1004THV-1

1004THV- 1

République Algérienne Dém

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université SAAD Dahleb Blida -1-

Institut des Sciences Vétérinaires

Projet de Fin d'études en vue de l'obtention

du Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème :

Etiologie de la diarrhée néonatale chez le veau et l'évaluation d'un protocole de réhydratation

Présenté par :

MECHMECHE Djallel Abdelkader

KHERRATI Youcef

Devant le jury composé de :

D.KHELEF	Professeur, ENSV. Alger	Président
N.BENSEGUENI	M.A.A, ISV Blida	Invité d'honneur
A.DADDA	M.A.A, ISV Blida	Examinateur
R.KAIDI	Professeur, ISV. Blida	Promoteur

Année universitaire : 2014 -2015

Résumé

La diarrhée néonatale est une cause majeure de la mortalité chez les veaux qui ne dépassent pas l'âge d'un mois, comme elle est responsable de grandes pertes économiques tels que les frais engagés dans le traitement et la faible croissance qui succède la maladie.

Elle est d'origine bactérienne virale ou parasitaire. Elle entraine une déshydratation avec un déséquilibre électrolytique, et acidose métabolique. Elle est aussi responsable de l'aggravation de l'état clinique de l'animal.

Nous avons divisé notre travail en deux parties, dont nous avons consacré la première pour l'étude des principaux agents étiologiques de la diarrhée néonatale (E.Coli F5, Rotavirus, Coronavirus, et Cryptosporidium.spp).

Un test ELISA a été utilisé sur 22 prélèvements issus de veaux diarrhéiques de différentes régions de la wilaya de Sétif et de Tlemcen, ce dernier a révélé que 27,27% (6 sur 22) des veaux étaient infectés par au moins un des trois agents entéropathogènes à savoir *Rotavirus, Coronavirus,et Cryptosporidium spp* , avec une prévalence individuelle de 13,63%, 4,54%, et 13,63% respectivement.

La seconde partie a été basée sur la réhydratation des veaux diarrhéiques qui présentent les signes cliniques de la déshydratation. L'essai thérapeutique a été réalisé sur dix veaux âgés entre 3 et 30 jours avec un degré de déshydratation variant entre 6 et 12% au sein d'une clinique vétérinaire privée (Guellal, Sétif).

La réhydratation a donné un taux de réussite de 70% (7 veaux sur 10), et nous avons constaté que ce dernier est plus élevé chez les sujets âgés de plus de 15 jours avec un degré de déshydratation inferieur à 10%.

Mots clés : Diarrhée néonatale, veau, réhydratation, ELISA, Prévalence, déshydratation.

Abstract

Neonatal diarrhea is a major cause of mortality in calves that do not exceed the age of one month, as it creats big economic losses such as the costs incurred in processing and low growth that follows the disease.

It is of viral or parasitic bacteria. It causes dehydration with electrolyte imbalance, and metabolic acidosis. it is also responsible for the worsening of the clinical condition of the animal.

We divided our work into two parts, we spent the first one to study the main causative agents of neonatal diarrhea (E. coli F5, Rotavirus, Coronavirus and Cryptosporidium.spp).

An ELISA was used on 22 samples from diarrheic calves from different regions of the wilaya of Setif and Tlemcen, the latter revealed that 27.27% (6 of 22) calves were infected with at least one of the three agents Enteric namely Rotavirus, Coronavirus, Cryptosporidium spp, with individual prevalence of 13.63%, 4.54% and 13.63% respectively.

The second part was based on the rehydration of diarrhoeic calves which exhibit clinical signs of dehydration. The clinical trial was performed on ten calves aged between 3 and 30 days with a degree of dehydration between 6 and 12% in a private veterinary clinic (Guellal, Sétif).

Rehydration gave a 70% success rate (7 of 10 calves), and we found that it was higher in the elderly over 15 days with a lower degree of dehydration at 10%.

Keywords: neonatal diarrhea, calf, rehydration, ELISA, Prevalence, dehydration.

ملخص

يعتبر الإسهال لدى حديثي الولادة من الأسباب الرئيسية لوفاة العجول التي لا يتعدى عمرها شهرا واحدا، كما أنها تسبب خسائر مادية وخيمة مثل التكاليف المخصصة للمعالجة و النمو الضعيف الذي يتبع المرض.

إن هذا المرض من أصل بكتيري، فيروسي أو طفيلي إذ أنه يؤدي إلى الجفاف و عدم التوازن في الشوارد و الحماض الأيضي و تدهور الحالة السريرية للحيوان.

لقد قسمنا عملنا إلى جزئين حيث خصصنا الجزء الأول لدراسة العوامل المسببة للإسهال لدى حديثي الولادة (الإشريكية القولونية F5، فيروس الروتا، فيروس كورونا، الكريتيو سبوريديوم).

كما قمنا باستعمال اختبار "إليزا" على 22 عينة من عجول مصابة بالإسهال في عدة مناطق من ولاية سطيف و تلمسان، استنتجنا أن نسبة 27,27 % أي ما يعادل 6 عجول من أصل 22 قد أصيبوا بالمرض من خلال واحد من العوامل الثلاث التي تمس بالأمعاء (فيروس الروتا 13,63 %، فيروس كورونا بنسبة 4,54 % و أخيرا الكريتيو سبوريديوم بنسبة 13,63 %).

استندنا في الجزء الثاني على إماهة العجول المصابة بالإسهال، و التي تظهر العلامات السريرية للجفاف، و قمنا بتجزئة العلاج على 10 عجول يتراوح سنها 3 و 30 يوما مع وجود درجة من الجفاف بين 6 و 12 % في عيادة بيطرية خاصة و من هنا، استخلصنا أن الإماهة أعطت نسبة نجاح تقدر بـــ 70 % (7 عجول من أصل 10) إذ كان التفوق عند الحالات التي يتجاوز عمرها 15 يوما مع درجة جفاف أقل من 10 %.

REMERCIEMENTS

À Monsieur KHELEF.D

Professeur à l'École nationale supérieure des sciences vétérinaires, pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux.

À Docteur BENSEGUENI .N

De nous avoir fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre jury de mémoire. Nous lui sommes très reconnaissants pour tout le temps qu'il nous a consacré. Remerciements Respectueux.

À Monsieur DADDA .A

Maitre Assistant A à l'Institut des Sciences Vétérinaires Blida, pour avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie de notre jury de mémoire. Nous lui sommes très reconnaissants pour tout le temps qu'il nous a consacré pendant la réalisation des différentes étapes de notre mémoire. Remerciements respectueux.

À Monsieur KAIDI R

Professeur à l'institut des sciences vétérinaires de Blida, qui nous a aidés tout au long de la réalisation de ce travail. Nous lui sommes reconnaissants pour tout le temps qu'il nous a consacré ainsi que pour toutes les commodités offertes au long de la réalisation de notre mémoire. Très sincères remerciements.

À tous les vétérinaires qui nous ont aidés dans la réalisation de ce travail : Dr. MECHMECHE MOHAMED, Dr. BENSEGUENI Nadir, Dr. SAIDI Hakim, Dr. BESBASSI, Dr. BAADJ Wahiba, Dr. TOUDJINE Malik.

À tous les enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida qui ont contribué a notre formation.

DÉDICACE

KHERRATI Youcef

C'est avec une très grande émotion que je me permets de dédicacer ce travail à :

Mon papa et ma maman 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 mon frère Mounir qui m'a soutenu durant mes longues années d'études.

À mes chers sœurs Nadia, Lila, Amel, Khadîdja et leurs maris, mes neveux Amine, Rym, Aymen, Imane, Sérine et ma belle sœur Sabrina et toutes ma famille sans exception.

À mes deux macaques que j'adore Mohamed et Merouane, Fériel, Sidahmed.

À mon très cher ami Nassim qui m'a aidé et soutenu pendant la réalisation des différentes étapes de notre mémoire

À Mes collègues Yasmine, Ryhane, Ryma, Yacine, Farouk.

À Minette l'animal que j'adore le plus au monde.

À Dr. TOUDJINE Malik qui m'a vraiment encouragé.

Et en dernier pour toi mon frère mon ami mon binôme Djallel pour les bons et les mauvais moments passés ensemble durant ces longues années d'étude je ne t'oublierai jamais, ainsi ton papa tonton Mohamed, ta mère et tes sœurs je vous aime.

À tous ceux qui m'aiment

À tous ceux que j'aime

Je dédie ce travail

DÉDICACE

MECHMECHE Djallel

À mon Idole, mon Père de m'avoir fait aimer ce noble métier, et toutes les commodités qu'il m'a offertes pour que je puisse le pratiquer. Merci pour tout, je t'aime Papa.

À ma Mère et mes sœurs Nihel et Dina 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 elles,

À toute la famille Kherrati pour leur accueil chaleureux.

À mes deux cousines préférées avec qui j'ai passé toute mon enfance, Fella et Miled.

À mes chers cousins : Amine, Racim, Khalil, Jimmy, Idriss, et Anis.

À toute ma famille sans exception.

À mes cher collègues : Yassmine, Rihen, Ryma, Anes, Farouk, et Yacine.

À mes chers amis : Sifou, Sidahmed, Hacen, Didi, Khaloudi, Mohamed, Merouane, Nassim, Aida, Ilhem, et Nounou.

Au seul frère que je n'ai jamais eu, mon binôme Youcef Kherrati.

TABLES DES MATIERES

RÉSUMÉ

REMERCIEMENTS

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES ILLUSTRATIONS ET TABLEAUX

INTRODUCTION 1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE : ÉTUDE DE LA DIARRHEE NEONATALE DU VEAU

Chapitre I : Physiopathologie de la diarrhée

I.1.Définition 2

I.2. Physiopathologie 2

I.2.1.Les mécanismes physiopathologiques 2

I.2.2. Diarrhée sécrétoire 2

I.2.3. Diarrhée inflammatoire 2

I.2.4.Diarrhée par malabsorption-maldigestion 3

I.3.Conséquence de la diarrhée 4

I.3.1.Déshydratation 4

I.3.2.TROUBLES METABOLIQUES 5

I.3.2.1.Acidose 5

I.3.2.2. Hypoglycémie 6

I.3.2.3. Urémie 6

Chapitre II : Etiologie et facteurs de risques

II.1.Etiologie et Pathogénie de la diarrhée néonatale chez les veaux 7

II.1.1.Les colibacilles 7

II.1.1.1.Étiologie 7

II.1.1.2.Pathogénie 8
II.1.1.3.Clinique 8
II.1.2.Les *Rotavirus* 9
II.1.2.1.Étiologie 9
II.1.2.2.Pathogénie 10
II.1.2.3.Clinique 11
II.1.3.Les coronavirus 11
II.1.3.1Etiologie 11
II.1.3.2.Pathogénie 13
II.1.3.3.Clinique 13
II.1.4.*Cryptosporidium spp :* 14
II.1.4.1. Étiologie 14
II.1.4.2. Pathogénie 15
II.1.4.3. Clinique 16
II.2.Facteurs de risque 17
II.2.1. Le colostrum 17
II.2.2. Le logement des veaux 18
II.2.3. Saison de vêlage 18
II.2.4. Désinfection de l'ombilic 18
II.2.5. L'alimentation des vaches gravides 19

Chapitre III : Traitements et Prophylaxies
III.1.Traitement 20
III.1.1.Réhydratation 20
III.1.2.Antibiothérapie 21
III.1.3.Anti-inflammatoires non stéroïdiens 22
III.1.4.Traitements complémentaires 22
III.2.Prophylaxie 22

Chapitre IV : Partie Expérimentale

IV.1.Problématique et objectifs 23
IV.1.1. Matériels et Méthodes 24

IV.1.1. Test ELISA 24
IV.1.1.1 Matériels 24
IV.1.1.1.1. Population d'étude 24
IV.1.1.1.2. Collecte des prélèvements 24
IV.1.1.1.3. Fiche signalétique : 24
IV.1.1.1.4. Kit Elisa 25
IV.1.1.2. Méthode 26
IV.1.1.3. Résultat 27
IV.1.1.3.1. Prévalence globale des différents agents entéropathogènes 27
IV.1.1.3.2. Distribution des différents agents entéropathogènes selon les tranches d'âges 28
IV.1.1.4.Discussion 29
IV.1.1.5.Conclusion 31
IV.1.1.6.Recommandations 32

IV.1.2. Protocol thérapeutique 33
IV.1.2.1. Matériel 33
IV.1.2.1.1. La zone d'étude 33
IV.1.2.1.2.Population d'étude 33
IV.1.2.1.3 Matériel utilisé pour le protocole thérapeutique 33
IV.1.2.2.Méthodes 34
IV.1.2.2.1. Evaluation clinique de l'état de déshydrations 34
IV.1.2.2.1.1. Le pourcentage de déshydratation 34
IV.1.2.2.1.2. Critères cliniques d'évaluation du pourcentage de déshydratation 34
IV.1.2.2.2. Protocole thérapeutique 36
IV.1.2.2.2.1.Procédure expérimentale 37
IV.1.2.2.3. L'évolution du traitement 40
IV.1.2.3.Résultats 41
IV.1.2.3.1.L'évolution du protocole thérapeutique en fonction des différentes classes 42

d'âge
IV.1.2.3.2.L'évolution du protocole thérapeutique selon le degré de déshydratation 43
IV.1.2.3.3.L'évolution du protocole thérapeutique selon le jour d'intervention 44
IV.1.2.4.Discussion 45
IV.1.2.4.1. Le choix de la population 45
IV.1.2.4.2.Le choix du protocole thérapeutique 45
IV.1.2.4.2.1.Fluidothérapie 45
IV.1.2.4.2.2.Antibiothérapie 45
IV.1.2.4.2.3-anti-inflammatoires 45
IV.1.2.4.3. Voie de réhydratation 46
IV.1.2.4.4.Age des veaux 46
IV.1.2.4.5.Degré de la Déshydratation 47
IV.1.2.4.6.Jours d'intervention après apparition de la diarrhée 47
IV.1.2.5.Conclusion 48
IV.1.2.6.Recommandations 49

Conclusion générale 50
REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE
Annexes
APPENDICES
A. Liste des abréviations
B. Fiche signalétique veau et prélèvement
C. Les étapes de la technique du teste ELISA

Listes des illustrations et tableaux

A-Listes des figures:

Figure 1 : physiopathologie de la diarrhée chez le veau. (6) **3**

Figure 2 : conséquences biologiques et cliniques de la diarrhée (11) **6**

Figure 3 : Représentation schématique d'un *E. coli* (16) **7**

Figure 4 : representation shémtique de Rotavirus. (23) **10**

Figure 5 : Representation shématique de Coronavirus. (26) **12**

Figure 6 : cycle évolutif de *Cryptosporidium parvum.* (29) **14**

Figure 7 : Début de développement d'un trophozoïte de *Cryptosporidium parvum.* (30) **15**

Figure 8 : Trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte. (30) **16**

Figure 9: parcage individuelle des veaux. (34) **18**

Figure 10: parcage collectif des veaux. (34) **18**

Figure 11. Schéma récapitulatif de la réhydratation. (44) **21**

Figure 12 : Matériels pour le prélèvement des matières fécales. **24**

Figure 13 : Kit ELISA pour diagnostic antigénique des *Rotavirus, Coronavirus* et du facteur d'attachement F5(K99) *d'E.Coli* et de *Cryptosporidium spp.* (Photos personnelle). **25**

Figure 14 : histogramme de la prévalence des entéropathgènes. **27**

Figure 15 : distribution des différents agents entéropathogènes selon les tranches d'âge. **28**

Figure 16 : enfoncement du globe oculaire (Clinique vétérinaire de Dr.Mechmeche) Guellal,Setif .(Photo personnelle) **35**

Figure 17 : veau en état de choc (clinique vétérinaire de Dr.Mechmeche) Guellal,Setif .(Photo personnelle). **36**

Figure 18 : perfusion d'un veau déshydrater à 6% (Clinique vétérinaire de Dr.Mechmeche) Guellal,Setif .(Photo personnelle) **39**

Figure 19 : perfusion d'un veau en état de choc (Clinique vétérinaire de Dr.Mechmeche) **39**

Guellal,Setif .(Photo personnelle)

Figure 20 : secteur indiquant le pourcentage de guérison et de mortalité après traitement. **41**

Figure 21 : histogramme démontrant le nombre de guérison et de mortalité selon les différentes classes d'âge. **42**

Figure 22 : Histogramme démontrant le nombre de guérison et de mortalité en fonction du degré de déshydratation. **43**

Figure 23 : Histogramme démontrant le nombre de guérison et de mortalité selon le délai d'intervention. **44**

B-Listes des tableaux :

Tableau01: diagnostique clinique des différents de diarrhée du veau. (31) **17**

Tableau 02 : prévalence des différents agents entéropathogènes. **27**

Tableau 03 : prévalence des entéropathogène en fonction de l'âge du veau. **28**

Tableau 04 : critères d'évaluation de l'état de déshydratation chez le veau diarrhéique. (54) **36**

Tableau05 : tableau démontrant l'évolution du protocole thérapeutique sur les dix veaux. **41**

Tableau 06 : tableau démontrant l'influence de l'âge sur l'évolution thérapeutique. **42**

Tableau 07 : nombre de guérison et de mortalité en fonction du degré de la déshydratation. **43**

Tableau 08 : l'influence du délai d'intervention sur le taux de réussite des essais thérapeutique. **44**

Introduction

Les diarrhées néonatales représentent une source majeure des pertes économiques des élevages bovins et la cause première de la mortalité néonatale au sein du cheptel national. [38] de nombreux agents pathogènes peuvent causer ces diarrhées, tels que des bactéries, des virus ou des parasites, chacun ayant une incidence différente selon l'âge du veau atteint. [39]

Une origine nutritionnelle est également reconnue comme cause de diarrhées néonatales chez les veaux. Dans tous les cas, les diarrhées néonatales des veaux sont d'origine multifactorielle, de nombreux facteurs de risque intervenant. Les principaux agents pathogènes reconnus dans les diarrhées néonatales sont les *Rotavirus*, les *Coronavirus*, les *Escherichia coli* entérotoxinogènes (ECET), *Cryptosporidium parvum* La présence des différents agents pathogènes varie avec l'âge du veau, ce qui est utile pour déterminer quel est l'agent pathogène probablement en cause. Les agents pathogènes peuvent être seuls ou en association. [40]

Les GENN constituent une problématique dans le domaine d'élevage en Algérie pour les éleveurs et les vétérinaires praticiens, nos travaux ont été menés sur l'étiologie des GENN et l'importance de la réhydratation convenable et le traitement des veaux, dans la région de Sétif et Tlemcen.

