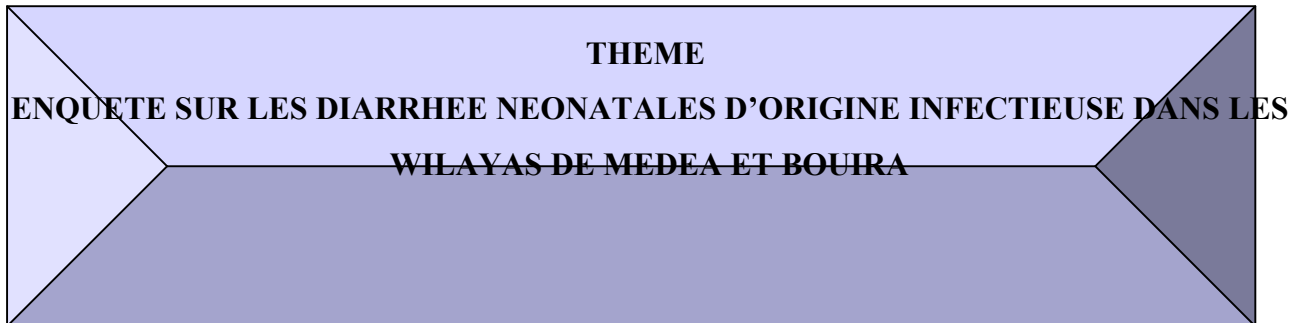


**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
**الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية**  
**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE**  
**SCIENTIFIQUE**  
**وزارة التعليم العالي والبحث العلمي**  
**ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE-ALGER**  
**المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر**  
**PROJET DE FIN D'ETUDES**  
**EN VUE DE L'OBTENTION**  
**DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**



Réalisé par :

Taihi Hamza

Silarbi Linda

Soutenu le : 28 juin 2009

Promotrice : M<sup>me</sup> Hani A.

Chargée de cours à l'ENV

Présidente de jury : M<sup>lle</sup> Chouya

Chargée de cours à l'ENV

Examinatrice : M<sup>lle</sup> Lounes

Maître assisatante à l'ENV

Examinatrice: M<sup>me</sup> Moumen

Maître assisatante à l'ENV

Année universitaire 2008-2009

# Remerciements

Nous tenons à remercier :

Mme **Hani**, chargée de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, promotrice, qui nous a aidé et encouragé durant la période de notre travail.

M<sup>lle</sup> **Chouya**, chargée de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger d'avoir bien voulu accepter de présider le jury.

M<sup>lle</sup> **Lounes**, Maître assistante à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, pour avoir bien voulu examiner notre travail.

M<sup>me</sup> **Moumen**, Maître assistante à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, pour avoir bien voulu examiner notre travail.

***DEDICACE :***

***Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce duquel j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie à :***

**A mes très chers grands parents**

**A mes parents, pour avoir toujours cru en moi et  
m'avoir permis de réaliser ces longues études. Je ne vous  
le dirai jamais assez : merci pour tout !**

**A mes frères et mes sœurs**

**À mes oncles, mes tantes et leurs familles**

**A tous mes proches et à tous mes amis**

**A tous mes frères de l'Ecole Nationale Vétérinaire sans  
exception.**

**HAMZA**

***DEDICACE :***

***Au nom de dieu le tout puissant et le très miséricordieux***

**Je passe mes sincères Remerciements a ma mère qui m'as  
soutenu pendant toute ma vie et mon père qui a fait de moi ce  
que je suis parvenu a être aujourd'hui...sans oublier ma grand-  
mère.**

**A mes frère et mes sœur.**

**A toute ma famille**

**LINDA**

## SOMMAIRE

### Introduction

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

### CHAPITRE I : RAPPELS ET IMMUNITE DU VEAU

|                                                                              |   |
|------------------------------------------------------------------------------|---|
| I. Rappels anatomohistaphysiologique .....                                   | 3 |
| I.1. Anatomie et histologie de l'intestin .....                              | 3 |
| I.2. Mécanismes physiologiques .....                                         | 3 |
| II. Immunité du veau.....                                                    | 5 |
| II.1.Immunité passive.....                                                   | 5 |
| II.1.1. Caractéristique de transfert de l'immunité de la vache au veau ..... | 5 |
| II.1.2. Facteurs de variation de la composition du colostrum .....           | 5 |
| II.1.3.Conséquences bénéfiques de l'immunité passive chez le veau .....      | 6 |
| III. Immunité active.....                                                    | 7 |

### CHAPITRE II:PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DIARRHEE NEONATALE

|                                                                         |    |
|-------------------------------------------------------------------------|----|
| I. La diarrhée .....                                                    | 8  |
| I.1.Définition.....                                                     | 8  |
| I.2.Mecanismes.....                                                     | 8  |
| II.Etiologie de la diarrhée .....                                       | 8  |
| II.1.Facteurs favorisants .....                                         | 8  |
| II.1.1. Facteurs intrinsèques .....                                     | 8  |
| II.1.2.Facteurs extrinsèques .....                                      | 9  |
| II.2.Facteurs déclenchants.....                                         | 9  |
| II.2.1. Diarrhée du veau à <i>Escherichia coli</i> entérotoxigène ..... | 10 |
| II.2.1.1. Les facteurs d'adhésion des ETEC.....                         | 10 |
| II.2.1.2.Les facteurs entérotoxiques.....                               | 10 |
| II.2.1.3. Mode d'action.....                                            | 10 |
| II.2.1.4.Tableau clinique .....                                         | 10 |

|                                                         |    |
|---------------------------------------------------------|----|
| II.2.1.5. Lésions.....                                  | 10 |
| II.2.2.Diarrhée du veau à rotavirus .....               | 11 |
| II.2.2.1. pathogenie.....                               | 11 |
| II.2.2.2.Épidémiologie : .....                          | 11 |
| II.2.2.3. Signes cliniques .....                        | 11 |
| II.2.2.4.Lésions .....                                  | 11 |
| II.2.3. Diarrhée du veau à coronavirus .....            | 12 |
| II.2.3.1. Pathogénie.....                               | 12 |
| II.2.3.2. Epidémiologie.....                            | 12 |
| II.2.3.3. Signes cliniques .....                        | 12 |
| II.2.3.4. Lésion .....                                  | 12 |
| II.2.4. Cryptosporidiose du veau nouveau-né .....       | 12 |
| II.2.4. 1. Cycle biologique.....                        | 12 |
| II.2.4. 2. Epidémiologie.....                           | 14 |
| II.2.4. 3. Pathogénie .....                             | 14 |
| II.2.4. 4. Tableau clinique .....                       | 14 |
| II.2.4. 5. Lésions .....                                | 14 |
| III. Conséquence de la diarrhée .....                   | 16 |
| III.1.Deshydratation.....                               | 16 |
| III.1.1.Installation de déshydratation .....            | 16 |
| III.1.2.Signes et degrés de déshydratation .....        | 16 |
| III.2. Perturbation électrolytique et métabolique ..... | 17 |

## CHAPITRE III : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

|                                                |     |
|------------------------------------------------|-----|
| I.Traitement.....                              | 18  |
| I.1.Laréhydratation.....                       | 18  |
| I.1.1. La réhydratation par voie orale.....    | 18  |
| I.1.2. La réhydratation par voie veineuse..... | 19  |
| I.2.Antibiothérapie.....                       | 19  |
| I.3. Traitement annexe.....                    | 20  |
| II.Prophylaxie.....                            | 21  |
| II.1. Mesures sanitaire .....                  | 21. |

|                                                    |    |
|----------------------------------------------------|----|
| II.1.1. Augmenter la résistance à l'infection..... | 21 |
| II.1.2.prévenir l'infection.....                   | 22 |
| II.2. Mesures médicales.....                       | 22 |
| II.2.1.Vaccination des gestantes.....              | 22 |
| II.2.2. Immunoprophylaxie .....                    | 22 |

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

|                                            |    |
|--------------------------------------------|----|
| I. But et objectif.....                    | 24 |
| II. Matériels et méthode.....              | 24 |
| II.1. Durée de récolte de données.....     | 24 |
| II.2. Exploitation des questionnaires..... | 24 |
| III. Résultat et discussions.....          | 25 |

## **Conclusion**

## **LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES**

### **LISTE DES TABLEAUX**

#### **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

**Tableau1** : Microorganismes provoquant la diarrhée chez le veau(WATTIAUX2005)

**Tableau 2** : Evaluation de la déshydratation (RAPHEAL ,2004).

**Tableau 3** : Etat de déshydratation et type de réhydratation (HUGRON et DUSSAUX.,2003)

#### **ANNEXE**

**Tableau 1: Alimentation de la mère en fin de gestation**

**Tableau 2 : Tariessement de la mère**

**Tableau 3 : Maladies concomitantes**

**Tableau 4 : Répartition des diarrhées en fonction de la saison**

**Tableau 5 : Présence de local de mise bas.**

**Tableau 6 : Présence de box de veau**

**Tableau 7 : Etat d'hygiène**

**Tableau 8: Prise du colostrum**

**Tableau 9 : Degré de déshydratation**

**Tableau 10: Réhydratation**

**Tableau 11 : Antibiothérapie**

**Tableau 12 : Résultats du traitement**

**Tableau 13 : Vaccination de la mère**

## **LISTE DES FIGURES**

### **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

**Figure1 :** Modele cellulaire de l'absorption d'eau couplée a l'absorption de  $\text{Na}^+$  et de  $\text{NaCl}$  (VALLET, 2006)

**Figure2 :** Modele cellulaire de secretion de  $\text{Cl}^-$  et  $\text{HCO}_3^-$  (VALLET, 2006)

**Figure3 :** Trou immunitaire (CHEVALIER, 2003)

**Figure 4 :** Cycle évolutif de *cryptosporidium sp.* (VALLET, 2006)

**Figure 5:** Bilan des perturbations hydro-électrolytiques qui apparaissent lors de diarrhée néonatale (Bull. Acad. Vét. France — 2007 - Tome 160 - N°4

### **PARTIE EXPERIMENTALE**

**Figure 1 :** Histogramme représente l'alimentation des mères en fin de gestation

**Figure 2:** Histogramme représentant le tarissement de la mère.

**Figure 3:** Histogramme représentant les maladies concomitantes :

**Figure 4 :** Graphe représentant l'apparition des diarrhées selon la saison.

**Figure 5:** Histogramme représentant l'état d'hygiène.

**Figure6 :** Histogramme représentant la présence de local de mise bas

**Figure 7:** Histogramme représentant la présence de box du veau.

**Figure 8:** Histogramme représentant les moments de l'apport de colostrum.

**Figure 9:** histogramme représentant les voies de réhydratation.

**Figure10 :** Histogramme représentant les ATB utilisés.

**Figure11 :** Graphe représentant les résultants de traitement

**Figure12 :** Histogramme représentant la vaccination de la mère .

## LISTE DES ABREVIATIONS ET DES ACRONYMES

Ac : anticorps

AMPc : adénosine mono-phosphate cyclique

CFTR:Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator

Cl<sup>-</sup>: chlore.

DNN : diarrhées néonatales.

ETEC : *Escherichia coli* entérotoxigène.

g : gramme.

h : heure

H<sup>+</sup> : proton d'hydrogène.

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : bicarbonate.

H<sub>2</sub>O : eau.

Ig : immunoglobulines.

K<sup>+</sup> : potassium.

Kg : kilogramme.

L : litre.

mg : milligramme.

µg : microgramme.

Mg<sup>++</sup> : magnésium.

ml : millilitre.

Na<sup>+</sup> : sodium.

pH : potentiel hydrogène.

SNE :système nerveux enteritique.

TL : thermolabile.

TS: thermostable.

UI : unité internationale.

Vit : vitamine

## **INTRDUCTION :**

La diarrhée est une cause majeure de morbidité et mortalité néonatale des élevages bovins en Algérie (KHELEF et al,2007) C'est la maladie la plus répandue chez le jeune animal.(FECTEAU,2002)

Vue les pertes économiques qu'elles engendrent, leur incidence et leur répercussion sur les élevages doit être l'objet d'une attention incontournable.

La variété des facteurs prédisposants et la diversité des agents étiologiques (bactérien, viraux et parasitaire) et les interactions qui existent entre eux aggravent la situation.

C'est dans ce contexte que s'est inspiré ce travail de recherche qui a pour but de faire une enquête épidémio-clinique des diarrhées néonatales chez le veau nouveau-né en comparant les résultats du terrain avec les données bibliographiques, afin d'estimer l'importance de diarrhées néonatales dans les régions de Médéa et de Bouira et mettre en œuvre un plan préventif et thérapeutique optimal.

Donc la prophylaxie quelle soit sanitaire ou médicale apparaît comme meilleur recours permettant ainsi de diminuer l'incidence de cette affection.

-

# **PARTIE**

# **BIBLIOGRAPHIQUE**

## CHAPITRE I : RAPPELS ET IMMUNITÉ DU VEAU

### I. RAPPELS ANATOMO-HISTO-PHYSIOLOGIQUES :

#### I.1. Anatomie et histologie de l'intestin :

L'intestin est la partie du tube digestif qui commence du pylore et se termine à l'anus.

Il se projette presque sur toute l'étendue du flanc gauche depuis le rein jusqu' à la paroi abdominale. A droite, il occupe une place restreinte du fait de la caillette (BARONE,1996) il est constitué d'une muqueuse et d'une musculuse.

**a- La muqueuse:** elle-même constituée de :

- . La « *muscularis mucosae* » : par sa contraction, elle favorise les mouvements des villosités.
- . La lamina propria : un support à l'épithélium, il contient les éléments vasculo-nerveux, ainsi que les cellules impliquées dans les fonctions de défense (lymphocytes, éosinophiles).
- . L'épithélium: qui constitue les cryptes et les villosités.

