

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث 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**

**Enquête épidémiologie des gastro-entérites néonatales
infectieuses chez le veau**

**Présenté par : BOUDOUKHA Hichem
BOUGHAZALA Abderraouf
CHIBANI Abderrahmane**

Soutenu le 06/07/2011

Le jury :

Présidente : Mlle CHOUYA.	Maître Assistant classe A à l'ENSV
Promotrice : Mme HANI.	Maître Assistant classe A à l'ENSV
Examinatrice : Mme LOUNES.	Maître Assistant classe A à l'ENSV
Examinatrice : Mlle ALLOUECHE.	Maître Assistant classe A à l'ENSV

Année universitaire : 2010/2011

Remerciements

*Louange à Dieu, le miséricordieux, sans Lui rien de tout cela n'aurait pu être,
A travers ce mémoire, nous tenons à exprimer tous nos remerciements et toute notre
gratitude à tous ceux qui nous ont aidé a mener ce modeste travail à terme.*

*- Au Mlle CHOUYA chargé de cours à l'ENV., de nous avoir honoré en acceptant la
présidence de ce jury de notre projet de fin d'études.*

Qu'elle trouve ici l'expression de notre respect.

*-Au Mme HANI.N notre promotrice chargé de cours à l'ENV., nous le remercions pour
avoir proposé ce thème, diriger notre travail et son aide précieux, son amabilité, ses
encouragements et ses conseils qui nous ont permis de mener à bien ce mémoire.*

*Qu'il trouve ici l'expression de toute notre
gratitude et notre profond respect.*

*- A Mme LOUNES. M chargé de cours à l'ENV et Mlle ALLOUECHE. chargé de cours à
l'ENV d'avoir fait partie de ce jury et leurs bienveillances quant à l'examen de ce travail.
D'autant plus que le délai accordé pour la lecture fut très limité.*

Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect.

*Enfin, nous remercions tous ceux qui nous ont encouragé tout au long de notre parcours
et ceux qui ont contribué à notre formation mais que nous n'avons pas cités.*

Dédicace

À mes parents pour leur soutien, amour et patience durant ces longues années d'études, qu'ils trouvent ici un modeste témoignage de tout l'amour que j'ai pour eux,

À mes chers frères et sœurs.

À toute ma famille sans exception.

À tous mes amis

CHIBANI ABDERRAHMANE

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail...

*A, à ma mère, mon père qui m'ont chaleureusement aidé,
Que le dieu vous protégez*

*A, ma sœur FARIDA
à mon frère AKRAM
à mes oncles SAID, BOUMEDIENNE
A toute la famille BOUDOUKHA,*

*A, tous mes amis de CUB III ,
A, mes camarades qui ont tant donné pour que nous achevions ce
travail,*

A tous mes amis et copains d'études,

*A, toute ma promotion pour leur soutien et
Encouragement,
Aux prochaines promotions que je ne manquerai pas
d'encourager.
A tous ceux que j'aime,*

HICHEM

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail...

*A, à ma mère, mon père qui m'ont chaleureusement aidé,
Que le dieu vous protège*

A, tous mes sœurs et frères

à mes oncles

A toute la famille BOUGHAZALA,

A, tous mes amis de BOURAOUI,

*A, mes camarades qui ont tant donné pour que nous achevions ce
travail,*

A tous mes amis et copains d'études,

*A, toute ma promotion pour leur soutien et
Encouragement,*

*Aux prochaines promotions que je ne manquerai pas
d'encourager.*

A tous ceux que j'aime,

KAMEL

LA LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (vue dorsale) (Barone ,1976)	02
Figure 2 : Mode d'action de la toxine TS (MAINIL, 2000)	13
Figure 3 : Bilan des perturbations hydro-électrolytiques qui apparaissent lors de diarrhée néonatale	18
Figure 4 : Type d'élevage	25
Figure 5 : Hygiène	25
Figure6 : Alimentation de la mère	25
Figure 7 : Tarissement	26
Figure 8 : Présence des mammites chez les mères	26
Figure 9 : Etat corporel	26
Figure 10 : Le moment de la prise du colostrum	27
Figure 11 : Manière de prise du colostrum	27
Figure 12 : La quantité ingérée	28
Figure 13 : La fréquence de diarrhée	28
Figure 14 : La période d'apparition	28
Figure 15 : Degré de déshydratation	29
Figure 16 : La Voie de réhydratation	29
Figure 17 : Les antibiotiques utilisés par les vétérinaires praticiens	30
Figure 18 : Traitements complémentaires	30
Figure 19 : Les résultats du traitement	31
Figure 20 : La mortalité	31
Figure 21 : Vaccination de la mère	31
Figure 22 : Désinfection de la mamelle	32
Figure 23 : La désinfection de l'ombilic	32

LA LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Composition du colostrum et du lait dans l'espèce bovine	04
Tableau 2: Diagnostic différentiel des diarrhées néonatales du veau. [Vallet(2006)] [Ravary, Octobre, 2006]	16
Tableau 3 : Evaluation de la déshydratation (BARBERET, 2005).....	17
Tableau 4: Type d'élevage	25
Tableau 5: Hygiène.....	25
Tableau 6 : Alimentation de la mère	25
Tableau 7 : Le moment du tarissement	26
Tableau 8 : Présence des mammites chez les mères	26
Tableau 9: Etat corporel	26
Tableau 10 : Le moment de la prise du colostrum	27
Tableau 11 : Manière de prise du colostrum.....	27
Tableau 12 : La quantité ingérée	27
Tableau 13 : La fréquence de diarrhée	28
Tableau 14 : La période d'apparition	28
Tableau 15 : Degré de déshydratation	29
Tableau 16 : La Voie de réhydratation	29
Tableau 17 : Les antibiotiques utilisés par les vétérinaires praticiens	30
Tableau 18 : Traitements complémentaires	30
Tableau 19 : Les résultats du traitement	30
Tableau 20 : La mortalité	31
Tableau 21 : La vaccination de la mère	31
Tableau 22 : Désinfection de la mamelle	32
Tableau23 : La désinfection de l'ombilic	32

LISTE DES ABREVIATIONS

AC : Anticorps.

AMP_C : Adénosine mono-phosphate cyclique.

C. Andersoni : Cryptosporidium Andersoni.

CMI : Concentration minimale inhibitrice.

C. Parvum : Cryptosporidium Parvum.

ECEH : Escherichia coli entero-hémorragique.

E. coli : Escherichia coli

EAggEC: Escherichia coli entéroaggrégative

EHEC : Escherichia coli entérohémorragiques

EIEC : Escherichia coli entéroinvasive

EPEC : Escherichia coli entéropathogènes

ETEC : Escherichia coli entérotoxigène

EDV : Entérite diarrhéique du veau.

G : Gram.

GENN : Gastro-entérite néonatale.

GMP_C : Guanine mono-phosphate cyclique.

g/l : Gramme par litre.

H⁺ : Hydrogène +.

Ig : Immunoglobuline.

IgA : Immunoglobuline A.

IgG1 : Immunoglobuline G1.

IgG2 : Immunoglobuline G2.

IgM: Immunoglobuline M.

IM : Intramusculaire.

IV : Intraveineuse.

j : Jour.

Kg : Kilogramme.

K⁺ : potassium +.

mm : Millimètre.

ml : Millilitre.

m mol/l : Milimol par litre.

ml/Kg/h : Millilitre par kilogramme par heure.

MS : Matières sèches.

Na⁺: ion Sodium

NaCl: Chlorure de sodium

PV : Poids vif.

SC : Sous cutané.

TS : Toxine d'Escherichia coli.

UI : Unité internationale.

Vit B : Vitamine B.

Vit A, E, C : Vitamine A, E, C.

% : Pourcentage.

x ou +/j : Fois ou plus par jour.

< : Inférieur.

> : Supérieur.

+/- : Plus ou moins.

°C : Degré Celsius.

TABLE DES MATIERES

Partie bibliographique :	
Chapitre I: Rappels et immunité de veau	
I. Rappels anatomohistophysiologique :	02
I.1. Disposition anatomique de la caillette et de l'intestin :	02
I.2. Structure de la caillette et de l'intestin :	02
I.3. Physiologie de l'intestin grêle :	02
I.3.1. DIGESTION DANS L'INTESTIN GRELE :	02
I.3.2. L' ABSORPTION INTESTINALE :	03
I.4. Le développement anatomo-fonctionnel de l'appareil digestif du veau nouveau né :	03
I.5. Colonisation microbienne du tube digestif du veau nouveau né :	03
II. Immunité du veau :	03
II.1. l'immunité passive :	03
II.1.1. Transmission par voie trans-placentaire :	03
II.1.2. Transmission par le colostrum :	04
II.1.2. 1. Le colostrum :	04
II.1.2.2. Importance du colostrum :	04
II.1.2. 3. Les immunoglobulines du colostrum :	04
II.1.2. 4. Evaluation de la qualité du colostrum :	04
II.1.2.5. La capacité d'absorption de l'intestin du veau nouveau né :	05
II.1.2.5.1. Quantité du colostrum ingéré par le veau nouveau né :	05
II.1.2.5.2. Capacité fonctionnelle de la muqueuse :	05
II.1.2.5.3. Modalité d'administration du colostrum :	05
II.2. L'immunité active :	06
Chapitre II: physiopathologie de la diarrhée néonatale	
I- Diarrhée :	07
I. 1. Définition :	07
I. 2. Mécanisme :	07
I.2.1. Augmentation des sécrétions intestinales :	07
I.2.2. Diminution de l'absorption :	07
I.2.3. Perturbation de la motilité intestinale :	08
I.2.4. Augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale :	08
II- Étiologie de la diarrhée :	08
II .1. Facteur favorisant :	08
II. 1.1. Facteur intrinsèque :	08
II. 1.1. 1. Facteurs dépendant de l'animal :	08
II. 1.1. 2. Facteurs liés à la mère :	09
II. 1.2. Facteur extrinsèque :	10
II .2. Facteur déclenchant :	11
II. 2.1. D'origine bactérienne :	11
II. 2.1. 1. ESCHERICHIA COLI:	11
II. 2.1. 2. Les salmonelles :	14
II. 2.2. D'origine virale :	14
II. 2.2. 1. Les rotavirus :	14

TABLE DES MATIERES

II. 2.2. 2 Les coronavirus :	15
II. 2.3. D'origine parasitaire:	15
II. 2.3.1. Le genre Cryptosporidium :	15
II. 2.4. Diagnostics différentiels :	16
III- Conséquence de la diarrhée :	16
III .1.La déshydratation :	16
III .1.1.les signes et le degré de déshydratation :	17
III .2.Perturbation électrolytique et métabolique :	17
Chapitre III : traitement et prophylaxie :	
I. Traitement :	19
I. 1. les moyens thérapeutiques :	19
I. 1. 1. la réhydratation :	19
I. 1. 1.1. La réhydratation par voie orale :	19
I. 1. 1.2. La réhydratation par voie veineux :	19
I. 1. 2. traitement associé :	19
I. 1. 2.1. Anti-infectieux :	19
I. 1. 2.2. Anti-sécrétoire :	20
I. 1. 2.3.les absorbants et pansement gastrique :	20
I. 1. 2.4. Modificateurs de la motricité gastro-intestinale :	20
II. Prophylaxie :	21
II.1. Prophylaxie sanitaire :	21
II.1.1. Action au niveau de la mère :	21
II.1.1.1. Alimentation en fin de gestation et tarissement :	21
II.1.1.2. Contrôle du parasitisme :	22
II.1.2. Action au niveau du veau :	22
II.1.2.1. Désinfection de l'ombilic :	22
II.1.2.2. Apport de colostrum :	22
II.2.Prophylaxie médicale :	23
II.2.1. Vaccination :	23
II.2.1.1. Vaccination des vaches :	23
II.2.2 Antibioprévention :	23
Partie expérimentale :	
I.MATERIELS ET METHODES :	24
I.1.Durée de récolte des données :	24
I.2.Zone d'étude :	24
I.3.Exploitation des questionnaires :	24
II. RESULTATS :	25
III.DISCUSSION :	32
IV. RECOMMANDATIONS :	34
Conclusion :	35

Introduction :

Les diarrhées néonatales représentent une source majeure des pertes économiques des élevages bovins et la cause première de la mortalité néonatale dans la plupart des pays (Radostits et al. 2001).

Il est constitué la principale affection du jeune âge. Des taux de Morbidité moyenne intra cheptel de 15 à 20 %, et plus dans les élevages à problèmes, sont régulièrement cités. Le taux de mortalité moyenne intra cheptel de 3% et entraîne des coûts considérables liés aux soins, aux traitements et au retard de croissance. (BENDALI, 2009).

Leurs causes sont très variées. Une simple modification alimentaire, un stress (allaitement) peuvent provoquer l'apparition de la diarrhée. Parallèlement des virus, des bactéries ou des parasites peuvent en être responsables.

Seul un bon diagnostic initial permet au praticien d'obtenir de bons résultats thérapeutiques face à une gastro-entérite chez le veau. Un examen clinique approfondi et l'utilisation d'une grille de score clinique sont nécessaires pour établir le pronostic, qui conditionne le bien-fondé d'un traitement (RADIGUEJ et EBLE, 2008).

Sans oublier l'importance préventive de l'apport du colostrum, la thérapie de base de la gastroentérite néonatale du veau est sans conteste la réhydratation orale ou parentérale.

A l'heure actuelle, l'antibiothérapie reste cependant largement utilisée chez le veau diarrhéique. (BOUQUET, 2002).

Beaucoup d'éleveurs mettent en œuvre des mesures de prévention basées sur la vaccination dirigée contre une partie seulement des agents pathogènes, voire contre certains *Escherichia coli* (*E. coli*) porteurs d'antigènes d'attachement particuliers. (HEYWANG, 1996).