Des échantillons ont été prélevés ainsi que des fiches signalétiques ont été établies, afin d'étudier et de récolter des informations aux sujets des diarrhées néonatales.

CHAPITRE I

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DIARRHEE

I.1.Définition

Une diarrhée est l'émission fréquente et abondante de déjections de consistance, de couleur et d'odeurs anormales.

Elle résulte d'une perturbation plus ou moins sévère de l'absorption des aliments ingérés au travers de la muqueuse intestinale, à la quelle s'ajoute le plus souvent une fuite importante d'eau et d'électrolytes de l'organisme vers l'intestin à travers cette muqueuse. (1) Qui se caractérise d'un point de vue clinique par l'augmentation du volume des matières fécales émises et par la diminution de leur teneur en matières sèches. (2)

I.2. Physiopathologie

I.2.1.Les mécanismes physiopathologiques

La diarrhée résulte d'un déséquilibre entre l'absorption et la sécrétion d'eau et des électrolytes, et aussi après une perturbation de la motilité et la perméabilité intestinale. Par conséquence plusieurs formes diarrhéiques existent. (3)

I.2.2. Diarrhée sécrétoire

La diarrhée sécrétoire est provoquée par les entérotoxines produites par certaines bactéries, notamment les *Escherichia coli* entérotoxinogènes. Ils produisent une toxine thermostable, STa qui se fixe sur les récepteurs membranaires, cette fixation provoque une augmentation de la sécrétion de chlorures Cl^- dans les cellules glandulaires et l'inhibition de l'absorption de sodium Na+. Cela stoppe l'absorption d'eau, de bicarbonates HCO3- et de Cl^- vers les entérocytes et conduit à une accumulation liquidienne dans la lumière intestinale sans provoquer de lésion cellulaire. (4)

I.2.3. Diarrhée inflammatoire

La diarrhée inflammatoire est la conséquence directe de l'inflammation très fréquemment engendrée par les différents agents infectieux. Du plus au moins inflammatoire, on trouve les virus et les cryptosporidies. La production de médiateurs inflammatoires, d'amines vaso-

actives et de prostaglandines conduit à l'hypersécrétion d'ions et d'eau dans la lumière intestinale. [4]

I.2.4.Diarrhée par malabsorption-maldigestion

La diarrhée par malabsorption-maldigestion est caractéristique des infections virales à *Rotavirus* et *Coronavirus* ainsi que des *Cryptosporidies*. Elle est caractérisée par une altération de la capacité d'absorption des nutriments et de l'eau. [4]

La physiopathologie des agents précédemment cités repose sur l'atrophie villositaire des entérocytes et l'hyperplasie glandulaire. La sévérité de la diarrhée est directement dépendante de l'étendue des lésions intestinales. L'initiation de fermentations microbiennes coliques des glucides non absorbés dans l'intestin grêle, à l'origine de la production d'acide lactique à fort pouvoir osmotique aggrave la diarrhée. La **Figure 1** résume l'ensemble des mécanismes des agents de GENN. Cette diarrhée est aggravée par l'installation progressive d'une hypomotilité intestinale. [5]

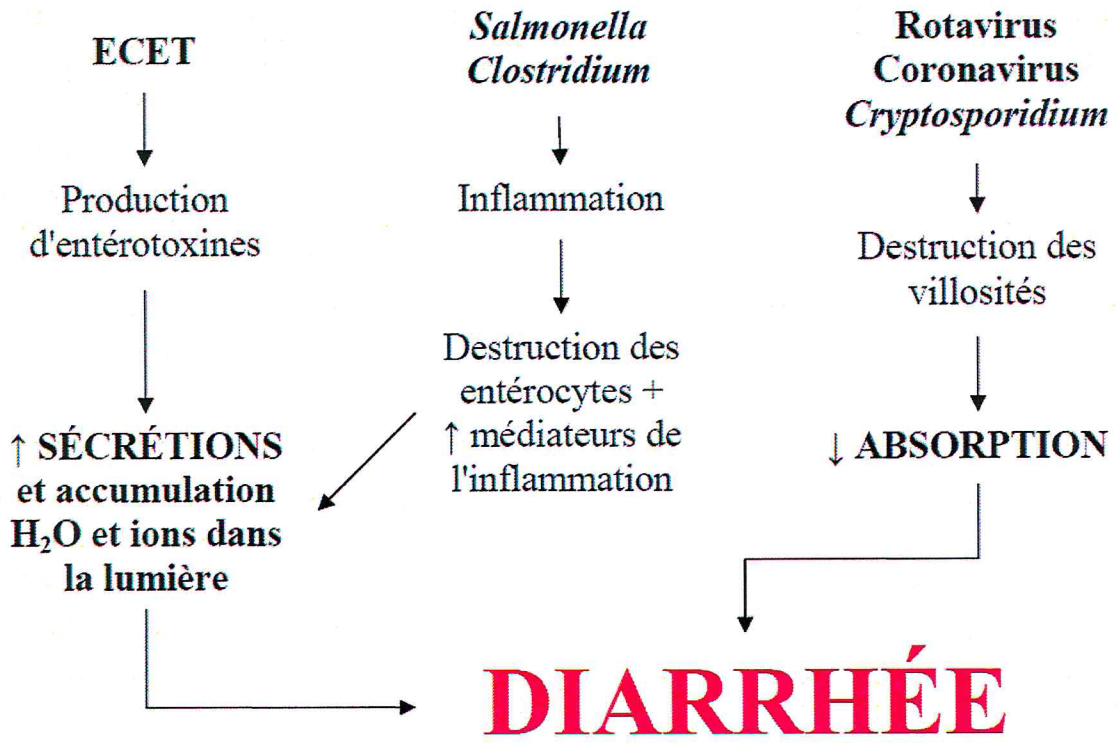


Figure 1 : physiopathologie de la diarrhée chez le veau. [6]

I.3.Conséquence de la diarrhée

Les différents types de diarrhées conduisent à la même clinique qui est dominée par une déshydratation et des troubles métaboliques dont la sévérité varie selon les cas et les agents. [7]

.

I.3.1.Déshydratation

La déshydratation est essentiellement extracellulaire. Elle est en effet due à une perte d'eau et de sodium du liquide extracellulaire principalement du plasma.
Selon la gravité de la déshydratation, celle-ci peut-être de type hypertonique, isotonique ou hypotonique chez le veau diarrhéique. [8]

Dans la déshydratation de type hypotonique, on observe une perte en sodium aux dépends du milieu extracellulaire. Lorsque la diarrhée persiste plusieurs jours, l'hyponatrémie devient très grave de même que la déshydratation. Celle-ci intéresse essentiellement le secteur extracellulaire. [8]

En raison de la déplétion sodique du plasma, il s'ensuit un mouvement d'eau vers le milieu intracellulaire, avec hyperhydratation cellulaire lorsque la cellule a gardé son potassium.

Dans ce type de déshydratation sévère, l'importante diminution du volume sanguin entraînera alors une vasoconstriction périphérique dans le but de maintenir un apport sanguin suffisant au fonctionnement des organes vitaux tels que le cœur et le système nerveux central. Ce phénomène de vasoconstriction qui diminue l'irrigation des tissus périphériques se traduira cliniquement par un refroidissement des extrémités (hypothermie) et un pouls faible. L'hypoxie tissulaire provoque l'augmentation du catabolisme cellulaire entraînant, entre autres, une fuite de potassium intracellulaire vers le liquide extracellulaire. L'hypovolémie sanguine peut donc être à l'origine d'un choc hypovolémique c'est à dire d'une défaillance aiguë de la fonction circulatoire: hypotension, baisse de la perfusion des tissus périphériques, anaérobiose. Cette hypovolémie peut être mise en évidence par une augmentation de l'hématocrite, de la viscosité sanguine et de la concentration en protéines totales du plasma. Par ailleurs, le bilan négatif du sodium associé à la déplétion sodée du plasma entraîne une diminution de l'osmolarité plasmatique, le sodium étant le principal responsable de la pression osmotique. [9]

I.3.2.TROUBLES METABOLIQUES

La déshydratation hypotonique conduit à un état de choc hypovolémique, ce qui aboutit à de nombreuses perturbations physiologiques tel que l'acidose, une hypoglycémie et une urémie.

I.3.2.1.Acidose

L'acidose est le trouble métabolique le plus important. Elle est caractérisée par une chute de pH sanguin qui passe d'une valeur moyenne normale de 7,34 -7,4 à celle de 6,85 à 7,15 à l'approche de la mort.

Les veaux fortement diarrhéiques présentent fréquemment des pH sanguins de l'ordre de 7,1, et les acidoses deviennent létales au dessous d'un pH de 7.

Parallèlement, les bicarbonates passent d'environ 20-25 mmol/l à moins de 10mmol/l dans les cas d'acidoses graves.

Les facteurs responsables de cette acidose sont :

- D'abord la perte intestinale des ions bicarbonates comme pour les autres. Cette fuite intestinale d'ions HCO_3^- entraîne une production accrue d'ions H^+ d'après la réaction :

$$CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$$

$$\downarrow$$

Perte intestinale

Et par conséquent une augmentation de la concentration en ions H^+ du sang d'où l'acidose

- La diminution de l'excrétion rénale des protons suite à la baisse de la diurèse en réponse à l'hypovolémie.
- L'augmentation de la concentration plasmatique de lactate Cela peut s'expliquer par la surproduction d'acide lactique par glycolyse anaérobie cellulaire suite à l'hypoxie tissulaire périphérique associé à la vasoconstriction et donc à la baisse de perfusion, qui résulte de l'hypovolémie. [10]

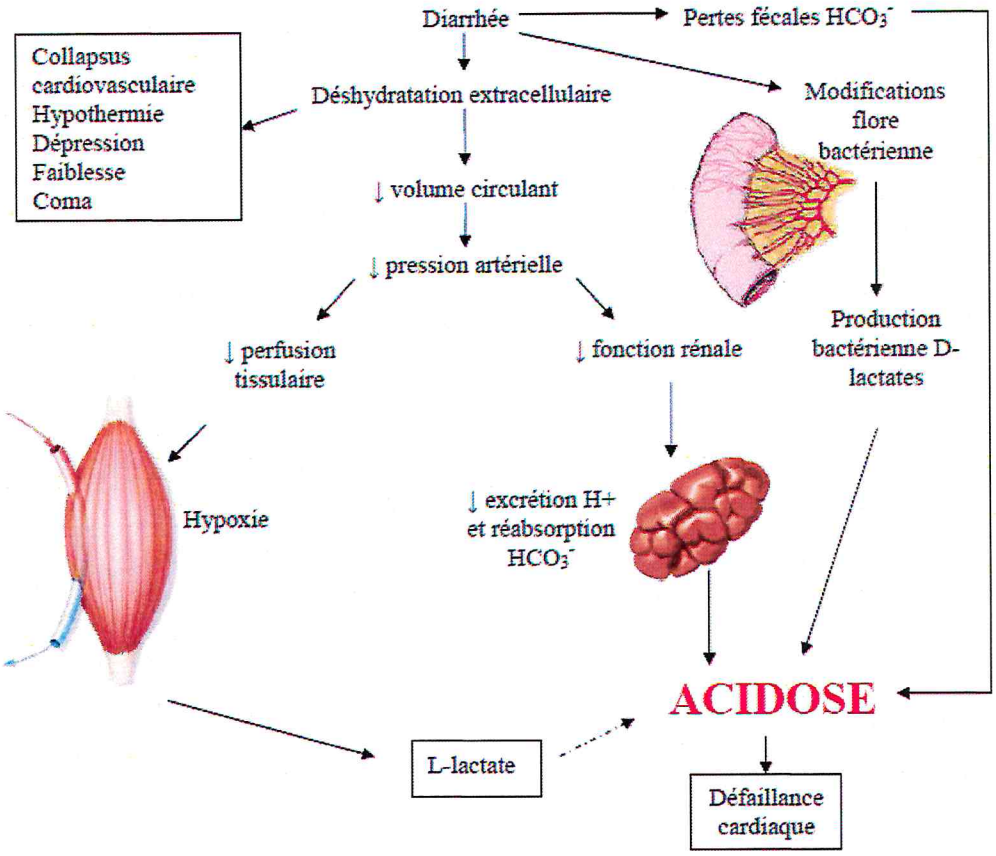


Figure 2 : conséquences biologiques et cliniques de la diarrhée [11]

I.3.2.2. Hypoglycémie

La glycémie normale d'un jeune veau est de 0,8 à 1g/l, lors de diarrhées graves, celle-ci peut descendre à 0,5g/l voire même en dessous. Cette hypoglycémie est la conséquence d'une anorexie, d'une diminution de l'absorption intestinale du glucose. [12]

I.3.2.3. Urémie

Les diarrhées se traduisent par des taux d'urée sanguine très élevées, cette augmentation de l'urémie est due d'une part à une augmentation du catabolisme, les acides aminés étant normalement utilisés dans la néoglucogenèse hépatique, et d'autre part à une forte diminution de l'élimination rénale de l'urée suite à la baisse de la diurèse. [13].

CHAPITRE II

Etiologie et facteurs de risques

II.1.Etiologie et Pathogénie de la diarrhée néonatale chez les veaux

Les GENN sont à l'origine d'une infection causée par un agent bactérien, virale ou parasitaire à tropisme digestif. La prévalence des quatre principaux enteropathogènes (*Escherichia Coli F5*, *Rotavirus, Coronavirus* et *Cryptosporidium spp*) est variable, l'association de plusieurs agents est très fréquente chez un veau malade. (14)

II.1.1.Les colibacilles

II.1.1.1.Étiologie

Escherichia coli (E. coli) est une entérobactérie aéro-anaérobie facultative gram négatif (figure 3), présente de façon normale dans la flore intestinale d'un veau sain à une concentration de 10^6 bactéries par gramme de fèces. Elle colonise l'intestin précocement, dans les huit premières heures de la vie de l'animal. Les souches pathogènes d'*E.coli* possèdent des facteurs de virulence impliqués dans la pathogénie de la maladie, tels que des adhésines, des entérotoxines et des cytotoxines. Ces souches pathogènes sont transmises des adultes aux nouveau-nés par voie fécale-orale. Les réservoirs de la bactérie sont les individus porteurs sains, ainsi que l'environnement. En effet, les colibacilles sont capables de survivre plusieurs mois dans le sol, l'eau et les aliments souillés par des déjections. (15)

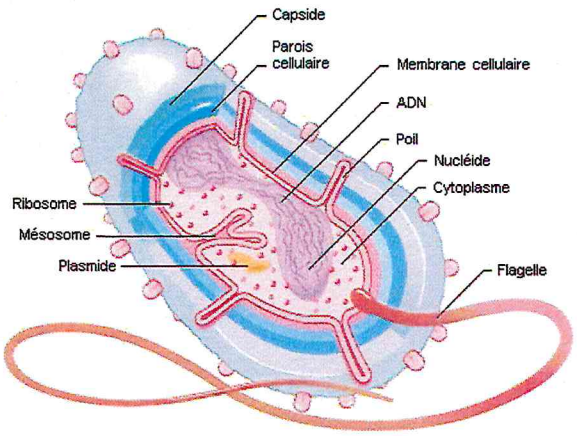


Figure 3 : Représentation schématique d'un *E. coli* (16)

Les ECET possèdent deux catégories de facteurs de virulence, les fimbriae (pili) et les entérotoxines. Les facteurs d'attachement F5 (anciennement K99) et F41 sont responsables de

l'adhérence, et les entérotoxines thermostables (STa et STb) et thermolabiles (LT) stimulent la sécrétion des cellules des cryptes. Bien que des ECET produisent des entérotoxines thermolabiles, la plupart des souches responsables des diarrhées néonatales produisent l'entérotoxine thermostable STa. Cette entérotoxine ainsi que le facteur d'attachement *F5* sont des facteurs de virulence transmis par l'intermédiaire de plasmides.

