

**UNIVERSITE SAAD DAHLAB de Blida**  
**Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires**

Département des Sciences Vétérinaires

**MEMOIRE DE MAGISTER**

Spécialité : Épidémiologie appliquée à la santé animale

**ÉPIDÉMIOLOGIE DES DIARRHÉES NÉONATALES  
D'ORIGINE BACTÉRIENNE DU VEAU DANS LA  
WILAYA DE BLIDA**

Par

**Mohamed LOUNIS**

Devant le jury composé de :

R. KAIDI	Professeur, Univ. S. Dahleb de Blida	Président
A. BOUYOUCHEF	Professeur, Univ. S. Dahleb de Blida	Examineur
K. RAHAL	Professeur, Univ. S. Dahleb de Blida	Examineur
M. OUMOUNA	Maître de conférences A, Univ. S. Dahleb de Blida	Promoteur
A. KAIDI	Maître assistante A, Univ. S. Dahleb de Blida	Co-promotrice

Blida, Novembre 2010

## ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو وصف بعض ممارسات تربية الأبقار التي ذكرت على أنها من عوامل الخطر في ظهور الإسهال عند العجول حديثي الولادة في بعض المزارع بولاية البليدة والبحث عن البكتيريا المسببة له في براز العجول المريضة وغير المريضة التي يتراوح عمرها بين 1 و 90 يوما.

نتائج التحقيق التي تم الحصول عليها في عينة من 26 مزرعة أبقار بمعدل 19 بقرة في المزرعة أظهرت أن 61 % من المزارع لا تملك مكان مخصص للولادة، 74 % يربون العجول معا في نفس المبنى مع البالغين. 70 % و 48 % ليس لديهم مكان مخصص لعزل المرضى البالغين والعجول على التوالي. نسبة المرض المسجلة في هذه المزارع خلال السنة الماضية قدرت بنحو 32% في حين أن معدل الوفيات بلغ 20 %.

النتائج البكتريولوجية لبراز 106 عجل مريض و98 عجل غير مريض كشفت عن وجود إيشيريشيا كولي عند 60.37% من العجول المريضة و 42.86 % عند العجول الغير مريضة. السالمونيلا من جانبها تم عزلها بنسبة 3.77 % عند العجول المريضة و 2.04 % عند العجول الغير مريضة.

كما تم عزل بعض البكتيريا الأخرى مثل بكتريا البروفيدانسيا , الكلبسيلا, البروتيتوس الإدواردسيلا و لكن بنسب جد منخفضة.

**الكلمات المفتاحية:** علم الأوبئة، العجل ، الإسهال ، إيشيريشيا كولي ، البليدة.

## RÉSUMÉ

L'objectif de cette étude est de décrire certaines pratiques d'élevages qui sont rapportés comme facteurs de risque dans l'apparition des diarrhées néonatales dans certains élevages de la wilaya de Blida ainsi que la recherche de la prévalence des entérobactéries dans les matières fécales de veaux diarrhéiques et non diarrhéiques âgés de 1 à 90 jours.

Les résultats du questionnaire obtenus dans un échantillon de 26 élevages d'une moyenne de 19 vaches par élevage montrent que 61% des élevages visités n'ont pas de local de vêlage, 74% logent les veaux collectivement dans le même bâtiment que les adultes. 70% et 48% n'ont pas de local d'isolement des adultes et les veaux respectivement. Le taux de morbidité enregistré durant l'année précédente dans ces élevages est estimé à 32% alors que le taux de mortalité est de 20%.

Les résultats bactériologiques des matières fécales de 106 veaux diarrhéiques et 98 veaux non diarrhéiques révèlent la présence des souches d'*Escherichia coli* chez 60,37% des veaux diarrhéiques et 42,86% chez les veaux non diarrhéiques.

Les salmonelles quant à elles sont isolées chez 3,77% des veaux diarrhéiques et 2,04% des veaux non diarrhéiques.

D'autres espèces bactériennes qui ne sont que rarement recherchées dans les diarrhées néonatales comme : *Providencia (alcalifasciens, stuartii)*, *Serratia (odorifera, liquefasciens, fonticola, marescens)*, *Enterobacter (cloacae, aerogenes)*, *Klebsiella (pneumonie, oxytoca)*, *Citrobacter (freundii, braakii)*, *Hafnia alvei* et *Edwardsiella hoshinae* ont été également isolées mais avec des taux très bas.

**Mots clés** : épidémiologie, veau, diarrhée, *Escherichia coli*, Blida

## REMERCIEMENTS

À Monsieur KAIDI R

Professeur à l'Université Saad-Dahleb de Blida, pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux.

À Monsieur RAHAL K

Professeur à l'Université Saad-Dahleb de Blida pour avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux.

À Monsieur BOUYOUCHEF A

Professeur à l'Université Saad-Dahleb de Blida pour avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux.

À Monsieur OUMOUNA M

Maître de conférences A à l'Université Saad-Dahleb de Blida, qui m'a aidé tout au long de la réalisation de ce travail. Je lui suis très reconnaissant pour tout le temps qu'il m'a consacré pendant la réalisation des différentes étapes de notre mémoire. Très sincères remerciements.

À Madame KAIDI A

Maître assistante A à l'Université Saad-Dahleb de Blida, qui m'a aidé tout au long de la partie expérimentale, qu'elle trouve ici l'expression de mes sincères reconnaissances.

À tous les vétérinaires qui nous ont aidé dans la réalisation de ce travail : Dr AKLOUL, Dr BEN YAHIA, Dr DELLALI, Dr OUAKLI, Dr SAHRAOUI, Dr ZRAIMI.

À tous les éleveurs qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

Nous tenons à remercier enfin, tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail

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

À mes chers frères et sœurs.

À toute ma famille sans exception.

À tou(te)s mes ami(e)s.