En Algérie, ce syndrome vient en tête des pathologies conduisant à des pertes de veaux pendant la période néonatale (Akam et al, 2005).

pour ce, nous avons entrepris une enquête afin de définir les modes d'action et les pratiques ayant le plus de succès et mettre en œuvre un plan de prévention et/ou de traitement optimal pour les diarrhées néonatales.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :
RAPPELS ET IMMUNITÉ
DE VEAU

I. Rappels anatomohistophysiologique

I.1. Disposition anatomique de la caillette et de l'intestin

À la naissance, la caillette est le seul compartiment fonctionnel et il est le réservoir gastrique le plus développé. En effet, pendant les quatre premières semaines, la caillette a un volume double de celui du réticulo-rumen (Figure 1). Celle-ci est divisée en deux parties : une partie antérieure ou fundus et une partie postérieure pylorique.

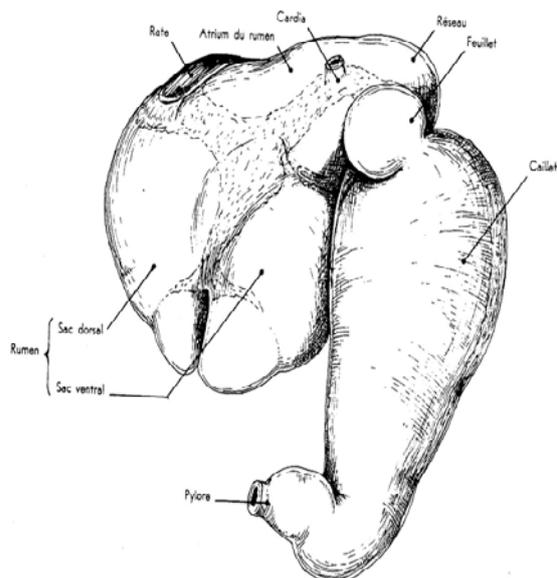


Figure 1 : Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (vue dorsale) (Barone ,1976) .

L'intestin est la portion du canal alimentaire qui va du pylore à l'anus, il se divise en deux segments :

- L'intestin grêle : est constitué du duodénum, du jéjunum et de l'iléon.
- Le gros intestin : est composé aussi de trois segments, le caecum, le colon et le rectum.

Ce dernier s'ouvrant à l'extérieur par le canal anal (CLAUDE , 1982).

I.2.Structure de la caillette et de l'intestin :

La paroi de la caillette comporte toutes les couches caractéristiques d'un organe du tube digestif, à savoir séreuse, musculuse, sous muqueuse et muqueuse. (L EMERY, 2002) .

La paroi intestinale comprend une muqueuse dont l'épithélium dessine des villosités séparées par des cryptes. (ANONYME, 2003).

I.3.Physiologique de l'intestin grêle :

I.3.1.DIGESTION DANS L'INTESTIN GRELE (Chartier ,1981) .

Le lactosérum passe ensuite dans l'intestin grêle, Les enzymes qui assurent respectivement la digestion de l'amidon : amylase, des triglycérides : lipase et des chaînes protidiques : protéases, sont déversées dans l'intestin avec les sécrétions pancréatiques.

I.3.2. L'ABSORPTION INTESTINALE (Massip ,1976), Chartier , 1981) .

L'absorption intestinale se fait par deux mécanismes de base :

- la diffusion simple, trouvée sur toute l'étendue du tube digestif. Elle dépend des propriétés d'hydro ou de liposolubilité des molécules, et du pH du milieu qui règle l'état ionisé ou non.
- les transports actifs spécifiques à quelques segments du tube digestif et à la nature des substrats.

I.4.Le développement anatomo-fonctionnel de l'appareil digestif du veau nouveau né :

Le tube digestif du veau n'est pas entièrement développé à la naissance mais subit une métamorphose considérable les premiers mois après la naissance. La caillette est le seul estomac qui est développé et fonctionnel.

En conséquence, le colostrum et le lait sont les seuls aliments utilisés les premières semaines après la naissance. (WATHIEUX et al, 2001).

Avec l'âge l'intestin devient imperméable aux protéines, Il est à noter que le cortisol accélère la fermeture de cette voie d'absorption d'où l'impact des parturitions difficiles, ou le déclenchement de la parturition avec des corticoïdes etc. (Un veau stressé par le froid peut avoir des problèmes ayant cette origine.)

I.5.Colonisation microbienne du tube digestif du veau nouveau né :

A la naissance, le tube digestif est stérile et en 2 à 3 jours, des dizaines d'espèces microbiennes le colonisent s'implantant jusqu'au colon pour atteindre 10^9 - 10^{10} moyen cellules/grammes de contenu. La flore intestinale est plus étroitement liée avec le milieu extérieur qu'avec l'organisme proprement dit.

L'installation de cette flore est favorisée d'une part par le pH stomacal élevé le premier jour et par le taux physiologique élevé en corticoïdes, maximal le premier jour, encore important, le 4^{ème} jour et pratiquement nul le 14^{ème} jour.

Ce qui explique la prédisposition aux infections intestinales pendant les 15 premiers jours de la vie (A BOUTABA, 2003)..

II. Immunité du veau :

II.1.l'immunité passive :

II.1.1.Transmission par voie trans-placentaire :

Le placenta des Bovins est de type épithéliochorial.

Ce type de placenta empêche le passage des protéines sériques, notamment les immunoglobulines G(MAILLARD, 2005).

Ainsi à la naissance, le sérum du veau nouveau né est très pauvre en immunoglobulines circulantes (moins de 0.29g/L contre 20 à 25 g/L chez l'adulte), On dit que le veau naît agamaglobulinémique (KOTERBA et HOUSE, 1996).

II.1.2. Transmission par le colostrum

II.1.2. 1.Le colostrum : Le colostrum est le premier lait qu'absorbera le veau nouveau-né. Sa composition est très proche du lait produit par la suite, mais les teneurs y sont différentes. Il assure un rôle nutritionnel et immunitaire indispensable au veau nouveau-né, par l'apport, entre autres, d'acides gras, d'immunoglobulines, de lactoferrine et de lactoperoxydase.

Tableau 1 : Composition du colostrum et du lait dans l'espèce bovine

	COLOSTRUM	réf	LAIT	réf
Lactoferrine	0,83 mg/mL	[1]	20 à 200 µg/mL	[2]
Transferrine	1,07 mg/mL	[1]	0,02 mg/mL	[1]
LPs	plus faible	[3, 4]	10 à 30 mg/mL	[5]
IgG	30 à 150 mg/mL valeurs extrêmes 5 à 500mg/mL	[5] [6]	0,47 +/- 0,3 mg/mL	[7]
β-lactoglobuline	14,3 +/- 4,6 mg/mL	[7]	4,2 +/- 0,75 mg/mL	[7]
α- lactalbumine	2,04 +/- 0,6 mg/mL	[7]	1,39 +/- 0,25 mg/mL	[7]
Albumine	1,21 +/- 0,44 mg/mL	[7]	0,13 +/- 0,05 mg/mL	[7]
Transforming Growth factor α	20 à 40 mg/mL	[8]	1 à 2 mg/mL	[8]
IGF-I	500 µg/L	[8]	10 µg/L	[8]

II.1.2.2.Importance du colostrum ; Plus qu'un aliment, le colostrum constitue en outre chez les bovins un moyen de transmission entre la vache et son veau d'éléments particuliers, intervenants dans les défenses biologiques du jeune (ALLEMAND, 2008).

II.1.2. 3.Les immunoglobulines du colostrum : essentiellement des immunoglobulines (Ig), plus particulièrement des IgG1 d'origine sanguine qui représentent plus de 85% des immunoglobulines colostrales. Les autres immunoglobulines sont des IgG2, 5 % d'IgA et 7 % d'IgM(AWADEH FT ET AL , 1998).

Chez les bovins la synthèse locale des immunoglobulines est mise en évidence grâce à la détection des plasmocytes à IgA, prédominant dans le parenchyme mammaire, et à IgG1 prédominant dans le canal du trayon (NAVETAT et al, 2002).

II.1.2. 4.Evaluation de la qualité du colostrum :

Les facteurs de variation de teneur en Ig :

Le range de la lactation, La durée de la période du tarissement, La race, Le temps, Les conditions de vêlage, L'état sanitaire et l'alimentation.

II.1.2.5. La capacité d'absorption de l'intestin du veau nouveau né

La qualité de transfert d'immunité passive dépend de la fois des facteurs liés au colostrum et de facteur lié au veau (NAVETAT et al, 2002).

II.1.2.5.1. Quantité du colostrum ingéré par le veau nouveau né :

Sur le plan pratique, il est essentiel que le veau ingère du colostrum dans les quantités suivantes :

- Dans les 2 à 4 premières heures de vie : 6% de son poids vif ;
- Dans les 24 premières heures de vie : 10 à 15 % de son poids.

Les jours suivants, l'apport doit être de 10% à 12% du poids vif même si la sécrétion devient moins riche en IgG (la composition du colostrum évolue progressivement vers celle du lait) (RAVARY, 2006).

II.1.2.5.2. Capacité fonctionnelle de la muqueuse :

Qu'il soit spontané ou reçu artificiellement, le premier repas doit intervenir le plus tôt possible après la mise-bas (ALLEMAND, 2008) .

Les anticorps présents dans le colostrum ne peuvent passer la paroi intestinale et rejoindre les voies sanguines des veaux de manière optimale que durant un court laps de temps après la naissance. La perméabilité de la paroi intestinale diminue très rapidement au cours des 12 premières heures.

Les anticorps ne servent toutefois pas uniquement aux défenses systémiques, mais offrent aussi une couche de protection sur la paroi intestinale contre les germes de maladie, empêchant ceux-ci de s'y fixer et de s'y multiplier.

On assiste donc à une compétition entre les germes infectieux et les anticorps présents dans le colostrum. Le premier présent sur la paroi décide de la santé future et, souvent, de la vie ou de la mort (EWY et al, 2005).

II.1.2.5.3. Modalité d'administration du colostrum :

Le veau peut recevoir le colostrum de 3 manières différentes :

- Par tétée au pis.
- Au biberon et au seau.
- Par ingestion forcée : sondage œsophagien.

Ces trois méthodes permettent :

- L'absorption optimale d'AC.
- Protection plus efficace contre les infections.
- La diminution des risques d'infection par voie buccale.

Les études effectuées par BASSER et al (1991) . Ont montré que les taux sériques(AC) des

veaux nourris par sonde œsophagienne sont les plus élevés et par conséquent les plus résistants.

II.2.L'immunité active

En dépit du rôle bénéfique du transfert des immunoglobulines maternelles, ces dernières semblent exercer un effet inhibiteur sur la mise en route de la réponse immunitaire spécifique locale et systémique propre au jeune veau (H SALMON, 1999).

Lors d'une expérience, les veaux ayant reçu un colostrum enrichi en anticorps anti-E. coli développent tardivement (au moins 8 jours) leurs propres anticorps anti-E. coli, tandis que les veaux n'ayant pas reçu de colostrum ont sécrété dans leur intestin les trois classes d'immunoglobulines à 48 heures (H SALMON, 1999).

L'expression de l'immunité active lors de stimulation directe de son propre système immunitaire du veau est ainsi retardée, mais la protection colostrale reste beaucoup plus efficace contre les infections intestinales se développant dans les premières heures de vie (colibacilles). La réponse endogène du veau est trop faible et trop lente.

Le colostrum consommé entraîne en fait une stimulation antigénique très progressive du système immunitaire du nouveau-né. Ceci permet de parfaire la maturation histologique des organes lymphoïdes : augmentation de la taille des plaques de Peyer, différenciation entre cortex et medulla des ganglions lymphatiques, apparition des centres germinatifs. On peut parler d'une véritable éducation du système immunitaire le préparant à réagir face aux agressions microbiennes lorsque la protection colostrale s'affaiblit (C UYSTEPRUYST, 2006).

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

I- Diarrhée

I. 1. Définition :

- Syndrome, émission trop fréquente (3x ou + /j) de fèces trop liquides (MS<10%), transit intestinal rapide (BENDALI, 2009).
- La diarrhée peut être définie comme une soudaine modification des habitudes normales de défécation, caractérisée par l'évacuation fréquentes de fèces trop liquides (LUDWIG, 2003) .

I. 2. Mécanisme :

Le mécanisme de la diarrhée résulte essentiellement d'un déséquilibre du phénomène d'absorption-sécrétion de l'eau et des électrolytes soit par diminution de l'absorption (diarrhée de malabsorption) ou par augmentation de la sécrétion (diarrhée par hypersécrétion). D'autres phénomènes peuvent y contribuer comme la perturbation de la motilité intestinale et l'augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale.

I.2.1. Augmentation des sécrétions intestinales :

Les diarrhées sécrétoires s'expliquent par l'action des toxines bactériennes sur le système nerveux entérique. En l'absence de lésion des muqueuses, on observe surtout une augmentation de la sécrétion de Cl^- et HCO_3^- vers la lumière intestinale et une diminution de l'absorption du NaCl . Le système de transport couplé du Na^+ et du glucose reste par contre fonctionnel et permet une excellente opportunité de leur administration dans les solutions réhydratantes orales pour accroître l'absorption d'eau.

Les médiateurs inflammatoires (histamine, sérotonine, prostaglandines) libérés lors d'entérites sont également, eux même responsable de la sécrétion de Na^+ , Cl^- et HCO_3^- .

I.2.2. Diminution de l'absorption :

Le syndrome de maldigestion-malabsorption peut potentiellement être induit par tous les agents infectieux à tropisme intestinal mais également par de nombreux antibiotiques administrés par voie orale.

La diminution de l'absorption résulte d'une destruction des villosités de la muqueuse intestinale par l'agent entéropathogène, et éventuellement, à une hyperplasie secondaire des cryptes caractéristiques des rotaviroses et des coronaviroses par exemple.

De plus, l'accumulation des substances non digérées dans le gros intestin peut engendrer une fermentation excessive modifiant la flore intestinale ce qui provoque une dégradation anormale des nutriments.