Les souches vérotoxinogènes (O157:H7, O111, O26 et O130), elles, sont responsables de diarrhées hémorragiques chez le jeune veau.[17]

II.1.1.2.Pathogénie

La diarrhée est la résultante d'une sécrétion exacerbée, ou d'une baisse de l'absorption dans le tube digestif. Les colibacilles causent des diarrhées par leur sécrétion d'entérotoxines qui provoquent une perturbation de la perméabilité cellulaire et entraînent un passage d'eau et d'électrolytes vers la lumière intestinale (accroissement des sécrétions intestinales).

Ensuite, l'excès de nutriments est fermenté dans le gros intestin, ce qui provoque une prolifération bactérienne, la formation d'acides organiques et d'autres composés toxiques. L'effet osmotique de ces nutriments entraîne un appel d'eau vers la lumière du tube digestif, ce qui contribue à la diarrhée. [18]

II.1.1.3.Clinique

La diarrhée à *E. coli* est caractérisée par une couleur jaune paille, elle est profuse et très liquide. La déshydratation est le signe clinique le plus marqué, avec comme conséquences une hypothermie, un abattement et une hypotension.

Quand les pertes hydriques sont supérieures aux apports, des signes de déshydratation et d'acidose apparaissent.

Une cause de mort probable est la défaillance cardiaque, résultant d'un déséquilibre potassique du myocarde, l'hypothermie contribuant également à cette défaillance cardiaque.[19]

II.1.2.Les rotavirus

II.1.2.1.Étiologie

Les *Rotavirus* sont la cause la plus commune de diarrhée néonatale du veau. Ils appartiennent à la famille des *Réoviridae*, ce sont des virus sphériques et nus, avec une double capside autour d'un ARN bicaténaire ce qui lui confère une grande résistance (figure 2). Ils ont été découverts par Mebus en 1967 par microscopie électronique. On a deux groupes de rotavirus, les groupes A et B. Une étude de Chinsangaram *et al.* Montre que les rotavirus des groupes A et B sont présents en proportion équivalente chez les veaux : chez 94% et 81% respectivement des individus de cette étude. (20)

La proportion de veaux malades infectés par des *Rotavirus* est de 40 à 50%, et elle est de 10 à 20% chez les veaux sains. (21)

La *Rotavirose* touche des veaux âgés de 5 jours à 2 semaines, bien que la maladie puisse se produire à l'âge de 24 heures, en particulier chez les veaux n'ayant pas pris leur colostrum. On pense que cela touche des veaux de cet âge et n'ayant pas pris leur buvée colostrale car les mères sécrètent dans leur colostrum des anticorps anti-Rotavirus qui confèrent au veau une protection locale contre les *Rotavirus* jusqu'à ce que le taux d'anticorps diminue dans le lait entre 48 et 72 heures post-partum. Les signes cliniques peuvent également être observés à un âge plus avancé dans le cas ou il y a infection concomitante avec ECET.

La résistance à l'infection n'est pas en fonction de l'âge, contrairement à la résistance à la maladie clinique.

Les *Rotavirus* sont excrétés dans les fèces des animaux infectés, et la transmission est principalement fécale-orale. (21)

Les signes cliniques apparaissent 1 à 3 jours post-infection et durent de 5 à 9 jours. L'excrétion du virus commence à l'apparition des signes cliniques et continue pendant 3 à 7 jours dans les fèces des veaux malades. Les vaches peuvent être infectées subcliniquement, et excréter de manière intermittente le virus au cours de la gestation, et principalement au cours de la parturition. C'est la source d'infection la plus commune, avec la vache réservoir infectant son propre veau, et ces veaux infectant d'autres veaux.

L'environnement peut également être une importante source d'infection. Les *Rotavirus* peuvent survivre dans l'eau pendant plus de deux semaines à 23°C, et des mois dans de l'eau ou le sol à une température inférieure à 5°C. Ils peuvent également survivre dans les fèces ou le fumier jusqu'à neuf mois et par conséquent peuvent rester dans une zone de vêlage d'une année sur l'autre. [22]

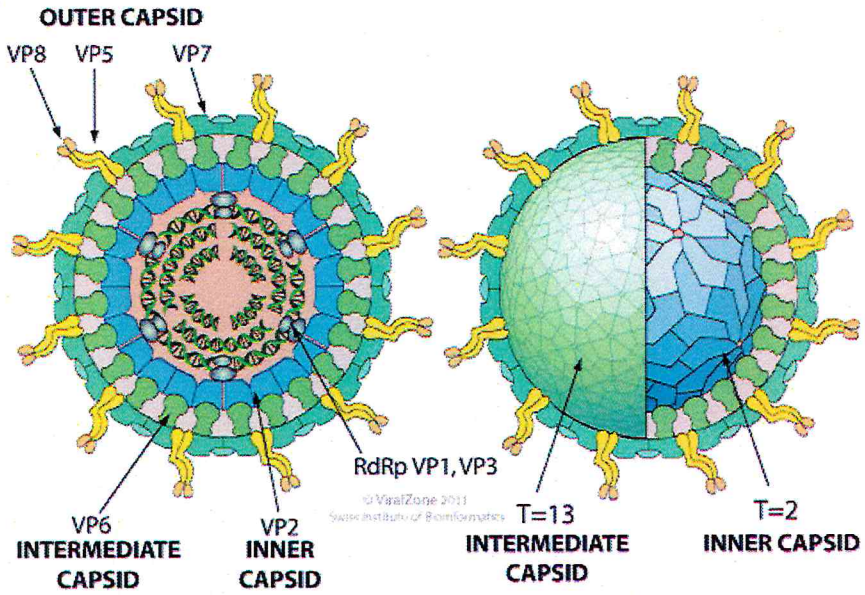


Figure 4 : representation shémtique de Rotavirus. [23]

II.1.2.2.Pathogénie

Les cellules épithéliales des villosités du duodénum et jéjunum sont les premières cibles des *Rotavirus*, ensuite ce sont les cellules de la partie distale de l'intestin grêle puis du côlon. Les cellules épithéliales infectées dégénèrent et finalement se lysent libérant ainsi une grande quantité de matériel viral dans la lumière intestinale. Ces cellules épithéliales sont remplacées par les cellules des cryptes, insensibles au virus [21,22]. L'attaque est auto-limitante étant donné que les cellules cibles, les entérocytes, sont détruites plus vite qu'elles ne sont remplacées [22,24]. L'immaturité des cellules des cryptes, incapables de sécréter des enzymes digestives, les empêchent d'absorber les nutriments, les électrolytes et l'eau, et ne peuvent pas digérer le lactose car ne possèdent pas la lactase, l'absorption est donc nettement diminuée. Les sécrétions intestinales sont augmentées, conséquence de l'hyperplasie compensatrice des cellules des cryptes, du déséquilibre osmotique et de l'activité entérotoxinogène de la protéine

virale non structurale NSP4 [22]. La diarrhée résulte donc de cet accroissement des sécrétions intestinales, mais aussi de la malabsorption et maldigestion [22,24] Enfin les cellules se différencient. [22]

II.1.2.3.Clinique

La diarrhée peut survenir en 14 à 22 heures, mais les veaux atteints sont généralement âgés de 6 à 10 jours. La diarrhée est généralement transitoire, 3 à 4 jours après, les animaux retrouvent un état général quasiment normal. Le *Rotarvirus* seul entraine donc rarement la mort. [24]

Les diarrhées dues aux *Rotavirus* sont des diarrhées aqueuses de couleur jaune à blanchâtre, elles sont moins graves cliniquement que les diarrhées dues aux Coronavirus. [24] Les signes cliniques sont : faiblesse, anorexie, hyperthermie et déshydratation. [25]

II.1.3.Les coronavirus

II.1.3.1Etiologie

Le coronavirus bovin a été découvert par Mebus *et al.* en 1972, et il est maintenant reconnu comme une cause importante de diarrhée néonatale des veaux. Le coronavirus bovin appartient au groupe antigénique 2 de la famille des *Coronaviridae* [25].Les coronavirus sont des virus sphériques à ARN monocaténaire **(figure 5)**.

Le *Coronavirus* bovin est présent dans de nombreux pays, et est probablement présent dans le monde entier. Le virus est bien répandu dans la population bovine, ce qui fait que des anticorps anti-*Coronavirus* bovin peuvent être détecté chez la majorité des adultes. Le virus peut être détecté chez des veaux diarrhéiques mais également des veaux sains, la prévalence allant de 8 à 69% et de 0 à 24% respectivement, avec une prévalence moyenne de 10 à 15% chez les veaux diarrhéiques et de 5% chez les veaux sains [22]. Ils sont spécifiques d'espèce et fréquemment isolés avec d'autres germes, notamment les *Rotavirus* [22,24]. Les veaux atteints ont généralement entre 3 et 15 jours. [22]

La maladie peut également se déclarer chez des veaux de 24 heures n'ayant pas pris leur colostrum, mais aussi chez des veaux atteignant un âge de cinq mois. La contamination se fait

par voie fécale-orale mais peut se faire par voie aérienne [22,25]. L'excrétion fécale commence 3 jours après l'infection et s'étend sur une semaine, l'excrétion nasale débute 2 jours après l'infection et persiste pendant deux semaines. Une fois infectés, les veaux excrètent des taux élevés de virus, et sont donc des sources de contamination. L'infection persiste plusieurs semaines chez des veaux apparemment guéris, et ceux-ci continuent à excréter le virus à des taux plus faibles. Les infections persistantes subcliniques sont communes à la fois chez les veaux nouveau-nés et chez des veaux plus âgés, et l'excrétion virale de ces animaux maintient un réservoir d'infection vis-à-vis des veaux sensibles. La prévalence de la maladie est plus importante au cours de l'hiver, cela reflète la capacité du virus à survivre dans des conditions climatiques froides et humides. La diarrhée se déclare souvent plusieurs années de suite dans un même élevage, cela est dû à la capacité du coronavirus à rester viable dans l'environnement d'année en année. Le coronavirus bovin est cependant un virus labile et la diarrhée peut se déclarer même si les vaches ont été transférées dans un box de vêlage propre [22, 25]. D'autres sources sont les veaux porteurs sains et les mères porteuses saines ([22, 25,24]. Le virus a été détecté dans les fèces de plus de 70% de vaches saines [22, 25], malgré la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum et les fèces. Les veaux peuvent également s'infecter par l'excrétion des vaches infectées. Le taux d'excrétion du virus augmente à la parturition et au cours de l'hiver. Les veaux nés de mères infectées ont un risque accru de contracter une diarrhée. [22, 25]

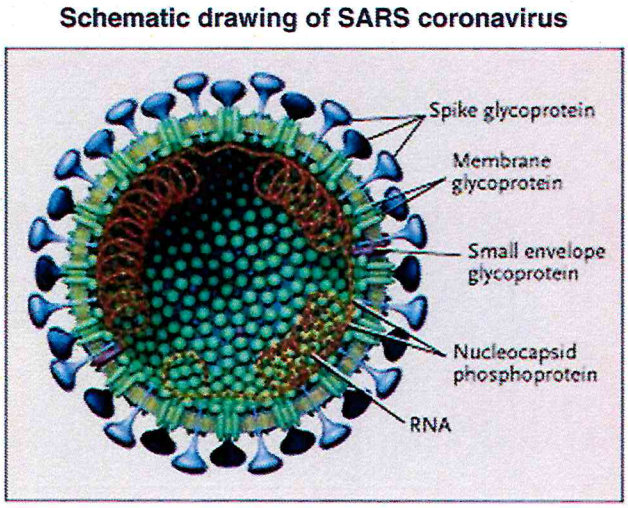


Figure 5 : Representation shématique de Coronavirus [26]

II.1.3.2.Pathogénie

La pathogenèse du coronavirus bovin dans le tractus gastro-intestinal du veau et les découvertes pathologiques associées ont été décrites en détail par de nombreux chercheursdont Mebus. L'infection virale du tractus digestif débute par la partie proximale de l'intestin grêle et ce répond dans le reste du tube digestif. La réplication virale se déroule à la surface des cellules épithéliales, et plus particulièrement les cellules épithéliales de la partie distale des villosités intestinales de l'intestin grêle distal. [25]

Les coronavirus abrasent les villosités intestinales, et les entérocytes sont remplacés par les cellules des cryptes, cellules immatures [24], [27]. L'abrasion des villosités due aux coronavirus est bien plus importante que celle due aux *Rotavirus*, les symptômes observés sont donc plus importants en cas de *Coronavirose* [24]. Dans l'intestin grêle, ces changements conduisent à la fusion de villosités adjacentes [25]. Tout comme avec les *Rotavirus*, c'est la diminution de la digestion et des capacités d'absorption, avec en plus une hypersécrétion des cellules des cryptes qui conduisent à la diarrhée entrainant une perte d'eau et d'électrolytes. L'intestin grêle et le colon sont atteints. [25,27]

II.1.3.3.Clinique

Les signes cliniques apparaissent après une phase d'incubation de 12 à 36 heures. Les diarrhées à coronavirus sont des diarrhées aqueuses de couleur jaune à jaune verdâtre avec éventuellement du mucus ou du sang [25, 24, 27]. La gravité de l'entérite à coronavirus bovin varie avec l'âge et le statut immunologique du veau, et avec la dose infectante et la souche du virus, la diarrhée se développant plus rapidement et étant plus grave chez les très jeunes veaux et chez les veaux privés de colostrum. [25]

Comme on l'a déjà dit, la maladie due aux coronavirus est souvent plus sévère que la maladie due aux *Rotavirus*, la principale lésion étant une entérocolite muco-hémorragique [22]. Les signes cliniques sont une anorexie, une hyperthermie, une acidose, une hypoglycémie et une déshydratation sévère [25, 24]. Les infections sévères peuvent entraîner la mort suite à la déshydratation, l'acidose, un choc, ou une défaillance cardiaque. [22, 25]

II.1.4.*Cryptosporidium spp :*

II.1.4.1. Étiologie

Ce sont des parasites intestinaux pouvant provoquer à eux seuls des diarrhées graves chez le jeune veau [28]. Les cryptosporidies sont des protozoaires du Sous-règne Protozoa, Embranchement des *Apicomplexa*, Classe des *Sporozoea*, Sous-classe des *Coccidea*, Ordre des *Eimeriida*, famille des *Cryptosporidiidae*, Genre *Cryptosporidium* [24]. Ce sont des parasites dont le cycle monoxène comporte trois phases (figure 6) : schizogonie, gamétogonie et sporogonie. Les ookystes rejetés dans le milieu extérieur sont sporulés et directement infestants, ils présentent une très grande résistance dans le milieu extérieur (les ookystes de *Cryptosporidium* peuvent survivre dans l'eau pendant au moins douze semaines à 4°C) mais aussi contre les désinfectants habituels, par contre ils sont détruits par le formaldéhyde 10% et l'ammoniaque 5% après un contact de 18 heures. [24]

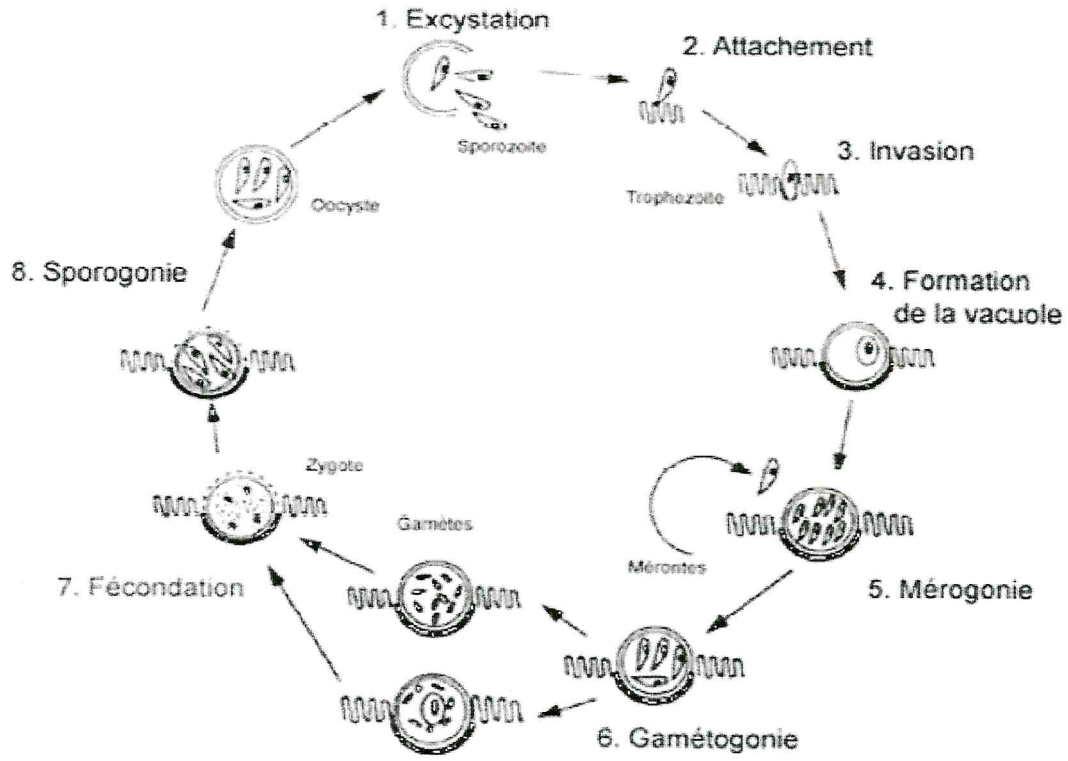


Figure 6 : cycle évolutif de *Cryptosporidium parvum*. [29]