## TABLES DES MATIERES

RÉSUMÉ	1
REMERCIEMENTS	2
TABLE DES MATIÈRES	4
LISTE DES ILLUSTRATIONS	6
LISTE DES TABLEAUX	7
INTRODUCTION	8
1. ÉTUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA DIARRHÉE	10
1.1. Définition	10
1.2. Physiopathologie	10
1.3. Conséquences de la diarrhée	12
2. AGENTS CAUSAUX	16
2.1. Escherichia coli	16
2.2. Salmonelles	23
2.3. Clostridies	24
2.4. Diagnostic différentiel des diarrhées néonatales	24
3. FACTEURS DE RISQUE	27
3.1. Facteurs liés à l'environnement	27
3.2. Facteurs liés à l'alimentation	30
3.3. Facteurs liés à la gestion d'élevage	34
3.4. Facteurs physiologiques	37
4. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE	42
4.1. Traitement	42
4.1.1. Réhydratation	42
4.1.2. Nutrition parentérale	46
4.1.3. Traitement spécifique des diarrhées bactériennes	46
4.1.4. Traitements complémentaires	47
4.2. Prophylaxie	49
4.2.1. Prophylaxie sanitaire	49
4.2.2. Prophylaxie médicale	51

5. PARTIE EXPERIMENTALE	54
5.1. Diarrhées néonatales du veau : enquête auprès des éleveurs	54
5.1.1. Introduction	54
5.1.2. Objectif	54
5.1.3. Matériels et Méthodes	54
5.1.4. Résultats	55
5.1.5. Discussion	61
5.1.6. Conclusion	66
5.2. Diarrhées néonatales du veau : Fréquence des entérobactéries	67
5.2.1. Introduction	67
5.2.2. Objectif	67
5.2.3. Matériels et méthodes	68
5.2.4. Résultats	74
5.2.5. Discussion	84
5.2.6. Conclusion	89
CONCLUSION	90
RECOMMANDATIONS	91
APPENDICE	
A. Liste des abréviations	92
B. Questionnaire auprès des éleveurs de la wilaya de Blida	93
C. Types de logements des veaux	95
D. Fiche individuelle pour veau	96
E. Matériel non biologique utilisé	97
F. Résultats des questionnaires auprès des éleveurs	98
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	99

## LISTE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1.1	Mécanisme d'apparition de l'acidose sanguine [20]	14
Figure 2.1	Lésion d'attachement/effacement (Microscope électronique à transmission) [46]	20
Figure 5.1	Pourcentage des élevages selon la fréquence de paillage	57
Figure 5.2	Répartition des élevages selon la présence ou l'absence d'un local de vèlage	57
Figure 5.3	Répartition des élevages selon le type de local de parcage des veaux	58
Figure 5.4	Fréquence de paillage chez le veau	59
Figure 5.5	Répartition des élevages selon la présence ou l'absence des locaux d'isolement des adultes	60
Figure 5.6	Répartition des élevages selon la présence ou l'absence des locaux d'isolement des veaux	60
Figure 5.7	Tubes utilisés pour les prélèvements des matières fécales	69
Figure 5.8	Culture bactérienne sur gélose Mac Conkey	70
Figure 5.9	Disque oxydase	72
Figure 5.10	Galerie Api 20E	74
Figure 5.11	Fréquence d'isolement des <i>E. coli</i> chez les veaux diarrhéiques et les veaux non diarrhéiques	75
Figure 5.12	Fréquence des <i>E. coli</i> dans les différentes catégories d'âge	77
Figure 5.13	Fréquence des <i>E. coli</i> chez les veaux diarrhéiques et non diarrhéiques selon le sexe	78
Figure 5.14	Fréquence des <i>E. coli</i> selon la couleur de la robe	79
Figure 5.15	Fréquence des <i>E. coli</i> en fonction de la saison	78
Figure 5.16	Fréquence des <i>E. coli</i> en fonction de la couleur des fécès	81



## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.1	Évaluation des différents stades de déshydratation chez le veau diarrhéique [24]	13
Tableau 2.1	Diagnostic différentiel des diarrhées néonatales du veau [9] [5]	26
Tableau 3.1	Répartition des immunoglobulines le colostrum de la première traite et le lait des bovins [89]	32
Tableau 5.1	Fréquence des <i>E. coli</i> dans les différentes catégories d'âge	76
Tableau 5.2.	Fréquence des <i>E. coli</i> selon la saison	79
Tableau 5.3	Fréquence des <i>E. coli</i> en fonction des élevages	82
Tableau 5.4	fréquence des salmonelles chez les veaux diarrhéiques et les veaux non diarrhéiques	82
Tableau 5.5	Bactéries isolées chez les veaux diarrhéiques et non diarrhéiques	83

## INTRODUCTION

Les diarrhées néonatales représentent la première cause de morbidité et de mortalité chez le veau nouveau-né dans les élevages bovins [1] [2] [3] avec une incidence moyenne variant de 15 à 20% alors que le taux de mortalité varie de 1,5 à 8% [4].

L'impact économique est directement lié aux pertes éventuelles d'animaux et aux frais de traitement des malades aggravé par les pertes de croissance qui interviennent dans les performances zootechniques à venir des animaux du troupeau [5].

Les agents étiologiques incriminés dans les diarrhées néonatales sont très nombreux incluant des bactéries (*Escherichia coli*, salmonelles, *Clostridium*, *Chlamydias*), des virus (rotavirus, coronavirus, virus de la diarrhée virale bovine, astrovirus, entérovirus, calcivirus, virus de l'IBR) et des parasites (*Cryptosporidium*, *Eimeria*, *Giardia*). Cependant les plus incriminés et les plus recherchés actuellement sont les ETEC, rotavirus, coronavirus et cryptosporidies [6] [7] [8] [9].

Les facteurs de risque liés à l'apparition de cette entité pathologique sont également très nombreux incluant des facteurs environnementaux (T°, ventilation, aération), des facteurs alimentaires (alimentation des veaux, alimentation des mères), des facteurs physiologiques (race, sexe) et des facteurs liés à la gestion d'élevage (groupement des vèlages, durée du tarissement) [10] [11].

En Algérie les données épidémiologiques sur les diarrhées néonatales sont très rares (prévalence, taux de morbidité, taux de mortalité), et les études faites jusqu'à ce jour se sont intéressées uniquement à la recherche des agents pathogènes [8] [12] [13] [14]. Cependant ce syndrome semble être une pathologie dominante dans nos élevages engendrant des pertes économiques considérables [15].