Les produits de fermentation et notamment l'acide lactique attirent l'eau dans la lumière du tube digestif, du fait de leur effet osmotique, ce qui exacerbe la diarrhée.

I.2.3. Perturbation de la motilité intestinale :

La perturbation du profil moteur normal du tractus digestif participe à la pathogénie des gastro-entérites néonatales, mais presque toujours dans le sens d'une hypomotricité. Il est en général admis que l'hypermotricité est rarement une cause suffisante de diarrhée et que les médicaments qui inhibent la motilité intestinale sont globalement peu indiqués pour le traitement des diarrhées.

I.2.4. Augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale

L'augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale est assez caractéristique de l'inflammation provoquée par les Salmonelles et les cryptosporidies mais tous les agents pathogènes peuvent entraîner un certain degré d'inflammation de l'intestin.

II- Étiologie de la diarrhée

II .1. Facteur favorisant:

II. 1.1. Facteur intrinsèque :

II. 1.1. 1. Facteurs dépendant de l'animal :

. **Race** : L'influence de la race sur la morbidité et la mortalité n'est pas simple à déterminer. Il est admis cependant que les veaux de race laitière sont plus sensibles aux infections néonatales que les veaux de race bouchère (Barron.P ,2002).En fait cette différence résulte non de facteurs génétiques, mais du mode de vie plus naturel et plus hygiénique au pré des seconds et par le centre d'un intérêt de chaque type de production, le lait chez les premiers et le veau en élevage allaitant.

Un aspect génétique que l'on pourrait qualifier d'indirect est la qualité du colostrum. A ce propos, les Igs sont d'une manière générale plus concentrées dans le colostrum des vaches de race à viande que dans celui des vaches de race laitière (Lorino, Tet al,2005)

Ce dernier point a été également mentionné par LUNDBORG et al, 2005 , ou le seul facteur qui était associé à la diarrhée était la race. Les veaux de race rouge et blanc Suédois étaient plus sensibles que le Prim Holstein Suédois; sachant que la qualité du colostrum est meilleure chez ces derniers .

-**Age** : L'âge du veau est le facteur le plus important affectant la morbidité et la mortalité. En effet, la diarrhée représente la principale cause de morbidité et de mortalité durant les 3 premiers mois d'âge et plus particulièrement durant le premier mois

Les premiers jours de vie représentent la période de sensibilité maximale. En effet 52% des cas de diarrhées sont enregistrés pendant la première semaine et 84% avant les premiers 15 jours de vie. Le pic de mortalité est également atteint durant la deuxième semaine d'âge. Pour certains, le pic de diarrhée est atteint durant la 4ème semaine (26ème jour).

-**Sexe** : les veaux males sont plus sensible que les femelles, cette sensibilité n'est peut être liée au sexe que d'une façon indirecte, car les conditions du vêlage des male sont plus lourdes (Gow, S.P. et Waldner, C.L,2009) .

-**Difficulté du vêlage** : Les vêlages dystociques représentent un facteur de risque très important de morbidité et mortalité chez les veaux nouveaux nés. En effet les veaux nés d'un vêlage dystocique ont un risque de morbidité 4 fois plus élevé durant les 45 premiers jours de vie que les veaux né normalement (Sanderson, M.W. and Chenoweth, P.J.,2001) .

Poids du veau à la naissance :

Les veaux de petit poids ou de gros poids ont un risque double de mortalité durant les premières semaines de vie. (Ravary, B et al,2006) .

. Gémellité :

Les veaux issus d'une gestation gémellaire ont un taux de mortalité plus élevé que les veaux uniques. (Silva del Río et al, 2001).

II. 1.1. 2. Facteurs liés à la mère :

-**L'âge de la mère** :La morbidité et la mortalité dues à la diarrhée sont en relation avec la parité de la mère. En effet, les veaux de génisses ont un risque plus élevé de diarrhées que les veaux des vaches âgées . (Svensson, C.et al, 2003) (Smith, D.R, 2007) . Les génisses produisent également moins de colostrum que les vaches et sa teneur en immunoglobulines est également inférieure. (Waldner, C.L. and Rosengren, L.B ,2009).

-**Tarissement** : Le risque d'un colostrum pauvre en Ig est élevé si le tarissement est inférieur à 30 jours.

-**Les mammites** : L'alimentation des veaux avec des laits mammitieux ou contenant des résidus d'antibiotiques est associé également à un grand risque de mortalité (Fourichon, C. et al , 1997) (Naylor, J.M., 2005) .

-L'alimentation de la mère pendant la gestation : la sous-nutrition des vaches gestantes induit une diminution de résistance des nouveau-nés (action sur la vitalité du fœtus et la composition de colostrum).

Les carences en oligoélément (notamment le sélénium, le cuivre, le zinc et l'iode) et en vitamine (A et E) diminuent la résistance des veaux nouveau-nés aux infections :

- par défaut de transfert de ces nutriments au veau, provoquant une moindre réactivité immunitaire.

- par un moindre transfert de l'immunité passive d'origine colostrale (F SCHLCHER, 2008) .

Un excès d'engraissement des femelles en fin de gestation peut être responsable d'un vêlage difficile, donc de la naissance d'un veau dynamique (B RAVARY et al, 2006).

-Etat parasitaire de la mère pendant la gestation : une maîtrise insuffisante du parasitisme, notamment la grande douve (*fasciola hepatica*) c'est un facteur de gestion du troupeau favorisent les diarrhées (F SCHLCHER, 2008) .

Le parasitisme (fasciolose, dicrocoeliose), sans manifestation clinique notable chez la mère, a des répercussions sur la qualité du colostrum (diminution de la teneur en immunoglobulines) (B RAVARY et al, 2006).

II. 1.2. Facteur extrinsèque :

-Conditions environnementales : l'hygiène revêt une importance prépondérante. Les stabulations libres et, dans la mesure du possible les stabulations entravées, devraient disposer de boxes de vêlage convenablement paillés. Il est également important que les veaux puissent naître dans un environnement calme et exempt de facteurs de stress. (A EWY et al, 2005).

Le non-isolement des veaux malades, la cohabitation de plusieurs catégories de bovins (veaux nouveau-nés laissés auprès des vaches, veaux d'âges différents élevés ensemble), une surface au sol réduite, un volume d'air faible ou un renouvellement d'air insuffisant favorisent l'introduction, la multiplication et la transmission des agents pathogènes. (B RAVARY et al, 2006).

La présence de courant d'air ou d'une aire de couchage froide diminue la résistance des jeunes veaux (VALLET, 2000).

-Taille du troupeau : plus la taille de l'élevage est importante, plus les risques de surpeuplement et d'insuffisance de soins et d'hygiène sont à craindre. Les cas de diarrhée néonatale sont alors de plus en plus fréquents et sévères en fin de saison de vêlage

-L'éleveur : l'intérêt de l'éleveur pour ses animaux, les soins qu'il leur prodigue ou qu'il apporte au locaux (propreté des animaux, nettoyage des locaux) ont un impact indirect sur la morbidité et la mortalité associées à la diarrhée (B RAVARY et al, 2006).

II .2. Facteur déclenchant:

Les *Escherichia coli* entérotoxigènes, les rotavirus, les coronavirus et les cryptosporidies sont les quatre principaux agents pathogènes associés à la diarrhée néonatale du veau dans le monde entier. Ces micro-organismes occupent une grande importance et sont isolés dans 75 à 90% des infections entériques néonatales du veau. (Khellef, D et al,2006).

II. 2.1. D'origine bactérienne :

Les *Escherichia coli* et les salmonelles sont les deux bactéries les plus impliquées dans les diarrhées néonatales du veau. (Zavoshti, F.et al, 2008).

II. 2.1. 1. *ESCHERICHIA COLI*:

- *Escherichia coli* est une bactérie Gram négatif, aéro-anaérobie facultative, non sporulée, d'une taille de 2 µm de long et 0,5 µm de large appartenant à la famille des Enterobacteriaceae.

La majorité de souches d'*E. coli* sont non pathogènes et sont des habitants commensaux du tractus gastro-intestinal de l'homme et de l'animal, mais certaines souches ont acquis des facteurs de virulence qui leur permettent d'induire des troubles intestinaux et extra-intestinaux chez les animaux nouveaux nés et chez l'homme (Gyles, C.L., 2006) .

- Les souches d'*E coli* responsables des infections intestinales sont regroupées en 5 classes : les entérotoxigènes (EPEC), les entérotoxigènes (ETEC), les entéroinvasifs (EIEC), les entérohémorragiques (EHEC) et les entéroagrégatifs (EAaggEC) . (Vallet, D., 2006).

-Les ETEC sont les souches les plus fréquemment isolées et les plus dangereuses lors de diarrhées néonatales du veau. (Nagy, B. et Fekete, P, 2005).

-Cliniquement, les colibacilloses entérotoxigènes K99+ ne s'observent rarement après quatre jours d'âge, cependant lors d'infection associée, par exemple avec des rotavirus ou des cryptosporidium, des veaux plus âgés peuvent être sensibles. (Naylor, J.M, 2005).

Expérimentalement, les veaux âgés de plus de 1 jour ne semblent pas sensibles à *E. Coli*, il n'est plus possible d'induire une diarrhée, cela est du peut être au remplacement des cellules intestinales par de nouvelles cellules qui ne présentent pas de récepteurs pour les facteurs d'attachement (Acres, S.D ,1985).

Les animaux infectés représentent un réservoir potentiel pour les ETEC, et leurs fèces sont la source majeure de contamination de l'environnement, les veaux porteurs sub-cliniques peuvent aussi excréter considérablement ces bactéries (Acres, S.D ,1985).

La muqueuse intestinale est perméable aux *E. coli* pendant les premières heures de vie. Ainsi, les formes septicémiques de l'entérite colibacillaire sont possibles dans une période critique qui comprend les premières 48 heures de vie (D VALLET, 2006).

Cependant, la principale source de contamination du veau semble être sa propre mère qui débute l'excrétion deux jours avant la mise bas ce qui favorise le risque de colibacillose précoce. (Fournier, R. et Naciri, M, 2007).

Les ETEC sont relativement résistants dans l'environnement et peuvent survivre jusqu'à plusieurs mois lorsque les conditions de température et d'humidité le permettent (D VALLET, 2006).

La contamination est oro- fécale. L'excrétion fécale chez le veau peut durer jusqu'à 7 jours. *E. coli* est responsable de 2 entités pathologiques majeures dans les diarrhées néonatales : la septicémie colibacillaire et l'entérite colibacillaire (D VALLET, 2006).

- La septicémie colibacillaire est due au passage de bactéries à travers l'épithélium intestinal durant les heures où la muqueuse est encore perméable. Il y a également possibilité d'invasion à partir du cordon ombilical (C GAY et T BESSER, 1994).

Elle apparaît quasi exclusivement chez de très jeunes veaux. Les premiers signes sont très frustes. La phase clinique ne dure que 3 à 8 heures. L'état général est maintenu jusqu'au choc septique ou endotoxinique (T NAYLOR, 2001).

Cliniquement, le veau présente apathie, perte d'appétit, prostration puis désintérêt aux stimuli extérieurs, parfois collapsus cardio-vasculaire, décubitus prolongé, coma et mort.

L'hyperthermie n'est pas une des caractéristiques de la phase aiguë contrairement à la tachycardie, l'augmentation du temps de recoloration capillaire et le collapsus cardiovasculaire.

Dans les derniers stades, les fèces sont souvent mucoïdes. La diarrhée n'est plus obligatoire (O RADOSTITS et al, 2000).

- La diarrhée due aux ETEC est une diarrhée pâteuse à aqueuse et profuse. Les fèces sont d'odeur fétide et de couleur variable (jaune pâle à blanc), avec des bulles de gaz et parfois des gouttes de sang. Des douleurs abdominales sont possibles. La déshydratation extracellulaire est due à l'émission fréquente d'un grand volume de fèces. Elle se traduit par une perte d'élasticité de la peau et une énophtalmie. Elle provoque une perte d'appétit puis un amaigrissement. Ces diarrhées ne durent que quelques jours. Seuls les cas suraigus entraînent un abattement marqué, un décubitus, voire une hypothermie et nécessite une prise en charge médicale parfois urgente. Tout comme la septicémie colibacillaire, les diarrhées à ETEC n'induisent pas de lésions macroscopiques, ni microscopiques (NAYLOR, 2001).

La colonisation du milieu digestif du nouveau-né est favorisée par :

- ☒ Un pH abomasal élevé. (P LEBRETON, 2001).
- ☒ Une motricité intestinale réduite.
- ☒ L'absence de compétition avec la flore commensale.

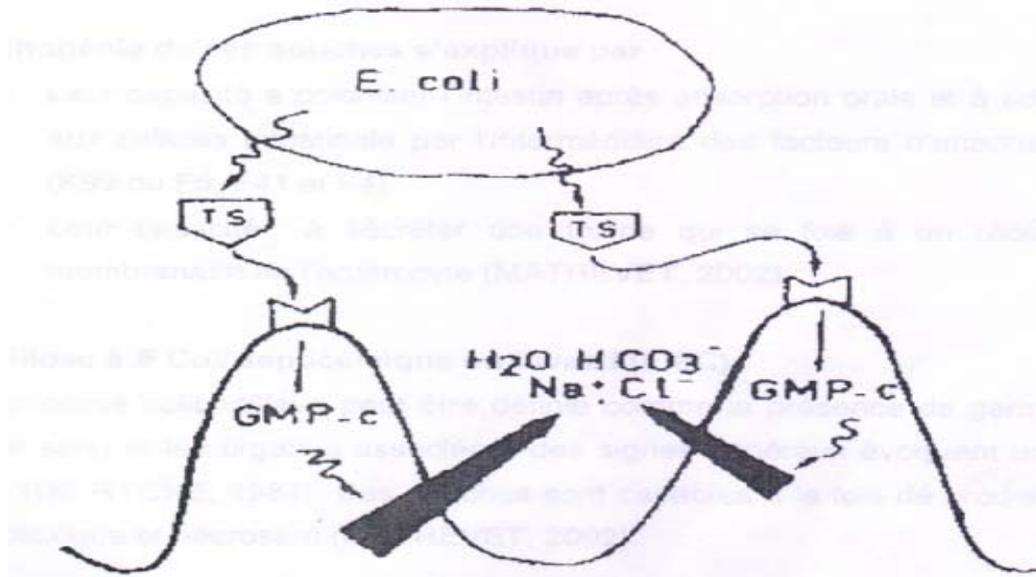


Figure 2 : Mode d'action de la toxine TS (MAINIL, 2000).

