res., 52, 599-613.

SCHERRER R., BERNARDS S. 1977.

Application d'une technique immunoenzymatique (ELISA) à La detection du rotavirus bovin et des anticorps dirigés contre lui.

Ann. Microbiol. (Institut Pasteur) 128 , 499-510.

SCHERRER R., COHEN J. 1978.

Structure des Rotavirus.

Ann. Rech. Vet. , 122, 323-335.

SCHERRER R., LAPORTE J. (1982)

" Infections virales du tractus digestif du jeune animal". I.N.R.A., 3 91-398.

SCHERRER . R. (1983).

Les rotaviroses".

Bull. G.T.V., 6, T.E..025.

SCHERRER R. & LAPORTE J. (1983)

Rotaviroses et coronaviroses du veau.

Rec. Méd. Vét., 159, 173-183.

SCHRG L., ENZ H. , MESSINGER H. , WOLF F., 1983

Guide pratique en couleur de l'élevage des veaux, soins -prévention- Traitement des maladies. MALOINE S.A. éditeurs, , 276 p.

SMITH H.W. & HALLS Sheila (1967)

Observations by the ligated intestinal segment and oral inoculation methods on **Escherichia Coli** infections in pigs, calves, lambs and rabbits.

J. Path. Bact., **93**, 499-529.

SMITH H.W. & HALLS S. (1968)

The experimental infection of calves with bacteriaemia-producing strains of **E. Coli** : The influence of colostrum.

J. Med. Microbiol., **1**, 61-78.

SMITH H.W. & LINGGOOD Margaret A. (1972)

Further observations on **Escherichia coli** enterotoxins with particular regard to those produced by atypical piglet strains and by calf and lamb strains : The transmissible nature of these enterotoxins and of a K antigen possessed by calf and lambs strains. 1 J. Med. Microbiol., **5**, 243-250.

SNODGRASS D.R., SMITH M.L. & KRAUTIL F.L. (1982)

Interaction of rotavirus and enterotoxigenic **Escherichia coli** in conventionally-reared dairy calves.

Vet. Microbiol., **7**, 51-60.

SOULEBOT.J.P.; DAUVERGNE A. , BRUN J. ESPINASSE J. , REYNAUD G. ,

Rotavirus : Vaccination chez les bovins.

Rec- Med-Vet., 1983.

THIRY E.,HAMERS C.,DEHAN P.,PASTORET P.P.(1999).

Progres recents en virologie et immunologie du virus de la diarrhee virale bovine :Maladie des muqueuses.

In : Journees Nationales GTV_INRA,Cellules somatiques du lait,antibiotherapie et antibioresistance,SNGTV,307-312.

THIRY E. (2000)

Maladies virales des ruminants. Collection virologie clinique .,Edition du point veterinaire

TIMMIS K.N.,MOLL A.,DANBARA H.,(1979)

Plasmid gene that specifies resistance to bactericidal activity of serum.

In plasmid of medical Environmental and commercial Importance, K.N. Timmis and A . PuhlerEditors, Elsevier-North-Holland,145-153.

TOUREILLES (F) : (1981)

.gastro entérite néonatale ou "diarrhée" du veau à travers un praticien

Bull .Soc.Vét.Ptat.de France, **65(01)**,39-54.

VAILLARD; CHATELAIN (Eliane),BRUGERE-PICOUX (Jeanne): (1983)

Propédeutique et sémiologie intestinale. Rec.Med.Vet. **159(3)**, 141-148.

VALLET A., GRENET N., CHUPIN J.M., ROUDIER. J. (1981).

"Morbidity et mortalité des veaux nouveaux nés en troupeaux allaitants; étude réalisée dans le département de la Nièvre de 1979 à 1981 ".

VALLET A. , (1981)

"Etude épidémiologique des diarrhées néonatales chez le veau".
Pt. Vet., Vol. 12 n° 60.

VALLET. A. et NAVETAT H. (1982)

Prophylaxie et traitement des gastro-entérites néonatales. p.61-71.

VALLET A. (1982)

"Les Gastro-entérites. Comment les combattre." Elevage bovin n°119, pp 31-34.

VALLET A. (1983)

"Rôle des facteurs du milieu dans la pathologie du veau nouveau né". Bull. de l'A.E.E. n°3,

VALLET A. (1983).

Gastro-entérites néonatales du veau.

VALLET A. (1983)

"Aspects cliniques des entérites néonatales des veaux."
Rec. Med. Vet., pp 261-267.

VALLET A. (1984)

"L'hygiène composante des techniques d'élevage". Exemples de la production bovine.
Journées nationales d'information.

VALLET A., Grenet N., Gautier D. (1985)

"Influence des conditions d'élevage sur la fréquence des diarrhées du veau nouveau né et sur l'efficacité de leur traitement par voie orale". Ann. Rech. Vet., pp 297-303.

VALLET A. et H. Navetat. (1988)

"Pathologie des veaux âgés de 2 semaines à 3 mois".
Rev., Med.Vet, p 801-814.

VALLET A. (1990)

"S'organiser pour limiter les maladies périnatales et les pertes des veaux". Bull. Tech. de l'insémination artificielle, 5-18.

VALLET. A. (1990)

"Protéger le veau après la naissance". Cultivar, Supp. élevage n° 20,
pp 11-14.

VALLET.A. (1999).

Les gastro-enterites neonatales.
Doc., Inf., Usage Vet., Special rurale.

WHITE R.G.,MEBUS C.A., et TWIEHAUS M. J. 1970.

Incidence of herds infected with a neonatal calf diarrhea virus .
Vet. Med. Small anim. Clin. , 65, 487- 490.

WHITE.D.G.(1993).

Colostrum supplementation in ruminants.
Compend.Contin.Educ.Pract.Vet.15(2).335-342.

WOODE (G.N.), CROUH (C.F): (1978)

Naturally Occuring and expérimentally induced Rotavirat infections of domestic and laboratory animals.J.Am.Vét.méd.ASS, 173.

WOODE G.N. (1979).

Viral infection of the intestinal tract pathological and clinical aspects.
Colloque de l'INSERM. ,Sep. 90. 15-38.

WOODE G.N.1979 .

Viral infections of the intestinal tract: pathological and clinical aspects. Entérites virales, humaine et animales.
Colloque INRA -INSERM,Thiverval Grignon

**ZRELLI M. , DRIDI S. , HADDAD N. , BENMILED L. , BENSALD M.S. , BOUZOUA M., .
MESSADI L. (1987)**

Antibiorésistance des souches, d'E.Coli K 99 isolées en élevages laitiers en Tunisie
.Mag.Vét., Vol.3, n°13, 25 -27.

ZRELLI (M), MESSADI (L), BENMILED (L), HADDAD (N): (1989)

Fréquence des pili att25 (Fy) chez les souches d'E.Coli isolées des veaux diarrhéiques en Tunisie. Mag . Vét. Vol.4, n°17, 69-71.