Notre travail a pour objectif à travers une enquête transversales, de décrire certaines pratiques d'élevages rapportées comme facteurs de risque dans l'apparition des DNN dans les élevages de la wilaya de Blida ainsi qu'une recherche de la prévalence des colibacilles dans les matières fécales de veaux diarrhéiques et non diarrhéiques.

Le présent document comporte une partie bibliographique qui traite les diarrhées néonatales dont la physiopathologie, les agents causaux, les facteurs de risque et enfin le traitement et la prophylaxie.

La partie expérimentale quant à elle consiste à une enquête sur certaines pratiques d'élevage des veaux dans la wilaya de Blida et récolte d'information au moyen d'un questionnaire ainsi qu'une recherche de certains agents causaux d'origine bactérienne dans les matières fécales des veaux diarrhéiques et non diarrhéiques âgés de 1 à 90 jours.

## CHAPITRE 1

### ÉTUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA DIARRHÉE

#### 1.1. Définition :

La diarrhée se caractérise par une augmentation des matières fécales émises et une diminution de leur teneur en matières sèches d'où un aspect pâteux ou liquide voire aqueux résultant d'une perte considérable d'eau et d'électrolytes [9].

En effet, la quantité de matières fécales émises augmente d'un facteur de 4 à 10 et la teneur en matières sèches peut diminuer de plus de 50% lors des diarrhées aqueuses [16].

De plus, on peut relever une modification de l'aspect des fécès : couleur, odeur, présence anormale de sang, de mucus ou d'éléments solides (lait non digéré, fibrine, lambeaux des muqueuses) [9].

#### 1.2. Physiopathologie :

Le mécanisme de la diarrhée résulte essentiellement d'un déséquilibre du phénomène d'absorption-sécrétion de l'eau et des électrolytes soit par diminution de l'absorption (diarrhée de malabsorption) ou par augmentation de la sécrétion (diarrhée par hypersécrétion) [17]. D'autres phénomènes peuvent y contribuer comme la perturbation de la motilité intestinale et l'augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale.

##### 1.2.1. Augmentation des sécrétions intestinales :

Les diarrhées sécrétoires s'expliquent par l'action des toxines bactériennes sur le système nerveux entérique. En l'absence de lésion des muqueuses, on observe surtout une augmentation de la sécrétion de  $\text{Cl}^-$  et  $\text{HCO}_3^-$  vers la lumière intestinale et une diminution de l'absorption du  $\text{NaCl}$  [5]. Le système de transport couplé du  $\text{Na}^+$  et du glucose reste par contre fonctionnel et permet une excellente

opportunité de leur administration dans les solutions réhydratantes orales pour accroître l'absorption d'eau [18].

Les médiateurs inflammatoires (histamine, sérotonine, prostaglandines) libérés lors d'entérites sont également, eux même responsable de la sécrétion de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  et  $\text{HCO}_3^-$  [5] [18].

### 1.2.2. Diminution de l'absorption :

Le syndrome de maldigestion-malabsorption peut potentiellement être induit par tous les agents infectieux à tropisme intestinal mais également par de nombreux antibiotiques administrés par voie orale [19].

La diminution de l'absorption résulte d'une destruction des villosités de la muqueuse intestinale par l'agent entéropathogène, et éventuellement, à une hyperplasie secondaire des cryptes caractéristiques des rotaviroses et des coronaviroses par exemple [9].

De plus, l'accumulation des substances non digérées dans le gros intestin peut engendrer une fermentation excessive modifiant la flore intestinale ce qui provoque une dégradation anormale des nutriments [20].

Les produits de fermentation et notamment l'acide lactique attirent l'eau dans la lumière du tube digestif, du fait de leur effet osmotique, ce qui exacerbe la diarrhée [9].

### 1.2.3. Perturbation de la motilité intestinale :

La perturbation du profil moteur normal du tractus digestif participe à la pathogénie des gastro-entérites néonatales, mais presque toujours dans le sens d'une hypomotricité. Il est en général admis que l'hypermotricité est rarement une cause suffisante de diarrhée et que les médicaments qui inhibent la motilité intestinale sont globalement peu indiqués pour le traitement des diarrhées [18] [19].

#### 1.2.4. Augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale :

L'augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale est assez caractéristique de l'inflammation provoquée par les Salmonelles et les cryptosporidies mais tous les agents pathogènes peuvent entraîner un certain degré d'inflammation de l'intestin [19].

#### 1.3. Conséquences de la diarrhée :

Les conséquences de la diarrhée sont au nombre de trois : déshydratation, troubles métaboliques, pertes et déséquilibres électrolytiques. Elles sont responsables des signes cliniques observés et de nombreux cas de morts [20] :

##### 1.3.1. La déshydratation :

La déshydratation est l'une des modifications principales consécutives aux diarrhées néonatales. Cette déshydratation est essentiellement extracellulaire [21], diminuant le volume plasmatique de 30 à 40% alors que l'hématocrite peut atteindre 50% (30% dans les conditions normales) pouvant entraîner un état de choc hypovolémique qui aura pour conséquence notamment une augmentation de l'urémie (par diminution de la diurèse) et une augmentation de la glycolyse lactique au niveau des tissus hypoperfusés [22].

Cependant, cette déshydratation du compartiment extracellulaire ne concerne pas uniquement l'eau, les électrolytes qui s'y trouvent sont en effet perdus en même temps que l'eau et particulièrement le sodium [19]. La déshydratation peut être donc hypotonique, isotonique ou hypertonique chez le veau diarrhéique.

La déshydratation extracellulaire de type hypotonique est la conséquence principale rencontrée dans les cas graves comme les colibacillooses entérotoxigènes ; des diarrhées caractérisées par une perte en sodium aux dépens du milieu extracellulaire suivie d'un mouvement de l'eau vers le milieu intracellulaire [17], la déshydratation isotonique ou hypertonique est peu fréquente. Cette dernière est rencontrée dans les cas de diarrhée chronique ou juste avant la mort de l'animal [23].