Les veaux sont généralement infectés entre une et quatre semaines d'âge.Les anticorps neutralisants présents dans le colostrum ou le lait réduisent l'infection en immobilisant le parasite, bloquant l'invasion, empêchant l'adhésion aux cellules de l'hôte, ou en ayant une cytotoxicité directe sur les sporozoïtes. La contamination est fécale-orale, par ingestion d'ookystes sporulés. La transmission peut être directe d'un hôte à un autre, par ingestion d'aliment ou d'eau contaminée. Les veaux sont sensibles à l'infection au cours de leur naissance et peu après. Les sources de contamination sont nombreuses : les trayons souillés des vaches, les vaches infectées, le matériel présent dans les bâtiments (abreuvoirs, seaux…), mais aussi les contacts avec d'autres veaux. [19]

La spécificité d'hôte est très faible, la *Cryptosporidiose* est donc une zoonose. [20]

II.1.4.2. Pathogénie

Après ingestion, les ookystes libèrent des sporozoïtes qui se fixent aux microvillosités des cellules superficielles de la muqueuse intestinale (figure 7) [19, 20]. Ceux-ci se transforment en trophozoïtes qui sont invaginés par la membrane cytoplasmique et restent donc extracytoplasmiques (figure 8) [19]. Cette invasion entraîne la destruction de l'épithélium et une atrophie bénigne à modérée des villosités. Cela empêche l'absorption intestinale et entraîne donc une diarrhée par malabsorption des nutriments et malnutrition. [19,20]

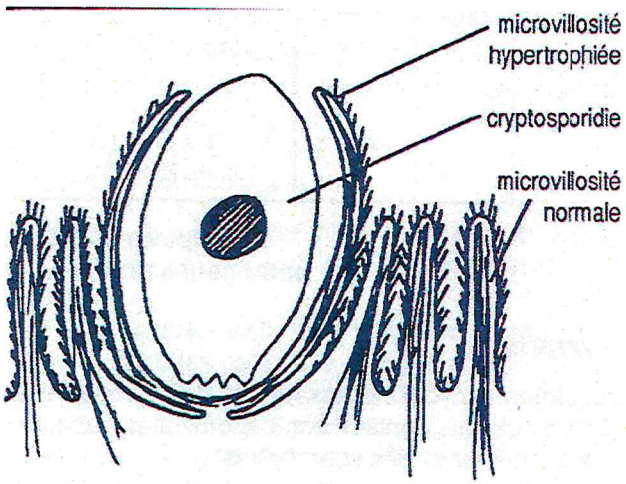


Figure 7 : Début de développement d'un trophozoïte de *Cryptosporidium parvum*. [30]

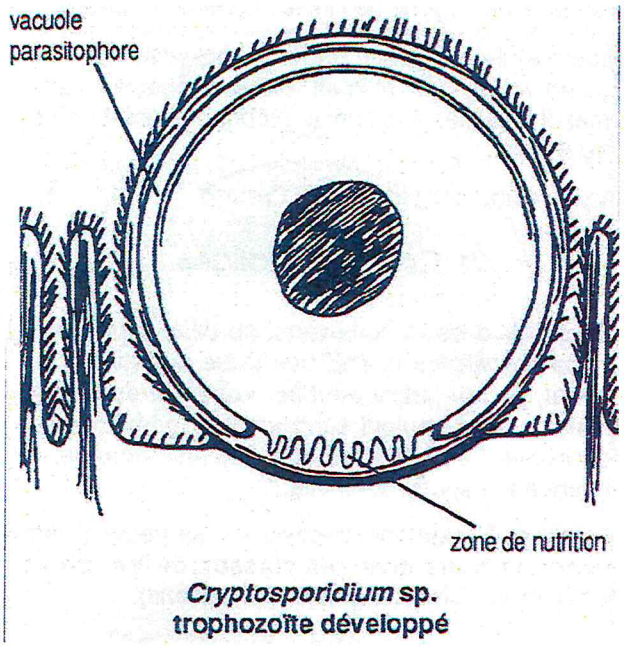


Figure 8 : Trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte. [30]

II.1.4.3. Clinique

Les signes cliniques durent de 4 à 14 jours. La diarrhée qui en résulte est liquide et de couleur jaune verdâtre à brun verdâtre, parfois muqueuse avec éventuellement du sang, du mucus ou du lait caillé [20, 22]. Les veaux infectés ne montrent souvent aucun autre signe clinique que la diarrhée, mais ils peuvent présenter une apathie, une déshydratation, une hyperthermie, une faiblesse musculaire et une anorexie [19, 20]. *Cryptosporidium. parvum* atteint principalement la partie distale de l'intestin grêle, mais on retrouve également des lésions dans le caecum et le côlon, et occasionnellement dans le duodénum [19]. On a en général une faible mortalité mais une forte morbidité. [22]

Tableau01: diagnostique clinique des différents de diarrhée du veau. [31]

AGENTS	AGE (Sem)	DIARRHEE	SIGNE ASSOCIES
Rotavirus	1-3	Pâteuses à liquide, +/- mucus ou sang	Dépression, anorexie +/- déshydratation. Hyperthermie. Faible taux de mortalité
Coronavirus	1-2	Liquide +/- lait caillé ou mucus	Appetit consérvé. Si cas sévère : hyperthermie, déshydratation,léthargie et choc
Colibacille (E.Coli F5)	<1	Jaune à blanc, liquide à très liquide. Bulles, odeur fétide, +/- sang	Abattement marqué, déshydratation rapide, décubitus permanent, hypothermie.
Cryptospridium	2-3	Jaunâtre à verdâtre. Odeur putride +/- sang. Mucus. Lait non digéré.	Fréquent : dépression. Anorexie, déshydratation.

II.2.Facteurs de risque

II.2.1. Le colostrum

Une prise insuffisante ou un colostrum avec un faible titrage en anticorps peut augmenter la sensibilité du jeune veau à certaines pathologies, comme les diarrhées néonatales. [32]

II.2.2. Le logement des veaux

Le logement des veaux influe sur les GENN selon deux mécanismes : l'exposition aux agents pathogènes et la sensibilité du veau aux infections. En élevage allaitant, certains auteurs ont suggère I 'avantage de la stabulation libre (Vallet, 1993). Le couchage, le paillage, le parcage des veaux sont à prendre en considération ; I 'incidence de la diarrhée ne semble pas liée au système de logement mais plus a son entretien, I 'ambiance et au confort.[33]

Figure 9: parcage individuelle des veaux. [34]

Figure 10: parcage collectif des veaux [34]

II.2.3. Saison de vêlage

La réceptivité du veau, son exposition et la transmission des agents pathogènes sont relativement liés à la saison des vêlages en effet la charge microbienne augmente au cours de la saison du vêlage. Les veaux infectés au début de la saison servent comme agents multiplicateurs et deviennent une source primaire de contamination des veaux nées plus tard conduisant à un niveau d'inaffectivité très élevé et une contamination de l'environnement.[35]

II.2.4. Désinfection de l'ombilic

Le cordon ombilical constitue une voie d'infection importante et donc augmentation du risque des GENN, au cours de c'est deux premiers mois d'âge. [36] Sa désinfection soigneuse avec un agent antiseptique comme la teinture d'iode, dés la naissance et répétée les jours suivants. [37]

II.2.5. L'alimentation des vaches gravides

L'alimentation des vaches gravides plus particulièrement dans le dernier tiers de gestation, serait déterminante pour la santé de veau et pour la qualité du colostrum. [37]

CHAPITRE III

TRAITEMENTS ET PROPHYLAXIES

III.1.Traitement

La diarrhée chez le veau induit dans 85% des situations une déshydratation plus ou moins sévère selon l'agent causal. Le temps d'installation de la déshydratation dans certains cas est précoce et rapide. Toutefois, l'intervention doit se faire le plutôt possible. Car, les complications qui suivent la déshydratation sont toujours réservées et fatales en absence de traitement efficace et surtout Immédiat.[41]

III.1.1.Réhydratation

Le traitement repose sur une fluidothérapie qui permet de compenser les pertes hydro-électrolytiques dues à la diarrhée, corriger l'acidose métabolique, corriger l'hypoglycémie et apporter au veau les besoins énergétiques nécessaires. La réhydratation peut se faire par voie orale si le réflexe de succion est conservé, ou par voie intraveineuse. Il peut être recommandé d'arrêter l'alimentation lactée. [42]

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.

La réhydratation orale représente également un relais après une réhydratation par la voie intraveineuse pour les veaux gravement déshydratés (supérieur à 8%), dès le retour du réflexe de succion après la perfusion. [43]

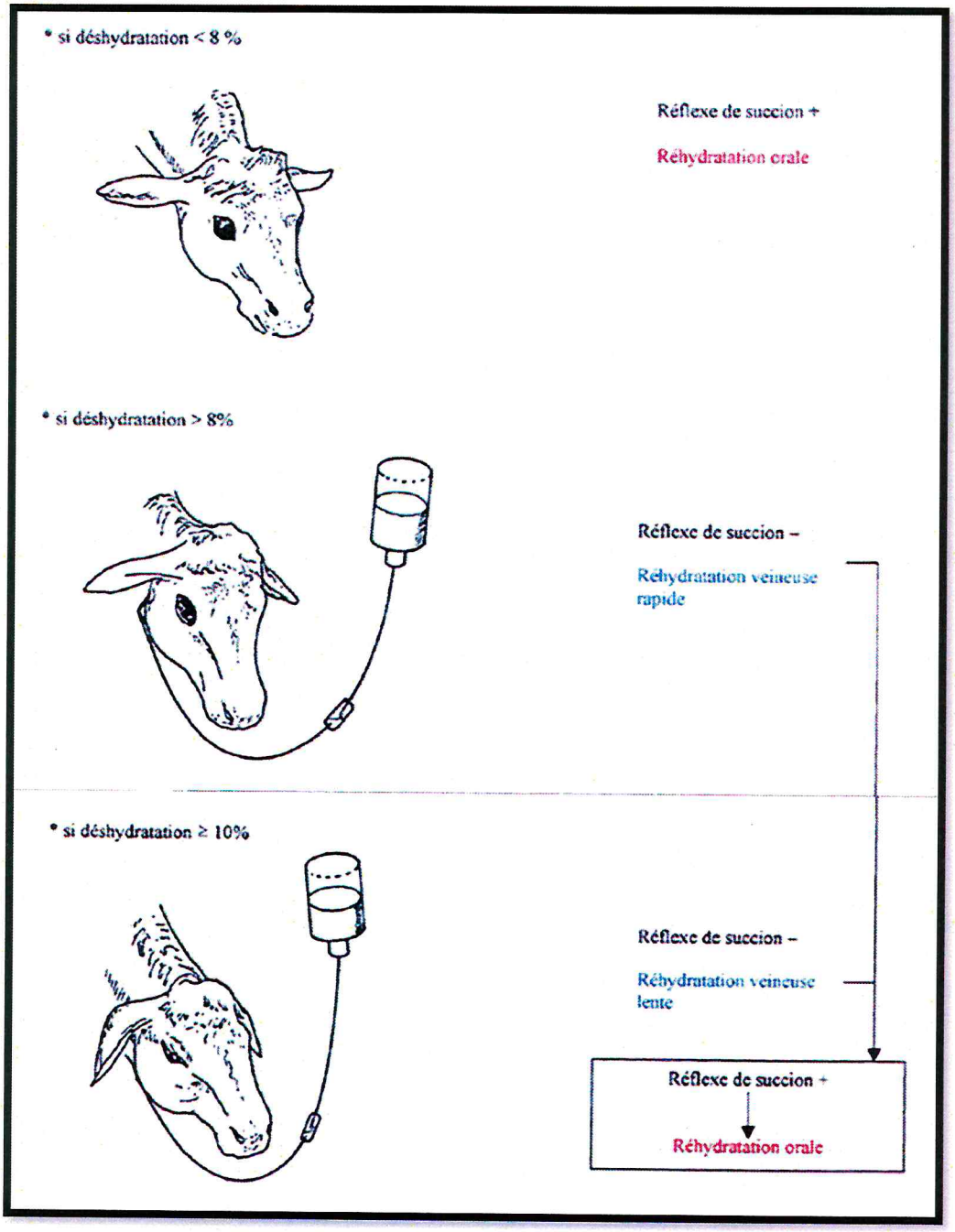


Figure 11. Schéma récapitulatif de la réhydratation. [44]

III.1.2.Antibiothérapie

Les veaux présentant une diarrhée ont souvent une prolifération de *E. coli* dans la lumière intestinale (quel que soit l'agent pathogène responsable de la diarrhée), 30% des veaux présentant une atteinte de l'état général ont une bactériémie, une antibiothérapie dirigée contre *E. coli* doit donc être mise en place. [42]

III.1.3.Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Enfin on peut donner des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pour limiter la production des médiateurs de l'inflammation et réduire les sécrétions intestinales. Une supplémentation minérale et vitaminique peut être conseillée pour augmenter les défenses immunitaires du veau. (42)

III.1.4.Traitements complémentaires

En cas de *Cryptosporidiose*, un traitement anticoccidien peut être administré. Un pansement intestinal peut être donné (kaolin, etc.), afin de diminuer l'absorption des toxines, limiter les pertes hydriques, ralentir le transit et protéger la muqueuse pour favoriser la cicatrisation. Les pro-biotiques tels que *Lactobacillus* ou d'autres ferments lactiques peuvent être aussi administrés afin d'améliorer la digestion et l'hygiène intestinale.
Une vitaminothérapie peut être envisagée pour combler les déficits en vitamines. (42)

III.2.Prophylaxie

Les principes de prévention des diarrhées néonatales sont les suivants :

- Réduction de l'exposition aux agents pathogènes.
- Mesure sanitaire et hygiénique de logement.
- Une alimentation propice pour les mères gravide et jeunes veaux.
- La vaccination des vaches gravides à 2 et 6 semaines avant vêlage selon le protocole vaccinal avec un rappel annuel avant chaque vêlage. (45)

- Renforcer le système immunitaire du veau et à diminuer la concentration de germes initiateurs de GENN également :
  - distribution de 2L de colostrum dans les 3h suivant la naissance et de 4L entre 6 et 12h après la naissance pour assurer un transfert d'immunité passif optimal
  - vêlage dans un box séparé nettoyé régulièrement
  - maintien de l'alimentation lactée en quantité équivalente aux besoins traditionnels du veau sain, malgré la diarrhée. (46)

CHAPITRE IV

PARTIE EXPERIMENTALE

IV.1.Problématique et objectifs

Les DNN représentent une pathologie majeure chez le jeune veau, elles représentent 60 à 80 % des affections des nouveaux nés, en vue des mortalités, les pertes économiques engendrées, ainsi que les échecs thérapeutiques qui aggravent la situation. En effet, un veau sur trois est atteint de diarrhée au cours des premiers mois de la vie et l'issue est fatale dans un cas sur vingt environ. [47]

Cette étude a pour buts de déterminer les principaux agents étiologiques de la DNN chez les veaux [*Rotavirus, Coronavirus, Escherichia coli F5, et Cryptosporidium.spp*]. Ainsi d'évaluer le taux de réussite et la fiabilité d'un protocole thérapeutique adéquat en restaurant l'équilibre hydro électrolytique (Réhydratation) et l'équilibre acido-basique.

Matériels & Méthode

IV.1.1. Matériels et Méthodes

IV.1.1. Test ELISA

IV.1.1.1 Matériels

IV.1.1.1.1. Population d'étude

Le test d'ELISA a été effectué sur 22 fécaux prélèvements, issus de veaux diarrhéiques provenant de quelques élevages bovins laitiers de la wilaya de Sétif et Tlemcen.