II. 2.1. 2. Les salmonelles :

Les salmonelles sont des bactéries Gram négatif appartenant à la famille des Enterobacteriaceae. Ces bactéries ont pour habitat naturel le tube digestif des vertébrés, avec un portage asymptomatique.

La grande majorité des salmonelles rencontrées dans l'espèce bovine appartient à deux sérotypes, *Salmonella Typhimurium*, sérotype ubiquiste, pathogène pour de nombreuses espèces animales dont les bovins et *Salmonella Dublin*, sérotype plus spécifique de l'espèce bovine (J MARTEL et al, 1983).

Les jeunes veaux, même s'ils sont moins touchés, sont plus sensibles aux infections par les salmonelles car le pH acide de la caillette et le développement de la flore ruminale est, chez l'adulte, un régulateur du portage asymptomatique des souches de salmonelles (D RINGS, 1985). Pour provoquer une salmonellose chez un hôte donné, les salmonelles doivent d'abord coloniser les muqueuses, puis pénétrer dans les cellules épithéliales, être ensuite capables de survivre et de se multiplier dans le système des phagocytes mono-nucléés, engendrer les lésions tissulaires tout en résistant aux mécanismes de défense de l'hôte et parfois aux anti-infectieux (H RÉBILLARD, 2007).

Les salmonelles, par opposition aux E. coli, se développent dans les parties distales de l'intestin grêle. Elles envahissent les entérocytes et sont incluses dans les vacuoles pour migrer dans la sous-muqueuse. Cet envahissement entraîne une forte réaction inflammatoire ; les prostaglandines libérées par cette réaction sont en partie à l'origine de la diarrhée. Les salmonelles sécrètent en plus une entérotoxine similaire à la toxine thermolabile des E. coli qui stimule l'activation intracellulaire de l'adénosine monophosphate cyclique, ce qui conduit à une sécrétion nette de chlorure, sodium, eau et bicarbonate dans la lumière intestinale et vient accentuer le processus diarrhéique (M MURRAY. 1986).

S. Typhimurium est responsable d'une diarrhée aiguë avec déshydratation sévère. Le tableau clinique chez le veau associe une forte température et une diarrhée jaune à brunâtre pouvant contenir du sang et des débris de muqueuse intestinale. Cette salmonellose est aussi à l'origine d'une forme septicémique chez le veau : la morbidité est élevée et une mortalité de 50% ou plus est alors observée.

La salmonellose par S. Dublin se traduit par une diarrhée d'odeur fétide dans laquelle il est possible de trouver des traces de sang, du mucus et des débris de muqueuse. La phase aiguë est caractérisée par de l'anorexie, de l'hyperthermie et de la faiblesse. La mort survient en 1 à 2 jours (J TIMONEY et al, 1998).

II. 2.2. D'origine virale :

II. 2.2. 1. Les rotavirus : Les rotavirus sont classés dans la famille des Reoviridae. Ils affectent principalement les jeunes veaux âgés de moins de 10 jours.

Après ingestion, le virus colonise les cellules du sommet des villosités de l'intestin grêle, surtout en partie duodéno-jéjunale. Les cellules infectées se lysent, libèrent une grande quantité de virus dans la lumière intestinale et sont remplacées par des cellules des glandes insensibles au virus. Mais ces cellules encore immatures ne possèdent pas les propriétés enzymatiques des cellules de la bordure en brosse et sont incapables d'assurer les fonctions de digestion. On observe alors une diarrhée de malabsorption-maldigestion (C BONAL et al.1993).

L'incubation dure de 1 à 3 jours. L'incubation chez le jeune veau dure en moyenne de 15 heures à 3 ou 4 jours (C BONAL et A MOUSSA, 1993).

La diarrhée est pâteuse à liquide, parfois mucoïde et peut contenir du sang. Elle persiste entre 1 et 6 jours. D'autres signes cliniques non spécifiques sont associés : dépression, anorexie, déshydratation et hyperthermie. Le taux de mortalité est faible et dépend de la sensibilité individuelle de l'animal et d'éventuelles infections concomitantes (G DONELLI et F SUPERTI, 1994).

II. 2.2. 2 Les coronavirus :

Le coronavirus bovin appartient à la famille des coronaviridae et infecte uniquement l'espèce bovine. Le virus est présent dans le monde entier il n'en existe qu'un seul sérotype (ETIENNE, 2000).

Les coronavirus touchent les veaux de 3 jours à 3 mois, mais sont plus fréquents sur les jeunes âgés de 7 à 10 jours et entraînent des manifestations cliniques similaires à celles du rotavirus mais plus sévères en intensité.

Les coronavirus provoquent des lésions de l'intestin grêle (jéjunum, iléon) et du côlon. Ils infectent les cellules de la villosité intestinale de manière beaucoup plus étendue que les rotavirus. Puis, les cellules infectées se détachent et sont remplacées par des cellules immatures provenant des glandes, qui ne possèdent pas leurs propriétés de digestion (déficit enzymatique) et d'absorption. Les villosités intestinales sont atrophiées, fusionnées (C BONAL et al, 1993).

II. 2.3. D'origine parasitaire:**II. 2.3.1. Le genre *Cryptosporidium* :**

Les Cryptosporidies sont des protozoaires appartenant à la famille des Cryptosporidiidae et à la sous-classe des Coccidia.

Dans le genre *Cryptosporidium*, deux espèces au moins affectent les bovins : *Cryptosporidium parvum* et *Cryptosporidium andersoni*.

Cependant, *C. andersoni*, localisé à la caillette, est considéré comme peu pathogène alors que *C. parvum*, localisé à l'intestin grêle est le plus fréquemment impliqué dans les troubles diarrhéiques. (H BOURGOIN, 1996).

La cryptosporidiose se rencontre surtout chez le veau de plus d'une semaine, avec un pic d'infestation aux alentours du 2ème et 3ème semaine de vie (L GARBER et al, 1994). Toutefois, son isolement reste possible sur des veaux de 2 jours à plusieurs mois. La mortalité est faible alors que la morbidité est proche de 100%. La contamination se fait surtout par voie orale. Symptômes liés à la cryptosporidiose n'ont rien de spécifique. On observe une diarrhée modérée à sévère, intermittente, jaunâtre à verdâtre, d'odeur putride et contenant parfois du sang, du mucus et du lait non digéré (M CASEY, 1991). Des signes généraux sont parfois notés : dépression, anorexie, hyperthermie. La période d'incubation est de 2 à 5 jours. Les manifestations cliniques peuvent durer de 2 à 14 jours. La mort est possible en 1 à 2 jours. Dans le cas contraire, la convalescence est longue (D VALLET, 2006).

II. 2.4. Diagnostics différentiels :

Tableau 2: Diagnostic différentiel des diarrhées néonatales du veau. [Vallet(2006)]
[Ravary, Octobre, 2006]

Agents pathogènes		Age (semaine)	Diarrhée	Signes cliniques
Bactéries	ETEC	< 1 (0- 4j)	Diarrhée aqueuse sévère, jaune paille	Abattement marqué, déshydratation rapide, décubitus permanent, hypothermie
	Salmonelles	3 - 6	Odeur fétide, +/- sang, mucus ou lambeaux de muqueuse.	Anorexie, hyperthermie, faiblesse
Virus	Rotavirus	1 - 3	Pâteuse à liquide, +/- mucus ou sang	Dépression, anorexie, +/- déshydratation, hyperthermie. Faible taux de mortalité
	Coronavirus	1 - 2	Liquide, +/- lait caillé ou Mucus	Appétit conservé. Si cas sévère : hyperthermie, déshydratation, léthargie et choc
Parasit	Cryptosporidies (<i>C parvum</i>)	2 - 3	Jaunâtre à verdâtre, odeur putride +/- sang, mucus, lait non digéré	Fréquent : dépression, anorexie, déshydratation, hyperthermie

III- Conséquence de la diarrhée

III .1.La déshydratation :

La déshydratation est l'une des modifications principales consécutives aux diarrhées néonatales. Cette déshydratation est essentiellement extracellulaire. (Navetat et al,2007) , diminuant le volume plasmatique de 30 à 40% alors que l'hématocrite peut atteindre 50% (30% dans les conditions normales) pouvant entraîner un état de choc hypovolémique qui aura pour conséquence notamment une augmentation de l'urémie (par diminution de la diurèse) et une augmentation de la glycolyse lactique au niveau des tissus hypoperfusés (Guatteo, R,2004) .

Cependant, cette déshydratation du compartiment extracellulaire ne concerne pas uniquement l'eau, les électrolytes qui s'y trouvent sont en effet perdus en même temps que l'eau et particulièrement le sodium (Rollin, F, 2002). La déshydratation peut être donc hypotonique, isotonique ou hypertonique chez le veau diarrhéique.

La déshydratation extracellulaire de type hypotonique est la conséquence principale rencontrée dans les cas graves comme les colibacilloses entérotoxigènes ; des diarrhées caractérisées par une perte en sodium aux dépens du milieu extracellulaire suivie d'un mouvement de l'eau vers le milieu intracellulaire (Smith, G.W ,2009), la déshydratation isotonique ou hypertonique est peu fréquente. Cette dernière est rencontrée dans les cas de diarrhée chronique ou juste avant la mort de l'animal (Berchtold, J., 2009).

III .1.1.les signes et le degré de déshydratation :

Le degré de déshydratation est évalué grâce à l'examen clinique. On distingue classiquement trois stades de déshydratation:

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
Etat générale	Debout	Décubitus	Coma
Température centrale	>38,5°	38,5°	<38,5°

Tableau 3 : évaluation de la déshydratation (BARBERET, 2005).

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 Na⁺ sont très élevées, de même les pertes qu'en Cl⁻, en k⁺ et, dans une moindre mesure, en Mg⁺⁺. Les pertes digestives en HCO₃⁻ 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 k⁺ intracellulaire par échange avec les ions 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. l'origine de cette acidose métabolique peut être 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.
- la diminution de l'excrétion rénale des protons.

Lorsque les troubles se prolongent l'hypoglycémie est fréquente (Glycémie normale : 08 à 1,10 g/l, diarrhée grave : 0,5 g/l) (RIZET et al, 2002)

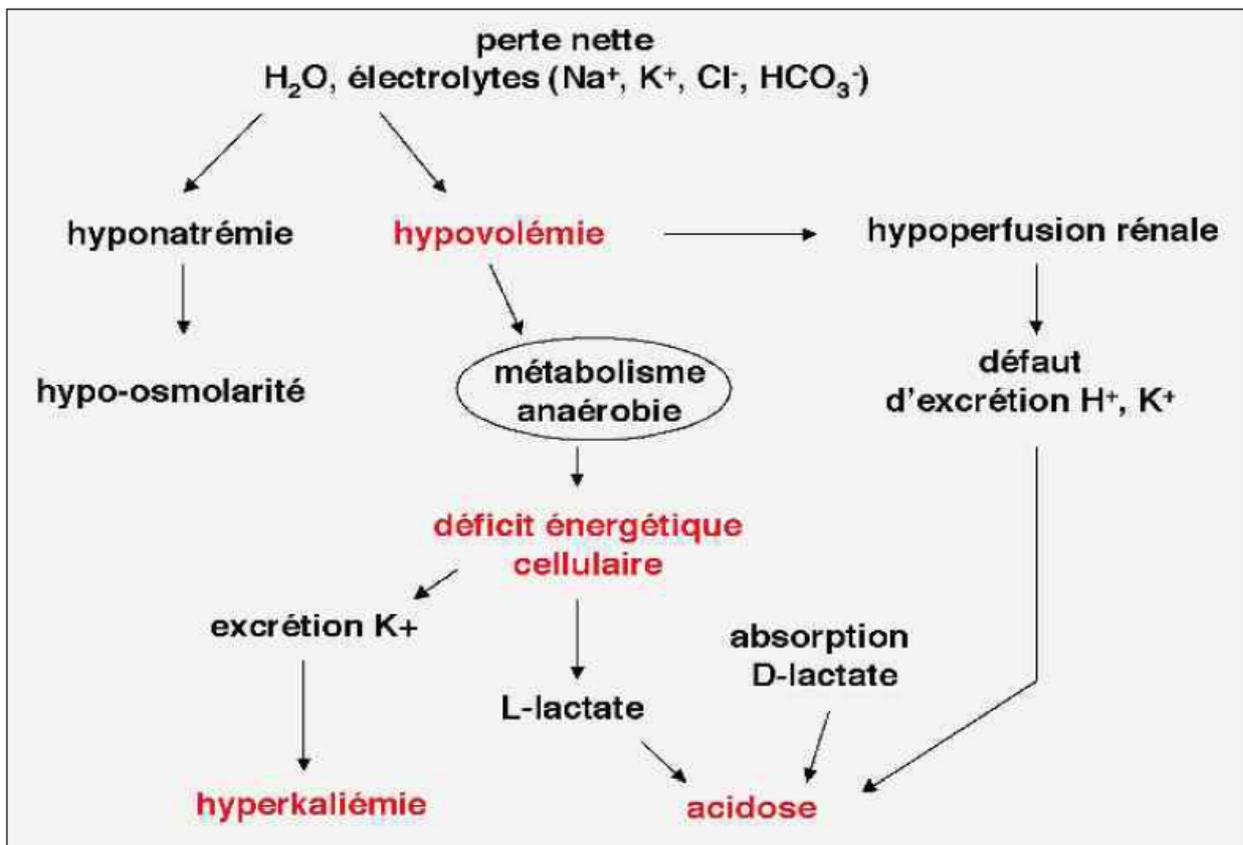


Figure 3 : Bilan des perturbations hydro-électrolytiques qui apparaissent lors de diarrhée néonatale (Bull. Acad. Vét. France — 2007 - Tome 160 - N°4

www.academie-veterinaire-defrance.org)

CHAPITRE III :

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

I. Traitement : objectif :

La logique de la prise en charge d'une gastroentérite s'articule autour de deux axes représentés par :

- évaluation de l'état de déshydratation de l'animal et lutter contre les troubles associés.
- un traitement étiologique « qualifier de spécifique » d'un agent causal.