### 1.3.1.1. Évaluation du degré de déshydratation :

Le degré de déshydratation est évalué grâce à l'examen clinique, en effet, la quantité d'eau perdue lors de la diarrhée est estimée en se basant sur certains critères comme la persistance du pli de la peau, l'état de la gencive et l'aptitude à se lever ou à téter ainsi que d'autres signes [24] [25] (Tableau1.1).

**Tableau 1.1** : Évaluation des différents stades de déshydratation chez le veau diarrhéique [24].

<b>Déshydratation</b>	<b>Légère</b>	<b>Modérée</b>	<b>Grave</b>
<b>Perte pondérale %</b>	2,5 à 5	6 à 10	>10
<b>Pli de peau : retour à la normale</b>	Instantané	Quelque secondes	>30sec
<b>Globe oculaire</b>	Normal	Enfoncé	Très enfoncé
<b>Cornée</b>	Humide	±humide	Sèche
<b>Bouche</b>	Humide/chaude	Gluante ou sèche	Sèche froide cyanosé
<b>Reflexe de succion</b>	Normal	Diminué	Absent
<b>Extrémités membres</b>	Chaudes	Froides	Glacées
<b>État général</b>	Debout	Décubitus	Coma
<b>Température centrale</b>	>38°5	38°5	<38°5

### 1.3.2. Troubles métaboliques :

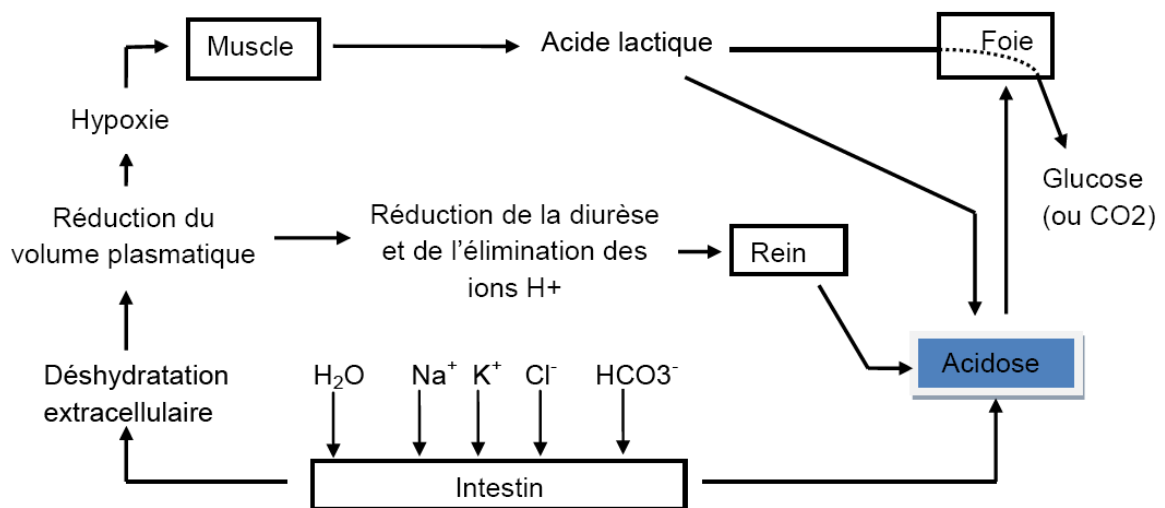
#### 1.3.2.1. L'acidose :

L'acidose métabolique représente le trouble métabolique le plus important mais aussi le plus sous-estimé qui accompagne les gastro-entérites des veaux en période néonatale. En général, l'acidose augmente en sévérité avec la durée de la diarrhée [19] [23].

Les facteurs responsables de cette acidose sont (Figure 1.1) :

- La perte du bicarbonate au niveau du tube digestif ;
- La production d'acide lactique (L-lactate) dans les tissus périphériques hypoperfusés ;
- La diminution de l'excrétion des ions  $H^+$  sous l'effet de la diminution de la diurèse ;
- Et enfin, la production de D-lactate par les bactéries digestives [20] [26].

Le dernier point semble être l'élément le plus important dans la pathogénie des acidoses, et est le responsable majeur des signes cliniques. Il est rencontré également chez des veaux très faiblement déshydratés et parfois même en absence de la diarrhée. C'est le cas des gastro-entérites paralysantes [21] [27] [28].



**Figure 1.1** : Mécanisme d'apparition de l'acidose sanguine [20].

### 1.3.2.2. L'hypoglycémie :

Lors des premiers stades de la diarrhée, la glycémie reste inchangée (0,8 à 1 g/dl). Toutefois, lorsque l'acidose et la déshydratation s'aggravent et perdurent, une hypoglycémie sévère peut apparaître. Celle-ci est due à la diminution de la consommation du lait, volontaire ou forcée, la réduction de l'absorption et les besoins énergétiques accrus pour transformer l'acide lactique en glucose.

La glycémie peut descendre dans les diarrhées très graves au dessous de 0,5g/dl [9] [22].



### 1.3.2.3. L'urémie :

Les diarrhées se traduisent par des taux d'urée sanguine très élevés (parfois 5 fois ou plus). Cette augmentation de l'urémie est due d'une part au catabolisme des protéines corporelles, d'autre part à une forte diminution de l'excrétion rénale de l'urée [24].

Il semble d'ailleurs que l'élévation de l'urémie soit une des modifications les plus précocement observable et par ailleurs, la plus difficile à faire disparaître totalement.

### 1.3.3. Déséquilibres électrolytiques :

Il a été montré que le résultat des déséquilibres électrolytiques lors de diarrhées était une diminution intra et extracellulaire des ions sodium et une augmentation de la concentration extracellulaire du potassium associée à une diminution de sa concentration intracellulaire [20].

L'hyperkaliémie est l'anomalie électrolytique la plus importante. Elle se développe en fait parallèlement à l'acidose, suite à la sortie obligée des ions  $K^+$  hors des cellules pour respecter l'électroneutralité lorsque les ions  $H^+$  y pénètrent [19].

L'hyponatrémie est généralement présente comme résultats des pertes fécales lors des diarrhées sécrétoires [23], alors que la chlorémie évolue en général proportionnellement aux teneurs plasmatiques en sodium [17].