**b-Musculuse :** elle est formée de 2 couches :

- . Circulaire interne (contractions segmentaires)
- . Longitudinale externe (contractions Pendulaires) (HINSBERGER ,2004)

#### I.2. Mécanismes physiologiques :

##### I.2.1.Absorption des nutriments :

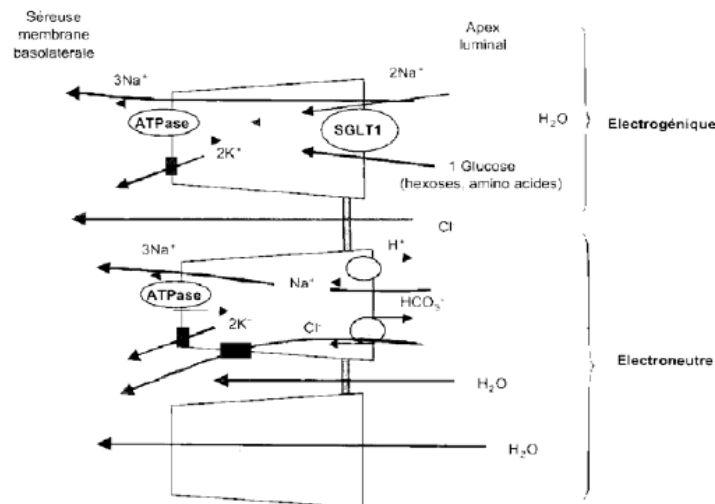
Les cellules de surface des villosités possèdent des expansions, les microvillosités a leur surface se déroule l'absorption des nutriments, Protéines et sucres en direction des vaisseaux sanguins, et les lipides se dirigent vers le canal lymphatique (THIVEND ,1977).

##### I.2.2.Eau et électrolytes :

Les cellules épithéliales de l'intestin présentent une asymétrie biochimique.

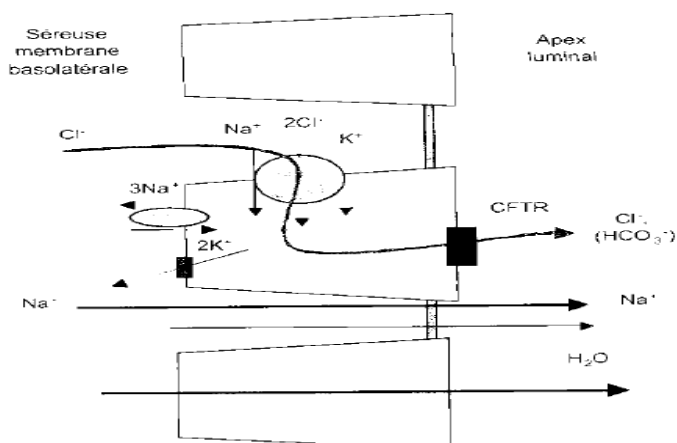
Du côté de la séreuse intestinale: membrane basolatérale possède une pompe électrogénique, la  $\text{Na}^+\text{K}^+-\text{ATPase}$ , qui permet la sortie de 3  $\text{Na}^+$  vers le sang, en échange de 2  $\text{K}^+$ . Cette membrane est également le site d'un échange électroneutre de  $\text{Na}^+ \text{K}^+ 2\text{Cl}^-$  qui entrent dans l'entérocyte, des canaux permettent l'expulsion de  $\text{K}^+$  de la cellule permettant le maintien du potentiel de membrane (Figure 1).

Figure 1: modèle cellulaire de l'absorption d'eau couplée à l'absorption de  $\text{Na}^+$  (électrogénique) et de  $\text{NaCl}$  (électroneutre) <sup>[30]</sup>.



Vers la lumière intestinale, dans l'intestin grêle,  $2\text{Na}^+$  et une molécule de glucose pénètrent dans la cellule par l'intermédiaire d'une protéine membranaire. Au niveau de l'iléon et du colon, l'absorption de  $\text{Na}^+$  et  $\text{Cl}^-$  est électroneutre. Ils existent des échangeurs  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  et  $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ . Cela représente 20% de l'absorption totale de  $\text{Na}^+$ . La sécrétion des ions concerne principalement les cellules intestinales de la crypte. Le CFTR permet la sortie de  $\text{Cl}^-$  et  $\text{HCO}_3^-$ . L'ion  $\text{Cl}^-$  est accompagné de  $\text{Na}^+$  (Figure 2). Les échanges d'eau suivent de façon passive les gradients d'électrolytes au niveau de la jonction intercellulaire. ces mécanismes d'échanges d'ions sont sous le contrôle neuro-humoral du SNE.(VALLET,2006)

Figure 2 : Modèle cellulaire de la sécrétion de  $\text{Cl}^-$  et  $\text{HCO}_3^-$  <sup>[30]</sup>.



## **II. IMMUNITE DU VEAU :**

### **II.1.Immunité passive :**

Le veau né immunocompétent mais hypogammaglobulinémique, il est donc dépendant de l'absorption des Ig fournies par le colostrum maternel, il s'agit donc d'un transfert passif de l'immunité, ces Ig ont un double rôle protecteur :

Une partie est absorbée et protège le veau des septicémies.

L'autre reste dans la lumière intestinale et inhibe l'adhésion des pathogènes (VALLET,2006)

#### **II.1.1. Caractéristiques de transfert de l'immunité de la vache au veau :**

- **Concentration des immunoglobulines dans la mamelle :**

Des Ig injectées à une vache peu de temps avant la mise bas sont transportées vers la mamelle et se retrouvent dans le colostrum. Lorsque sa concentration en Ig est supérieure à 100g/l , le colostrum est considéré comme excellent (PERY et al, 1977).

- **Transfert des immunoglobulines à travers l'intestin grêle du veau nouveau-né :**

8 à 16% des anticorps reçus par le veau aussitôt après la naissance sont retrouvés dans sa circulation (PERY et al, 1977) , l'absorption dans l'intestin est réalisée grâce à un processus actif de pinocytose par les cellules épithéliales. (FECTEAU et al, 2002)

- **Arrêt de l'absorption des immunoglobulines :**

La capacité d'absorption par l'intestin diminue rapidement et complètement 3 jours après la naissance.(PERY et al,1977)

- **Immunisation passive locale par le lait :**

La transformation du colostrum en lait s'accompagne d'une modification de la teneur en Ig, seules persistent en grandes quantités les IgA et les IgG dans le lait ,une fois ingéré par le veau les IgG sont rapidement dégradées par les hydrolases digestives et les IgA persistent plus longtemps grâce au composant sécrétoire qui leur permet de se fixer sur les tissus épithéliaux et les rend résistantes aux enzymes.(THIRY,2002)

#### **II.1.2. Facteurs de variation de la composition du colostrum :**

La qualité du colostrum est conditionnée par sa concentration en Ig et en vitamines. Cette conception dépend de nombreux facteurs (VALLET,2006) :

- **Alimentation et état de santé de la mère :**

Toutes carences énergétiques, azotées, oligo-éléments et surtout en vit A ont une influence sur la composition du colostrum et notamment sur sa teneur en Ig. Une suralimentation, en perturbant les fonctions hépatorénales maternelles, est également néfaste (METTON, 1997).

Les vaches malades (mammites, parasitoses, métrites dans la période proche du vêlage) ou avortées donnent des colostrums plus pauvres en Ig (VALLET, 1982).

Le déparasitage des mères Influencera l'absorption des vitamines et oligo-éléments qui seront transmis au veau via le colostrum (DEZENDRE ,2005).

- **La durée de la période du tarissement :**

Une période de tarissement d'une durée inférieure à 30 jours peut engendrer un colostrum moins riche en Ig (NAVETAT et al., 2002).

- **Le rang de lactation :**

Les vaches en première lactation semblent avoir des colostrums moins riches que les vaches à nombre plus élevé de lactation (DUHAMEL. G.E. et OSBUM. B.I.,1984)

- **le temps :**

Après chaque traite, le taux d'Ig décroît de façon brutale, il n'y a cependant aucune corrélation entre les concentrations en IgG du colostrum et celle du lait dans les jours qui suivent la mise bas (LEVIEUX et al., 2002).

### **II.1.3.Conséquences bénéfiques de l'immunité passive chez le veau :**

- **Rôle quantitatif des immunoglobulines :**

- Le colostrum est donc le seul moyen de se protéger immédiatement contre de multiples agents infectieux. il contient des substances inhibant ou ralentissant la multiplication des germes, mais on note que le taux de mortalité des VNN est d'autant plus faible que leur richesse en Ig sériques est grande. Cette concentration est fonction de la teneur en Ig du colostrum de la mère et l'âge en h de vie auquel ils prennent leur repas de colostrum. Cette relation d'ordre quantitatif s'explique sur le plan de la protection par l'existence de réactions croisées entre les germes. (PERY et al,1977)

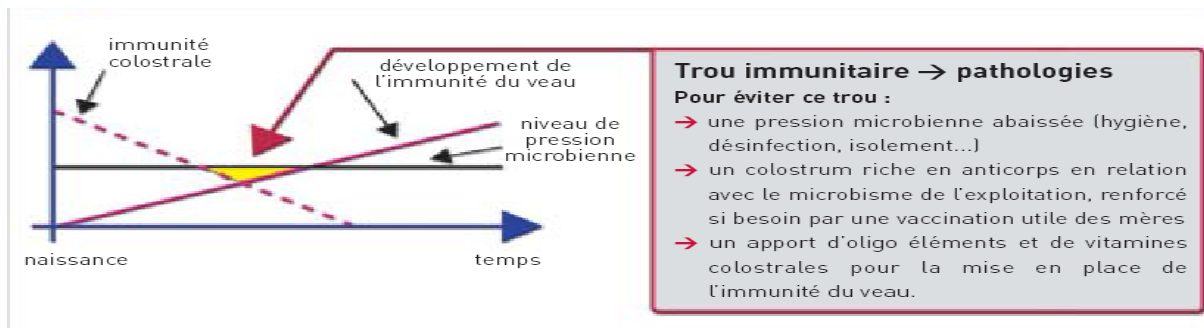
- **Rôle qualitatif des immunoglobulines :**

Une des diarrhées néonatales du veau est due à un rotavirus. En vaccinant les vaches une trentaine de jours avant la mise bas, dans des fermes dont les veaux subissaient chaque année des diarrhées dues à ce virus, on a réussi à faire diminuer l'incidence de cette maladie. Cela peut s'expliquer par les anticorps sériques que les veaux tiennent du colostrum de leur mère vaccinée, ou plus vraisemblablement, par une protection locale de l'intestin par les anticorps maternels qui empêchent la multiplication du virus (PERY et al ,1977)

### **II.2. Immunité active :**

Elle n'apparaît qu'au bout de 2 à 3 semaines donc à la naissance, son système immunitaire est efficace mais il lui faut du temps pour qu'il se mette réellement en place. (THIRY,2002)

Entre le déclin des Ig colostrales et la synthèse endogène il y a une période critique de sensibilité aux agents infectieux entre 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> semaines.(VALLET,2006)



**Figure3 :** Trou immunitaire (CHEVALIER,2003)

## **CHAPITRE II : PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DIARRHEE NEONATALE**

### **I. LA DIARRHEE :**

#### **I.1.Définition:**

Elle est définie comme étant une malabsorption d'eau et d'électrolytes ou une émission de selles abondantes (1.5kg au lieu de 0.2kg) et fluides (10% de matière sèche au lieu de 30%) (FAYET et al, 1977) Dans tous les cas, il y a diarrhées quand l'équilibre entre les défenses de l'animal et la pression d'infection est rompue. (DEZENDRE, 2005)

#### **I.2.Mécanismes :**

##### **• Les diarrhées sécrétoires :**

Par l'action des toxines bactériennes sur le SNE, en absence de lésion des muqueuses, on observe surtout une augmentation de la sécrétion de  $\text{Cl}^-$  et  $\text{HCO}_3^-$  vers la lumière intestinale et une diminution de l'absorption électroneutre de  $\text{NaCl}$ .

##### **• Les diarrhées entéro-invasives (virus, protozoaires, bactéries non toxigènes) :**

Une malabsorption générée par les lésions des villosités. Ce phénomène engendre une diminution de la capacité de digestion, d'absorption de l'eau et surtout des nutriments.

Ces diarrhées sont les plus graves et persistent tant que la muqueuse de l'intestin n'a pas retrouvé toutes ses capacités. Cette malabsorption est à l'origine d'une diarrhée osmotique.

Les médiateurs inflammatoires (sérotonine et prostaglandine  $\text{E}_2$ ) libérés lors d'entérites sont responsables d'une augmentation de la sécrétion de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  et  $\text{HCO}_3^-$ . (BERANGERE, 2006)

### **II.ETIOLOGIE DE LA DIARRHEE:**

#### **II.1.Facteurs favorisants :**

##### **II.1.1. Facteurs intrinsèques :**

##### **.Facteurs dépendant de l'animal :**

-**Age** : la mortalité est au maximum au cours du premier mois, elle est donc environ 34 fois plus élevée que au cours de deuxième mois (MORNET et al,1977) la réceptivité est maximale au cours des quatre premiers jours de vie, puis elle diminue ensuite pour disparaître pratiquement à partir de l'âge d'un mois.(TRAINTURIER, 1976).

- **Sexe** : les veaux males sont plus sensibles que les femelles, cette sensibilité n'est peut être liée au sexe que d'une façon indirecte, car les conditions de vêlage des males sont plus lourdes (VALLET,1982)

### . Facteurs liés à la vache :

-**Age** : la quantité d'AC produit par les primipares est 50 – 70 % plus faible que chez les multipares (VALLET,1983)

-**Tarissement** : l'absence du tarissement chez la vache laitière entraîne une perte en AC par le lait et donc une diminution de concentration du colostrum au moment du vêlage (BENSOUILAH,1978)

- **Nutrition et l'état sanitaire** : Une alimentation équilibrée des femelles gestantes, surtout lors des deux derniers mois de gestation, diminue de moitié le nombre de veaux malades et confère une résistance du veau nouveau né (RENAULT,1977), la sous nutrition de la vache gestante résulte le plus fréquent de faibles apports d'énergie et d'azote aggravée par l'insuffisance d'oligo-élément et de vitamine, elle diminue la résistance du veau en agissant d'abord sur l'organisme du fœtus puis sur la composition du colostrum notamment sur sa teneur en Ig (VALLET,2000)

De même pour les maladies chroniques et parasitisme, parmi les affections :

Les mammites qui sont néfastes au transfert de l'immunité colostrale, il y a moins d'AC dans les sérums de veaux issus de vaches ayant un historique de mammite (BEKARA, 2007)

- **Saison** : un nombre plus ou moins élevé au cours de saison de mise bas (SCHELCHER, 2008)

### II.1.2.Facteurs extrinsèques :

#### -Parcages des veaux :

La présence d'un nombre important de veaux

La cohabitation de plusieurs catégories de bovins.