IV.1.1.1.2. Collecte des prélèvements

Les matières fécales ont été récoltées dès leurs émissions après excitation de l'orifice anal avec l'index de la main gantée dans des flacons en plastique stérile, après la récolte les prélèvements on été étiquetés par un stylo indélébile puis acheminé dans une glacière isotherme (environ 4°c) vers le laboratoire de biotechnologie lié à la reproduction animal de l'institut des sciences vétérinaire Blida (ISVB).

Figure 12 : matériels pour le prélèvement des matières fécales. (Photo personnelle)

IV.1.1.1.3. Fiche signalétique :

Une fiche individuelle des renseignements recueillie lors de la visite établie a comporté le numéro et la date de prélèvement, numéro d'élevage visité, l'âge, le sexe, les conditions du vêlage, l'aspect clinique des veaux, prise du colostrum, couleur aspect et consistance des fèces. (Voir annexe).

IV.1.1.1.4. Kit Elisa

En vue de la recherche des *Rotavirus, Coronavirus, Escherichia coli F5, et Cryptosporidium Spp*. Nous avons utilisé un Kit ELISA fournis par le laboratoire de BIO-X Diagnostique, il s'agit d'un kit tétravalent pour le test ELISA directe.

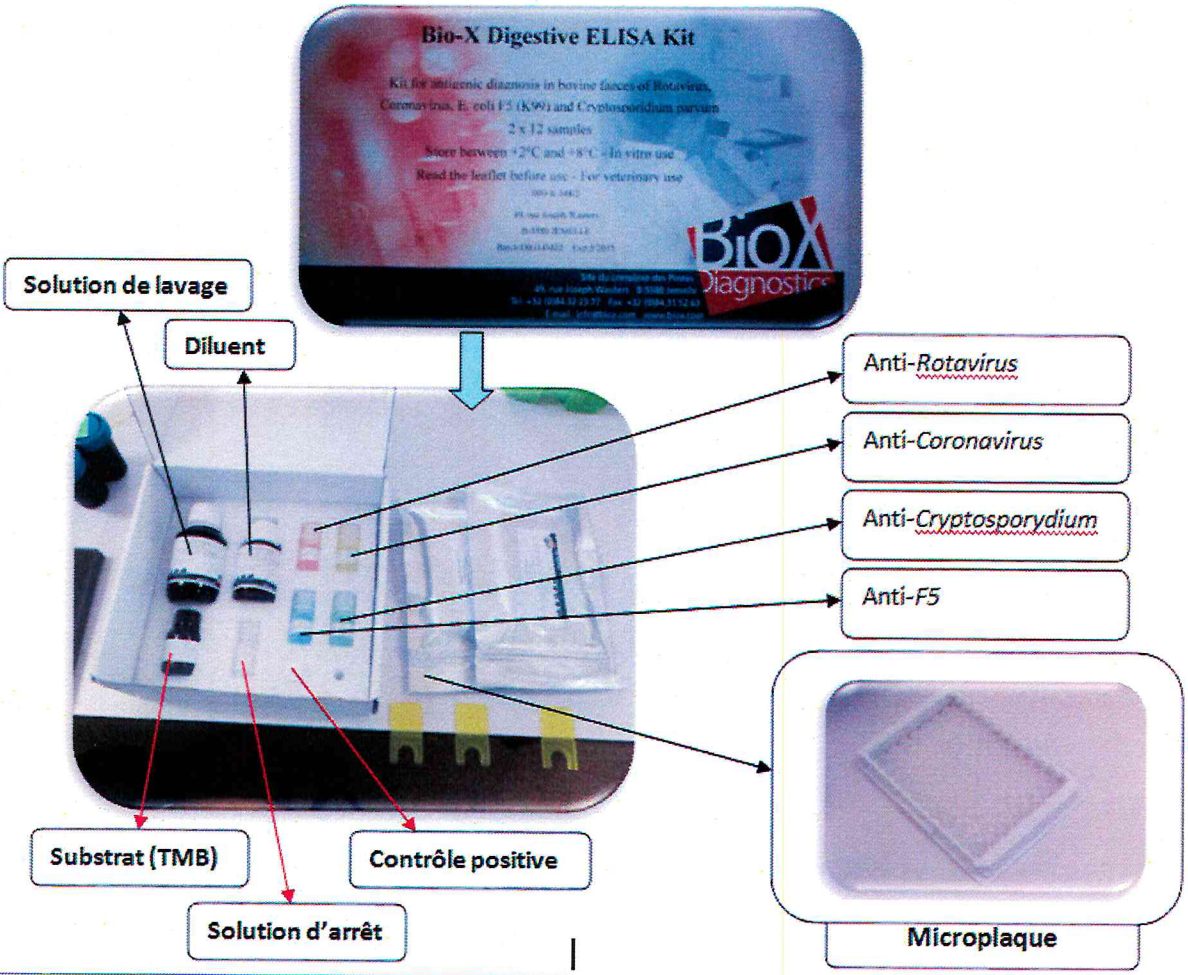


Figure 13 : Kit ELISA pour diagnostic antigénique des *Rotavirus, Coronavirus* et du facteur d'attachement F5(K99) *d'E.Coli* et de *Cryptosporidium spp.* (Photos personnelle)

IV.1.1.2. Méthode

Le principe du test ELISA direct est de détecter l'antigène dans les fèces des veaux, les cupules qui comptent la microplaque sont sensibilisées alternativement par des anticorps spécifiques contre les *Rotavirus* dans la première ligne (A) suivie par une ligne (B) de contrôle négative sensibilisée par des anticorps non spécifiques. Par la suite, les anticorps anti-*Coronavirus* dans la troisième ligne (C) puis contrôle négative dans la ligne (D). La ligne (E) est sensibilisée par des anticorps dirigés contre le facteur d'attachement d'*E.Coli F5 (k99)* suivi par une ligne de contrôle négative et enfin, la ligne (G) est sensibilisée par des anticorps contre *Cryptosporidium spp* également suivie par une ligne de contrôle négative.

Chaque échantillon à tester était incubé dans les puits des quatre valences, le changement de couleur en bleu après l'addition de révélateur (substrat TMB) de réaction Immuno-enzymatique indique la présence de l'antigène. L'intensité de cette réaction est déterminée après la mesure de la densité optique (DO).

La composition du kit ELISA ainsi que les étapes de la technique, sont décrites et illustrées en **(appendice C).**

Résultats

IV.1.1.3. Résultat

IV.1.1.3.1. Prévalence globale des différents agents entéropathogènes

La prévalence des quartes principaux agents entéropathogènes est apportée dans le tableau si dessous

Tableau 02 : prévalence des différents agents entéropathogènes.

Agent entéropathogènes détectés	Veaux (n=22)	
	Nombre	%
Rotavirus	3	13,63%
Coronavirus	1	4,54%
E.Coli F5	0	0%
Cryptosporidium spp	3	13,63%
Coronavirus + Cryptosporidium spp	1	4,54%
Prélèvements négatifs	16	72,72%
Prélèvements positifs	6	27,27%

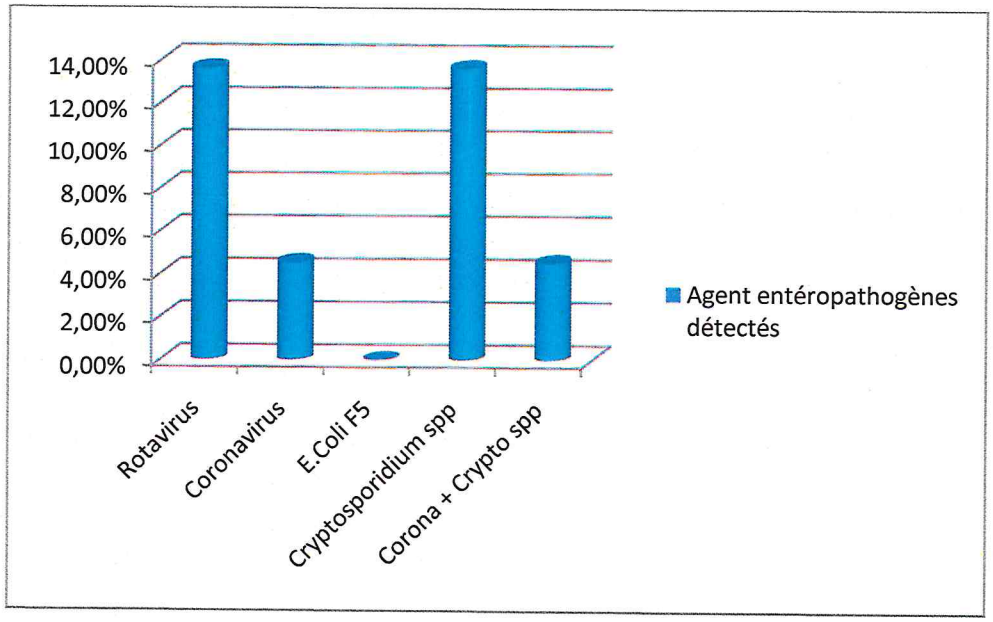


Figure 14 : histogramme de la prévalence des entéropathgènes

Il en ressort de ce tableau que le *Cryptosporidium spp* et *Rotavirus* sont été les agents pathogènes les plus dominants dans cette étude qui représentent une prévalence globale de

(13,63)% chacun. *Cryptosporidium spp* se retrouve associé à *Coronavirus* chez (4,54) % des cas.

IV.1.1.3.2. Distribution des différents agents entéropathogènes selon les tranches d'âges

Les résultats du tableau 03 montrent que les veaux inclus dans notre enquête ont été infectés par les 3 trois entéropathogènes *Coronavirus, Rotavirus et cryptosporidium spp.*

Tableau 03 : prévalence des entéropathogène en fonction de l'âge du veau

Tranche d'âge	Nombre de prélèvements	Nombre de cas positive (%)	*BVCo (%)*	*RV (%)*	*C.p (%)*	*E. coli F5 (%)*
[1-7jours]	6	2 (33,3%)	1(16,6%)	--	2(33,3%)	0
[8-15 jours]	7	3 (42,8%)	--	2(28,5%)	1(14,2%)	--
[16-21jours]	4	0 (0%)	--	--	--	--
[22-30jours]	5	1 (20%)	--	1(20%)	--	--
Total	22	6 (27,2)%	--	--	--	--

***BVCo**: Coronavirus bovine. **RV**: Rotavirus. **Cp**: cryptosporidium spp,*

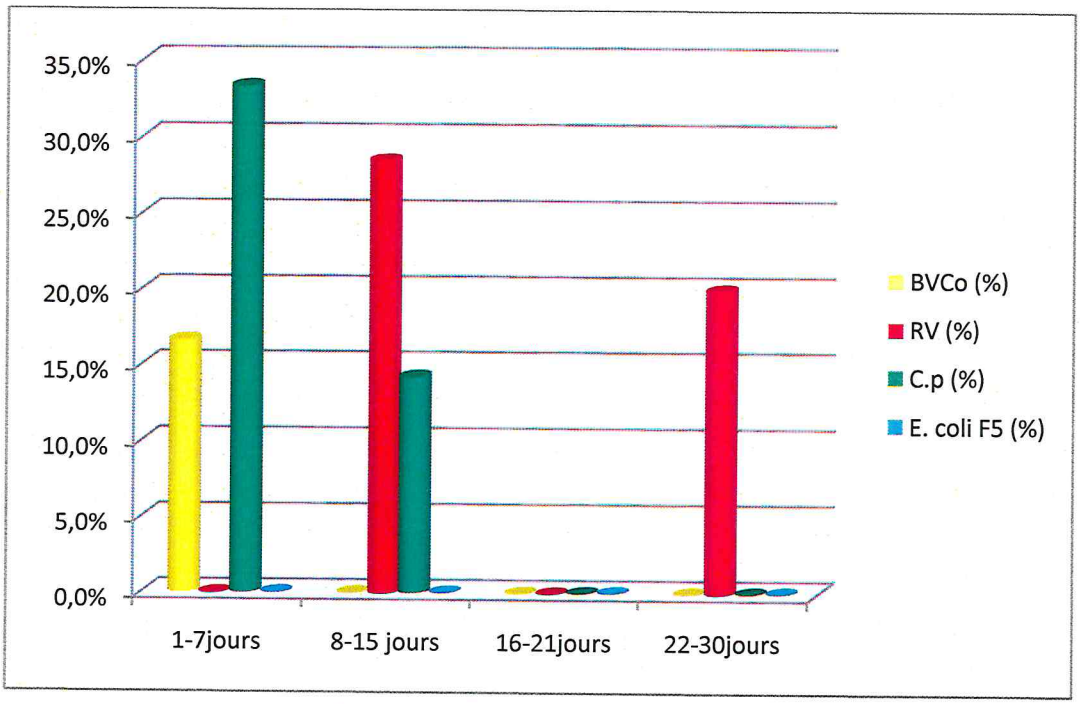


Figure 15 : distribution des différents agents entéropathogènes selon les tranches d'âge.

Nous avons constaté que la prévalence des agents entéropathogènes est plus dominante dans la tranche d'âge entre [1-15] jours.

Discussion

IV.1.1.4.Discussion

Dans notre enquête, nous avons ciblé des veaux diarrhéiques. La prévalence totale des entéropathogènes a été estimée à 27,27%.

Nôtre recherche antigénique montre la présence de *Cryptosporidium spp* avec une prévalence de 13,63%, ce qui est similaire aux résultats trouvés par DADDA.A en 2014 avec une prévalence de 13,6%. Et une prévalence de 13,63% de *Rotavirus* ce qui est proche des résultats trouvés par khelef en algérie (2002). [48]

Le *Coronavirus* a été détecté chez 4,4%des veaux malades par contre l'absence de ce dernier dans l'enquête été effectuée par Dadda.A (2014). [48]

Nous avons constaté l'absence de *E.coli F5* dans notre étude ce qui pourrait être expliquer par l'éventualité que les veaux choisis dans notre étude étaient déjà traités par des antibiotiques, mais sa présence en élevage bovins laitiers en Algérie a été rapportée par plusieurs auteurs : Khelef (2007). [48], Boussena (2008) [48] , avec une prévalence individuelle (veaux) allant de 2,6% jusqu'à 13,6%.

La répartition de *Cryptosporidium spp* dans la tranche d'âge [1-15] jours pourrait être expliquée par la contamination précoce des veaux par les mères infectées juste après leurs naissances, et sa courte durée d'incubation, le trou immunitaire, la contamination des veaux après leur transfert vers les lieux de parcage en l'absence d'hygiène.

Dans notre analyse le *Rotavirus* isolé chez les veaux âgés de 8 à 30 jours avec une dominance dans la deuxième semaine, et l'isolement de *Coronavirus* dans la première semaine d'âge confirme la sensibilité des veaux à cette âge là, vis-à-vis de ces deux agents pathogènes ainsi que la séparation précoce des veaux, le parcage collectifs, les conditions d'élevage défectueuses, et la non vaccination des mères favorisent la contamination des veaux par les agents viraux.

La diminution des taux d'association entre les germes pourrait être expliquée par le nombre d'effectifs dans notre échantillon étudié qui est relativement réduit.

La fréquence des germes est de 27,27%, elle représente un taux de contamination considérable proche de aux résultats trouvés par DADDA.A à une prévalence de 31,81% [48] et avoisinant ceux trouvés par Benakhla dans treize élevages bovins laitiers situés dans la

willaya de Sétif en 2007 (22%). [49]. Nous avons constaté que ces derniers sont supérieur aux résultats de Boussena en 2008 pour les 14 exploitations appartenant à la wilaya de Constantine et une exploitation de la wilaya de Sétif (5%). [50]

Comme ils sont inférieurs à la prévalence dans 140 élevages en Vendée (France 2005) 32%[51].

Cela pourrait être due à la sensibilité des jeunes veaux, et quelques pratiques d'élevage que nous avons observé tels que le manque d'hygiène, la cohabitation des veaux de différents classe d'âge, la mauvaise gestion colostral, le type de parcage, et la non-vaccination des mères.

Conclusion

IV.1.1.5.Conclusion

Les résultats de notre enquête nous ont permis de décrire et analyser l'apparition de la diarrhée néonatale chez les veaux dans les différentes régions des wilayas de Sétif, et Tlemcen.

Il nous a été confirmé à travers le test ELISA direct que *Cryptosporidium spp, Rotavirus,* et *Coronavirus* sont les principaux agents entéropathogènes impliqués dans la diarrhée des veaux d'un âge de moins de 30jours, et ils sont apparus avec des prévalences différentes selon l'âge des veaux malades. À la lumière de nos résultats l'intervention des entéropathogènes commence par *Coronavirus* dans la première semaine, *Cryptosporidium spp* dans la première et deuxième semaine, *Rotavirus* dans la deuxième et quatrième semaine.

Recommandations

IV.1.1.6.Recommandations

En général, la diarrhée est une cause principale de mortalité avant le sevrage chez les veaux qui survivent à la naissance.

La variabilité étiologique des diarrhées néonatales des veaux et leurs influences par divers facteurs de risques impliquent de différents plans de préventions.