### 1.3.4. Autres conséquences :

#### 1.3.4.1. Bactériémie, septicémie et endotoxémie :

Lors des diarrhées néonatales, on assiste à une prolifération importante des coliformes dans l'intestin grêle quel que soit l'agent causal [29].

Cette prolifération s'accompagne d'une altération de la fonction intestinale et un endommagement morphologique, augmentant les risques de bactériémie qui représente une conséquence fréquente des diarrhées néonatales [30] [23].

## CHAPITRE 2

### AGENTS CAUSAUX

Les diarrhées néonatales du veau relèvent d'une étiologie variable, plusieurs agents pathogènes peuvent être responsables, seuls ou en association, incluant des bactéries, des virus et des parasites avec une incidence différente selon l'âge du sujet affecté.

Les *Escherichia coli* entérotoxigènes, les rotavirus, les coronavirus et les cryptosporidies sont les quatre principaux agents pathogènes associés à la diarrhée néonatale du veau dans le monde entier. Ces micro-organismes occupent une grande importance et sont isolés dans 75 à 90% des infections entériques néonatales du veau [7] [8] [9] [31].

Les *Escherichia coli* et les salmonelles sont les deux bactéries les plus impliquées dans les diarrhées néonatales du veau. Cependant, d'autres bactéries peuvent aussi être impliquées comme les clostridies, *Campylobacter* (*C. jejuni*, *C. coli*, *Yersinia enterocolitica*, *Klebsiella* et les chlamidies) [32] [33] [34] [35].

Nous allons traiter dans ce chapitre les principales bactéries impliquées dans les diarrhées néonatales tout en passant brièvement sur les autres agents causaux (Virus, parasites).

#### 2.1. *Escherichia coli* :

##### 2.1.1. Généralités :

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

La majorité de souches d'*E. coli* sont non pathogènes et sont des habitants commensaux du tractus gastro-intestinal de l'homme et de l'animal, mais certaines souches ont acquis des facteurs de virulence qui leur permettent d'induire des

troubles intestinaux et extra-intestinaux chez les animaux nouveaux nés et chez l'homme [32] [36].

### 2.1.2. Classification :

#### 2.1.2.1. Classification sérologique :

La classification sérologique (sérotypie) s'appuie sur l'identification des antigènes somatique(O), flagellaire(H) et capsulaire (K) : 174 antigènes O, 80 antigènes K et 53 antigènes H sont actuellement déterminés chacun définit un séro groupe. La combinaison O-H définit un sérotype dont on dénombre actuellement plus de 50 000, même si un nombre beaucoup plus limité est associé aux souches pathogènes [36] [37].

#### 2.1.2.2. Classification des souches entéro pathogènes :

Les souches d'*E coli* responsables des infections intestinales sont regroupées en 5 classes : les entéro pathogènes (EPEC), les entérotoxinogènes (ETEC), les entéroinvasifs (EIEC), les entérohémorragiques (EHEC) et les entéroagréatifs (EAggEC) [5].

Cependant cette classification n'est pas commune. En effets, de grandes confusions et redondances existent dans ces nomenclatures et un pathotype peut parfois recevoir un ou plusieurs noms basés sur leur pathogénie (*E. coli* septicémiques, *E. coli* entérotoxémiques, *E. coli* entérohémorragiques), aux lésions provoquées (*E coli*. attachant-effaçant, *E. coli* entéroaggrégatives) et aux toxines produites (*E. coli* toxinogènes, *E. coli* nécrotoxinogènes, *E. coli* vérotoxinogènes) [37] [38].

Les ETEC sont les souches les plus fréquemment isolées et les plus dangereuses lors de diarrhées néonatales du veau [5] [39].

#### 2.1.2.2.1. Les ETEC :

##### 2.1.2.2.1.1. Épidémiologie :

Cliniquement, les colibacillooses entérotoxigènes K99+ ne s'observent rarement après quatre jours d'âge, cependant lors d'infection associée, par exemple avec des rotavirus ou des cryptosporidium, des veaux plus âgés peuvent être sensibles [40].

Expérimentalement, les veaux âgés de plus de 1 jour ne semblent pas sensibles à *E.Coli*, il n'est plus possible d'induire une diarrhée, cela est du peut être au remplacement des cellules intestinales par de nouvelles cellules qui ne présentent pas de récepteurs pour les facteurs d'attachement [41].

Les animaux infectés représentent un réservoir potentiel pour les ETEC, et leurs fèces sont la source majeure de contamination de l'environnement, les veaux porteurs subcliniques peuvent aussi excréter considérablement ces bactéries [41].

Cependant, la principale source de contamination du veau semble être sa propre mère qui débute l'excrétion deux jours avant la mise bas ce qui favorise le risque de colibacilliose précoce [42].

Les ETEC sont relativement résistants dans l'environnement et peuvent survivre jusqu'à plusieurs mois lorsque les conditions de température et d'humidité le permettent [5].

##### 2.1.2.2.1.2. Pathogénie :

Le pouvoir pathogène des ETEC est dû essentiellement à deux facteurs de virulence qui sont l'expression d'antigènes fimbrials ou adhésines qui permettent l'attachement de la bactérie à la cellule de l'hôte et l'élaboration d'une entérotoxine ou plus [43].

La première étape dans la pathogénie des ETEC est l'interaction de l'adhésine bactérienne avec le ligand des microvillosités des cellules intestinales conduisant à un attachement morphologiquement non-destructeur [39]. Cet attachement permet aux bactéries de résister au péristaltisme intestinal et est un pas essentiel dans la colonisation de l'intestin grêle.

Le fimbriae le plus fréquemment détecté lors de diarrhée chez le veau est l'antigène K99 (K pour Kapsel : capsule), actuellement désigné par la lettre F5 (F pour fimbriae).

En plus de l'antigène F5(K99), les ETEC isolés des veaux peuvent présenter plusieurs adhésines désignés par : F41, FY (F17=att25), F165 et CS31A [38] [44].