#### -Les facteurs d'ambiance :

intervient directement sur la résistance intrinsèque du veau ou indirectement sur son microbisme. Un renouvellement d'air insuffisant favorise l'introduction, la multiplication, la transmission de l'agent infectieux, Une aère de couchage froide et de courant d'air diminuent la résistance du veau (VALLET,2000)

### II.2.Facteurs déclenchants : Les facteurs infectieux

**Tableau1 : Microorganismes provoquant la diarrhée chez le veau (WATTIAUX,2005)**

| Bactéries               | virus         | Parasites        |
|-------------------------|---------------|------------------|
| EC**                    | Rotavirus **  | Cryptosporidie** |
| Salmonelles             | Coronavirus** | Coccidie         |
| Clostridium perfringens | Adenovirus    | Toxocara         |

**\*\*les organismes les plus communs**

### **II.2.1. Diarrhée du veau à *Escherichia coli* entérotoxigène :**

ETEC, K99 : Bacille Gram négatif, non sporulé, mobile grâce à des flagelles et aéro-anaérobie facultatif (FECTEAU,2002), la réceptivité est max au cours des quatre premiers jours puis elle diminue pour disparaître à l'âge d'un mois, la fréquence de la diarrhée associée à E.C.E.T est de 12 à 17 % avec des valeurs de 62 % chez les veaux âgés moins de cinq jours (FASSI,1988), La contamination est oro-fécale, L'excrétion fécale chez le veau peut durer jusqu'à sept jours, les E.C sont relativement résistants dans l'environnement et peuvent survivre jusqu'à plusieurs mois lorsque les conditions de température et l'humidité le permettent (VALLET,2006).

#### **II.2.1.1. Les facteurs d'adhésion des ETEC :**

E.C.E.T. possèdent une structure d'attachement leur permettant d'adhérer aux membranes cellulaires des entérocytes sans être gênées par la couche de mucus.

Ces structures d'attachement vont donc permettre aux colibacilles de couvrir la surface épithéliale intestinale, de s'y fixer et de s'y multiplier activement sans être entraînés par le transit intestinal. Les bactéries vont ainsi pouvoir manifester leur pouvoir pathogène ; l'attachement permettant de délimiter un espace confiné dans lequel la toxine est libérée de sorte qu'elle va, sans dilution dans le milieu intestinal, se lier directement à des récepteurs membranaires des entérocytes (RIZET, 2007)

#### **II.2.1.2. Les facteurs entérotoxiques :**

EC a 2 entérotoxines : une thermolabile (TL) et une autre thermostable (TS a et TS b) .

Chez les bovins, seule l'entérotoxine thermostable (TS a) est rencontrée (CONTREPOIS, 1982)

La production de TSa est déterminée par un plasmide (ANDRE, 1989).

#### **II.2.1.3. Mode d'action :**

TS induit une sécrétion nette d'eau et d'électrolytes ( $Na^+$ ,  $Cl^-$ ,  $K^+$ ) vers la lumière intestinale, après contact avec la muqueuse intestinale, se liant à la bordure en brosse, elle entraîne une augmentation de  $Ca^{2+}$  à l'intérieur des cellules, qui forme un complexe avec la calmoduline, le complexe activé qui en résulte stimule les protéines kinases qui activent les transports membranaires d'eau et d'ions (DUFRASNE, 2003).

#### **II.2.1.4. Tableau clinique :**

une diarrhée pâteuse à aqueuse et profuse, de couleur variable (jaune pâle à blanc), avec des bulles de gaz et parfois des gouttes de sang ( NAVETAT, 2002), des douleurs abdominales sont possibles accompagnée d'un syndrome de déshydratation plus ou moins intense chez le veau d'un jour à quinze jours.

la mort survient en quelques heures à quelques jours (VALLET, 1983).

#### **II.2.1.5. Lésions : (MORNET,1977)**

L'autopsie ne révèle que des lésions d'intestin grêle et jamais des lésions de septicémie .

### **II.2.2.Diarrhée du veau à rotavirus :**

Le Rotavirus appartient à la famille des Reoviridae. Son génome est composé de 11 segments d'ARN bicaténaire, il possède une double capside qui le rend résistant dans le milieu extérieur (LORROT et al , 2005).

#### **II.2.2.1. pathogénie :**

L'entrée du virus se fait par voie orale, L'attachement du virus sur les entérocytes est activé par des enzymes protéolytiques. Le premier site de multiplication virale est constitué des cellules épithéliales différenciées des villosités de l'intestin grêle, ces cellules remplies d'antigènes viraux, la multiplication virale provoque la lyse de ces cellules et donc le raccourcissement des villosités et l'hyperplasie des cryptes intestinales, le virus se dissémine localement dans le tube digestif et des lésions restreintes à l'intestin grêle.(LORROT et al ,2005)

#### **II.2.2.2. Épidémiologie :**

Les rotavirus sont le plus souvent rencontrés notamment chez le veau âgé de quatre à quatorze jours, extrêmement fréquent chez le veau nouveau-né, affection généralement bénigne mais la possibilité d'une infection mixte virus/virus ou virus /bactérie (avec E.C K99 notamment) peut aboutir à des syndromes graves entraînant une déshydratation prononcée et la mort de l'animal (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

le veau émet des quantités très importantes de virus dans le milieu extérieur. Un virus très résistant, reste infectieux pendant plusieurs mois dans un environnement frais et humide.

De plus, les adultes subissent des réinfections inapparentes et des animaux sains, jeunes et adultes, peuvent être porteurs asymptomatiques et contribuer à maintenir l'infection dans un troupeau, La transmission s'opère d'une manière horizontale, et tous les veaux d'un même local sont infectés très rapidement. (ETIENNE, 2000)

#### **II.2.2.3. Signes cliniques :**

Une diarrhée pâteuse à liquide, marron avec présence d'éléments visqueux (BARBERET, 2005), anorexie, abattement, avec les signes accompagnant la déshydratation, la nature de la diarrhée dépend autant de la présence d'infections secondaires concomitantes (ETIENNE, 2000).

#### **II.2.2.4.Lésions :**

Le rotavirus entraîne la destruction des entérocytes (MAMMETTE, 2002).Ainsi, les villosités intestinales apparaissent atrophiées avec exfoliation progressive des cellules épithéliales présentes à leur sommet. L'épithélium prend un aspect cuboïde avec des entérocytes fréquemment vacuolisés et un rapport villosités/cryptes diminué (BRUNET, 2004).

### **II.2.3. Diarrhée du veau à coronavirus :**

Le Coronavirus est un virus à ARN monocaténaire appartient à la famille de Coronaviridae, il infecte uniquement l'espèce bovine, il n'existe qu'un seul sérotype. (DUFRANCE, 2001).

#### **II.2.3.1. Pathogénie :**

L'infection se produit essentiellement par voie orale ; les sites primaires d'infection virale sont les cellules épithéliales différenciées des villosités de l'intestin grêle et du colon, les cellules des villosités se détachent et sont remplacées entièrement par des cellules immatures, la villosité dans son ensemble est atteinte par des lésions provoquant une diarrhée plus grave que le rotavirus bovin.(ETIENNE,2000)

#### **II.2.3.2. Epidémiologie :**

Atteint les veaux âgés de un à trois semaines, avec un plus grand nombre de veaux âgés de un à deux semaines, la morbidité est de 100% et la mortalité est de 60 à 75% (DASSONVILLE, 1979)

La sévérité de la maladie dépend de l'âge du veau et des agents infectieux associés (VALLET, 2006), les adultes sont facilement réinfectés et peuvent excréter durant de longues périodes, ils contribuent donc à la contamination constante de l'environnement, car c'est un virus qui se dégrade rapidement dans le milieu extérieur.(ETIENNE,2000)

#### **II.2.3.3. Signes cliniques :**

La diarrhée à aspect glaireux voire sanguinolent qui persiste un à deux jours (BARBERET et al, 2005),les complications vont aggraver la diarrhée et provoquer la mortalité due à la déshydratation sévère (ETIENNE, 2000)

#### **II.2.3.4. Lésions :**

Histologiquement, les coronavirus altèrent principalement la totalité des villosités intestinales, les lésions observées sont principalement au niveau du gros intestin et des nœuds lymphatiques mésentériques (VALLET, 2006)

### **II.2.4. Cryptosporidiose du veau nouveau-né :**

Une maladie parasitaire provoquée par un protozoaire ubiquiste parasitant les épithéliums des voies digestives et/ou respiratoires de l'homme et de nombreuses espèces animales, chez les bovins on rencontre 2 espèces de cryptosporidies, *Cryptosporidium parvum* (localisation surtout intestinale) *Cryptosporidium muris* (rare à un tropisme gastrique) (KHELEF, 2007)

#### **II.2.4. 1. Cycle biologique :**

Les cryptosporidies ont une forme ovoïde, mesurent 2-6 µm de diamètre selon le stade de

développement, parasite monoxène avec un cycle à 3 étapes, semblable à celui de la coccidie. comprend une phase de reproduction asexuée (schizogonie), une phase sexuée (gamétogonie), et une phase de sporulation (sporogonie).(OLSON,1997)

a la différence des coccidies par exemple, *Cryptosporidium* se distingue :

- Les ookystes émis dans le milieu extérieur sont sporulés et donc directement infectants
- la première schizogonie permet une amplification rapide de l'infestation : un trophozoïtes se transforme en schizonte de première génération contenant 8 merozoïtes en 8 à 16 heures après l'infestation.
- Les schizontes de seconde génération à 4 merozoïtes destinés à donner les microgamètes et les macrogamètes peuvent être produits dans les 24 heures après l'infestation.

La période prépatente peut durer de 2 à 7 jours et l'excrétion des ookystes dure en moyenne 10 jours (BOURGUIN, 1996).

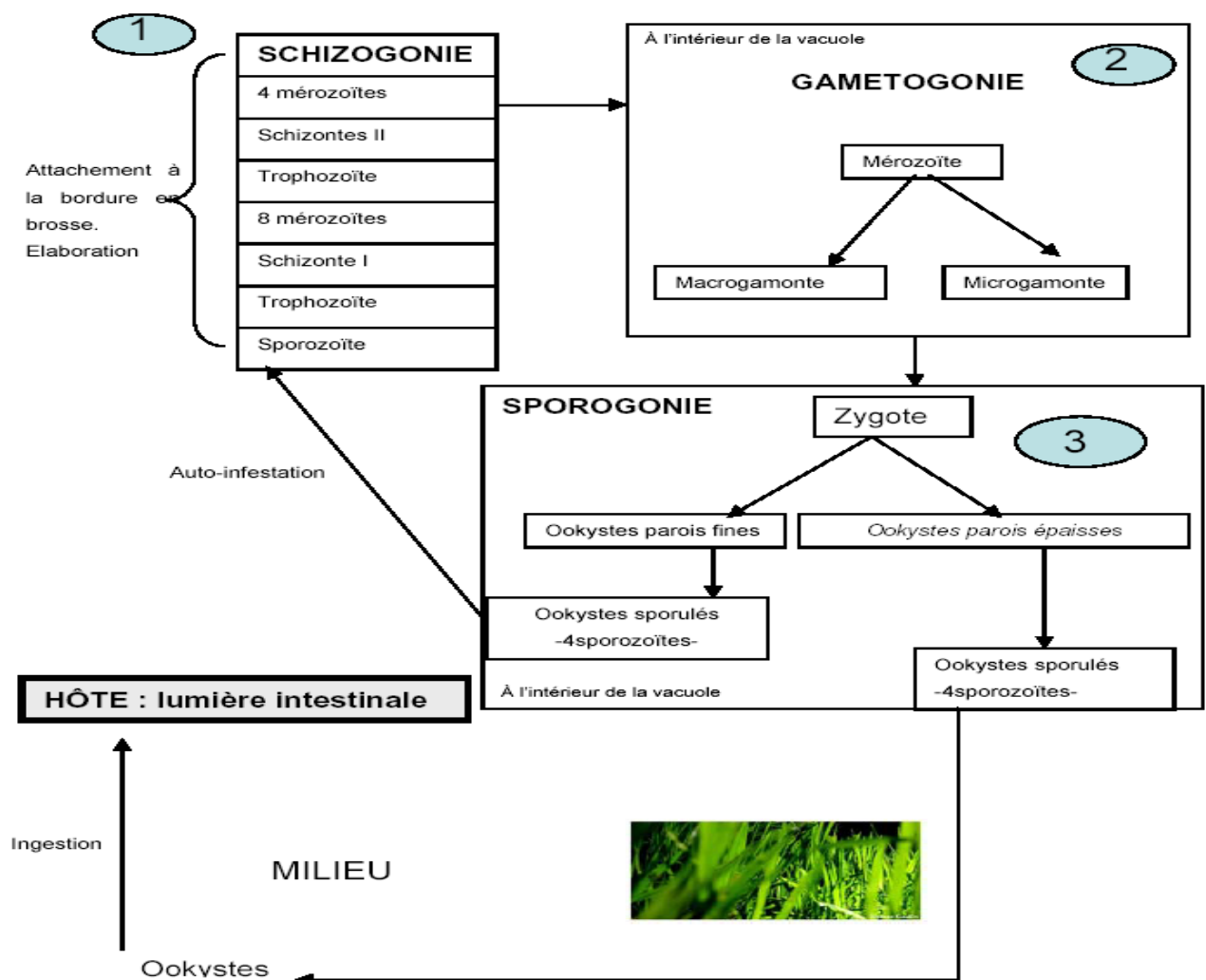


Figure 4 : Cycle évolutif de *cryptosporidium* sp. (VALLET, 2006)

#### **II.2.4. 2. Epidémiologie :**

un parasite qui peut terminer son cycle de reproduction dans l'hôte avant l'excrétion dans le fumier, l'animal excréteur peut donc se réinfecter sans même avoir excrété de parasite dans l'environnement, les œufs sont immédiatement contagieux, dès leur excrétion dans les selles, rendant ainsi la propagation rapide et l'infection très contagieuse (DAIGNAULT, 2007) une grande ténacité jusqu'à 6 mois dans un environnement humide (RERAT, 2005).

L'infection se transmet par voie féco-orale, suite du contact du fumier contaminé avec la bouche ou les aliments, les adultes représentent un réservoir potentiel, le risque de transmission est augmenté lorsque les veaux sont laissés plusieurs h avec leur mère, la transmission de veau à veau est également possible soit directement par contact ou indirectement par des instruments (seaux ou mangeoire souillés par du fumier, surfaces des cages ou huttes). Les petits animaux (chats), les rongeurs, et le personnel peuvent aussi contribuer à répandre le problème (GEURDEN, 2004)

#### **II.2.4. 3. Pathogénie :**

Il se développe préférentiellement dans la portion distale du jéjunum et dans l'iléon, s'insère à l'intérieur des cellules du petit intestin et augmente la quantité de cellules sécrétrices, diminuant ainsi les fonctions de digestion et d'absorption intestinales, la localisation intracellulaire mais extra cytoplasmique des cryptosporidies dans la bordure en brosse provoque une perte des microvillosités, l'abrasion et la fusion de certaines d'entre elles adjacentes au parasite et une hyperplasie des cryptes. Tous ces phénomènes provoquent des troubles d'absorption et d'hypersécrétion. (DAIGNAULT, 2007)

#### **II.2.4. 4. Tableau clinique :**

Les veaux atteints sont âgés en moyenne de 1 à 3 semaines, mais l'infection est possible dès 3 jours d'âge et peut être diagnostiquée jusqu'à un mois après la naissance, une diarrhée liquide jaune verdâtre ; un abattement, une déshydratation et une perte d'appétit d'où la perte de poids. La diarrhée est normalement autolimitante et peut durer jusqu'à 7 jours, bien que les signes cliniques soient importants, la mortalité associée à la cryptosporidiose reste faible si la maladie n'est pas compliquée par d'autres agents pathogènes. (DAIGNAULT, 2007).