Au vue de nos résultats nous recommandons ce qui suit :

- Assurer un apport de colostrum adéquat
- La vaccination des mères contre les agents de la DNN.
- Bien aménagé le logement des veaux.
- L'hygiène qui contribue a la réduction de la pression microbienne.
- Réduire la possibilité d'introduction et de transmission d'agent infectieux.
- Nous préconisons de poursuivre les recherches à l'échèle génomique en utilisant la PCR, en passant par l'extraction d'ADN ce qui va permettre d'identifier génétiquement les germes en cause.

Réhydratation

IV.1.2. Protocol thérapeutique

IV.1.2.1. Matériel

IV.1.2.1.1. La zone d'étude

Notre étude est réalisée sur quelques veaux de différentes régions de la wilaya de Sétif, au sein d'une clinique vétérinaire privée (Dr.Mechmeche Mohamed), Guellal, Setif.

IV.1.2.1.2.Population d'étude

Cette étude a été réalisée sur dix veaux diarrhéiques âgés entre 3 et 30 jours, avec un état clinique variant d'une déshydratation moyenne à sévère voir l'état de choc.

IV.1.2.1.3. Matériel utilisé pour le protocole thérapeutique

- Fiche signalétique (voir annexe)

- Perfuseur

- Cathéter

- Alcool 70° (coton)

- Solutions de réhydratation :

-NaCl isotonique 0,9% de 500ml.

- Solution **(spéciale 2411®)** pour la restauration de l'équilibre acido-basique et la réhydratation (Bouteille de 500 ml injectable en intraveineuse) : Glucose 1,5g, Saccharose 1,5g, Bicarbonate de sodium 4g, Excipient q.s.p 100ml.

- Anti- inflammatoire non stéroïdien : Acide tolfénamique injectable, flacon de 50ml.

- Antibiotique : - Marbofloxacine à 20mg.

- Colistine à 250MUI +ampicilline à100mg (flacon de 100ml).

- Complexe Minéralo-vitaminique.

-sels de réhydratation par voie orale **(Rehydion®)** : teneur pour 1litre (sodium 11,5%, potassium 4,5%, chlorure 8,6%, valeur énergétique 5MU).

IV.1.2.2.Méthodes

La réalisation d'un bon examen clinique du veau permet d'évaluer son état et son degré de déshydratation afin d'adapter un protocole thérapeutique correspondant à chaque cas.

IV.1.2.2.1. Evaluation clinique de l'état de déshydrations

IV.1.2.2.1.1. Le pourcentage de déshydratation

L'eau représente plus de 70% du poids du corps chez le veau, tout changement au niveau de l'état liquidien de l'animal se traduira par une modification du poids du corps. Ainsi, la perte de poids constitue un critère permettant d'évaluer approximativement le degré de déshydratation. (52)

En général, la plupart des auteurs distinguent trois degrés:

- déshydratation légère : perte inférieure à 5% du poids du corps.
- déshydratation modérée : perte de 5 à 8% du poids du corps.
- déshydratation sévère : perte supérieure à 8% du poids du corps.

La déshydratation devient fatale à partir d'une perte de 12-15% du poids du corps. (52)

IV.1.2.2.1.2. Critères cliniques d'évaluation du pourcentage de déshydratation

A ces différents degrés de déshydratation correspondent des signes cliniques. Ainsi, lorsqu'on examine un veau atteint de diarrhée, on doit considérer tout particulièrement l'état de la peau, la position du globe oculaire dans l'orbite et l'aspect des membranes muqueuses visibles.

- l'état de la peau : l'examen de la paupière supérieure et de l'encolure constitue l'un des meilleurs critères pour la mise en évidence des premiers symptômes de la déshydratation : la peau perd de son élasticité. Elle devient sèche et ridée d'où un aspect « ratatiné » du corps de l'animal. On peut apprécier la souplesse de la peau en prenant un pli de peau auquel ont fait subir une rotation de 90° et en notant le temps qui lui est nécessaire pour revenir à sa position normale et disparaître.

- la position du globe oculaire dans l'orbite. Celle-ci est considérée comme légèrement ou très enfoncée si la distance entre les paupières et la conjonctive est égale ou supérieure à 2mm.

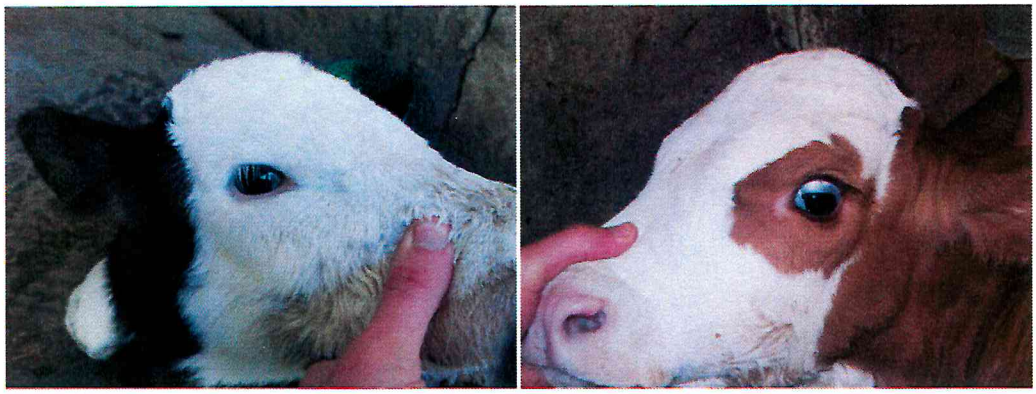


Figure 16 : enfoncement du globe oculaire (Clinique vétérinaire de Dr.Mechmeche) Guellal, Setif. (Photo personnelle).

- l'aspect des muqueuses permet également d'apprécier l'état de déshydratation. Lorsque la déshydratation devient importante, les muqueuses deviennent sèches, collantes puis froides et cyanosées.

D'autres critères permettent d'apprécier l'état de déshydratation :

- diminution importante de l'excrétion urinaire (à partir de 6 - 8%),
- état dépressif de l'animal (diminution du réflexe de succion) et anorexie (à partir de 9 -10%),
- décubitus permanent (à partir de 11 - 12%) ; parfois, à partir d'un taux de déshydratation de 8-9%, la peau peut présenter un état de choc hypovolémique avec hypothermie centrale et périphérique et un collapsus cardiovasculaire et respiratoire fatal avec disparition du pouls, tachycardie, brachypnée. [53]

Figure 17 : veau en état de choc (clinique vétérinaire de Dr.Mechmeche) Guellal, Setif, (photo personnelle).

Ce tableau permet de résumer les signes cliniques associés aux différents degrés de déshydratation :

Tableau 04 : critères d'évaluation de l'état de déshydratation chez le veau diarrhéique.(54)

Pourcentage de déshydratation		Pli de la peau, retour à la normale	Globe oculaire	Cornée	Muqueuse	Réflexe succion	Extrémités membres	Etat général	Température centrale
Légère	2.5 à 5 %	Instantané	Normal	Humide	Humide chaude	Normal	Chaudes	Debout légère dépression	> 38°5
Modérée	5 à 8 %	2 à 4 sec	Enfoncé	± humide	Gluante	↘	Froides	Appétit conservé	38°5
Sévère	8 à 10 %	6 à 10 sec	Très enfoncé	Sèche	Sèche collante	↘	Froides	Anorexie dépression décubitus sterno-abdominal	38°5
	10 à 12 %	> 20 sec, perte totale d'élasticité	Profondément enfoncé	Sèche	Sèche froide cyanosée	Absent	Glacées	Anorexie Décubitus permanent latéral	< 38°
Fatale	12 à 15 %							Coma, mort	

IV.1.2.2.2. Protocole thérapeutique

Chez un veau déshydraté, présentant une diarrhée, l'apport d'une solution liquide a pour but:

- de restaurer au mieux les compartiments liquidiens c'est à dire de corriger les déséquilibres électrolytiques (apport d'eau, rétablissement des concentrations et des gradients ioniques) ;

- de corriger les déséquilibres acido-basique, c'est à dire de lutter contre l'acidose ;
- et de réaliser un apport énergétique. (55)

Le liquide de réhydratation doit comporter :

-une solution salée iso ou hypertonique (NaCl).

-alcalinisant (bicarbonate HCO3-).

Volume à administrer : on va considérer que la perte du poids reflète le volume d'eau perdu.

Volume à administrer : (poids vif de l'animal) x(le % de perte en eau).

Fractionner le volume à perfuser selon la durée de la diarrhée

- Nous avons considéré dans notre étude que le % de perte en eau à :

  4% : si présence des causes de déshydratation sans signes cliniques.

  6% : si présence des causes de déshydratation avec des signes cliniques peu marqués.

  8% : si présence des causes de déshydratation avec des signes cliniques évidents (animal abattu).

  10 à 12 % : si présence des causes de déshydratation avec des signes cliniques très marqués (animal en état de choc).

IV.1.2.2.2.1.Procédure expérimentale

Selon la composition du réhydratant, l'état de déshydratation du veau et le poids du veau, le traitement par la voie intraveineuse peut nécessiter plusieurs heures. Cette voie d'administration nécessite en règle générale, la mise en place d'un cathéter dans la veine jugulaire, celui-ci est relié à la solution réhydratante à l'aide d'un système de perfusion.

Le protocole thérapeutique que nous avons appliqué sur les veaux choisis a été réalisé avec un suivit de 3 jours pour chaque veau :

- Première urgence : réhydrater le veau et contrer l'acidose
- La perfusion est réalisée par voie intraveineuse (veine jugulaire)

- Désinfection du site d'injection à l'aide d'un coton imbibé d'alcool

- Après avoir calculé la quantité à administrer, nous avons perfuse à l'aide d'un cathéter une quantité de la solution **(spéciale 2411®)** afin de rétablir l'équilibre acido-basique, et le déficit en énergie.

- En deuxième lieu, nous avons perfusé la quantité restante par du NaCl à 0,9% (pour restaurer l'équilibre hydro-électrolytique).

- La durée du traitement varie entre deux et trois jours selon l'état du veau.

-la réhydratation ne constitue pas directement un traitement antiviral ou antibactérien, donc nous avons utilisé :

- Par voie intraveineuse un anti-inflammatoire (acide tolfénamique) à raison de 1ml pour 20kg de poids vif pendant 3 à 5 jours.
- Un antibiotique : Marbofloxacine en intraveineuse pendant 3 à 5 jours associé a de la Colistine + ampicilline en intramusculaire pendant 3 jours.

- Une vitaminothérapie

- Et des sels de réhydratation par voie orale compatible avec le lait sont prescrits pour prendre le relais à la réhydratation par voie parentérale (1 sachet dans 2litres de lait pendant 2jours).

Remarque

- Une fois le volume à administrer est calculé, ne pas perfuser en une seule fois (Ne jamais dépasser plus de 20 % du volume sanguin d'une espèce).
- Il faut fractionner le volume à perfuser selon le durée de la diarrhée.
-Le débit dépend du soluté à perfuser, et de l'état de l'animal, en général :

Pour les solutions hypo et hypertoniques : débit lent 1 goutte par 1 à 2 seconde.

Pour les solutions isotoniques : 2 gouttes/S

- En cas d'état de choc, nous pouvons augmenter le débit puis le ralentir.
-Tous les liquides réhydratants, quel que soit leur mode d'administration, doivent être administrés à la température du corps. Ceci est essentiel pour éviter notamment des incidents cardiaques lors de l'apport par voie intraveineuse. Pour les autres voies

d'administration, c'est surtout une diminution de l'absorption qui sera notée avec la solution froide. [59]

Figure 18 : perfusion d'un veau déshydrater à 6% (Clinique vétérinaire de Dr.Mechmeche) Guellal,Setif .(photo personnelle)

Figure 19 : perfusion d'un veau en état de choc (Clinique vétérinaire de Dr.Mechmeche) Guellal,Setif .(photo personnelle)

IV.1.2.2.3. L'évolution du traitement

On doit observer une amélioration de l'état général de l'animal dans un délai de 24 heures, au plus 48 heures. [58]

Chez les 7 cas sur 10, on a pus constaté une bonne réponse au traitement dés le deuxième jour, et les trois cas restants sont restait en état stationnaire après traitement puis leur mort est survenue.

RESULTATS

IV.1.2.3.Résultats

- Notre essai thérapeutiques sur les différents groupes de veaux, nous ont permis d'évalué le pourcentage de réussite et des échecs du protocole thérapeutique apporté, qui seront détailler dans le tableau ci-dessous.

Tableau05 : tableau démontrant l'évolution du protocole thérapeutique sur les dix veaux.

Sujet traité	Age	% de déshydratation	Durée de la réhydratation	Evolution
Veau (01)	3 Jours	6 %	2 jours	Guérison
Veau (02)	7 jours	8 %	3 jours	Guérison
Veau (03)	7 Jours	10 %	3 jours	Mort
Veau (04)	13 ours	10 %	3jours	Mort
Veau (05)	15 Jours	6 %	1jour	Guérison
Veau (06)	15 Jours	10-12 %	1jour	Mort
Veau (07)	20 Jours	10 %	3jours	Guérison
Veau (08)	21 Jours	8 %	3jours	Guérison
Veau (09)	27 Jours	10%	3jours	Guérison
Veau (10)	1 Mois	8%	2jours	Guérison
% de Réussite	70%			

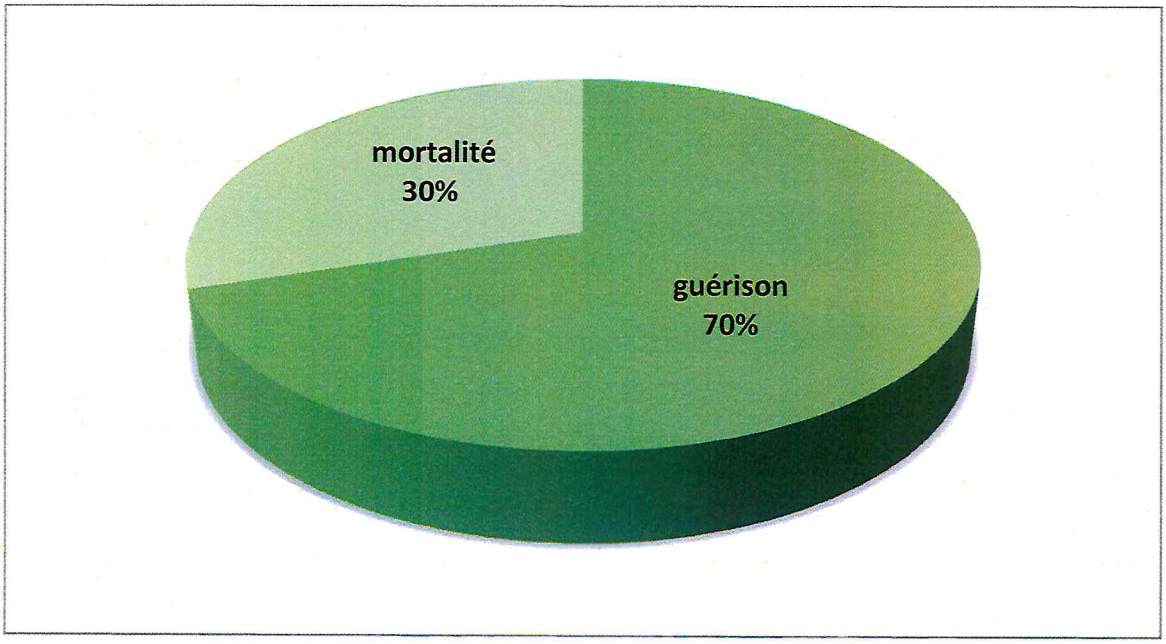


Figure 20 : secteur indiquant le pourcentage de guérison et de mortalité après traitement.

- Nos résultats ont été illustrés dans trois tableaux en fonction de l'âge, du degré de déshydratation, et du jour d'intervention, afin de mieux voir les facteurs qui influence le taux de réussite de l'essai thérapeutique.