I. 1. les moyens thérapeutiques :

I. 1. 1. la réhydratation : ayant comme objectif la correction de la déshydratation et les troubles associés (perte d'ions, acidose métabolique.....).

I. 1. 1.1. La réhydratation par voie orale :

Peut être considérée comme systématique et être seul réalisé dans les cas bénins ou dans les cas plus graves être réalisé en complément de la réhydratation veineux (F.BENDALI ,2008).

***synthétique :** ==> association sodium, glucose, acide aminée.

==> cation : sodium, potassium

==> anion : chlorure, acétate, phosphate, bicarbonate.

***lactosérum :** ==> plus riche (énergie, acide aminée, vitamine, oligo-élément, lactoglobuline)

== »de même composition en électrolytes

***hydro colloïde :** caroube, pectine

La réhydratation orale est destinée :

- à apporter des ions notamment du potassium.
- corriger l'acidose métabolique.
- à apporter de l'énergie

I. 1. 1.2. La réhydratation par voie veineux :

- destine à restaurer la volémie
- restaurer le PH

Composition : - électrolyte semblable au plasma (Na⁺, cl⁻, K⁺.....)

- Glucose

Modalité d'apport : perfusion rapide (40 ml\Kg\h) sur une courte période, destinée à compenser au moins la moitié des pertes subies, compléter par une perfusion lente (10-20ml\Kg\h) sur une période prolongée destinée à couvrir les besoins d'entretien et les pertes (eau, électrolytes,....)

I. 1. 2. traitement associé :**I. 1. 2.1. Anti-infectieux :**

Par voie orale ou injectable.

Les affections bactériennes se traitent par voie orale avec les anti biotique actif contre les entérobactéries et qui ne traverse pas la barrières intestinale pour assurer une activité maximale in situ. Ceux qui répond mieux à ces nécessités sont :

- les aminosides (opramycine, gentamycine)
- Polypeptides (colistine).
- Quinolone (acide oxolinique, flumoquine).

I. 1. 2.2. Anti-sécrétoire :

- anti-inflammatoires non stéroïdiens : Ketoprofène, acide tolfenmique
- inhibiteur des canaux calcique : lioperamide.

I. 1. 2.3.les absorbants et pansement gastrique :

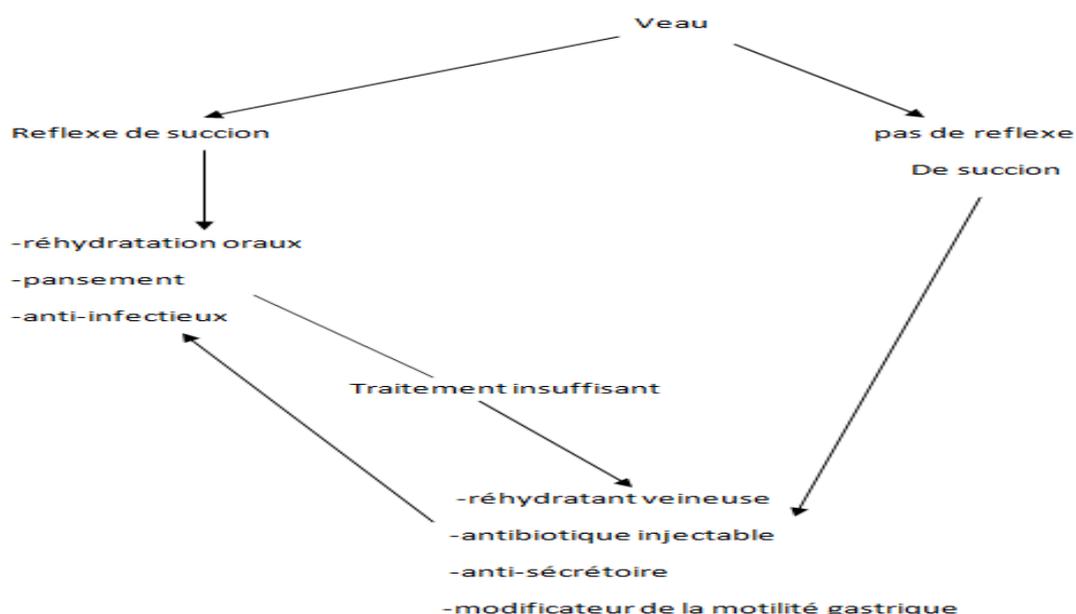
- Kaolin
- pectine
- charbon

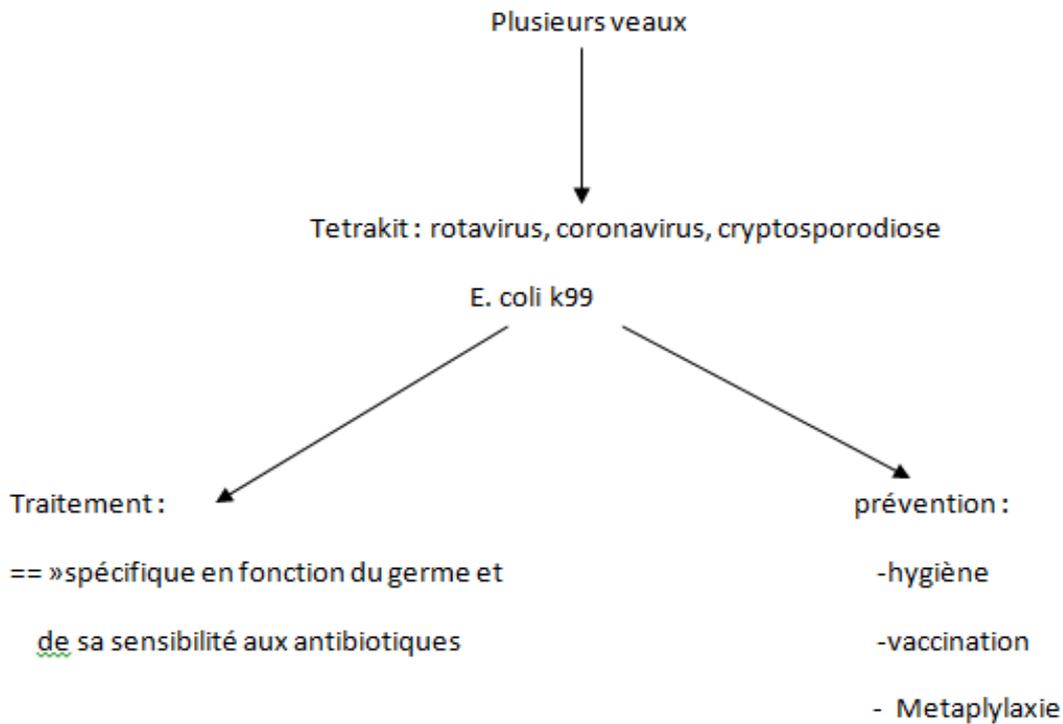
I. 1. 2.4. Modificateurs de la motricité gastro-intestinale :

Bien que la motilité intestinale soit altérée en cas de diarrhée, l'utilisation des modificateurs de la motilité gastro-intestinale est assez peu utile ; en effet les médicaments qui diminuent la motilité intestinale ne sont pas indiqués (Constable, P.D, 2009).

Les gastrokinétiques (métoclopramide, érythromycine) peuvent par contre, être employé lors d'entérite avec ralentissement du transit digestif dans la caillette rencontré notamment lors des gastro-entérites paralysantes (Ravary .b, 2006).

Conduite à tenir pratique : (BERBERET et al....)





II. Prophylaxie :

La prévention contre la diarrhée du veau comporte deux volets : une prévention sanitaire et une prévention médicale par la vaccination :

II.1. Prophylaxie sanitaire :

La prophylaxie sanitaire est basée essentiellement sur la maîtrise des facteurs de risque, celle-ci a comme objectif d'assurer un apport de colostrum adéquat et de réduire la possibilité d'introduction et de transmission d'agents infectieux (Lorenz, 2006).

Cette prophylaxie sanitaire concerne la vache en fin de gestation et le veau dès sa naissance.

II.1.1. Action au niveau de la mère :

II.1.1.1. Alimentation en fin de gestation et tarissement :

L'alimentation de la vache gestante et son tarissement revêtent une importance toute particulière :

- L'alimentation parce qu'elle conditionne, durant les deux derniers mois de gestation, l'état de santé de la gestante et du veau, et pour une large part la composition du colostrum;

- Le tarissement car il détermine le transfert et la concentration des anticorps au niveau de la mamelle (Barron , 2002).

L'alimentation doit être équilibrée, en particulier au cours des deux derniers mois de gestation. Des animaux avec l'objectif d'un score de 3,5 au vêlage, en évitant ou en limitant les régimes

d'engraissement, en plus d'un apport systémique de vitamine A, D et E et d'oligo-éléments (fer, cuivre, zinc, sélénium) (Schelcher,2008)

Le tarissement doit être d'une durée suffisante pour permettre le renouvellement des cellules de l'épithélium mammaire, indispensable pour le transfert sélectif et l'accumulation des IgG dans la mamelle. Une durée minimale de 25 jours doit ainsi être respectée car une période de tarissement plus courte diminuerait la qualité immunologique du colostrum. A l'inverse, lorsque la durée de tarissement dépasse 90 jours, le transfert d'immunité au veau est plus faible (Mangin ,2002).

II.1.1.2. Contrôle du parasitisme :

Le traitement contre la douve doit être réalisé systématiquement chez les vaches allaitantes et de manière circonstancielle dans les élevages laitiers, lorsque le risque parasitaire pendant la saison de pâture, notamment à l'automne, a été élevé (Mangin ,2002).

Avec une molécule active sur les douves adultes, le traitement doit intervenir à la rentrée à l'étable pour les vaches ayant eu au moins deux saisons de pâture et 6 à 8 semaines plus tard pour les autres (Barron ,2002).

II.1.2. Action au niveau du veau :

II.1.2.1. Désinfection de l'ombilic :

Dès que l'on s'est assuré du relever de la vache après la mise bas et de bonne vitalité du veau, on chasse le sang de son ombilic à partir de l'abdomen jusqu'à l'extrémité inférieure sans l'ouvrir. L'ombilic est ensuite trempé dans une solution iodée ou dans le même antiseptique que celui utilisé pour le trempage des trayons. On recommence le lendemain si l'ombilic n'est pas sec (Vallet, 2000)

II.1.2.2. Apport de colostrum :

L'apport suffisant de colostrum de bonne qualité et ce le plus tôt possible après la mise bas constitue véritablement la première mesure prophylactique contre la diarrhée des veaux. En effet Dans les conditions normales, la protection immunitaire est immédiate: elle offre une défense passive contre les infections généralisées et les infections locales de l'intestin.

Le veau doit ingérer son premier repas de colostrum au plus tard 6 h après la mise-bas, de préférence dans les 2 h; la concentration en Ig du colostrum doit être élevée (supérieure à 50 mg/ml); le veau doit recevoir 4 litres colostrum de bonne qualité (Rushen et al. 2009).

II.2. Prophylaxie médicale :

II.2.1. Vaccination :

La vaccination a pour objectif d'augmenter la résistance immunitaire du veau, soit par la vaccination des vaches en fin de gestation (Immunisation passive du veau) soit par la vaccination du veau nouveau-né (immunisation active) (Quigley ,2007).

II.2.1.1. Vaccination des vaches :

La vaccination des vaches gravides est utilisée pour augmenter la teneur du colostrum en immunoglobulines spécifiques. Toutefois, l'efficacité de cette mesure dépend de la qualité de la réponse vaccinale de la mère, de la bonne conservation de la dose vaccinale et des conditions de prise de colostrum par le nouveau-né (Lorenz, 2009).

Les vaccins proposés actuellement sur le marché sont : anti-rotavirus, anti-coronavirus et anti-colibacilles K99. Il n'existe malheureusement pas de vaccin contre les cryptosporioses.

La vaccination aide à diminuer l'incidence des diarrhées néonatales, mais appliquée seule, en l'absence de mesures sanitaires adaptées elle n'est pas suffisante. Elle doit être effectuée au moins pendant trois années consécutives pour obtenir une efficacité maximale sur le troupeau et correspondre à une stratégie de lutte pertinente (Vallet ,2000).

II.2.2 Antibio-prévention :

L'administration préventive au nouveau-né de substances antimicrobiennes, très discutable lorsqu'elle est prolongée, peut au contraire se trouver indiquée au cours des premiers jours de l'existence, alors que les risques d'infection, par voie digestive surtout, sont les plus marqués (Barron, 2002).

PARTIE
EXPERIMENTALE

En pratique, l'évaluation clinique est la méthode la plus utilisée pour définir le degré de déshydratation et l'état d'acidose des veaux diarrhéiques ce qui permettra de quantifier les apports nécessaires aux corrections hydrique et acido-basique donc il y a plusieurs protocoles thérapeutique et préventifs sont utilisés, mais leurs efficacité est variable, L'objectif de ce partie est de. Rechercher les facteurs influençant l'apparition des diarrhées chez le veau et donner des méthodes de diagnostic et thérapeutique à cette maladie.