#### **II.2.4. 5. Lésions :**

Le contenu intestinal est plus ou moins liquide, avec un caecum et un colon souvent distendus. Parfois, on note une congestion et une inflammation hémorragique dans le dernier tiers de l'iléon, associée à une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques. Au plan microscopique, les lésions sont surtout présentes dans la partie terminale de l'intestin grêle. Elles se caractérisent par une atrophie et une fusion des villosités, ainsi que par une métaplasie des entérocytes avec dégénérescence et abrasion des microvillosités (STERLING, 1993).

**Tableau 2 : Tableau comparatif entre les agents causaux de Diarrhée neonatale (BARBERET et al , 2005).**

|                  | Epidémiologie                                                                                                                                                                                                                                                           | Pathogénie                                                                                                                                                                                                                                                      | Symptôme                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| E coli K99       | <ul style="list-style-type: none"> <li>- sur très jeunes veaux (1 et 3 jours).</li> <li>- contamination oro-fécale</li> <li>- très fréquente chez le veau à la mamelle.</li> </ul>                                                                                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>- rapidement après la naissance.</li> <li>- colonisation de la lumière de l'intestin grêle.</li> <li>- adhésines ou facteurs d'attachement (fimbriae) par exemple : K99</li> <li>- toxine thermostable (TSa).</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- diarrhée profuse, très liquide, jaune paille, rapide, et sévère.</li> <li>-déshydratation sévère, choc hypovolémique.</li> <li>- acidose sanguine</li> </ul>                                                                      |
| Rotavirus        | <ul style="list-style-type: none"> <li>- agent très résistant dans le milieu et aux désinfectants.</li> <li>- contamination oro-fécale.</li> <li>- veaux de 1 à 10 jours</li> </ul>                                                                                     | <ul style="list-style-type: none"> <li>- destruction des cellules épithéliales des villosités de l'intestin grêle.</li> <li>-diarrhée de malabsorption intestinale.</li> </ul>                                                                                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- diarrhée pâteuse à liquide, marron avec présence d'éléments visqueux, dépression, anorexie.</li> <li>- déshydratation plus ou moins rapide.</li> <li>- hyperthermie.</li> <li>- la mortalité dépend des surinfections.</li> </ul> |
| coronavirus      | <ul style="list-style-type: none"> <li>- surtout hiver et temps humide.</li> <li>- contamination oro-fécale et par voie aérienne.</li> <li>- veaux de 5 à 10 jours.</li> <li>- diarrhée persiste 1 à 2 jours.</li> </ul>                                                | <ul style="list-style-type: none"> <li>- destruction des cellules des villosités et des cryptes de l'intestin grêle et du colon.</li> <li>-diarrhée de malabsorption-maldigestion plus grave que rotavirus.</li> </ul>                                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>-diarrhée à aspect glaireux voire sanguinolent, dépression, anorexie.</li> <li>-déshydratation et abattement.</li> <li>- mort possible</li> </ul>                                                                                   |
| Cryptosporidiose | <ul style="list-style-type: none"> <li>- fréquent.</li> <li>- très contagieux.</li> <li>- très résistant.</li> <li>- pathogène, maladie chronique.</li> <li>- contamination par les locaux et les malades.</li> <li>- zoonose.</li> <li>- âge 15 à 21 jours.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- perte des microvillosités et hyperplasie des cryptes</li> <li>- trouble d'absorption et hypersécrétion.</li> </ul>                                                                                                     | <ul style="list-style-type: none"> <li>- diarrhée chronique ; pâteuse, jaune, avec des filets de sang.</li> <li>- anorexie.</li> <li>- mauvais état général.</li> <li>- souvent associée aux diarrhées virales</li> </ul>                                                  |

### III. Conséquence de la diarrhée :

La diarrhée conduit à des pertes fécales en eau, sodium, potassium, chlore, bicarbonate et en énergie, ce qui engendre un ou plusieurs des phénomènes suivants : la déshydratation, l'acidose, les troubles électrolytiques et une balance énergétique négative (NAVETAT, 1991)

#### III.1.Déshydratation :

##### III.1.1.Installation de déshydratation :

la déshydratation entraîne une diminution de la circulation de l'eau dans le corps et donc une diminution de l'oxygène et des nutriments via le sang. (DEZENDRE, 2005)

La grande majorité des déshydratations est de type hypotonique, il n'empêche qu'il existe aussi une quelque cas de déshydratation hypertonique (MEZIANI, 1989).

**Déshydratation hypotonique** : elle est rencontrée dans les cas graves intéressant le secteur extracellulaire uniquement et s'accompagne d'une perte de sodium. Ce qui entraîne un passage d'eau vers le milieu intracellulaire avec hyperhydratation de la cellule lorsque celle-ci a conservé son potassium (BOUTABA et ZIANE, 2003).Ce type de déshydratation hypotonique se caractérise cliniquement par une hypothermie avec l'enophtalmie et le signe du pli cutané.

**Déshydratation hypertonique** : se porte sur le comportement intracellulaire et extracellulaire. Elle est caractérisée sur le plan clinique par hyperthermie sans signes oculaires (FAYET, 1978).

##### III.1.2.Signes et degrés de déshydratation :

L'examen clinique permet d'évaluer avec une bonne précision le degré de déshydratation (NAVETAT, 1991), On distingue classiquement trois stades de déshydratation :

**Tableau 2** : Evaluation de la déshydratation (RAPHEAL ,2004).

| Déshydratation             | Légère        | Modérée           | Grave                 |
|----------------------------|---------------|-------------------|-----------------------|
| Perte pondérale %          | 2,5 à 5       | 6 à 10            | >10                   |
| Disparition du pli de peau | Instantané    | Quelques secondes | >30 secondes          |
| Globe oculaire             | Normale       | Enfoncé           | Très enfoncé          |
| Cornée                     | Humide        | Peu humide        | Sèche                 |
| Bouche                     | Humide/chaude | Gluante ou sèche  | Sèche/froide/cyanosée |
| Réflexe de succion         | Normal        | Diminué           | Absent                |
| Extrémités                 | Chaudes       | Froides           | Glacées               |

### III.2. Perturbation électrolytique et métabolique :

La déshydratation extracellulaire conduit à un état de choc hypovolémique qui s'accompagne :

- d'une diminution de la diurèse avec augmentation de l'urémie ;
- d'une diminution de l'irrigation des tissus périphériques entraînant une hypothermie notamment cutanée, et une hypoxie relative. Ces tissus ont alors recours à une glycolyse lactique importante.

Parallèlement, les pertes en  $\text{Na}^+$  sont très élevées, de même qu'en  $\text{Cl}^-$ , en  $\text{K}^+$  et, dans une moindre mesure, en  $\text{Mg}^{++}$ . Les pertes digestives en  $\text{HCO}_3^-$  sont assis difficile à quantifier en raison de la labilité de cet anion.

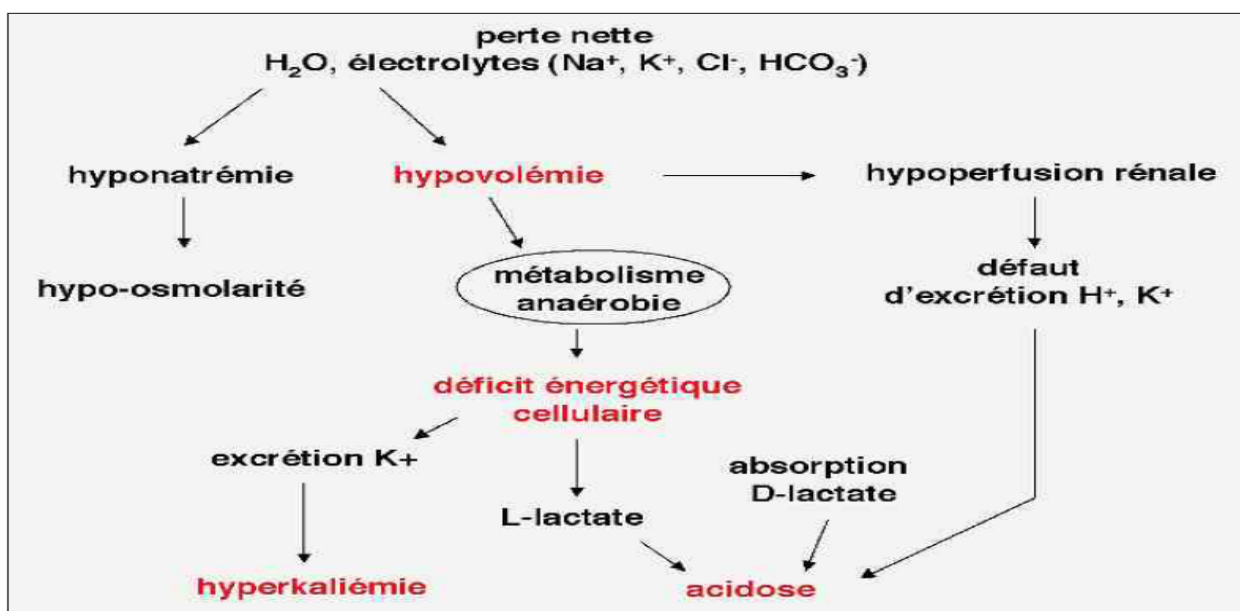
Il existe un déficit global élevé en potassium, malgré l'hyperkaliémie liée à un passage de  $\text{K}^+$  intracellulaire par échange avec les ions  $\text{H}^+$ .

L'acidose est fréquente avec une chute de PH sanguin. Le PH sanguin normal est compris entre 7,35 et 7,45. L'acidémie est considérée comme grave pour un PH inférieur à 7 et le seuil des acidoses létales situées vers un PH de 6,8. (BARBERET et al., 2005).

l'origine de cette acidose métabolique due :

- La perte de bicarbonates dans la lumière digestive, L'anaérobiose provoquée par l'hypoxie produit de L-lactate, la production de D-lactate par les bactéries digestives et la diminution de l'excrétion rénale des  $\text{H}^+$ .

Lorsque les troubles se prolongent l'hypoglycémie est fréquente (BERANGERE, 2006)



**Figure 5 :** Bilan des perturbations hydro-électrolytiques qui apparaissent lors de diarrhée néonatale (Acad. Vét2007)

## CHAPITRE III : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

### I.TRAITEMENT :

Le traitement de DNN varie avec la cause et l'état pathologique du veau au moment de la constatation des symptômes, dans tout les cas il faut réhydrater et le plus souvent associer une antibiothérapie (VALLET,2000)

#### I. 1. La réhydratation :

Est la thérapie de base primordiale et indispensable des diarrhées de nouveau né.

L'évaluation clinique de degré de déshydratation est importante car elle permet de déterminer si la réhydratation doit être effectuée par voie orale ou intraveineuse (NAVETAT, 1993)

**Tableau3** : Etat de déshydratation et type de réhydratation (HUGRON et DUSSAUX.,2003)

| Degré de déshydratation | Légère<br>2,5 à 5 % | Modérée<br>6 à 10 %                           | Grave<br>> 10 %                                                                                             |
|-------------------------|---------------------|-----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Réflexe de succion      | Normal              | Diminué                                       | Absent                                                                                                      |
| Type de réhydratation   | Réhydratation orale | Réhydratation<br>veineuse rapide<br>70ml/kg/h | Réhydratation<br>veineuse lente<br>1 <sup>ère</sup> moitié 30 ml/kg/h<br>2 <sup>ème</sup> moitié 10 ml/kg/h |

##### I.1.1Rehydratation par voie orale :

Le but de réhydratation par voie orale est de faire absorber des quantités d'eau en stimulant l'absorption du sodium, d'assurer un apport en sodium, chlorure, énergie, et de lutter contre l'acidose. Pour que cette technique soit efficace, il faut que la réhydratation débute précocement (REMESY et al, 1984)

Un réhydratant est constitué d'un mélange complexe de minéraux et de composés organiques qui favorisent l'absorption d'eau, le rétablissement de l'équilibre acido-basique du sang et de maintien de glycémie.

Plusieurs formules de réhydratants classes en 4 catégories :

Les réhydratants conventionnels iso-osmotiques.

Les réhydratants a base de lactoserum.

Les réhydratants hyperosmotiques.(NAVETAT, 2002)

Les réhydratants à base de pectines et d'hydrocolloïdes.

Volume requis = % de la déshydratation × poids vif (exprimé en kg).

(HUGRON et DUSSAUX.,2003)

### **I.1.2.Réhydratation par voie veineuse:**

considérée comme seul traitement symptomatique qui peut sauver un veau déshydraté ayant perdu la capacité de s'alimenter soit qu'il est faible ou en décubitus, elle vise comme la réhydratation orale a restaurer le volume extracellulaire et le PH sanguin.(REMESY,1984) dès l'apparition de réflexe de succion la réhydratation par voie orale prend le relais(METTON,1997) Les solutions intraveineuses à base de bicarbonate sont recommandées chez les veaux diarrhéiques incapables de se lever ou présentant des signes de déshydratation très rapide. Ces veaux doivent recevoir de 4 à 6 litres d'une solution de réhydratation avec forte teneur en glucose (NAVETAT et al ., 2002).

### **I.2. Antibiothérapie :( NAVETAT et RIZET, 2002).**

L'apport de solutés et d'électrolytes reste la base de la conduite thérapeutique chez le veau diarrhéique. Les antibiotiques ne devraient jamais être administrés de manière systématique, le risque de sélectionner des populations bactériennes résistantes existant bel et bien. Lorsque le recours à l'antibiothérapie s'impose, l'antimicrobien sera choisi en fonction, notamment, des critères suivants : diagnostic de probabilité, spectre des substances antimicrobiennes, connaissance de la sensibilité moyenne de l'agent étiologique, et tenant compte de l'activité thérapeutique de la molécule, le traitement par voie orale est associé à un traitement parentéral pour éviter la généralisation de l'infection. Ceux qui répondent à ces nécessités sont les aminosides (apramycine, 1,5 g/j; la gentamicine 0.4g /j); les polypeptides (colistine: 500.000UI le premier j); les quinolones (acide oxolinique: 8/j) l'amoxiciline/ac clavulinique, les sulfamides.