Après la phase de colonisation, les ETEC produisent un ou deux types d'entérotoxine directement responsables des symptômes : l'entérotoxine thermolabile (TL) et l'entérotoxine thermostable(TS) [38], mais l'entérotoxine thermostable (TSa ou TS1) reste le médiateur primaire de la diarrhée chez le veau [43]. La TS1 se fixe spécifiquement à un récepteur membranaire de nature glycoprotéique, le guanylate cyclase-c présent sur les cellules des villosités et des glandes de Lieberkühn [32].

L'activation de ce dernier conduit rapidement à l'accumulation intracellulaire du GMPc (guanosine monophosphate cyclique) entraînant une diminution d'absorption de l'eau et des électrolytes ( $\text{Na}^+/\text{Cl}^-$ ) par les cellules des villosités et une hypersécrétion de  $\text{Cl}^-$  et d' $\text{H}_2\text{O}$  par les cellules glandulaires [39] [43].

Le bilan absorption-sécrétion se négative avec une accumulation liquidienne très marquée dans la lumière intestinale [45].

#### 2.1.2.2.1.3. Symptômes :

Après contamination du veau par voie oro-fécale, l'infection par les ETEC se traduit par une diarrhée jaune paille, profuse très liquide, d'odeur fétide et d'apparition brutale avec des bulles de gaz et parfois des gouttes de sang, la déshydratation est très rapide et sévère (déshydratation de 8 à 10% en 6 à 12 heures) responsable des signes généraux graves de choc hypovolémique (dépression, hypothermie, froideur des extrémités) [9] [38].

L'évaluation clinique du nouveau-né affecté révèle une hyperkaliémie, une acidose métabolique, et une azotémie pré-rénale.

Bien que la cause de mort soit due aux effets cardiotoxiques d'une concentration élevée de  $\text{K}^+$  sérique, un déficit en potassium est aussi présent [32].

#### 2.1.2.2.2. Les EPEC :

Une propriété fondamentale dans la pathogénicité de ces souches est la capacité d'attachement à l'épithélium intestinal et l'effacement des microvillosités grâce à la présence d'un facteur d'attachement (le gène *eae*) d'où l'appellation d'*Escherichia coli* attachant-effaçant(AEEC). Cependant cette propriété n'est pas spécifique à ces souches mais elle est aussi retrouvée chez les souches entérohémorragiques (EHEC). Cet attachement provoque une destruction des cellules muqueuses et leur microvillosité entraînant l'apparition d'une diarrhée de malabsorption-maldigestion [24].

Ces lésions d'attachement-effacement (voire figure 2.1) sont également associées à une diarrhée hémorragique, alors que leur présence sans diarrhée est également possible [46].

Les animaux atteints sont souvent âgés de 6 à 8 semaines avec une moyenne de 5 semaines d'âge [47].



**Figure 2.1 :** Lésion d'attachement/effacement (microscope électronique à transmission) [46].

#### 2.1.2.2.3. Les EHEC :

Les EHEC constituent un pathotype des souches d'*Escherichia coli* ayant la capacité de produire une cytotoxine appelée vérotoxine (shigatoxine) d'où l'appellation d'*Escherichia coli* vérotoxino-gène (VTEC) ou productrices de

shigatoxine (STEC) pour les souches qui la produisent. On distingue deux types de shigatoxine (vérotoxine) : ST1 (VT1) et ST2 (VT2).

La majorité des souches EHEC associées aux diarrhées néonatales du veau sont productrices uniquement de ST1 ou de ST1 et ST2, cependant la shigatoxine n'est pas impliquée dans l'apparition de la diarrhée mais plutôt dans l'aspect hémorragique de l'entérite déjà présente [48] [49].

La majorité de ces souches sont aussi positives pour le gène *eae* codant pour une protéine externe responsable des lésions d'attachement-effacement caractéristiques des souches AEEC.

Les animaux atteints sont souvent âgés de 2 jours à 4 semaines et la diarrhée observée est mucoïde parfois hémorragique. Elle évolue rarement vers la mort de l'animal mais reste récurrente après traitement engendrant une déshydratation, une faiblesse et une baisse du niveau de croissance considérable [5] [48].

#### 2.1.2.2.4. Les EIEC :

Cette forme septicémique est la plus courante au cours des premiers jours de vie, et est responsable d'une mort rapide en 72 heures avec ou sans signes de diarrhée.

A l'autopsie, les lésions générales de septicémie sont présentes (pétéchies et hémorragies sur l'intestin et l'ensemble des organes internes comme le péricarde, le myocarde ou le rein), en plus de lésions locales telles une omphalophlébite et des arthrites [45].

#### 2.1.2.2.5. Les EAggEC :

Se sont des souches proches des EPEC, et dont le mécanisme d'action ne fait intervenir aucun des facteurs de virulence des autres souches.

L'inoculation per os à des porcelets conventionnels entraîne l'apparition d'un gel mucoïde étroitement adhérent à l'épithélium de l'intestin grêle dont l'examen révèle la présence d'un grand nombre de bactéries collées l'une à l'autre formant des agrégats [50].

#### 2.1.2.2.6. Les NTEC :

*Escherichia coli* nécrotoxigène (NTEC) est une souche émergente de bactéries pathogènes caractérisée par la production d'une toxine, le facteur cytotoxique nécrosant (CNF) d'où le terme *E. Coli* producteurs de facteurs cytotoxique et nécrosant.

Deux différents types de CNF sont connus : CNF1, dont le gène est situé sur le chromosome, et CNF2, dont le gène est situé sur un plasmide, nommé Vir, d'où l'appellation NTEC1 et NTEC2 pour les souches qui les produisent respectivement [51].

Les souches NTEC2 ont été mises en évidence chez des veaux diarrhéiques ou septicémiques mais elles ont également été isolées chez des veaux sains [52].

Le plasmide Vir qui code pour la CNF2 code également chez certaines souches NTEC2 pour un fimbriae de la famille des F17 qui sont des facteurs de virulence associés à la diarrhée néonatale et à la septicémie chez le veau [13].

Expérimentalement, Les souches NTEC2 sont capables de coloniser l'intestin, de provoquer une diarrhée persistante, de passer dans le système circulatoire et d'atteindre les organes internes après inoculation par voie orale chez des veaux privés de colostrum [53].