I.MATERIELS ET METHODES :

Pour la réalisation de notre enquête, nous avons analysé les questionnaires remplis soit par nous même (quand il nous a été possible d'assister aux traitements), soit par des vétérinaires praticiens de la wilaya d'ELOUED, SETIF ET d'ALGER ayant rencontré et traité des cas de gastro-entérite néonatale.

Le questionnaire a été préparé selon le plan suivant : (voire annexe).

- ✓ Le bâtiment.
- ✓ La mère.
- ✓ Alimentation du veau
- ✓ La diarrhée.
- ✓ Le traitement.
- ✓ La prévention

Nous nous sommes référés à 50 cas.

I.1.Durée de récolte des données :

De décembre 2010 à mai 2011.

I.2.Zone d'étude :

Notre enquête a été réalisée au niveau des daïras de robbah, bayadha et El oued dans la wilaya d'El oued, Hammam sokhna et el Eulma dans la wilaya de Sétif, El-Harrach et Rouiba dans la wilaya d'Alger.

I.3.Exploitation des questionnaires :

Après récolte de l'information, nous avons classés les questionnaires selon les réponses obtenues pour chaque paramètre.

Les résultats sont traduits sous forme de tableaux et de graphiques.

II.RESULTATS.

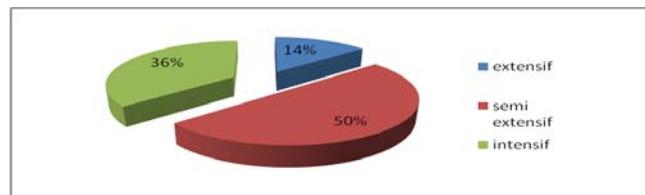
II.1.Le bâtiment :

II.1.1.TYPE D'ELVAGE :

Tableau 4 : TYPE D'ELVAGE

extensif	semi extensif	intensif	Type d'élevage
7	25	18	Nombre

Figure 4 : TYPE D'ELVAGE.



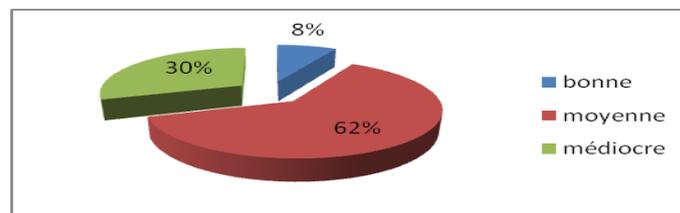
La moitié des élevages sont semi extensif et plus un tiers sont intensif.

II.1.2.HYGIENE:

Tableau 5: HYGIENE.

Bonne	Moyenne	Médiocre	Qualité d'hygiène
4	31	15	Nombre

Figure 5 : HYGIENE.



Moins des deux tiers des élevages présentent une hygiène d'un niveau moyen, un tiers présente une Médiocre hygiène et pour le restant l'hygiène est bonne.

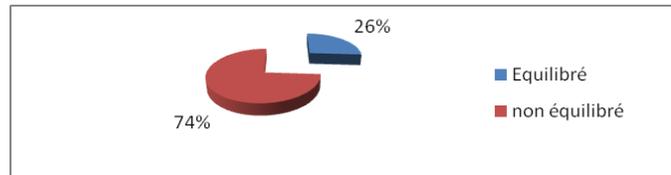
II.2.La mère :

II.2.1.L'alimentation :

Tableau 6 : Alimentation de la mère

Equilibré	non équilibré	Alimentation de la mère
13	37	Nombre

Figure6:Alimentation de la mère



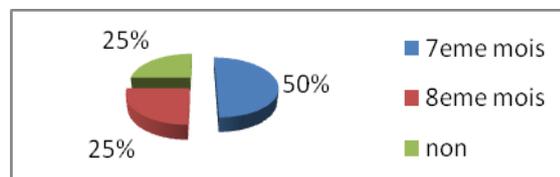
Plus des deux tiers des vaches ont reçus une alimentation non équilibrée en fin de gestation et l'alimentation est correcte pour le reste.

II.2.2.Tarissement :

Tableau 7 : Le moment du tarissement.

7eme mois	8eme mois	Non	Le moment du tarissement
26	13	13	Nombre

Figure 7 : Tarissement.



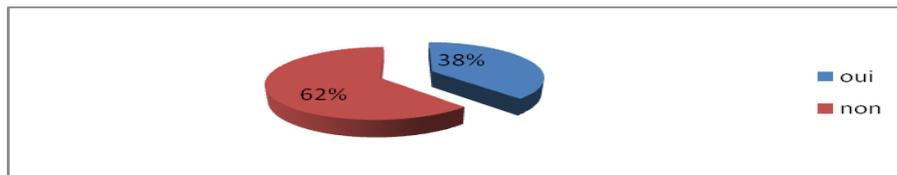
La moitié des vaches taraient au septième mois, le un quart au huitième mois et un quart n'a pas subit de tarissement.

II.2.3.les mammites :

Tableau 8 : Présence des mammites chez les mères.

oui	non	Présence des mammites
19	31	Nombre

Figure 8 : présence des mammites chez les mères.



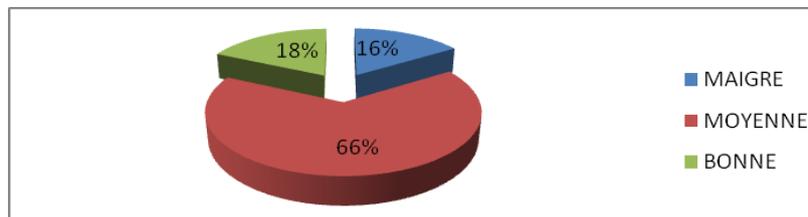
Plus de un tiers des vaches présentent des mammites.

II.2.4.Etat corporel :

Tableau 9 : Etat corporel

MAIGRE	MOYEN	BON	Etat corporel
8	33	9	Nombre

Figure 9 : Etat corporel



Deux tiers des vaches présente des scores corporels moyennes

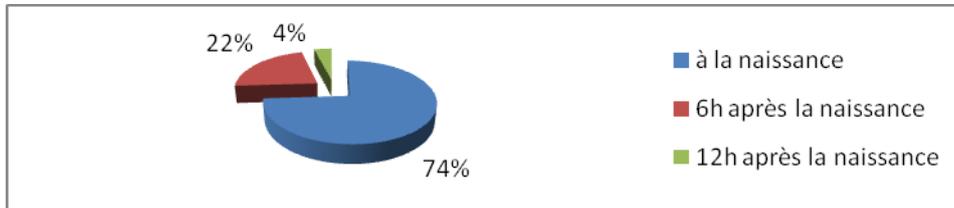
II.3. Alimentation du veau

II.3.1. la prise du colostrum

Tableau 10 : Le moment de la prise du colostrum.

à la naissance	6h après la naissance	12h après la naissance	Le moment de la prise du colostrum
37	11	2	Nombre

Figure 10 : Le moment de la prise du colostrum.



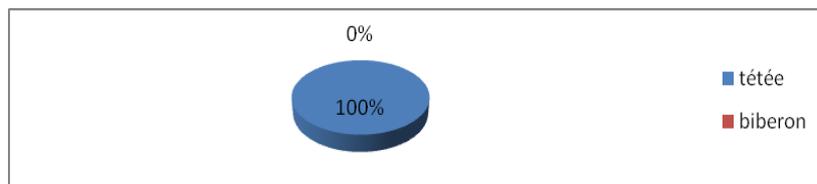
La majeure partie des veaux prennent du colostrum à la naissance et un quart qui le prennent après 6h.

II.3.2. Buvée du colostrum :

Tableau 11 : Manière de prise du colostrum

Tétée	biberon	Manière de prise du colostrum
50	0	Nombre

Figure 11 : Manière de prise du colostrum.

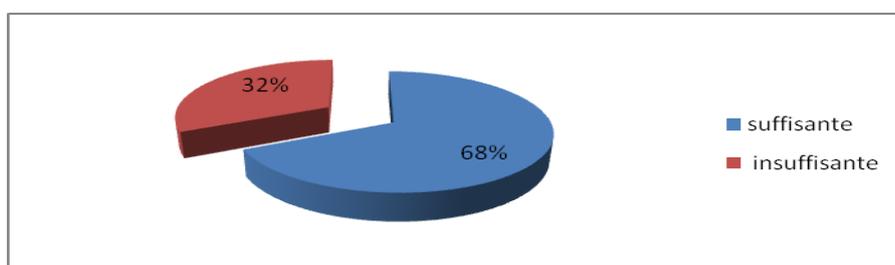


II.3.2. la quantité ingérée du colostrum :

Tableau 12 : la quantité ingérée du colostrum

suffisante	Insuffisante	la quantité ingérée
34	16	Nombre

Figure 11 : la quantité ingérée du colostrum



Deux tiers des veaux ingérée quantité suffisante et un tiers ingérée quantité insuffisante

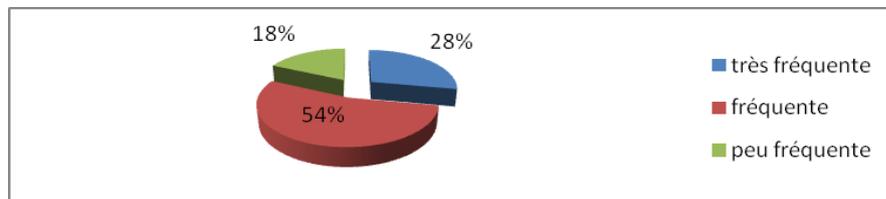
II.4.La diarrhée :

II.4.1.La fréquence de diarrhée :

Tableau 13 : La fréquence de diarrhée

très fréquente	Fréquente	peu fréquente	L'importance de diarrhée
14	27	9	Nombre

Figure 13 : La fréquence de diarrhée



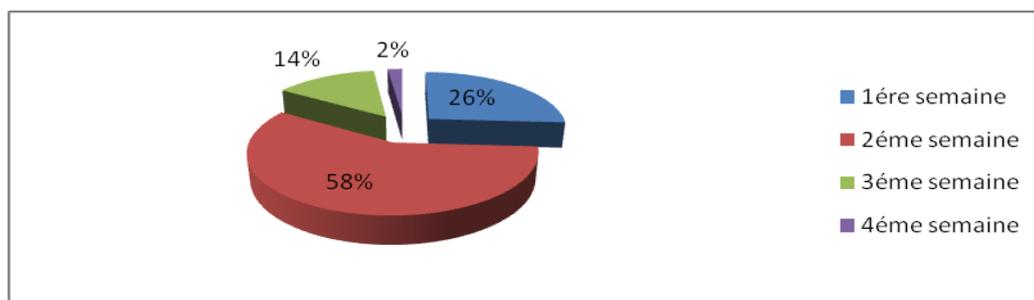
La moitié des veaux présente une émission fréquente

II.4.2.La période d'apparition des diarrhées

Tableau 14 : La période d'apparition des diarrhées.

1ère semaine	2ème semaine	3ème semaine	4ème semaine	La période d'apparition
13	29	7	1	Nombre

Figure 14 : La période d'apparition des diarrhées.



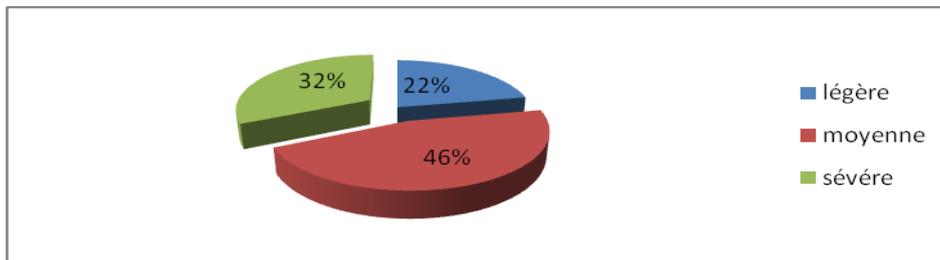
L'intensité est plus importante à la 2^{ème} semaine d'âge et diminue progressivement pour devenir presque nulle vers la quatrième semaine.

II.4.3. degré de déshydratation des veaux étudiés :

Tableau 15 : degré de déshydratation des veaux étudiés

légère	moyenne	Sévère	degré de la déshydratation
11	23	16	Nombre

Figure 15 : degré de déshydratation des veaux étudiés



Les réponses montrent que les moitiés des veaux présentent une moyenne déshydratation, et un tiers des veaux présentent une déshydratation sévère et les reste déshydratation légère

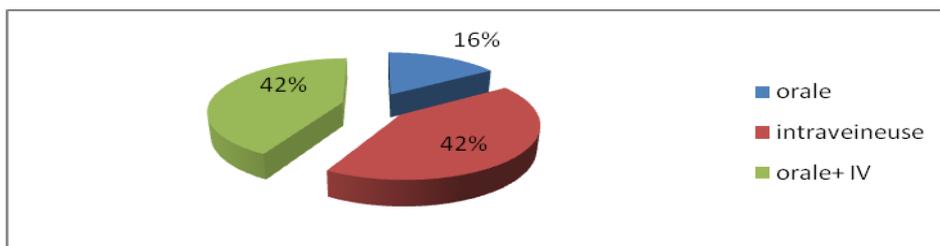
II.5. Le traitement :

II.5.1. La réhydratation :

Tableau 16 : La Voie de réhydratation des veaux étudiés.

Orale	intraveineuse	orale+ IV	La Voie de réhydratation
8	21	21	Nombre

Figure 16 : La Voie de réhydratation des veaux étudiés.