IV.1.2.3.1.L'évolution du protocole thérapeutique en fonction des différentes classes d'âge

- Nous avons classé les veaux selon quatre tranches d'âge afin d'évaluer l'évolution du protocole thérapeutique sur chaque classe comme le montre le tableau si dessous :

Tableau 06 : tableau démontrant l'influence de l'âge sur l'évolution thérapeutique

Classe d'âge	Nombre de veau	Evolution	
		Guérison	Mort
[1-7] jours	3	2 (66,66%)	1 (33,33%)
[8-15] jours	3	1 (33,33%)	2 (66,66%)
[16-21] jours	2	2 (100%)	0 (0%)
[22-30] jours	2	2 (100%)	0 (0%)
TOTAL	10	7 (70%)	3 (30%)

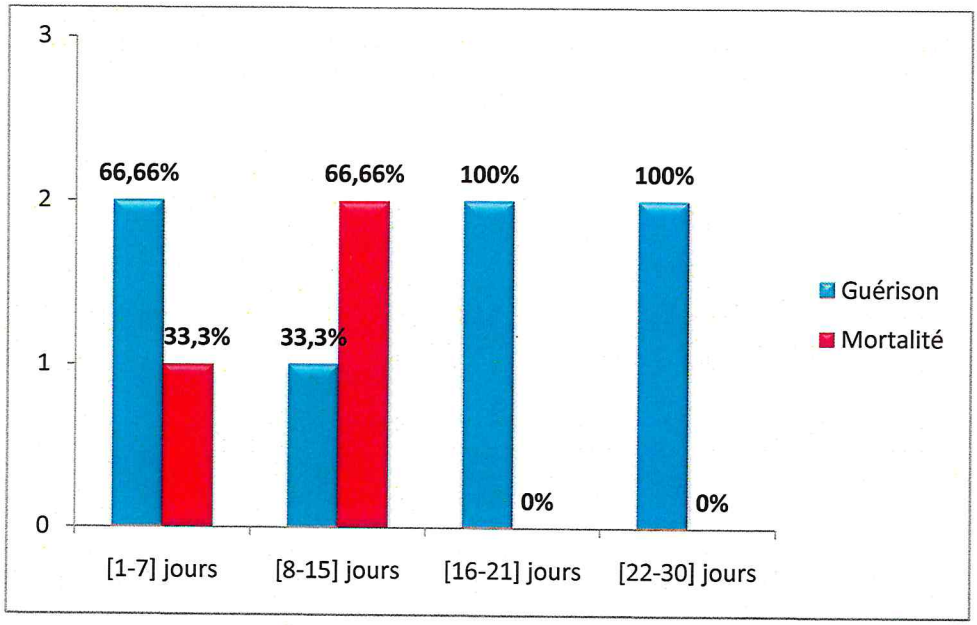


Figure 21 : histogramme démontrant le nombre de guérison et de mortalité selon les différentes classes d'âge.

- Nous avons remarqué que les veaux âgés de plus de 15 jours répondaient mieux au protocole thérapeutique.

IV.1.2.3.2.L'évolution du protocole thérapeutique selon le degré de déshydratation

-Nous avons évalué l'évolution du protocole thérapeutique selon le degré de déshydratation

Tableau 07 : nombre de guérison et de mortalité en fonction du degré de la déshydratation.

Degré de Déshydratation	Nombre de veau	Evolution	
		Guérison	Mortalité
6%	2	2 (100%)	0 (0%)
8%	3	3 (100%)	0 (0%)
10% à 12%	5	2 (40%)	3 (60%)
Total	10	7 (70%)	3 (30%)

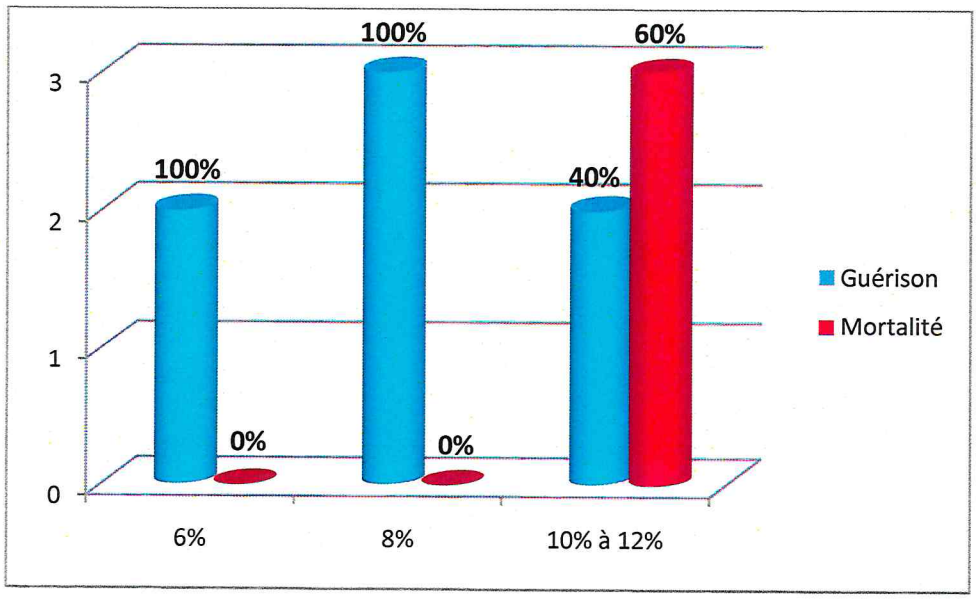


Figure 22 : Histogramme démontrant le nombre de guérison et de mortalité en fonction du degré de déshydratation.

- D'âpres nos résultats nous avons constatés que les veaux présentant un degré de déshydratation inférieur à 10% le taux de réussite du protocole thérapeutique été de 100%.

IV.1.2.3.3.L'évolution du protocole thérapeutique selon le jour d'intervention

- Nous avons classé les veaux selon le jour de notre intervention âpres l'apparition de la diarrhée.

Tableau 08 : l'influence du délai d'intervention sur le taux de réussite des essais thérapeutique

Jours d'intervention après apparition de la diarrhée	Nombre de veau	Evolution	
		Guérison	Mortalité
1-2 jours	4	4 (100%)	0 (0%)
3-4 jours	3	2 (66,66%)	1 (33,33%)
> 4 jours	3	1 (33,33%)	2 (66,66%)

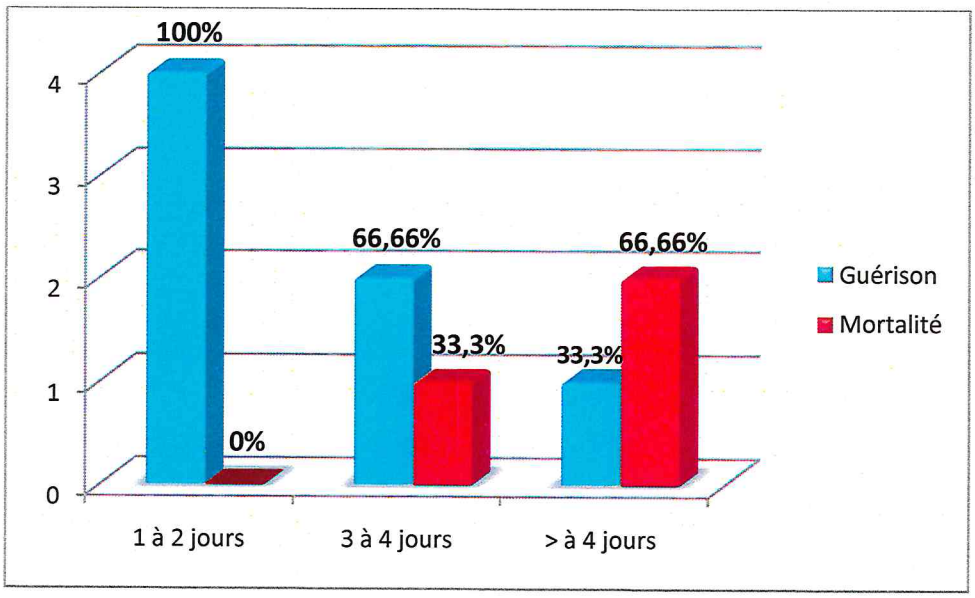


Figure 23 : Histogramme démontrant le nombre de guérison et de mortalité selon le délai d'intervention.

- Nous avons remarqué que les veaux dont l'intervention à été précoce l'amélioration de l'état clinique été plus rapide.

Discussion

IV.1.2.4.Discussion

IV.1.2.4.1. Le choix de la population

Le choix de la population d'étude à été portée sur des veaux diarrhéiques âgés entre 3 jours et 1 mois, car la diarrhée néonatale est la cause la plus fréquente de déshydratation rencontrée dans l'espèce bovine.

IV.1.2.4.2.Le choix du protocole thérapeutique

IV.1.2.4.2.1.Fluidothérapie

Chez un veau déshydraté, présentant une diarrhée, l'apport d'une solution liquide (NaCl) a pour but:

- de restaurer au mieux les compartiments liquidiens c'est à dire de corriger les déséquilibres électrolytiques (apport d'eau, rétablissement des concentrations et des gradients ioniques)

Le choix de la solution spéciale à pour but :

- de corriger les déséquilibres acido-basique, c'est à dire de lutter contre l'acidose ;
- et de réaliser un apport énergétique.

IV.1.2.4.2.2.Antibiothérapie

L'antibiothérapie a pour but d'aider à réduire la population fermentaire et les agents pathogènes responsables de la malabsorption-maldigestion, à l'origine de la gastro-entérite.
Notre choix a été porté sur l'utilisation :

Marbofloxacine qui est un anti-infectieux bactéricide utiliser pour sont large spectre d'activité Gram(+) et Gram(–) notamment sur Escherichia coli F5, en association avec l'ampicilline/colistine qui présentent une activité bactéricide contre un large spectre (entérobactéries).

IV.1.2.4.2.3-anti-inflammatoires

L'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) comme l'acide tolfénamique est possible pour leurs rôles anti-inflammatoires, antalgiques, anti-sécrétoires et

antipyrétiques. Les AINS améliorent le temps de rétablissement des veaux atteints de diarrhée en favorisant la reprise alimentaire et la prise de poids.

IV.1.2.4.3. Voie de réhydratation

Dans notre étude le choix a été porté sur la voie intraveineuse car seule cette méthode d'administration permet rapidement de restaurer la volémie sanguine et de rétablir les équilibres électrolytique et acido-basique avec efficacité ; associé à une réhydratation par voie orale qui prendra le relais, notre protocole thérapeutique nous a donné un taux de réussite de 70% sur les dix veaux réhydraté.

Selon les travaux de V.DUFRASNE en 2003. [56] D'âpres sont étude la mise en œuvre par l'administration intraveineuse est difficile et nécessite une surveillance constante du fait du risque d'une tachycardie, œdème pulmonaire suite a l'administration rapide de ces fluides son choix à été portée sur la réhydratation orale chez les veaux présentant un degré de déshydratation inferieur à 8% avec reflexe de succion positif.

Selon les travaux de NAYLOR en 1999 [57]. La réhydratation par voie orale est en fait une indication de choix pour les veaux diarrhéiques exceptée dans les cas de vomissement, d'obstructions intestinales supérieures, de suspicion d'un iléus intestinal. En effet, en cas d'iléus, les solutions orales électrolytiques restent dans le pré-estomac et fermentent, provoquant une distension gazeuse et une acidose ruminale qui augmente alors le dysfonctionnement cardiovasculaire en facilitant l'acidose et une ruminite. La réhydratation orale est également contre-indiquée dans les cas de déshydratations aiguës ou très sévères pour lesquelles l'absorption intestinale risque de ne pas être suffisamment rapide pour sauver l'animal.

IV.1.2.4.4.Age des veaux

D'après notre étude, nous avons constaté que le pourcentage de réussite des essais thérapeutique est plus important pour les sujets de plus de 15jours avec un taux de réussite de 4 veaux sur 4 soit un taux de 100%, que chez les sujets plus jeunes moins de 15 jours avec un taux de réussite de 3 veaux sur 6 soit 50%.

L'augmentation du taux des échecs thérapeutiques serait due à la fois à la vulnérabilité des veaux liée a la carence immunitaire et à l'action précoce des agents pathogènes

spécifiques pendant cette âge (E.coli F5, Rotavirus,Coronavirus, Cryptosporidium.Spp présents dans l'environnement).

IV.1.2.4.5.Degré de la Déshydratation

Dans notre expérience clinique nous avons constaté que les veaux atteints d'un degré de déshydratation supérieur à 8% répondait mal au protocole thérapeutique apporté en effet on a enregistré trois mortalités sur 5, par contre le pourcentage de guérison est de 100% chez les veaux dont le degré de déshydratation est inferieur à 8%.

Un degré de déshydratation élevé aggrave l'hypovolémie et engendre un état de choc en provoquant un collapsus cardiovasculaire puis l'installation des signes de l'irréversibilité, ce qui diminue a ce stade le taux de réussite du protocole thérapeutique.

Donc l'estimation du degré de la déshydratation est très important pour évaluer le pronostic vital du veau ainsi apporté un protocole thérapeutique adéquat.

IV.1.2.4.6.Jours d'intervention après apparition de la diarrhée

Nous avons constatés que les délais d'intervention plus il est précoce plus la chance de survie et importante, par contre l'intervention tardive diminue l'efficacité de la réponse au traitement. Les complications qui suivent la déshydratation sont toujours sévères et fatales en l'absence de traitement efficace et surtout immédiat.

Conclusion

IV.1.2.5.Conclusion

Notre étude nous a permis de mettre en évidence l'importance de la réhydratation dans le traitement des diarrhées néonatales chez les veaux.

En vue de nos résultats obtenus, nous avons conclu que la réhydratation qui suit notre protocole thérapeutique a un taux de réussite de 70% sur les dix veaux réhydratés et de 100% sur les classes d'âge supérieur à 15 jours, ainsi que 100% des veaux qui présentent un taux de déshydratation entre 6% et 8%, et un taux de 85% de réussite pour les veaux dont l'intervention été inferieur à 4 jours .

-L'association de la voie intraveineuse et la voie oral dans le traitement de la déshydratation sévère donne de bon résultat.

-Les veaux de plus de 15 jours avec un degré de déshydratation inférieur à 10% répandent mieux aux protocoles thérapeutiques.

- Le délai d'intervention joue un rôle important sur le taux de la réussite du protocole thérapeutique.

Recommandation

IV.1.2.6.Recommandations

A la lumière de nos résultats, nous recommandons d'établir une réhydratation des veaux diarrhéiques précoce en prenant compte :

-Du bon choix de la composition du liquide de la réhydratation.

-L'estimation correcte du degré de la déshydratation.

- Respect de la durée du traitement.

- Complété par une antibiothérapie et une vitaminothérapie raisonnée.

-L'intervention précoce du médecin vétérinaire

-Sensibilisation des éleveurs sur l'impacte de la diarrhée si elle n'est pas prise en charge précocement.

Notre étude a été réalisée sur un nombre restreint de veaux, donc nos résultats sont approximatifs, nous recommandons une étude sur un plus grand effectif afin d'obtenir des résultats plus fiables.

Conclusion générale

Il nous a été confirmé à travers le test ELISA direct que *Cryptosporidium spp* , *Rotavirus,* et *Coronavirus* sont les principaux agents entéropathogènes impliqués dans la diarrhée des veaux d'un âge de moins de 30 jours, et ils sont apparus avec des prévalences différentes selon l'âge des veaux malades.

D'autre part notre travail réalisé sur la réhydratation a montré non seulement son importance dans le traitement des diarrhées néonatales chez les veaux, dont le taux de réussite est de 70% selon les résultats obtenus, mais aussi que la réhydratation ne constitue pas directement un traitement antiviral ou antibactérien, l'expérience prouve que cette thérapeutique permet à elle seule, un rétablissement dans un très grand nombre de cas des animaux malades. Par ailleurs, une antibiothérapie associée permet un nombre de guérisons encore plus élevé.

Référence Bibliographie

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

1- Francis ROUSEAU Edition Décembre 2006 comité interprofessionnel ''VEAU SOUS LA MERE''P1

2- Khelef .D . 2007 : "Enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales du veau dans certains élevages du centre et de l'est de l'ALGERIE et essai de prophylaxie " Thèse de doctorat d'état es-science.INA, Algérie 2007.

3- DADDA.A.2014 :''incidence et étiologie de la diarrhée néonatale du veau dans la wilaya de Blida'' Mémoire de Magister.ISV Blida P15.

4- MARCILLAUD S.1998. ''D-lactates plasmatiques chez le veau : validation d'une technique de dosage. Intérêt dans les gastroentérites paralysantes''. *Thèse Méd. Vét. Toulouse* P29.

5- PAYAGALAGE N K.2013 :'' LA GASTRO-ENTÉRITE PARALYSANTE CHEZ LE VEAU : ENQUÊTE SUR LES CRITÈRES DIAGNOSTIQUES ET LES ASPECTS THÉRAPEUTIQUES ACTUELS EN France''thése de doctorat,ENV Alfort P29.

6- ***MILLEMANN et MAILLARD,*** *2008* : physiopathologie de la diarrhée chez le veau

7- DUFRASNE.v.2003.'' DIARRHEE NEONATALE DES VEAUX ET REHYDRATATION PAR LA VOIE ORALE'' thèse pour le doctorat vétérinaire, ENV ALFORT P30.

8-DUFRASNE.V.2003.'' DIARRHEE NEONATALE DES VEAUX ET REHYDRATATION PAR LA VOIE ORALE''thése de pour le doctorat vétérinaire, ENV ALFORT P97.

9-DUFRASNE V.2003 : ''DIARRHEE NEONATALE DES VEAUX ET REHYDRATATION PAR LA VOIE ORALE'' thèse doctorat ENValfort P97, 99.

10-DUFRASNE V.2003 : ''DIARRHEE NEONATALE DES VEAUX ET REHYDRATATION PAR LA VOIE ORALE'' thèse doctorat ENValfort P99, 102.