### **I.3.Traitement annexe : (GUILLOTON, 1985)**

#### **. Anti-sécrétoires**

Les anti-sécrétoires sont des antagonistes de la toxine TS des colibacilles pathogènes.

Ils agissent en inhibant le complexe calcium-calmoduline.

AINS réduit la sécrétion résultant de l'action des Prostaglandines.

ALFA2 agonistes réduisant la AMP cyclique intracellulaire.

#### **. Adsorbant et pansement intestinaux**

Représentés par le Kaolin (argile), la pectine (glucide végétal) et le charbon. Ils peuvent adsorber non seulement les toxines mais aussi les médicaments donc un inconvénient.

#### **. Modificateur de la motricité digestive :**

Dans le cas de diarrhée infection résulte d'une hyper sécrétion et non pas hypermotricité.

Mais des études montrent que la diarrhée s'accompagne et même précédée d'une paralysie de la caillette et de l'intestin grêle.

Comme produits : atropine, loperamide.

#### **.Remarque :**

Le lactate d'halofuginone administré à des veaux en cas de diarrhée 2 j après inoculation montre un effet cryptosporidostatique (BEUGNET, 2000)

## **II. PROPHYLAXIE :**

### **II.1. Mesures sanitaire :**

#### **II.1.2. Augmenter la résistance à l'infection :**

##### **.Facteurs non spécifiques :**

-Une ration complète et équilibrée car la qualité du colostrum en dépend en évitant :

Une sous alimentation nuisible a la qualité du colostrum et a la vitalité du veau qui sera moins résistant.

Une suralimentation conduisant a un état d'acidose retentissant sur le fonctionnement hépatique du veau (SMAI, 2002) et de la mère impliqué dans la production d'anticorps sécrétés dans le colostrum.

-Une complémentation de l'aliment des vaches gestantes en sélénium, cuivre, iode zinc et en vit A.

- Le tarissement des vaches au 7ème mois de gestation (DEZENDRE, 2005)

- Le déparasitage des mères influencera l'absorption des vitamines et oligo-éléments qui seront transmis au veau via le colostrum. .

-prévention des mammites et des œdèmes mammaires pour éviter l'altération du colostrum et la transmission de l'agent infectieux au veau nouveau né (NAVETAT, 2003)

- Nutrition suffisante du veau : importance de la qualité et de la quantité de lait

-S'assurer que le lait distribué est à 38°C lorsqu'il est apporté au veau ( CHANTALE et al, 1983).

##### **.Facteurs spécifiques :**

Ingestion satisfaisante de colostrum en qualité et en quantité satisfaisante rapidement après la naissance ,d'une manière générale, on recommande de donner une quantité de colostrum qui se situe au tour de 10-12 % poids corporel du veau, cette quantité étant trop importante pour être administrée en un seul repas, on pourra donc la fractionner (FECTEAU, 2002).

Il est préférable de fractionner l'ingestion du colostrum et cela en 2 prises :

1ere dans les 4-6 heures après la mise bas.

2eme dans les 9-12 heures suivantes. (SMAI, 2003)

Le veau peut recevoir le colostrum par tétée au pis de la vache, par tétée à la bouteille ou au seau équipé d'une tétine en caoutchouc ou par alimentation forcée avec une sonde stomacale (WATIAUX, 2004).

Apport en vitamine A,E,C de sélénium et de minéraux afin de stimuler les défenses immunitaires de nouveau né. (DEZENDRE, 2005)

### **II.1.2. prévenir l'infection :**

Le vêlage devra se réaliser dans un local spécifique séparé et réservé à cette usage, propre, bien paillé et le moins contaminé possible. (DEZENDRE, 2005)

La désinfection des box de vêlage s'avère indispensable et la fréquence de désinfection augmentera avec le nombre de vêlage (Eviter les vêlages dystociques qui fragilisent les veaux et les rend très vulnérables aux agressions du milieu extérieur) (SMAI, 2002).

-Les NN doivent être systématiquement séparés dès la naissance (évite la contamination par leur mère)

- Les animaux malades sont séparés des animaux sains et placés dans un box d'infirmier

-Dans tous les cas, l'isolement des sujets contaminés et la mise en place des box individuels sinon la réalisation de lots de veaux en fonction de l'âge sont nécessaires.

-Les conditions d'ambiance doivent donc être maîtrisées.

L'aération du local à veaux, sans faire de courant d'air, permettra d'évacuer les émanations d'ammoniac, d'humidité et certains germes pathogènes. (DEZENDRE, 2005)

## **III.2. Mesures médicales :**

### **III.2.1. Vaccination des gestantes :**

Il est même nécessaire de renforcer la teneur en anticorps lorsque les agents infectieux contre lesquels ils sont dirigés attaquent le jeune animal dès les premières semaines de sa vie.

la vaccination des vaches gravides a pour objectif d'augmenter la concentration des AC dans le colostrum et le lait envisagée dans les semaines qui précèdent sa mise bas, immunisation des vaches doit se faire avant la formation du colostrum (BERANGERE, 2006), Les vaccins proposés actuellement sur le marché sont des vaccins trivalents anti-rotavirus, anti-coronavirus et anti-colibacille K99 (NAVETAT, 2003)

### **III.2.2. Immunoprophylaxie : (CHEVALIER, 2003)**

Une alternative à la vaccination sans les contraintes des délais vaccinaux, l'administration orale d'anticorps anti K99 est protectrice.

De même, l'administration de colostrum provenant de vaches hyperimmunisées a donné des résultats encourageants lors de rotavirose et de cryptosporidiose.

# **PARTIE**

# **EXPERIMENTALE**

## **I. BUT ET OBJECTIF**

On récoltant des données à partir d'une enquête épidémio-clinique des diarrhées néonatales (DNN) chez le veau nouveau-né menée dans des wilayas de Médéa et Bouira faite par un questionnaire et en comparant ces résultats avec les données bibliographiques afin d'estimer l'importance des diarrhées néonatales et mettre en œuvre un plan préventif et thérapeutique optimal.

## **II. MATERIELS ET METHODES**

Enquête faite par un questionnaire a été réalisée dans les wilayas : Médéa et Bouira.

Elle consiste à récolter des données auprès des vétérinaires qui ont vu des cas de diarrhées permettant ainsi le remplissage des questionnaires (Voir annexe).

Le questionnaire est constitué de plusieurs parametres qui sont :

-Mère :

-Diarrhée :

- Bâtiment et condition d'ambiance :

-Colostrum :

-Traitement :

-Prévention :

Le nombre de questions : 18 questions.

Nous avons rempli 60 questionnaires.

### **II.1. Durée de récolte de données**

La récolte des données : de mois d'octobre jusqu'à le mois de mais mai.

### **II.2. Exploitation des questionnaires**

On a classé les questionnaires selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres .

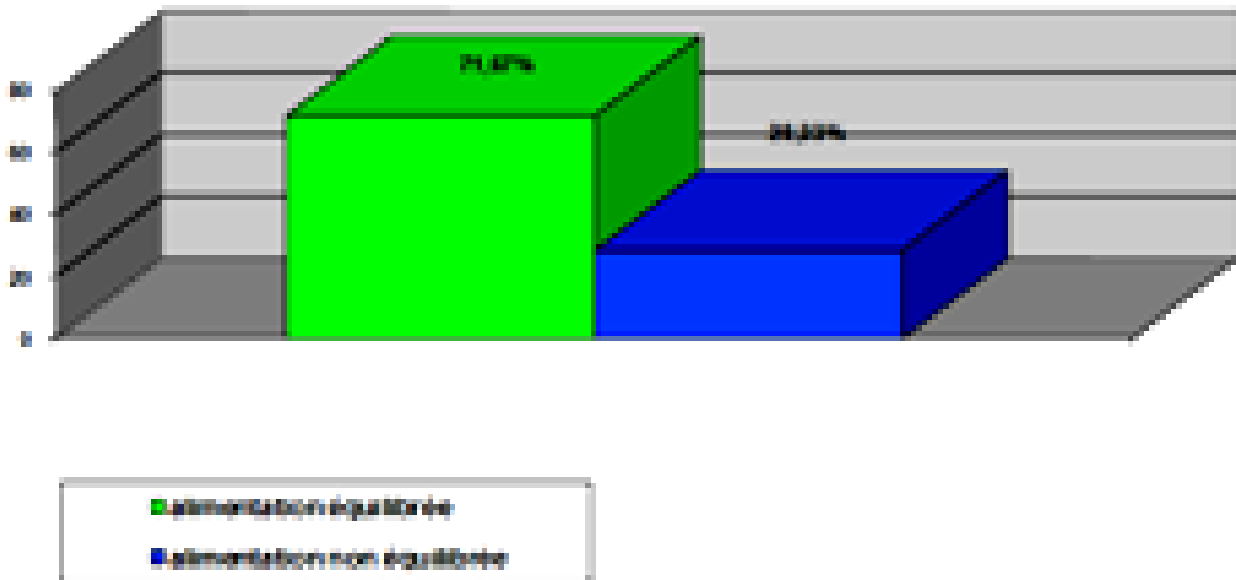
Les résultats sont traduits sous forme d'histogrammes ou de graphes .

Sachant que la réhydratation est fonction de la déshydratation.

Nous entendons par hygiène : la fréquence de nettoyage .

### III. Résultat et discussions

#### III.1.La mère :



##### III.1.1. Alimentation de la mère en fin de gestation

**Figure 1 : Alimentation des mères en fin de gestation**

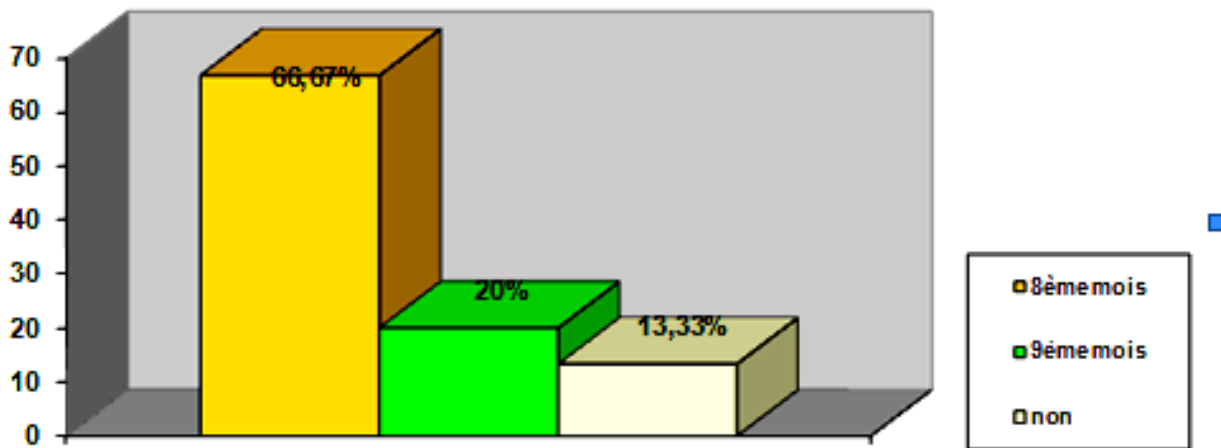
L'alimentation est équilibrée dans 71.67 % des élevages alors qu'elle est non équilibrée dans 28.33% des cas.

.La sous nutrition de la vache gestante résulte le plus fréquemment de faible apport d'énergie et d'azote aggravée par l'insuffisance d'oligo-élément et de vit A et E diminuent la résistance de veau nouveau né aux infections par:

Défaut de transfert des nutriments provoquant une moindre réactivité immunitaire.

Moindre transfert de l'immunité passive. (SCHERCHER2008)

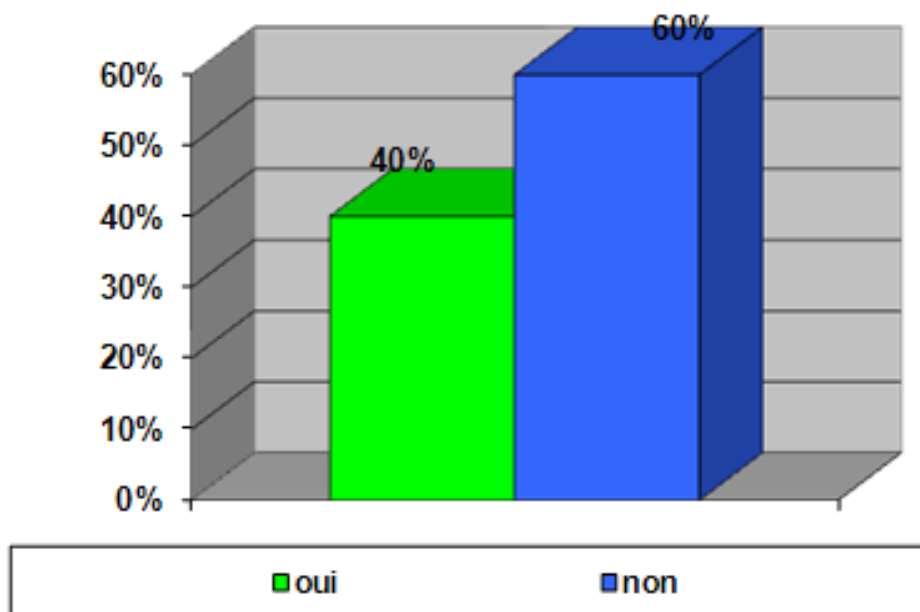
### III.1.2. Tarissement de la mère :



**Figure 2: Moment de tarissement de la mère.**

Certains éleveurs appliquent le tarissement à partir du 8<sup>ème</sup> mois avec un taux de 66.67 %, d'autres le font en 9<sup>ème</sup> mois (20%) et d'autres ne le font pas (13.33 %).