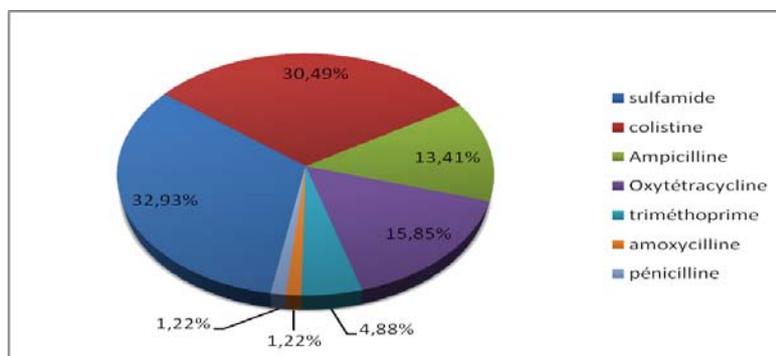
La voie orale est utilisée dans (16%) des cas alors que la voie veineuse est utilisée dans (42%) et dans les autres cas (42%) les vétérinaires utilisent les 2 voies en même temps.

II.5.2. Les antibiotiques :

Tableau 17 : Les antibiotiques utilisés par les vétérinaires praticiens.

sulfamide	Colistine	Ampicilline	Oxytétracycline	triméthoprim e	amoxicilline	pénicilline	Les antibiotiques utilisés par les vétérinaires praticiens
27	25	11	13	4	1	1	Nombre

Figure 17 : Les antibiotiques utilisés par les vétérinaires praticiens.



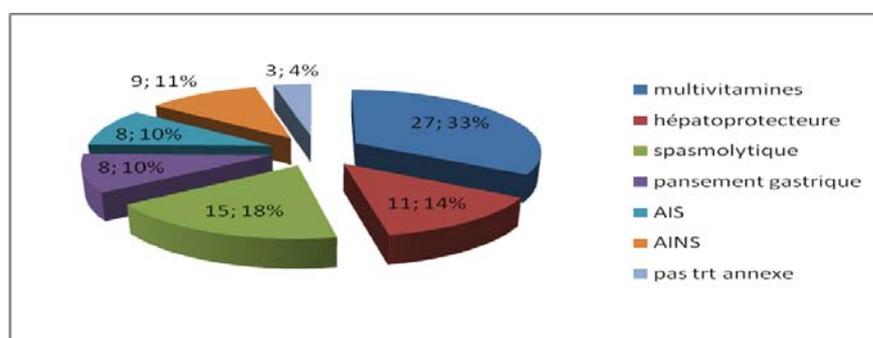
Plusieurs antibiotiques sont utilisés a savoir : les sulfamides, la colistine, l’ampicilline, l’oxytétracycline, triméthoprim e, les pénicillines, l’amoxicilline, dans l’ordre décroissant.

II.5.3. Traitements complémentaires :

Tableau 18 : Traitements complémentaires

multivitaminés	Hépatoprotecteur	spasmolytique	pansement gastrique	AIS	AINS	pas trt annexe	Traitements complémentaires
27	11	15	8	8	9	3	Nombre

Figure 18 : Traitements complémentaires

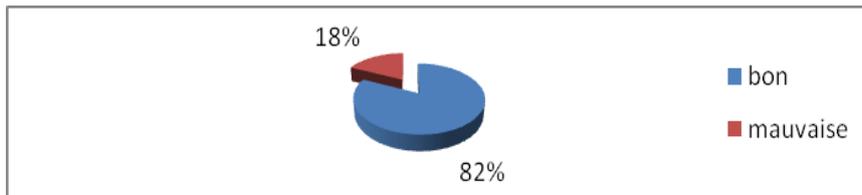


II.5.4.Le résultat :

Tableau 19 : Les résultats du traitement.

bon	mauvais	Les résultats du traitement
41	9	Nombre

Figure 19 : Les résultats du traitement.



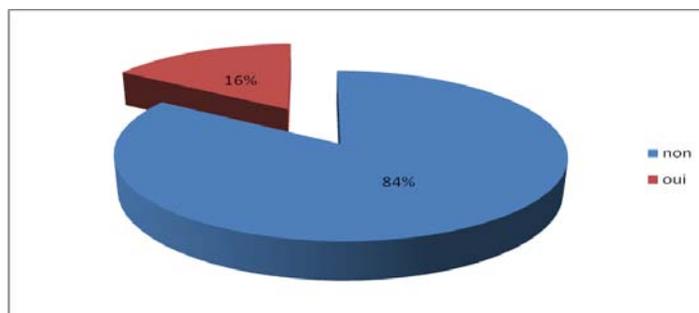
La thérapie donne satisfaction sur plus des trois quarts des cas et plutôt échec sur le reste des veaux diarrhéiques.

II.5.5.La mortalité :

Tableau 20 : La mortalité

non	oui	La mortalité
42	8	Nombre

Figure 20 : La mortalité



le taux de mortalité est de 16%.

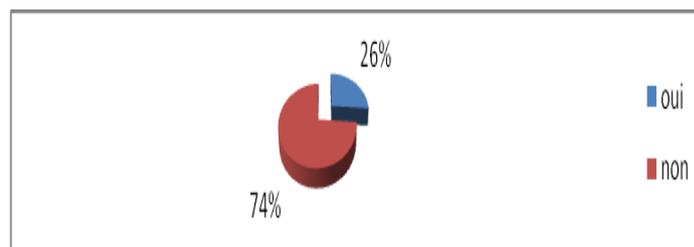
II.6.La prévention

II.6.1. vaccination de la mère :

Tableau 21 : La vaccination de la mère

oui	Non	La vaccination de la mère
13	37	Nombre

Figure 21 : vaccination de la mère



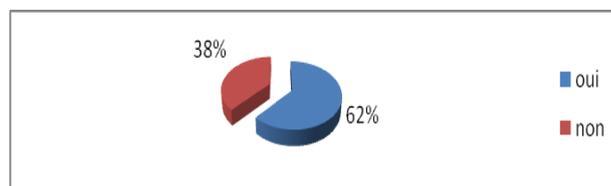
Les réponses montrent que des trois quarts des cas non vaccinés

II.6.2. Désinfection de la mamelle

Tableau 22 : Désinfection de la mamelle

oui	Non	Désinfection de la mamelle
31	19	Nombre

Figure 22 : Désinfection de la mamelle



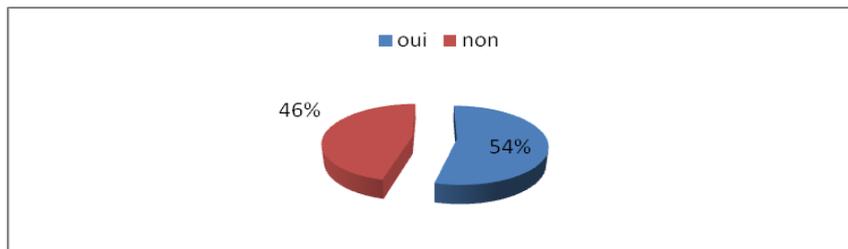
Les réponses montrent que 62% des cas utilisent les désinfectants mamelles

II.6.3. La désinfection de l'ombilic :

Tableau23 : La désinfection de l'ombilic.

oui	non	La désinfection de l'ombilic
27	23	Nombre

Figure 23 : La désinfection de l'ombilic.



La désinfection de l'ombilic est réalisée dans plus la moitié des cas.

III.DISCUSSION :

Nos résultats montrent que presque la moitié des veaux ont un type d'élevage semi extensif et une hygiène moyenne (50%) ceci confirme que les mauvaises facteurs prédisposant à l'apparition des diarrhées des veaux nouveaux nés car le veau est sensible aux contaminations exogènes ; le coutant d'aire et l'humidité sont des facteurs de risque pour les jeunes veaux .

Sur le plan alimentation des vaches on note une cohérence entre les résultats obtenus sont 74% des vache on alimentation non équilibré et les données bibliographiques. Il faut noter que l'alimentation des mères est en relation directe avec la santé du nouveau-né. En effet, une sous-nutrition des femelles gestantes agit directement sur la composition du colostrum et la vitalité du nouveau-né ce qui diminue sa résistance (Ravary et al, 2006).

Les carences en oligo-éléments (notamment le sélénium, le cuivre, le zinc et l'iode) et en vitamines (A et E) diminuent la résistance des veaux nouveaux nés aux infections ; Par défaut de transfert de ces nutriments au veau, provoquant une moindre réaction immunitaire et par un moindre transfert de l'immunité passive d'origine colostrale.

Notre étude a montrer que 66% des mères ont une bonne état corporel un excès d'engraissement des femelles en fin de gestation peut être responsable d'un vêlage difficile, donc de la naissance d'un veau adynamique.

Nos résultats montrent que le tarissement au septième mois est visible que chez la moitié des mères alors qu'il bien connu que ce facteur diminue considérablement la fréquence des diarrhées néonatales. Car il y'a renouvellement des tissus galactophoriques ainsi la diminution du risque des mammites notamment subcliniques.

Bien que 62% des mères avaient des mammites; 68% des veaux ingèrent des quantités suffisantes en colostrum. Ceci est peut être du a la désinfection efficace reçu chez 62% des vaches .

La majorité des veaux étudiés 74% ont une prise du colostrum a la naissance l'atteinte de ces veaux par les gastroentérites est probablement due à la mauvaise hygiène et la qualité médiocre du colostrum.

Nous avons constaté que chez 54% uniquement des cas, les diarrhée étaient fréquent et 46% étaient atteint d'une déshydratation moyenne.

Les traitements de base recensés dans notre étude comportent essentiellement des antibiotiques, sulfamides 32% et la colistine 30%, les multivitaminés et les hépatoprotecteurs étaient utilisés comme traitement complémentaire dans respectivement 27% et 15% des cas les guérisons sont atteints pour la majorité des veaux 82%. Même si près de la moitié des veaux sont recensés avec un ombilic désinfecté, la manière et le produit de cette désinfection met en doute son efficacité.

Dans troupeaux vacciné les mortalités, les signes cliniques et l'infection sont réduite

Dans troupeaux vacciné les mortalités, les signes cliniques et l'infection sont réduite

IV.RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude nous avons tiré certaines recommandations que nous avons partagées en trois volets :

- Sur le plan méthodologique, des enquêtes longitudinales descriptives avec un échantillon tiré au sort afin d'estimer la prévalence réelle de cette pathologie paraissent nécessaires puis dans une seconde étape l'estimation des principaux facteurs de risque au moyen d'une enquête analytique.
- Sur le plan microbiologique, nous recommandons une recherche des facteurs de virulence et de sérotypes des *Escherichia coli* ainsi que les principaux agents pathogènes (virus, bactéries, parasites) incriminés dans les diarrhées néonatales.

- Enfin sur le plan pratique, une sensibilisation des éleveurs quant à l'importance de cette entité pathologique est nécessaire.

Conclusion

Ce travail a été motivé par l'importance économique des Diarrhées Néonatales du Veau ainsi que sa forte prévalence dans nos cheptels bovin algérien. On a donc essayé d'apporter des solutions à cette problématique et qui doit se poser d'une façon adaptée à la typologie de nos élevages essentiellement de type familiaux d'où un manque de professionnalisme dans la gestion de l'élevage qui façonne des facteurs de risque et des facteurs aggravants de la pathologie néonatale. Indépendamment du facteur déterminant ils doivent impérativement être maîtrisées grâce à un plan de biosécurité à fin de réduire le risque, cela combiné à une démarche clinique : diagnostique et thérapeutique mieux adaptée constitue la solution à cette problématique

ANNEXE

Ministère l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique.

Ecole nationale vétérinaire –Alger – El harrach.

Questionnaire sur les diarrhées néonatales d'origine infectieuse chez le veau.

➤ **Le bâtiment :**

Type d'élevage : Extensif
 Semi extensif
 Intensif.

Hygiène : Bonne
 Moyenne
 Médiocre.

➤ **la mère**

Alimentation de la mère Equilibré non équilibré

Tarissement : 7^{ème} mois
 8^{ème} mois.
 Non.

La mammite OUI NON

Etat corporel :

➤ **Alimentation du veau :**

Le veau reçoit le colostrum

À la naissance.
 6h après la naissance
 12h après la naissance

Buvée par : tétée biberon.

La quantité ingérée suffisante insuffisante

➤ **Diarrhée :**

Importance des diarrhées :

Très fréquente
 Fréquente
 Peu fréquente

La période d'apparition :

- 1^{ère} semaine
- 2^{ème} semaine
- 3^{ème} semaine
- 4^{ème} semaine

Aspect clinique des diarrhées :

Couleur :

Consistance :

Degré de déshydratation :

- Légère
- Moyenne
- Sévère

➤ **Traitement :**

• Réhydratation :

- Orale.
- Intraveineuse.