11- ***MILLEMANN et MAILLARD, (2008)*** : conséquences biologiques et cliniques de la diarrhée

12- RAVARY, B. ; SATTLER N. ; ROCH N. 2006 :''Néonatalogie du veau''.Edition du point vétérinaire ,275p.

13- BYWATER (R.J.)-Comparison beetween milk deprivation and oral rehydratation with a Glucose-Glycine-Electrolyte formulation in diarrheic and transported calves. *Vet. Rec.*, 1980, 107, 549-551.

14- Paul.M : '' ÉTIOLOGIE DES DIARRHÉES NÉONATALES ET TRANSFERT OLOSTRAL CHEZ LE VEAU : ENQUÊTE DANS LA CREUSE'' thèse de doctorat, ENV ALFORT, P12.

15- Paul.M : '' ÉTIOLOGIE DES DIARRHÉES NÉONATALES ET TRANSFERT COLOSTRAL CHEZ LE VEAU : ENQUÊTE DANS LA CREUSE'' thèse de doctorat, ENV Alfort, 14.

16- Représentation schématique d'un *E. coli* **(sourchttp://en.wikipedia.org/wiki/Bacteria [en ligne]**

17- Ravary B, Sattler N. *Néonatalogie du veau.* 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 2006, 265p.

18- Ravary B, Sattler N. *Néonatalogie du veau.* 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 2006, 265p.

19- Bradford P, Smith. *Large Animal Internal Medicine.* 4th edition. Mosby, 2008, 1872p.

20- Chinsangaram J, Schore CE, Guterbock W, Weaver LD, Osburn BI, Prevalence of groupe A and group B rotaviruses in the feces of neonatal dairy calves from California. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1995, **18**(2), P93-103.

21- Bradford P, Smith. *Large Animal Internal Medicine.* 4th edition. Mosby, 2008, 1872p.

22- Paul MAES 2010 : '' ÉTIOLOGIE DES DIARRHÉES NÉONATALES ET TRANSFERT COLOSTRAL CHEZ LE VEAU : ENQUÊTE DANS LA CREUSE ''thèse doctorat vétérinaire ENV Alfort.p22.

23- http://viralzone.expasy.org/all_by_species/107.html (en ligne)

24- Ravary B, Sattler N. Néonatalogie du veau. 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 2006, 265p

25- Clark. Bovine Coronavirus. *Br. Vet. J.*, 1993, P **51**, 149.

26https://socioecohistory.files.wordpress.com/2012/09/schematic_drawing_sars_coronavirus.jpg (en ligne).

27- Ravary B, Sattler N. *Néonatalogie du veau.* 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 2006, 265p

28 - CONSTANT (F.)-Etiologie des diarrhées néonatales des veaux. Les cryptosporidies confirmées. *Escherichia coli* toujours plus résistant. *Le Point Vétérinaire*, 2001, 219(32), P 16-P17.

29-Ward.C., AM. , *Cryptosporidium* : molecular basis of host-parasite interaction.Advance in parasit.

30- Maes.P : ''Etiologie des diarrhées néonatales chez le veau et transfert colostral, Enquête dans la creuse''. Thèse pour le doctorat vét, ENV-Alfort .2010

31- Millemann.Y : " Diagnosis of neonatal calf diarrhoea ". *Revue Méd. Vét. (2009)*, **160**, 8-9, 404-409

32 ''http://www.gdma36.fr/WebGDMA.nsf/0/291e9780aa320477c125760200461f73/$FILE/qualit%C3%A9%20du%20colostrum.pdf'' (en ligne).

33- H. NA VETAT, F. SCHELCHER 1999 ''Epidémiologie et maitrise des gastroentérites diarrhéiques du veau'' P173.

34- https://www.google.dz/search

35- ROLLIN F .2004 : ''treatement calf diarrea :intravenous fluid therapy.''Édition du point vétérinaire, 244P.

36- BARRON P.2002 ''Etiologie et prévention de la colibacillose du veau. Revue bibliographique''.Thèse du doctorat, ENV Lyon P165.

37- JEGOU V. ; PORHIEL J.Y. ; BRUNSCHWIG P. ; JOUANNE D.2005 :''Mortalité des veaux d'élevage en Bretagne'' : V .13.P423-426.

38- S BOUSSENA, A SFAKSI.2009 ''INCIDENCE ET ETIOLOGIE DES DIARRHEE NEONATAL DU VEAU NOUVEAU-NE DANS L'EST ALGERIEN'' P1

39- Bradford P, Smith.2008. *Large Animal Internal Medicine.* 4th edition. Mosby, 1872p.

40- Ravary B, Sattler N .2006 ''*Néonatalogie du veau''*. 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 265p.

41- DADDA.A 2014 ''Incidence et étiologie de la DNN du veau dans la wilaya de Blida'' Mémoire magister I.S.V.Blida.P51.

42- MAES.P 2010 '' ÉTIOLOGIE DES DIARRHÉES NÉONATALES ET TRANSFERT COLOSTRAL CHEZ LE VEAU : ENQUÊTE DANS LA CREUSE ''Thèse doctorat vétérinaire E.N.V.Alfort.

43-DUFRASNE V.2003 : ''DIARRHEE NEONATALE DES VEAUX ET REHYDRATATION PAR LA VOIE ORALE'' thèse doctorat ENV ALFORT P163.

44- 151. NAVETAT (H.)-Fluidothérapie en gastroentérologie du veau. *Point Vét.*, 1993, 25(155), 53-60.

45- DADDA.A 2014 ''Incidence et étiologie de la DNN du veau dans la wilaya de Blida'' Mémoire magister I.S.V.Blida.P51.

46- PAYAGALAGE N K.2013 :'' LA GASTRO-ENTÉRITE PARALYSANTE CHEZ LE VEAU : ENQUÊTE SUR LES CRITÈRES DIAGNOSTIQUES ET LES ASPECTS THÉRAPEUTIQUES ACTUELS EN France''thése de doctorat,ENV Alfort P50.

47- Vallet, D., ''Evaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostique et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines ''. Thèse de Doctorat. Vétérinaire. ENV Alfort, (2006), p : 109.

48- DADDA.A 2014 ''Incidence et étiologie de la diarrhée néonatale du veau dans la wilaya de Blida''mémoire de magister I.S.V.Blida. P102, 103.

49-Ouchene.N,. Ouchene . N.A. - Khelifi,. Aissi M., Benakhla .A : Prévalence de *Cryptosporidium spp* et *Giardia spp* de la région de Sétif au nord-est de l'Algérie. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux 2012,* ***65***(3-4) *: p53-56.*

50- Boussena.S, Sfakssi.A : Incidence et étiologie de diarrhée néonatale chez les veaux dans l'est de l'Algérie., *Science et technologie* **C-N° 30** (2009) p16-21.

51-Quillet J.M..,J.Lepeule.,M.Ogier De Baulny.,S.Sassie.,H.Seegers (2005) : "Agents pathogènes mis en évidence lors de gastroentérite néonatales dans les troupeaux bovins de Vendée". *Renc. Rech. Ruminants,* 2005, **12**.

52- Dufrasne 2003 '' DIARRHEE NEONATALE DES VEAUX ET REHYDRATATION PAR LA VOIE ORALE'' THESE pour le DOCTORAT VETERINAIRE. P.108.

53- Dufrasne 2003 '' DIARRHEE NEONATALE DES VEAUX ET REHYDRATATION PAR LA VOIE ORALE'' THESE pour le DOCTORAT VETERINAIRE. P.108 -109

54- Dufresne 2003 '' DIARRHEE NEONATALE DES VEAUX ET REHYDRATATION PAR LA VOIE ORALE'' THESE pour le DOCTORAT VETERINAIRE. P.110.

55-DEMIGNE (C.), REMESY (C.)-Les principes de réhydratation par voies orales et parentérales ; conséquences digestives et métaboliques. *G.T.V.* Vichy, 26 oct. 1979, 194, 77-83.

56- V.DUFRASNE en 2003 '' DIARRHEE NEONATALE DES VEAUX ET REHYDRATATION PAR LA VOIE ORALE'' Thése pour le doctorat vétérinaire. ENV Alfort, P120.

57- NAYLOR (J.M.)-Oral elctrolyte therapy. Vet. Clin. North Am. Food Animal Practice, 1999, 15 (3), 487-504.

LES ANNEXES

Appendice A :

Liste des abréviations :

GENN : Gastroentérite néonatale.

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent assay.

E.Coli : Escherichia Coli.

ETEC: Escherichia coli entérotoxinogène.

ADN : acide Désoxyribonucléique.

D.O : Densité Optique.

Corona : Coronavirus.

Rota : Rotavirus.

Crypto : Cryptosporidium.

Dnn : diarrhée néonatale.

Mmol: millimoles.

PCR : réaction de polymérisation en chaine.

Appendice B :

Fiche signalétique veau et prélèvement

Date :

N° :

Age : **Race :** **Sexe : F** ☐ **M** ☐

-Condition du vêlage : **Eutocique** ☐ **Dystocique** ☐

-Prise du colostrum : **Moment : après** ☐ **heurs**

Quantité : ☐ **L**

-Parcage des veaux : **Individuel** ☐ **Collectif** ☐ **avec la mère** ☐

-Issue d'une vache vaccinée : **OUI** ☐ **NON** ☐

-Présence de diarrhée : **OUI** ☐ **NON** ☐

-Nombre de veau diarrhéique : ☐

- Durée de diarrhée : ☐ **jours**

- Etat du veau : **Bon** ☐ **Moyen** ☐ **Mauvais** ☐ **Déshydraté** ☐

Décubitus ☐ **État de choc** ☐

-Degré de déshydratation : **Léger** ☐ **Modéré** ☐ **Sévère** ☐

- Caractéristique de la diarrhée :

Consistance : **Aqueuse** ☐ **Glaireuse** ☐ **Pâteuse** ☐

Couleur : **Verte** ☐ **Jaune** ☐ **Brunâtre** ☐

Présence de sang : **OUI** ☐ **NON** ☐

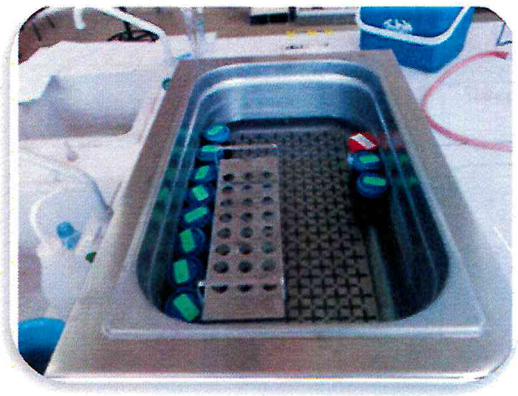
Présence de mucus : **OUI** ☐ **NON** ☐

-Traitement préalable : **OUI** ☐ **NON** ☐

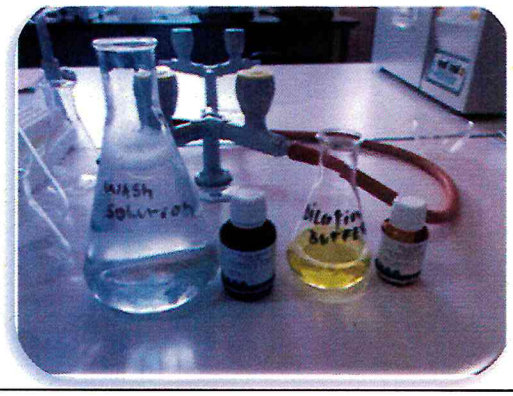
Appendice C :

Les étapes de la technique du teste ELISA

- Le test d'ELISA a été effectué au niveau du laboratoire de biotechnologie lié à la reproduction animal de l'institut des sciences vétérinaire Blida (ISVB).



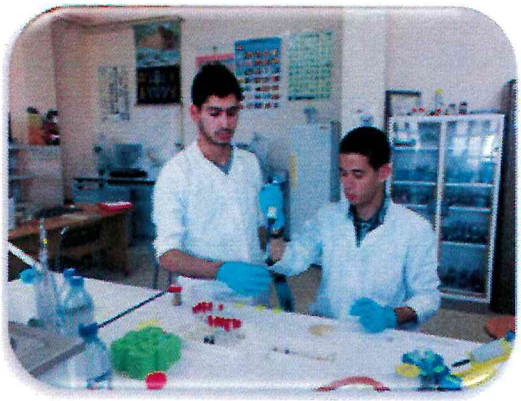
1- Décongélation des prélèvements



2- Pré-dilution avec l'eau distillée

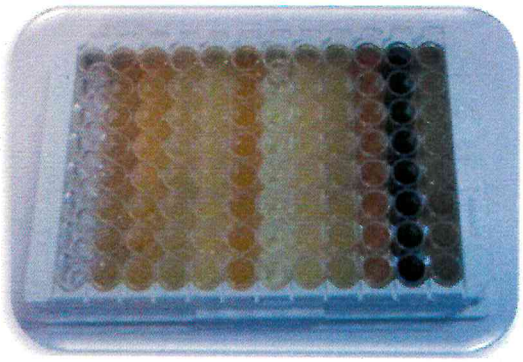
3- Dilution avec solution tampon (Buffer solution)

(0,5 ml d'échantillon + 0,5 ml de diluent)



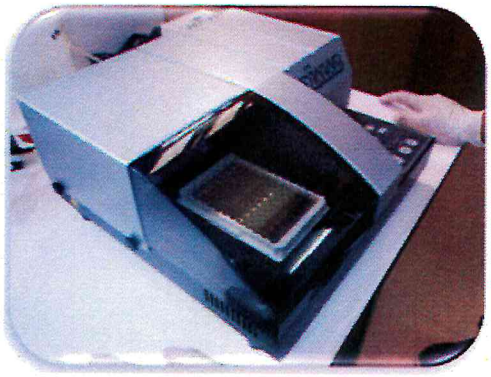
4 – Remplissage des échantillons dilués dans des eppendorfs.

Micropipette monocanale.

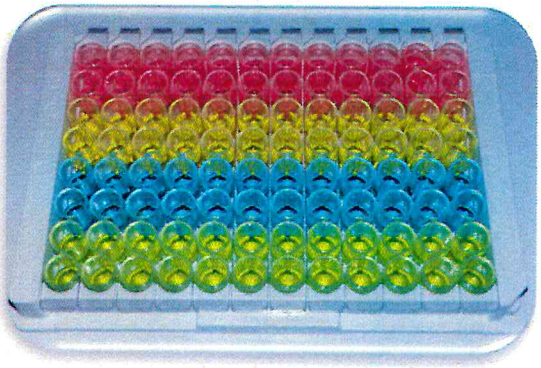


5- Remplissages des cupules de microplaque par les échantillons fécaux dilués.

6- Couvrir la plaque et incuber à 21±3C°pendant 1h.



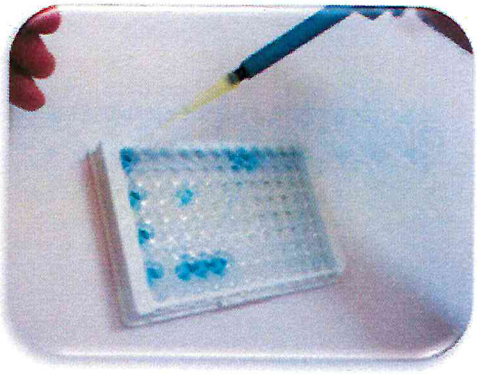
7 – lavage avec laveur



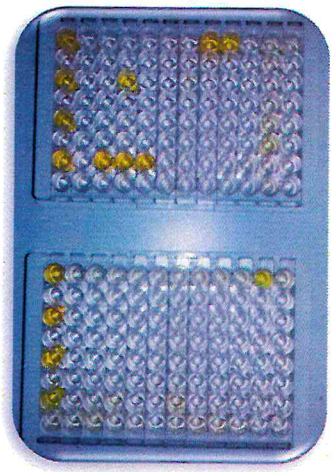
8- Ajouter les conjugués

9- Couvrir la plaque et incuber à 21±3C° pendant 60 minutes.

10- laver la plaque 3 fois avec la solution de lavage

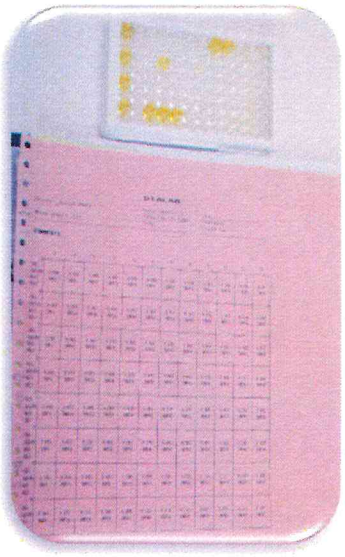


11- Ajouter le substrat.



12- Ajouter la solution d'arrêt.

13– lecture dans spectrophotomètre à DO450-640



14- DO des échantillons avec les cas positifs