### III.1.3. Maladies concomitantes :



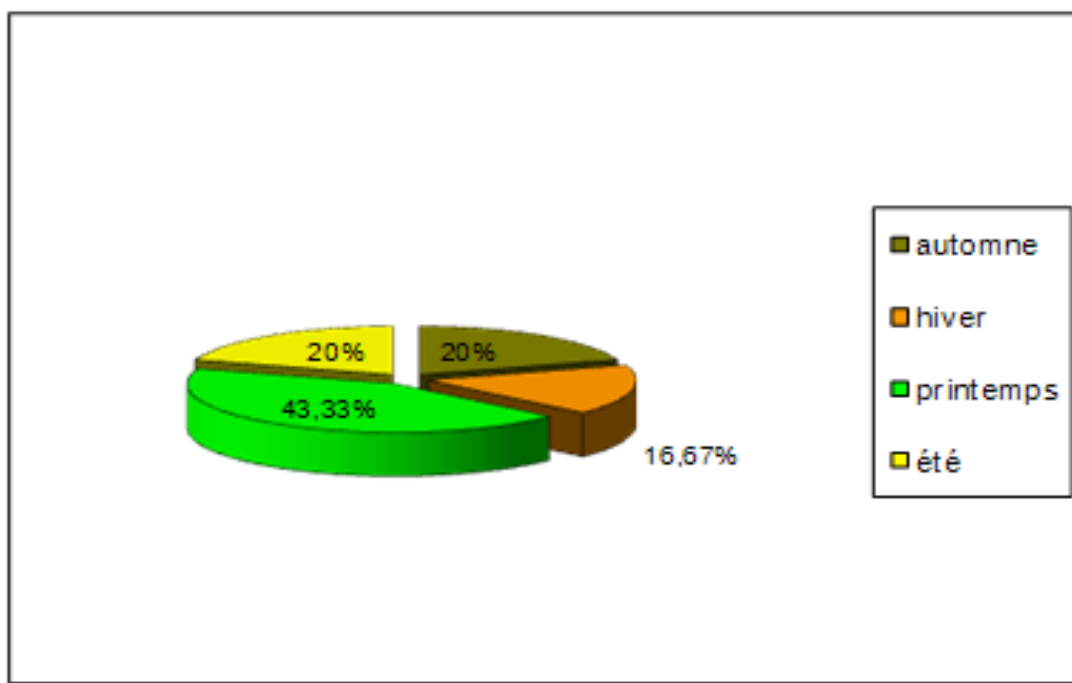
**Figure 3: Existence des maladies concomitantes.**

.Existence des maladies concomitantes avec un taux de 40 % tel que : boiteries, rétention placentaire, métrites et surtout les mammites.

.D'après Bensouilah 1979 l'absence du tarissement chez la vache laitière entraîne une perte en anticorps par le lait et donc une diminution de concentration du colostrum au moment du vêlage.

Durant cette période il faut éviter les maladies concomitantes surtout les mammites car elles sont néfastes au transfert de l'immunité colostrale, il ya moins d'anticorps dans les sérums de veaux issus de vaches ayant un historique de mammite (BEKARA2007).

#### III.1.4. Répartition des diarrhées en fonction de la saison.



**Figure 4 : Diarrhées selon la saison.**

D'après le graphe il apparaît que, pour la plus part des élevages, les diarrhées néonatales ont lieu pendant le printemps (43,33%) mais, elles existent pendant l'été (20%) , l'automne (20 %) et l'hiver (16.67%).

Les diarrhées apparaissent en fréquence, élevée en printemps car la plupart des éleveurs préfèrent regrouper les vêlages en saison d'herbe ceci se conforme aux données de Schelcher2008 un nombre plus ou moins élevé au cours de saison de mise bas.

### III.2 .Bâtiment et condition d'ambiance :

#### II.2.1. Hygiène:

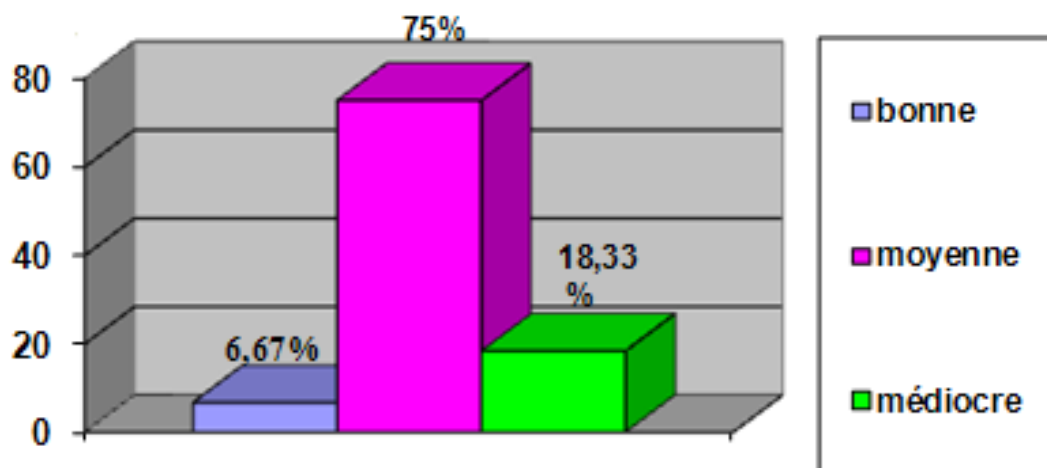


Figure 5: L'état d'hygiène.

L'hygiène est moyenne dans la majorité des élevages avec un taux de 75 %, le respect des normes

#### II.2.2. Présence de salle de mise bas :

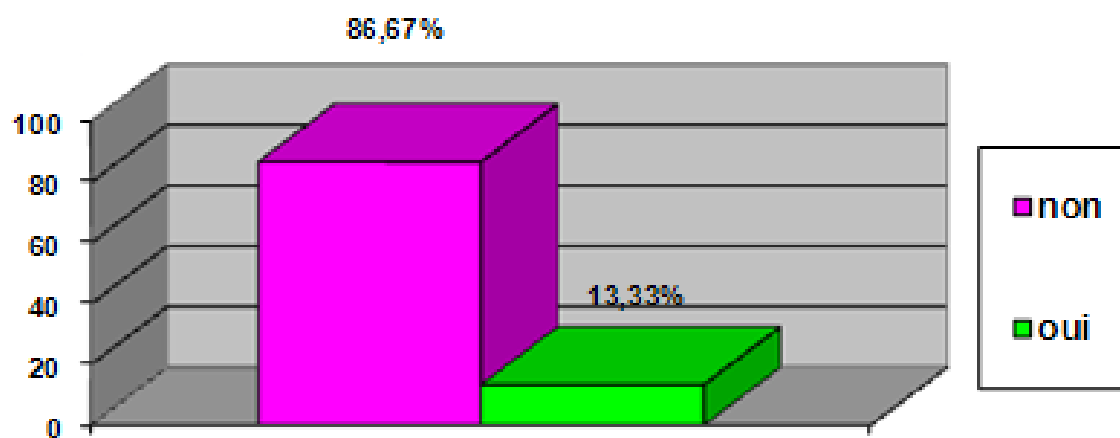
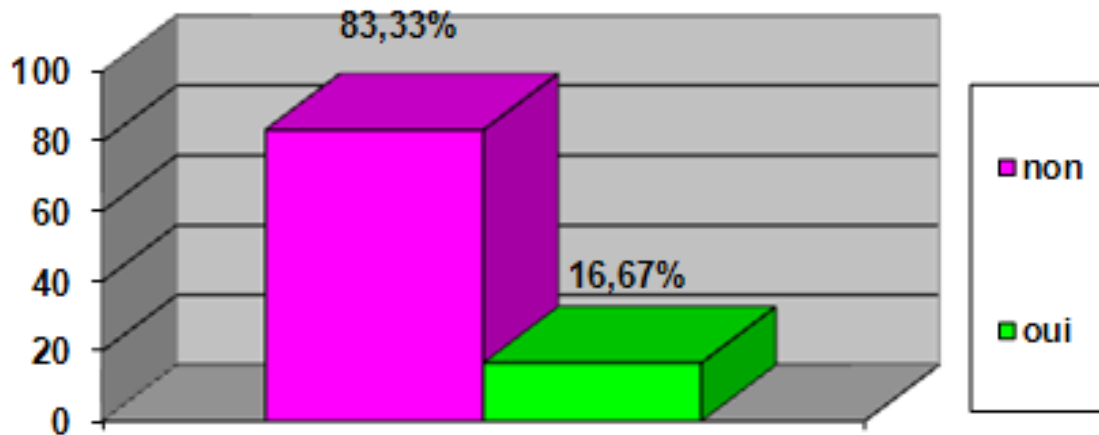


Figure 6 : la présence de salle de mise bas.

Le taux de présence de salle de mise bas est de 13.33 % contre 86.67 %.

### II.2.3. Présence de box à veau



**Figure 7: Présence de box à veau.**

L'histogramme montre que le box individuel est absent dans 83.33 % des cas alors qu'il est présent dans 16.67 % des cas.

- Selon Vallet 1983, les facteurs de logement et d'ambiance interviennent soit directement sur la résistance intrinsèque du veau, soit sur son environnement microbien, l'importance de la pathologie néonatale augmente :

Avec le nombre total de veaux nés par bâtiment, d'où le risque est plus important en fin de saison de vêlage.

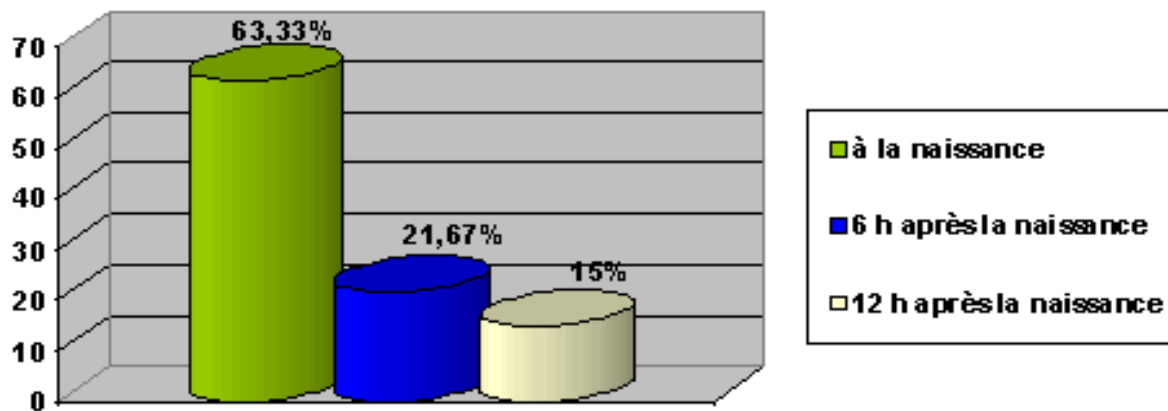
Lorsque la densité d'animaux est très forte, la contamination et le taux d'infection augmentent, le risque est donc accru.

La cohabitation d'animaux d'âge différent : les mères peuvent être source d'agents pathogènes de même que les veaux âgés, devenus porteurs sains.

Une hygiène mal entretenue favorise le développement des germes.

- Selon Vallet 2000, un renouvellement d'air insuffisant favorise l'introduction, la multiplication et la transmission de l'agent infectieux.

### III.3. Moment de l'apport de colostrum :



**Figure 8: Les moments de l'apport de colostrum.**

Presque tous les veaux reçoivent le colostrum à la naissance (63.33%) néanmoins, d'autres le prennent tardivement 6 heures après la naissance avec un taux 21.67 %, 12 h après la naissance 15%.

L'intérêt du colostrum réside dans l'apport des anticorps qui confèrent au veau une défense passive; Il y a aussi des vitamines et des minéraux qui apporteront au veau les moyens de mettre en route sa propre immunité (CHEVALIER2003).

Donc le colostrum est une alimentation essentielle du veau qui doit être reçu très rapidement après la naissance sinon il va y avoir un manque de transfert de l'immunité passive prédisposant le veau à la diarrhée.

### III.4.Diarrhée :

#### III.4.1. Age d'apparition et aspect clinique des diarrhées

Un tableau qui montre le nombre des cas positifs.

| semaine                                                               | Nombre de cas positifs   | Nombre de cas positifs   | Nombre de cas positifs   |
|-----------------------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
|                                                                       | 25                       | 21                       | 14                       |
| Aspect clinique                                                       | 1 <sup>ère</sup> semaine | 2 <sup>ème</sup> semaine | 3 <sup>ème</sup> semaine |
| Diarrhée profuse jaune paille.                                        | 17                       | 01                       | 01                       |
| Diarrhée marron, pâteuse à liquide avec présence d'éléments visqueux. | 02                       | 06                       | 02                       |
| Diarrhée glaireuse même sanguinolente.                                | 01                       | 05                       | 00                       |
| Diarrhée pâteuse, jaune-verdâtre avec ou sans filet de sang.          | 00                       | 02                       | 07                       |
| Autres aspects                                                        | 05                       | 07                       | 04                       |

**Tableau1** : Age d'apparition et l'aspect clinique des diarrhées.

Nous notons la présence de diarrhée surtout durant la première semaine (25 cas) alors qu'il y a une diminution durant la deuxième semaine (21cas) de même pour la troisième semaine (14 cas) ce qui est conforme au travail de Trainturier, 1976.

Pendant la première semaine nous constatons surtout des cas de diarrhée de couleur jaune paille et de consistance liquide. Cet aspect constaté aussi durant la deuxième semaine avec un cas et troisième semaine avec un cas.

D'après BARBERET et al 2005 la diarrhée est de couleur jaune paille et de consistance profuse en cas d'ECET touchant les très jeunes veaux (un et trois jours).

Une diarrhée marron de consistance pâteuse apparaît durant la deuxième semaine avec un nombre de 6, première semaine 2cas et troisième semaine avec 1cas ; D'après BARBERET et al 2005 cette diarrhée est due au rotavirus qui touche les veaux âgés de quatre à quatorze jours.

Une diarrhée glaireuse même sanguinolente est observée pendant la deuxième semaine; Selon BARBERET et al 2005, cet aspect conforme au diarrhée due au coronavirus touchant les veaux âgés de cinq à dix jours.

Une diarrhée jaune verdâtre pâteuse surtout en troisième semaine (7cas) même deuxième semaine avec deux cas, selon DAIGNAULT, 2007 cet aspect conforme au cryptosporidiose touchant les veaux âgés de un à trois semaines.

D'autres aspects cliniques sont observés qui peuvent être dus à une association entre les agents précédemment cités ou bien à une autre étiologie qu'on n'a pas pu diagnostiquer cliniquement.

En plus des signes généraux sont observés dus à la déshydratation et à l'acidose comme l'anorexie, abattement, enophthalmie ces signes sont observés avec des degrés différents se conforme avec la bibliographie.

Ces signes sont peu évocateurs de la cause mais sont utiles pour la conduite du traitement.