#### 2.1.2.2.7. *E. coli* possédant le facteur d'attachement CS31A et productrices de la colicine V (Col V) :

Ces souches ayant des potentialités septicémiques sont retrouvées le plus souvent chez des veaux âgés de 8 à 10 jours, impliquées dans une entité clinique mal définie : "la gastro-entérite paralysante " [45].

Le symptôme principal est une parésie postérieure qui peut aller jusqu'à un décubitus complet, le veau est complètement atone et mou, des œdèmes palpébraux et des renflements pharyngés sont parfois observés.

La diarrhée est mucoïde et peu marquée d'une odeur de "beurre rance", l'abdomen est distendu, avec une déshydratation minime et rare et une létalité faible [9] [27].



Les souches possédant le CS31A ont été les plus fréquentes des souches d'*Escherichia coli* dans les matières de veaux diarrhéiques rapportées dans deux enquêtes en France [54] [55].

Ces souches ont été également isolées chez des veaux diarrhéiques en Algérie [13] [14].

## 2.2. Salmonelles :

### 2.2.1. Généralités :

Les salmonelles sont des entérobactéries saprophytes du tube digestif et pathogènes opportunistes. Ce sont des bacilles droits à Gram négatif, intracellulaires facultatifs, de dimensions moyennes (0,8 µm de large sur 3,5 µm de long), mobiles (sauf le sérotype Gallinarum-Pullorum) et alors à ciliature péritriche.

Parmi les 2500 sérotypes de salmonelles répertoriés, les plus incriminés sont *S. Typhimurium* (sérotype ubiquiste commun à l'homme et à l'animal) et *S. Dublin* (sérotype spécifique aux bovins) [5] [56].

### 2.2.2. Épidémiologie :

Les salmonelles sont répandues dans le monde entier et peuvent affecter tous les animaux homéothermes et poïkilothermes et l'homme.

Elles sont très résistantes dans le milieu extérieur et peuvent survivre durant plusieurs années dans les matières fécales sèches et conservent leur pouvoir pathogène, les pâturages restent contaminés pendant plusieurs mois.

Les salmonelles affectent généralement les veaux âgés de 6 jours à 3 mois et la voie de contamination la plus importante et la voie oro-fécale [56].

### 2.2.3. Symptômes de la salmonellose :

La maladie se traduit par l'émission de selles liquides, nauséabondes, pouvant contenir du sang, du mucus, de la fibrine, des tissus nécrosés. Il y'a élévation de la température rectale au dessus de 40° C, abattement et

déshydratation avec des empreintes de ténesme et de coliques abdominales. Une forme septicémique peut évoluer d'emblée ou survenir après la forme diges 24 [57] [58].

Dans les formes chroniques on constate, un certain état de torpeur « veaux tristes », la croissance est stoppée et une diarrhée avec consistance jaunâtre rappelant le « mastic ».

Conjointement peut se développer une forme pulmonaire (pneumo-entérite), très difficile à guérir, voire des formes nerveuses toujours mortelles [56] [59].

### 2.3. Clostridies :

Se sont des bacilles Gram positif anaérobies stricts, presque toujours mobiles, sporulés.

*Clostridium perfringens* est l'espèce la plus répandue et la plus importante des maladies entériques clostridiennes des animaux domestiques. Elle est responsable des entérites nécrotiques et hémorragiques et de l'enterotoxémie [35] [60].

Les animaux atteints sont souvent âgés de moins de deux semaines, mais les animaux âgés de plus de deux mois peuvent également être touchés [61].

*Clostridium difficile* a été aussi associé à la diarrhée des veaux dans certaines études rétrospective, cependant aucune relation causale n'a été prospectivement recherchée [62].

### 2.4. Diagnostic différentiel des diarrhées néonatales:

L'examen clinique des veaux diarrhéiques ne permet habituellement pas d'établir l'étiologie de la diarrhée : les signes cliniques restent frustrés, aucun critère n'est pathognomonique, et les associations de plusieurs agents pathogènes sont fréquentes. Toutefois, l'anamnèse, le taux de mortalité et de morbidité et l'âge des veaux affectés peuvent orienter vers un agent étiologique [5] [9] (Tableau 2.1). Une diarrhée blanche est plutôt en faveur d'une colibacillose, la présence de sang en faveur d'une salmonellose ou d'une cryptosporidiose, et celle de lait non digéré en faveur d'une coronavirose. La déshydratation est en

général plus marquée dans les diarrhées bactériennes. Une odeur fétide de la diarrhée n'est rapportée que pour les infections bactériennes ou à *Cryptosporidium* [5].

L'âge du veau semble être un critère plus discriminant. Les ETEC sont fréquents généralement durant les premiers jours de vie alors que les autres agents apparaissent le plus souvent au delà du quatrième jour [63].

Le recours aux examens de laboratoire semble donc indispensable pour avoir un diagnostic étiologique.

Les prélèvements doivent être effectués dans de bonnes conditions, préférentiellement au début de l'épisode diarrhéique avant toute antibiothérapie. Les fèces sont prélevées directement de l'anus et non sur des excréments déjà évacués puis mis dans des boîtes stériles pour éviter les risques de contamination.

Les méthodes de diagnostic varient selon l'agent pathogène recherché : bactéries, virus ou parasites. Cependant, les techniques les plus utilisées actuellement sont les méthodes immunologiques (Immunofluorescence et ELISA) qui permettent de détecter des antigènes spécifiques dans les fèces, notamment lors de suspicion de virose ou de cryptosporidiose. La recherche peut être faite par un laboratoire spécialisé. Toutefois, des Kits ELISA d'utilisation simple et rapide sont disponibles [9].