• Antibiotiques :

• résultat :

Bon Mauvaise

• Le veau mort oui non

• Traitements complémentaires :

➤ **Prévention :**

• Vaccination de la mère :

- Oui
- Non

• Désinfection de la mamelle

- Oui.
- Non

• Désinfection de l'ombilic :

- Oui
- Non

Merci pour votre coopération

LISTE DES REFERENCES

- Acres, S.D., "Enterotoxigenic *Escherichia coli* Infections in Newborn Calves: A Review".
Journal of Dairy Science, V. 68, (1985), 229-256.
- ALLEMEND H., 2008 : Evaluation par la technique d'immunodiffusion radiale de la qualité du colostrum et du transfert colostral chez les bovins. Thèse de Docteur Vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire de Lyon. Page 32.
- ALTHAUS RL, MOLINA MP, RODRIGUEZ M, FERNADEZ N. Analysis Time and Lactation Stage Influence on Lactoperoxidase System Components in Dairy Ewe Milk. *J. Dairy Sci.*, 2001,84, 1829-1835
- BARONE (R.)-Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome III, Splanchnologie. Foetus et annexes. 1^{er} fascicule Appareil digestif-appareil respiratoire.1976, 372.
- BENDALI Les Gastro-entérites Néonatales Bovines : Une approche de stratégie globale pour appréhender une pathologie multifactorielle.7ieme JSV Ecole Nationale Vétérinaire Alger
- C BONAL C, MOUSSA A. Les entérites néonatales virales du veau. Point Vét., 1993, 25, 625-630. et al.1993
- C GAY et T GAY CC, BESSER TE. *Escherichia coli* septicaemia calves. In : GYLES CL. *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Cab. International, Wallingford, 1994, 75-90. , 1994
- Chartier ,1 CHARTIER (F.)- Etude de la réhydratation des veaux diarrhéiques par voies orale et parentérale. Thèse de doctorat d'ingénieur agronome. Ecole nationale supérieure d'agronomie de Montpellier, 12 juin 1981. 981)
- CLAUDE P., 1982 : Atlas en couleur d'anatomie des bovins, splanchnologie.
- EWY A., NEFF K., SUTTER-LUTZ B., 2005 : Production animale. Revue UFA, 9/05.
- Fourichon, C., Seegers, H., Beaudeau, F. and Bareille, N., "Newborn calf management, morbidity and mortality in French dairy herds". *Épidémiologie et Santé Animale*, V. 5, n°8, (1997), 31-32.
- Fournier, R. et Naciri, M., "Épidémiologie des diarrhées néonatales bovines : Prévalence des agents de diarrhée chez le jeune veau". *Le Point vétérinaire*, V. 273, (2007), 58-63[Résumé].
- G DONELLI G, SUPERTI F. The rotavirus genus. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. dis*, 1994, 17, 305-320. DONELLI G, SUPERTI F. The rotavirus genus. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. dis*, 1994, 17, 305-320. et F SUPERTI, 1994).
- Gow, S.P. and Waldner, C.L., "Antimicrobial drug use and reason for treatment in 203 western Canadian cow-calf herds during calving season". *Preventive Veterinary Medicine*, V. 90, (2009), 55-65.
- Gyles, C.L., "Shiga toxin-producing *Escherichia coli*: An overview". *Journal of Animal Science*. 85 (E. Suppl.):E45-E62 doi:10.2527/jas.2006-508.
- HOUGH R, McARTHUR FD, KENT HD, EVERSOLE DE, WAHLBERG ML. Influence of nutritional restriction during late gestation on production measures and passive immunity in beef cattle. *J.Anim.Sci.*, 1990, 68, 2622-2627.
- J TIMONEY JF, GILLEPSIS JH, SCOTT FW, BARLOUGH JE. Hagan and

- Bruner's Microbiology and infectious diseases of domestic animals. 8th ed, Comstock Publishing Associated, Ithaca, 1998, 951p. et al, 1998).
- JSCHELCHER F, DE RYCKE J, MARTEL JL, VALARCHER JF, ESPINASSE J. Diarrhées colibacillaires néonatales du veau. *Point Vét.*, 1993, 25, 611-623. et al, 1983
- Khellef, D., Akam, A., Kaidi, R. et Touati, K., "Enquête épidémiologique sur les 4 principaux agents responsables de diarrhée chez les veaux dans des élevages du centre et de l'est de l'Algérie". *Proceeding du 23^{ème} Congrès Vétérinaire Maghrébin*. Yasmine Hammamet, Tunisie (Avril 2006).
- KOTERBA A., HOUSE J., 1996: Neonatal infection in large animal internal medicine. *Smith bped*. Mosby, saint-louis : 344-353.
- L. GARBER LP, SALMAN MD, HURD HS, KEEFE T, SCHALTER JL. Potential risk factors for *Cryptosporidium* infection in dairy calves. *J. A. V. M. A.*, 1994, 205, 86-91. et al, 1994
- LEVIEUX D, OLLIER A. bovine immunoglobulin G, β -lactoglobulin, α -lactalbumin and serum albumin in colostrum and milk during the early post partum period. *J. Dairy. Res*, 1999, 66, 421-430.
- LEBRETON P. Un point sur les connaissances des paramètres liés à des défauts de transfert d'immunité chez le veau, Relations alimentation et facteurs prédisposants. *In : Journées nationales des GTV 2001, vaccins et immunité*, 319-328.
- Lorino, T., Daudin, J.J., Robin, S., Sanaa, M., "Factors associated with time to neonatal diarrhoea in French beef calves". *Preventive Veterinary Medicine*, V. 68, (2005), 91-102.
- Lundborg, G.K., Svensson, E.C. and Oltenacu, P.A., "Herd-level risk factors for infectious diseases in Swedish dairy calves aged 0-90 days". *Prev. Vet. Med.*, V.68, (2005), 123-143.
- MAILLARD R., 2005 : Colostrum et optimisation du transfert de l'immunité passive : point critique et moyens d'action.
- MASSIP (A.)-La diarrhée du veau : considérations physiopathologiques et notions de réhydratation. I. Considérations physiopathologiques. *Ann. Méd. Vét.*, 1976, 120, 9-26
- M-MURRAY M.J., 1986: Salmonella: virulence factors and enteric salmonellosis- *JAVMA* 1986; 189 (2): 145-147.. 1986).
- Nagy, B. and Fekete, P., "Enterotoxigenic *Escherichia coli* in veterinary medicine, Review". *International Journal of Medical Microbiology*, V. 295, (2005), 443 - 454.
- NAVETAT H., RIZET C., SCHELCHER F., 2002 : Comment choisir un réhydratant oral chez le veau. *Bulletin des GTV N°17*: 25-30.
- Naylor, J.M., "Diseases of Neonatal Calves: An Update". *Large Animal Veterinary Rounds*, V. 5, n° 1 (January, 2005).
- NAYLOR JM. Neonatal ruminant diarrhea. In SMITH BP. *Large animal internal medicine*. Edition Mosby, 3ème édition, 2001, 352-365. , 2001
- P LEBRETON P. Un point sur les connaissances des paramètres liés à des défauts de transfert d'immunité chez le veau, Relations alimentation et facteurs prédisposants. *In : Journées nationales des GTV 2001, vaccins et immunité*, 319-328. , 2001
- PLAYFORD RJ, MACDONALD CE, JOHNSON WS. Colostrum and milk-derived peptidegrowth factors for the treatment of gastrointestinal disorders. *Am. J. Clin Nutr.*, 2000, 72, 5-14.
- RAVARY B., SATTLER N., ROCHE N., 2006 : Néonatalogie du veau. Pages : 110-162-163-

164-165-166-167-168-169-170-171-172-173-175-247-254-262.

- Ravary, B., Sattler, N. et Roch, N., "Néonatalogie du veau". Éditions du Point Vétérinaire, (Octobre, 2006). 275p.
- REITER B, FULFORD RJ, MARSHALL VM, YARROW N, DUCKER MJ. An evaluation of the growth promoting effect of the lactoperoxydase system in newborn calves. *Anim. Prod.*,1981, 32, 297-306.
- ROBBLEE ED, ERICKSON PS, WHITEHOUSE NL, McLAUGHLIN AM, SCHWAB CG,REJMAN JJ, et al. Supplemental Lactoferrin Improves Health and Growth of Holstein Calves during the Prewaning Phase. *J. Dairy Sci.*, 2003, 86, 1458-1464. Sanderson, M.W. and Chenoweth, P.J., "Controlling Neonatal Calf Morbidity and Mortality: Prepartum Management". *Food Animal*, V. 23, n° 9, (2001), 95-100.
- Sanderson, M.W. and Chenoweth, P.J., "Controlling Neonatal Calf Morbidity and Mortality: Prepartum Management". *Food Animal*, V. 23, n° 9, (2001), 95-100.
- SANCHEZ L, ARANDA P, PEREZ MD, CALVO M. Concentration of lactoferrin and transferrin throughout lactation in cow's colostrum and milk. *Biol. Chem. Hoppe-Seyler*, 1988, 369, 1005-1008.
- SCHELCHER F., 2008 : Maladies des bovins, 4 eme édition, page 185-189-190-191-193.
- Silva del Río, N., Stewart, S., Rapnicki, P., Chang, Y.M. and Fricke, P.M., "An Observational Analysis of Twin Births, Calf Sex Ratio, and Calf Mortality in Holstein Dairy Cattle". *J Dairy Sci*, V. 90, (2001), 1255–1264.
- Smith, D.R., "Basic principles used in the "Sandhills Calving System" and how they apply to other production environments". *Proceedings: The Range Beef Cow Symposium XX*. Fort Collins, Colorado, (December 2007).
- Svensson, C., Lundborg, K., Emanuelson, U. and Olsson, S.O., "Morbidity in Swedish dairy calves from birth to 90 days of age and individual calf-level risk factors for infectious diseases". *Preventive Veterinary Medicine*, V. 58, (2003), 179–197.
- Vallet, A., "Environnement, logement et pathologie digestive des veaux". *Le Point Vétérinaire*, V. 25, n°155, (1993), 599-610.
- Vallet. A., *Maladies des bovins : Les diarrhées des jeunes veaux*. Éditions France Agricole, (2000), 34-43.
- Vallet, D., "Évaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines". Thèse de Doctorat. Vétérinaire. ENV Alfort, (2006), 109 p.
- Waldner, C.L. and Rosengren, L.B., "Factors associated with serum immunoglobulin levels in beef calves from Alberta and Saskatchewan and association between passive transfer and health outcomes". *Canadian Veterinary Journal*, V. 50, (2009), 275–281.
- WATTIEUX M et al., 2001 : Elevage des génisses de la naissance au sevrage
- Zavoshti, F., Dezfouli, M., Bahonar, A., Rabbani, M. and Salehi, T., "Diarrhea of Neonatal Calves due to *Klebsiella* (First Report from Iran)". *Proceedings of the 25th World Buiatrics Congress, Budapest, Hungary*, (2008), p 231.
- [1].. SANCHEZ L, ARANDA P, PEREZ MD, CALVO M. Concentration of lactoferrin and transferrin throughout lactation in cow's colostrum and milk. *Biol. Chem. Hoppe-Seyler*, 1988,369, 1005-1008.
- [2]. . ROBBLEE ED, ERICKSON PS, WHITEHOUSE NL, McLAUGHLIN AM, SCHWAB CG, REJMAN JJ, et al. Supplemental Lactoferrin Improves Health and Growth of Holstein Calves during the Prewaning Phase. *J. Dairy Sci.*, 2003, 86, 1458-

- [3].. REITER B, FULFORD RJ, MARSHALL VM, YARROW N, DUCKER MJ. An evaluation of the growth promoting effect of the lactoperoxidase system in newborn calves. *Anim. Prod.*, 1981, 32, 297-306.
- [4]. . ALTHAUS RL, MOLINA MP, RODRIGUEZ M, FERNADEZ N. Analysis Time and Lactation Stage Influence on Lactoperoxidase System Components in Dairy Ewe Milk. *J. Dairy Sci.*, 2001, 84, 1829-1835.
- [5]. LEBRETON P. Un point sur les connaissances des paramètres liés à des défauts de transfert d'immunité chez le veau, Relations alimentation et facteurs prédisposants. *In : Journées nationales des GTV 2001, vaccins et immunité*, 319-328.
- [6].. HOUGH R, McCARTHY FD, KENT HD, EVERSOLE DE, WAHLBERG ML. Influence of nutritional restriction during late gestation on production measures and passive immunity in beefcattle. *J. Anim. Sci.*, 1990, 68, 2622-2627.
- [7]... LEVIEUX D, OLLIER A. bovine immunoglobulin G, β -lactoglobulin, α -lactalbumin and serum albumin in colostrum and milk during the early post partum period. *J. Dairy. Res*, 1999, 66, 421-430.
- [8]. PLAYFORD RJ, MACDONALD CE, JOHNSON WS. Colostrum and milk-derived peptide growth factors for the treatment of gastrointestinal disorders. *Am. J. Clin Nutr.*, 2000, 72, 5-14.

Résumé :

Dans le but de déterminer les facteurs prédisposant des diarrhées néonatales chez le veau qu'est un fléau d'ordre économique et sanitaire et en vue de définir un plan thérapeutique et/ou prophylactique de cette pathologie complexe, une enquête épidémioclinique à été réaliser dans la wilaya d'Alger, el oued et Sétif ayant comme support un questionnaire rempli par les vétérinaires praticiens de cette région, les résultats obtenues sur un population de 50 cas ont montrer que la mauvaise gestion et la mauvaise hygiène des élevages sont à l'origine de cette maladie comme il a été constater que la rapidité d'action, le bon choix de la médication par le vétérinaire sont la clé de succès de la thérapie.

Mots clés : Diarrhées néonatales, veau, prophylaxie, thérapie, enquête épidémio-clinique.

Summary:

In butts to determine the factors predisposing of the diarrhoeas néonatales in the calf which is plague of an economic and medical nature and in order to define a therapeutic and/or prophylactic plan of this complex pathology, an investigation épidémio-private clinic at summer to carry out in wilaya d'Alger, el oued and Sétif having like support a questionnaire to fill by the veterinary surgeons experts of this area, the results obtained into a population of 50 cases one shown that the bad management and the bad hygiene of the breedings are at the origin of this disease like it at summer noting that the speed of action, the good choice of medication by the veterinary surgeon are the key of successtherapy.

Key words: Diarrhoeas néonatales, calf, disease prevention, therapy, investigation épidémio-private clinic.

ملخص:

من اجل تحديد العوامل المؤدية لظهور عند العجل حديث الولادة والتي تعتبر كارثة من الناحية الاقتصادية والصحية. ايضا من اجل تحديد قاعدة علاجية ووقائية لهذا المرض المعقد، قمنا بتحقيق ميداني على مستوى ولاية الجزائر، الوادي وسطيف بواسطة إستفتاء ملئ من طرف البيطرة المتمرسين في هذه المنطقة، النتائج المتحصل عليها من خلال معاينة 50 حالة إسهال تبين بأن التسيير السيئ ونقص النظافة في الإسطبلات هما السببان الرئيسيان في ظهور هذا المرض، كما لوحظ أن سرعة العلاج والاختيار الجيد للأدوية المناسبة هما مفتاح نجاح العلاج.

الكلمات المفتاحية: الإسهال عند حديثي الولادة، عجل، وقاية، علاج، تحقيق ميداني.