### III.5. Traitement :

#### III.5.1. Réhydratation :

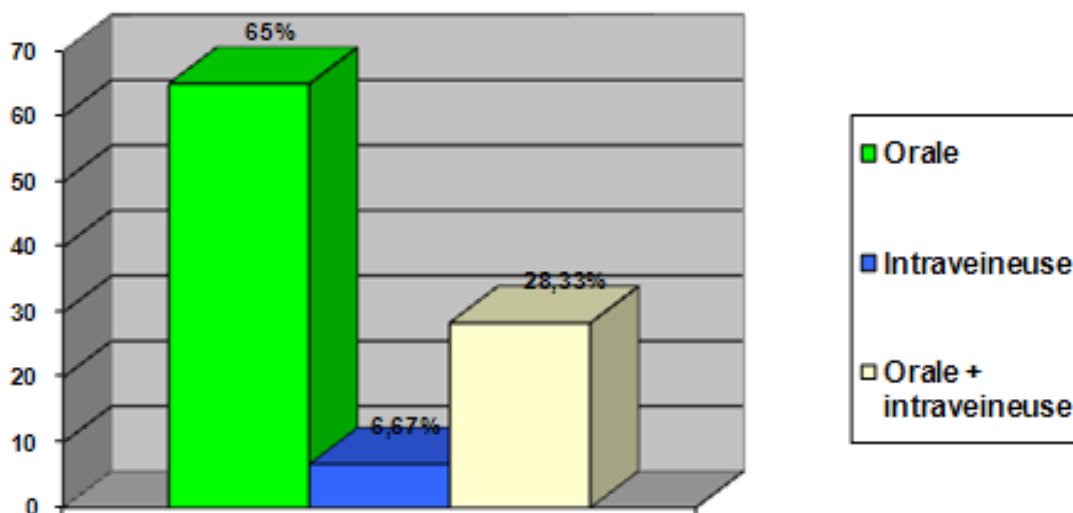


Figure 9: Les voies de réhydratation.

Les vétérinaires utilisent surtout la réhydratation orale 65 %, suivie de la réhydratation (orale + intraveineuse) 28.33%, puis la réhydratation intraveineuse 06.67 %.

La réhydratation constitue le traitement de base, Leur objectif est d'apporter de l'eau, sodium, potassium, glucose, de corriger l'acidose métabolique et d'apporter l'énergie nécessaire au cycle métabolique (LEGRAND, 2000).

-Selon schelcher2008 la réhydratation orale considéré comme systématique et la seule réalisée dans les cas bénins.

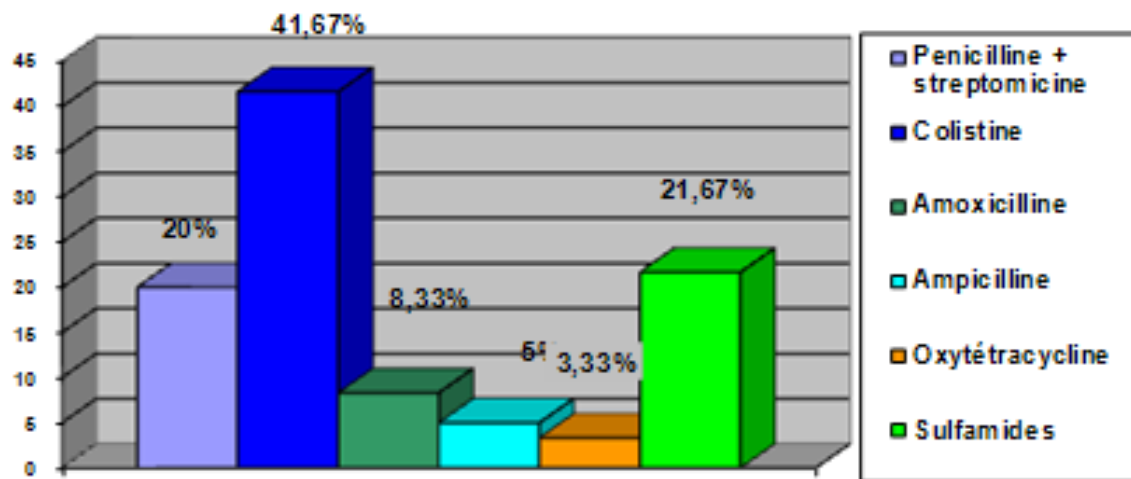
Pour qu'elle soit efficace, il faut que la réhydratation débute précocement (une soif accrue pour compenser les pertes hydrominérales) (REMESY1984).

Mais la réhydratation orale est suffisante tant que les veaux ne sont pas en état de collapsus, c'est à dire tant que la déshydratation reste inférieure à 8 % (LAVAL 1988), on note que 65 % des vétérinaires procèdent à une réhydratation orale ceci orienté par le degré de déshydratation des veaux.

-La réhydratation par voie veineuse considérée comme seul traitement symptomatique qui peut sauver un veau déshydraté ayant perdu la capacité de s'alimenter soit qu'il est faible ou en décubitus, elle vise comme la réhydratation orale à restaurer le volume extracellulaire et le PH sanguin. (REMSY1983) elle est indiquée lors de diarrhée évoluant rapidement ou lors de déshydratation prononcée où l'animal est souvent en décubitus latéral (WATTIAUX 2004). 6.67% des vétérinaires utilise cette voie justifie par l'existence de cas de déshydratation sévère.

-28.33% des vétérinaires font la réhydratation par voie veineuse et dès l'apparition de réflexe de succion la réhydratation par voie orale prend le relais. Ceci conforme aux travaux de METTON1997.

### III.5.2. Antibiothérapie :



**Figure10 : Histogramme représentant les ATB utilisés.**

- Parmi les ATB employés il y a Colistine 41.67%, Pénicilline + Streptomycine 20 %, Sulfamides 21.67 %, Amoxicilline 8.33% Ampicilline 5%, Oxytétracycline(OT) 3.33 %.

-Les vétérinaires utilisent des produits différents d'ATB qui ont tous un spectre large Certains donnent des résultats positifs comme la colistine qui est largement utilisée d'après Boquet2002 la colistine a une action intestinale, elle est efficace contre les Gram- et la résistance est rare.

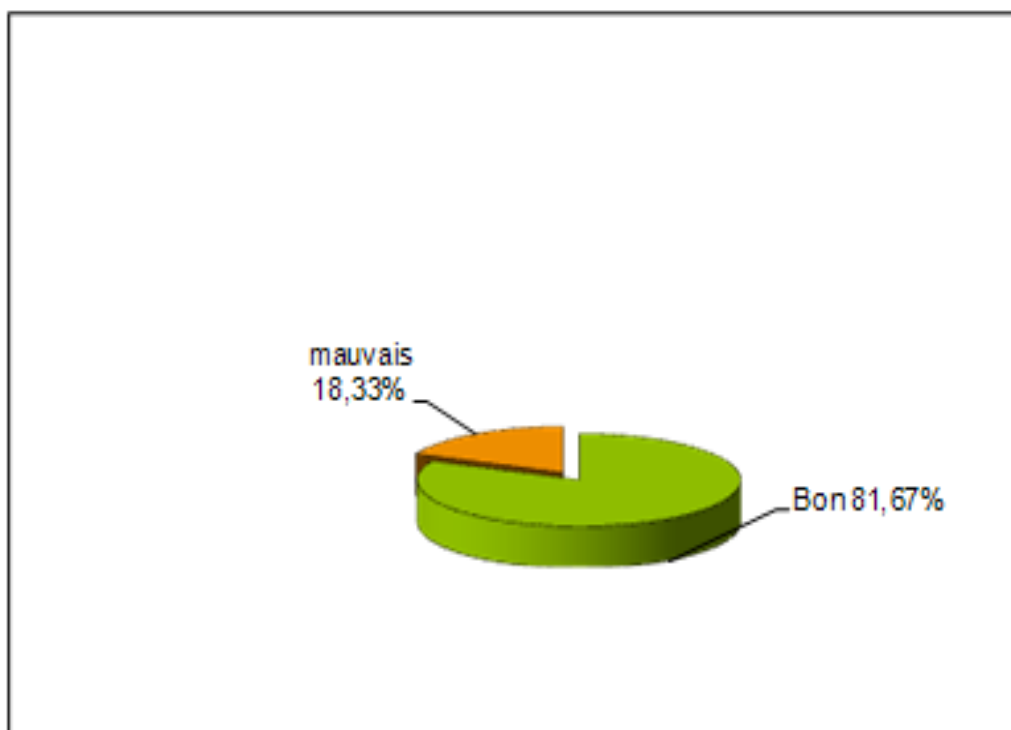
-D'autres ATB donnent moins de résultats comme les amoxicilline et l'OT qui sont maintenant moins utilisés ceci peut être expliqué par l'existence d'antibiorésistance.

D'après Boquet2002 les amino-pénicillines et OT ont un spectre large mais il y a apparition de résistance acquise.

De plus certains utilisent la vitaminothérapie surtout le complexe AD3E.

En fin la plupart des vétérinaires questionnés ont recours à l'antidiarrhéique, antispasmodique et antiinflammatoire.

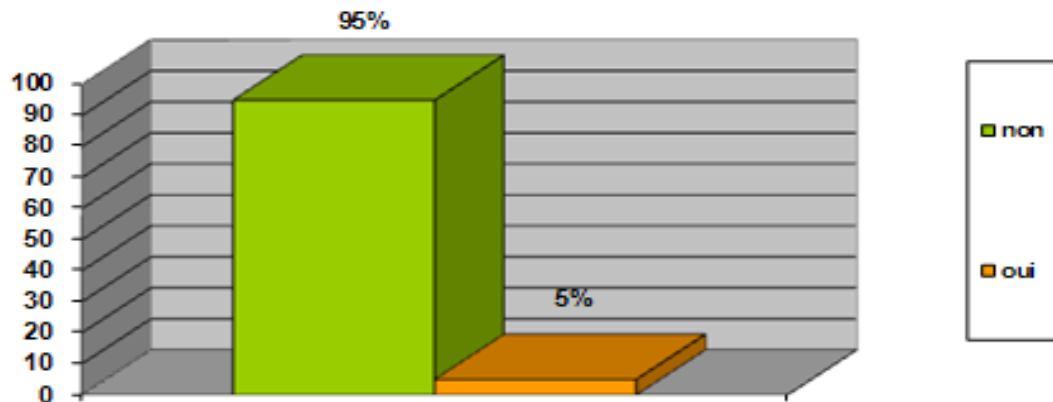
### III.5.3. Résultats du traitement



**Figure11 : les résultants de traitement.**

- Des bons résultats sont obtenus en 81,67 %, mais parfois les résultats sont mauvais à un taux 18.33%.
- On parle de résultat négatif quand on n'a pas d'amélioration ou bien quand il y a des récurrences, cet échec est dû au fait qu'il n'y a pas de suivi de traitement instauré ou traitement instauré tardivement (FECTEAU2002)

### III.6. prévention



**Figure12 : Histogramme représentant la vaccination de la mère**

- 95% des vaches gestantes non vaccinées à cause de l'absence de vaccin disponible alors que 5% des vaches sont vaccinées par des vaccins assurées d'une manière clandestine.
- la vaccination des vaches gravides a pour objectif d'augmenter la concentration des AC dans le colostrum et le lait envisagée dans les semaines qui précèdent sa mise bas, immunisation des vaches doit se faire avant la formation du colostrum (BERANGERE,2006)

**Conclusion :**

la diarrhée neonatale constitue à l'heure actuelle une entité individualisée dans les premiers jours de vie, l'apparition dans une ferme dépend de plusieurs facteurs, l'issue de cette diarrhée peut être mortel ou favorable avec une convalescence longue accompagnée d'une diminution de croissance d'où l'intérêt d'une enquête épidémiologique-clinique pour mettre en œuvre des mesures préventives et thérapeutiques, la thérapie se base surtout sur la réhydratation et l'antibiotique, les mesures préventives se base sur :

**Prophylaxie sanitaire :**

- **Mère :**

- Déparasiter les vaches au 6<sup>mois</sup> de gestation.
- Alimentation équilibrée durant la fin de gestation en évitant toute suralimentation ou sous alimentation nocif pour le veau et colostrum.
- Pratiquer le tarissement 2 mois avant la mise bas pour assurer surtout une concentration en AC au niveau colostrale en évitant au même temps les mammites qui diminuent la concentration des AC.
- Traiter les mammites.

- **Bâtiment :**

- Prévenir une maternité à l'approche du part.
- Séparer le veau de sa mère.
- Un box individuel sinon réaliser des lots de veau en fonction de l'âge.
- Maîtriser les conditions d'élevage.

- **Veau :**

Un repas de colostrum de qualité avec une quantité de 12% de poids corporel distribué en 2 prises :  
- La première dans les 4 premières heures après la mise bas.  
- La deuxième dans les 8 suivantes.

**Prophylaxie médicale :**

Il est important de vacciner les vaches durant les derniers mois de gestation afin d'augmenter la teneur colostrale en AC dirigée contre les agents de la diarrhée.

# **ANNEXES**

# QUESTIONNAIRE

**Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique.**  
**Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire –Alger – El Harrach.**  
**Questionnaire sur les diarrhées néonatales d'origine infectieuse chez le veau.**

Wilaya :

Nom de vétérinaire :

⇒ **Diarrhée**

.la période d'apparition :

1<sup>ère</sup> semaine

☐

2<sup>ème</sup> semaine

☐

3<sup>ème</sup> semaine

☐

.Aspect clinique des diarrhées :

.couleur :

.Consistance :

.Déshydratation :

Légère

☐

Moyenne

☐

Sévère

☐

⇒ **Mère :**

.Alimentation de la mère en fin de gestation :

équilibrée

☐

non équilibrée

☐

.Tariissement :

8<sup>ème</sup> mois

☐

9<sup>ème</sup> mois

☐

non

☐

.Maladies concomitantes :

oui

☐

non

☐

. La saison d'apparition des diarrhées

Automne ☐

Hiver ☐

Printemps ☐

Été ☐

⇒ **Bâtiment et condition d'ambiance :**

.local de mise bas :

oui

☐

non

☐

.Présence de box a veau :

oui

☐

non

☐

.Hygiène :

oui

☐

non

☐

⇒ **Colostrum :**

A la naissance

☐

6h après la naissance

☐

12h après la naissance

☐

non

☐

⇒ **Traitement**

.Réhydratation :

Orale.

☐

Intraveineuse.

☐

.Antibiotiques :

.Complexe AD3E :

.Autres :

.Résultat :

Bon

☐

Mauvais

☐

⇒ **Prévention**

.Vaccination de la mère :

oui

☐

non

☐

**Merci**

# TABLEAUX

**Tableau 1: Alimentation de la mère en fin de gestation**

| Alimentation de la mère en fin de gestation | nombre | %     |
|---------------------------------------------|--------|-------|
| alimentation équilibrée                     | 43     | 71.66 |
| alimentation non équilibrée                 | 17     | 28.33 |

**Tableau 2 : Tarissement de la mère**

| Tarissement           | nombre de réponses | pourcentage |
|-----------------------|--------------------|-------------|
| 8 <sup>ème</sup> mois | 40                 | 66.66       |
| 9 <sup>ème</sup> mois | 12                 | 20          |
| non                   | 8                  | 13.33       |

**Tableau 3 : Maladies concomitantes**

| Maladies concomitantes | Nombre | %  |
|------------------------|--------|----|
| Oui                    | 24     | 40 |
| Non                    | 36     | 60 |

**Tableau 4 : Répartition des diarrhées en fonction de la saison**

| saison    | Nombre des réponses | %     |
|-----------|---------------------|-------|
| printemps | 26                  | 43.33 |
| été       | 12                  | 20    |
| automne   | 12                  | 20    |
| hiver     | 10                  | 16.67 |

**Tableau 5 : Présence de local de mise bas.**

| Présence de local de mise bas | nombre | %     |
|-------------------------------|--------|-------|
| Oui                           | 8      | 13.33 |
| non                           | 52     | 86.67 |

**Tableau 6 : Présence de box de veau**

| Box individuel | nombre | %     |
|----------------|--------|-------|
| Oui            | 10     | 16.66 |
| non            | 50     | 83.33 |

**Tableau 7 : Etat d'hygiène**

| Hygiène  | nombre | %     |
|----------|--------|-------|
| Bonne    | 04     | 6.66  |
| Moyenne  | 45     | 75    |
| médiocre | 11     | 18.33 |

**Tableau 8: Prise du colostrum**

| Prise de colostrum           | Nombre des réponses | %     |
|------------------------------|---------------------|-------|
| A la naissance               | 38                  | 63.33 |
| 6heures après la naissance   | 13                  | 21.66 |
| 12 heures après la naissance | 09                  | 15    |

**Tableau 9 : Degré de déshydratation**

| Degré de déshydratation | Nombre des réponses | %     |
|-------------------------|---------------------|-------|
| Légère                  | 16                  | 26.66 |
| Moyenne                 | 31                  | 51.66 |
| Sévère                  | 13                  | 21.66 |

**Tableau 10: Réhydratation**

| Réhydratation         | Nombre des réponses | %     |
|-----------------------|---------------------|-------|
| Orale                 | 39                  | 65    |
| Intraveineuse         | 04                  | 6.66  |
| Orale + intraveineuse | 17                  | 28.33 |

**Tableau 11 : Antibiothérapie**

| Antibiotiques utilisés           | Nombre des réponses | %     |
|----------------------------------|---------------------|-------|
| Penicilline + +<br>streptomycine | 12                  | 20    |
| Colistine                        | 25                  | 41.66 |
| Amoxicilline                     | 05                  | 8.33  |
| Ampicilline                      | 03                  | 5     |
| Oxytétracycline                  | 02                  | 3.33  |
| Sulfamides                       | 13                  | 21.66 |

**Tableau 12 : Résultats du traitement**

| Résultats du traitement | Nombre des réponses | %     |
|-------------------------|---------------------|-------|
| Bon                     | 49                  | 81.66 |
| mauvais                 | 11                  | 18.33 |

**Tableau 14 : Vaccination de la mère**

| Vaccination de la mère | Nombre | %  |
|------------------------|--------|----|
| Oui                    | 03     | 5  |
| Non                    | 57     | 95 |

# REFERENCES

- Andre F P M., 1989** : Les gastroentérites néonatales du veau; enquête auprès des vétérinaires praticiens sur l'utilisation d'un immunosérocolostrum dans la prophylaxie de la diarrhée colibacillaire, Thèse pour le Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
- Barone R., 1996** : Anatomie comparée des mammifères domestiques. Splanchnologie.489 pages.
- **Barberet R., Dussaulx G., Hugron P.Y., 2005** : Mémento de Médecine bovine 2ème édition.
- Bensouilah., M 1978** : Traitement et prophylaxie des principales maladies néonatales du veau dans la wilaya d'annaba.These de doc vet université de Constantine.1978-1979.
- Bérangère R.,2006** :Néonatalogie du veau .Edition de point vétérinaire. 162pages.
- Beugnet F.,2000** : Maladies de bovins .Maladies parasitaires. Edition France Agricole.3ème Edition.
- **Bouquet B., 2002** : Les entérocolibacilles, c'est tout un langage. L'Hebdo vétérinaire - N° 83, 13-16.
- **Bourguin H., 1996** : La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau en Coresse. Bulletin des G.T.V N°2 : 19-41.
- **Boutaba A., Ziane I., 2003** : diarrhée néonatale du veau d'origine infectieuse. Thèse pour Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire El harrach Alger.
- **Brunet J.P., 2004** : Tout ce que vous avez voulu savoir sur les rotavirus.  
[Http://locus.jouy.inra.fr/virim/tout.htm](http://locus.jouy.inra.fr/virim/tout.htm).
- Bull. Acad. Vét. France 2007 - Tome 160 - N°4.Bilan des perturbations hydro-électrolytiques qui apparaissent lors de diarrhée néonatale.[www.academie-veterinaire-defrance.org](http://www.academie-veterinaire-defrance.org)
- **Chantale J., Tulasne J., Renaut L., 1983** : Les immuno-sérocolostrum bovins dans la prévention et le traitement des gastro-entérites néonatales du veau. Compte Rendu des journées de Buiatrie de Lyon 6/7 oct.
- **Chevalier R., 2003** : Obtenir une bonne immunité colostrale. Journée sanitaire du GDS de l'Isère.WWW.gds38.asso.fr
- **Contrepois M., 1982** : Etiologie et prophylaxie des diarrhées infectieuses du veau nouveau-né I.N.R.A. - C.R.Z.V Edition. 66 pages.
- **Contrepois M., Gouet P., 1983** : Etiologie des colibacilloses chez les bovins. Rec. Med. Vet. 159 (3) pp 159-166.
- **Contrepois M., Raibaud P., 1982** : Colonisation microbienne du tube digestif. I.N.R.A., pp 371-387.
- Dezendre N.,2005** :Lettre des GVA – Août / Septembre 2005 – N°105
- Daignault A.,2007**: Clinique vétérinaire .Saint-Cesaire
- Dufasne V.,2001** : Thèse pour le Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Veterinaire d'Alfort

- **Etienne T., 2000** : Collection virologie clinique : Maladies virales des ruminants. Editions du point vétérinaire.

- **Fayet J.C., 1978** : Prognosis of diarrhoea in the new borne calf : statistical analysis of blood chemicals data, ANN, rech, vet, 9.

- **Fecteau G., Baillargeon P., Pare J., Smith L., Higgins R., Fairbrother J., 2002** : La santé du nouveaux-nés : défis actuels et futurs. Faculté de médecine vétérinaire université de Montréal Saint-Hyacinthe.

-**Geurden T., 2004** : Point vétérinaire ISSN 0335-4997 , NS, pp. 68-71 [4 page(s) (article)]

-**Guilloton M., 1985** : la rehydratation orale en complément de la réhydratation parentérale dans le traitement des diarrhées néonatales .Thèse pour le doctorat vétérinaire ,Ecole Nationale d'ALFORT.

- **Hani F.A., 2003** : Etude étiologique des diarrhées néonatales du veau et influence des conditions zootéchniques. Thèse de magistère, Ecole Nationale Vétérinaire El Harrache Alger.

-**Hisnberger.,2004** : Digestion and absorption. Current paediatrics 14,605-611

[www.Elsevier.com/locate/cube](http://www.Elsevier.com/locate/cube).

- **Hugron et Dussaux., 2003** : Mémento de médecine bovine. Edition MEDCOM. Pp 11-18.

-**Kenneth T.,2008:** Ph.D. [Www.textbookofbacteriology.net](http://Www.textbookofbacteriology.net)

-**Khelef.,D SAÏB M.Z, A. AKAMA, , KAIDI R, CHIRILA V, . COZMA V et . ADJOU K T 2007** : Epidémiologie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie. *Revue Méd. Vét.*, 2007, **158**, 5, 260-264

- **Laval A., Valieregue H., Lauret J.L., 1988** : Pathologie digestive du veau en élevage allaitant. *Rec. Med. Vet.* 164, (6-7) 551-564.

- **Levieux D., 1982** : transmission de l'immunité colostrale chez le veau. I.N.R.A., pp 345-369.

- **Lorrot M., Benhamadouche-Casari H., Vasseur M., 2005** : Physiopathologie de la diarrhée à rotavirus.*Virologie* 2005, 9 : 9-18.

- **Mammette A., 2002** : Virologie médicale. Presses universitaires de Lyon Edition, 798 pages.

-**Metton R., 1997** : gastro-entérite néonatales : évaluation des chances de guérison en fonction de paramètres biochimique et de critères cliniques. Thèse. Doc. Vet. ENV Nantes.

- **Meziani A., 1989** : Diarrhée de veau à la mamelle. Rôle des rotavirus, coronavirus et Escherichia coli. These doc , Université de Constantine 57p .

- **Mornet J., Espinasse J., 1977** : Chop 4, 277 pages.

- **Naciri M., Lacroix S., Laurent F., 2000** : La cryptosporidiose des ruminants. *Act. Vet.* n°1536, 17-24.

- **Navetat H., Rizet C., Schelcher F., 2002** : Comment choisir un réhydratant oral chez le veau. *Bulletin des G.T.V.* n°17 : 25-30.

- **Navetat H. & Rizet C., 2002** : Diarrhées néonatales du veau. Quand recourir à l'antibiothérapie? Bulletin des GTV – N° 17)
- **Navetat H., 2003** : Maladies neonatales du veau ;maitriser l'epidemie des diarrhées neonatales chez le veau. Journée sanitaire du GDS de l'Isère.WWW.gds38.asso.fr
- **Pery P., Metzger J.J., 1977** : Le veau ; immunologie générale. Maloine S.A Edition. pp. 261-276.
- Raphael G.,2004** : Fluidotherapie des bovins. Edition de point vétérinaire.
- Rerat M.,2005** : Problèmes diarrhéiques chez le veau .  
www.alp.admin.ch    michel.rerat@alp.admin.ch
- Remesy C.,Demigne., Contrpois M., 1984** : Physiologie et pathologie perinatale chez les animaux de ferme ;traitement des diarrhées neonatales INRA.Paris.Theix Edition. pp 390-395.
- **Renaut L., 1978** : La colibacillose du veau. Diagnostic. Perspectives nouvelles de prophylaxie médicale. Bull. Soc. Vet. Prut., 62, 2-20.
- Robert C.,2003** : Maladies néonatales du veau ; obtenir une bonne immunité colostrale. Journée sanitaire du GDS de l'Isère.WWW.gds38.asso.fr
- **Scherrer R., 1977** : Le veau ; troubles gastro-intestinaux d'origine virale. Maloine S.A Edition. pp. 317-327.
- Schelcher F.,2008** : : Maladie de bovin. Edition de France agricole .4eme édition.page182.
- **Sterling C.R., Arrowood M.J., 1983** : Cryptosporidia in parasitic protozoa. 6, 189.
- Thiry E.,2002** : Caracteristiques de système immunitaire de fœtus bovin et du veau NN .Implication dans la prevention et le diagnostic des infectins d'origine virales. Ecole Nationale de Toulouse.
- Thivend ., 1977** : Le veau ; Digestion absorption métabolisme des nutriments. MALOINE.S.A Edition pp 111-120.
- **Vallet A., 1983** : Aspect clinique des entérites diarrhéiques néonatales du veau. Rec. Med. Vet. 159 (3) pp 262-267.
- **Vallet A., 1982** : Gastroentérites néonatales. Comment les combattre. Elevage bovin n°119, pp 31-34.
- Vallet A., 1993** : Maladie de bovin. Edition de France agricole .2eme édition.
- **Vallet A., 2000** : Maladies des bovins . Edition France agricole, 3<sup>ème</sup> édition.
- **Vallet D., 2006** : Evaluation d'un Protocole de terrain d'aide au diagnostic a la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Veterinaire d'Alfort, 109 pages
- **Wattiaux A.M., 2004** : Elevage des génisses au sevrage. Chapitre 31 : Diarrhée néonatale.  
[www.babcock.cols.wisc.fr](http://www.babcock.cols.wisc.fr).

### Résumé :

La diarrhée du veau représente à l'heure actuelle une entité pathologique bien individualisée dans les premiers jours de la vie. Vu les pertes économiques qu'elles engendrent, leur incidence et leur répercussion sur les élevages, les diarrhées néonatales doivent être l'objet d'une attention particulière.

La variété des facteurs prédisposant à l'apparition de cette pathologie ainsi que la diversité étiologique font qu'une étude épidémiologique s'impose afin d'instaurer la thérapie et la prophylaxie idéales.

Une enquête menée dans les wilayas de Médéa et Bouira a montré l'existence d'une incidence élevée et elle nous a conduit à mettre en œuvre un plan thérapeutique et prophylactique.

Mots clés : veau, diarrhée, immunité, agents infectieux, déshydratation, réhydratation, vaccination.

### Summary :

The diarrhea of calf constitutes at the present time a pathological entity good individualized in the first days of the life. Sight the economic losses which they generate, their incidence and their effect on the breeding, diarrheas neonatal must be the object of a detailed attention.

The variety of the factors predisposing which the appearance of this pathology as well as diversity etiological make that an epidemiological study is essential in order to found the ideal therapy and disease prevention.

Words keys : calf, diarrhoea, immunity, deshydration, rehydration ,vaccine.

### ملخص:

الإسهال عند العجل يشكل إلى حد الآن مرضا منفردا في الأيام الأولى من الحياة. نظرا للخسارة الاقتصادية التي يؤديها التأثير على تربية الأبقار الإسهال عند حديثي الولادة يستلزم حذرا خاصا لا يتجاوز.

نظرا لوجود عدة عوامل مساعدة و أخرى مسببة لهذا المرض مما يستوجب الوقاية منه و ذلك بالتصدي الى هذه العوامل بعد القيام ببحث وبائي وعرضي. كلمات الدالة : العجل ، الإسهال، المناعة، إجتفاف، الإمامة والتلقيح.