**Tableau 2.1:** Diagnostic différentiel des diarrhées néonatales du veau [5] [9]

Agents pathogènes		Age (semaine)	Diarrhée	Signes cliniques
<b>Bactéries</b>	ETEC	< 1 (0- 4j)	Diarrhée aqueuse sévère, jaune paille	Abattement marqué, déshydratation rapide, décubitus permanent, hypothermie
	EIEC	≈ 2	Variable, presque normale, pâteuse, glaireuse ou liquide avec des particules solides	Stase alimentaire, caillette dilatée, septicémie
	EHEC	1 - 8	Variable	Dysenterie, hyperthermie, dépression
	EC CS31A	1 - 2	Aspect de fèces pas obligatoirement modifié, fèces sentant la « beurrance ».	« Gastro-entérite paralysante » veau mou, parésie postérieure, démarche ébrieuse, œdèmes palpébraux, abdomen distendu
	Salmonelles	3 - 6	Odeur fétide, +/- sang, mucus ou lambeaux de muqueuse.	Anorexie, hyperthermie, faiblesse
<b>Virus</b>	Rotavirus	1 - 3	Pâteuse à liquide, +/- mucus ou sang	Dépression, anorexie, +/- déshydratation, hyperthermie. Faible taux de mortalité
	Coronavirus	1 - 2	Liquide, +/- lait caillé ou Mucus	Appétit conservé. Si cas sévère : hyperthermie, déshydratation, léthargie et choc
<b>Parasites</b>	Cryptosporidies ( <i>C parvum</i> )	2 - 3	Jaunâtre à verdâtre, odeur putride +/- sang, mucus, lait non digéré	Fréquent : dépression, anorexie, déshydratation, hyperthermie
	Coccidies ( <i>Eimeria bovis</i> / <i>Eimeria zurnii</i> )	3 - 4	Diarrhée profuse et hémorragique (sang frais) pouvant contenir des débris de paroi intestinale	Ténésme, perte de poids, retard de croissance, poils hirsutes
	Giardia ( <i>Giardia duodenalis</i> )	>4	Diarrhée chronique, mucoïde	Mauvais état général, amaigrissement, retard de croissance, appétit conservé

## **CHAPITRE 3**

### **FACTEURS DE RISQUE**

Les diarrhées néonatales du veau est un syndrome de grande complexité, hormis les agents infectieux qui représentent les facteurs déterminants, plusieurs facteurs viennent favoriser ou aggraver l'infection.

Ces facteurs de risque sont liés à l'environnement, à l'alimentation, à la gestion d'élevage en plus des facteurs physiologiques [10] [11]:

#### 3.1. Facteurs liés à l'environnement :

L'environnement joue un rôle important dans la pathologie du veau influençant à la fois sur le niveau d'exposition aux agents pathogènes et sur la résistance du veau aux maladies [64].

En effet, le maintien des veaux malades au milieu des nouveau-nés, la cohabitation de plusieurs catégories des bovins, une surface au sol réduite, un volume d'air faible et un renouvellement d'air insuffisant favorisent l'introduction, la multiplication et la transmission des agents infectieux, alors qu'une aire de couchage froide ou chaude et des courants d'air importants diminuent la résistance du veau [16].

##### 3.1.1. Bâtiment d'élevage:

La conception et l'utilisation des locaux d'élevage jouent un rôle important voire primordial dans certains cas, conditionnant, la transmission puis l'extension et la gravité des maladies microbiennes en général et les gastro-entérites en particulier [42].

### 3.1.2. Local de vêlage :

L'utilisation d'un local de vêlage individuel permet d'une part de réduire l'exposition des veaux aux agents pathogènes et d'autre part d'augmenter sa capacité de recevoir de grandes quantités d'immunoglobulines, les veaux nés dans la stabulation peuvent téter d'autres vaches et par conséquent diminution de la masse d'Igs ingérées [2].

Le risque d'apparition des diarrhées est plus élevé quand les veaux naissent dans la stabulation par rapport aux veaux naissant dans des locaux individuels [65] [66].

Le risque des diverses maladies des veaux (diarrhée, troubles respiratoires, etc.) dans les troupeaux de boucherie est également augmenté quand le vêlage se déroule dans une zone confinée comme un enclos, un hangar ou un parc d'élevage, par rapport à un vêlage en pâture [67].

L'utilisation des locaux de vêlage multiples ne semble cependant pas avoir d'effet sur l'apparition de la diarrhée par rapport aux locaux individuels [68] [69].

### 3.1.3. Local de parcage des veaux :

Bien que le logement individuel soit souvent recommandé comme un moyen de réduction de la transmission des maladies, les études relatives à ce sujet ont donné des résultats contradictoires.

Certains auteurs, ont remarqué que les veaux logés dans des parcs ou des boxes collectifs ont un risque d'apparition des diarrhées plus élevé que ceux logés dans des boxes individuelles [70]. Le logement des veaux dans des boxes réduit l'excrétion des rotavirus et des coccidies dans les matières fécales par rapport au veau logés collectivement dans des aires libres [71] [72].

D'autres par contre, ont remarqué que l'incidence des diarrhées ne différait pas de manière notable en fonction du type de logement, mais les cas sévères (perte de poids ou perte d'appétit pendant 2 jours ou plus) étaient plus élevés pour les veaux logés par grands groupes (supérieurs à 8 veaux) par rapport aux veaux logés individuellement ou en groupes de 3 à 8 veaux [2]. Pour d'autre l'incidence

des diarrhées est plus élevée chez les veaux logés dans des enclos individuels par rapport aux veaux logés dans des groupes de 2 à 4 veaux [73].

Le type d'enclos ne devrait avoir que peu d'effet sur la transmission des maladies infectieuses puisque les agents pathogènes responsables des maladies intestinales peuvent être véhiculés dans l'air. En outre, certains contacts physiques entre veaux persistent à l'extrémité ou au-dessus des séparations, ou par les cloisons à claire voie. Il semble donc que la prévention des maladies infectieuses dépend probablement de la bonne gestion des systèmes de logement (propreté, ventilation adéquate, alimentation), ainsi que de l'immunité du veau, plutôt que du système de logement [74].

#### 3.1.4. Aire de couchage :

La surface disponible par animal détermine le degré de risque de transmission des maladies infectieuses par le sol et la litière [42].

Cependant, la propreté de l'aire de couchage est un élément très important en relation avec la morbidité et la mortalité. En effet, une aire de couchage sale est associée significativement à un risque très élevé de morbidité et de mortalité des veaux nouveaux nés [3] [6] [75]. Elle peut également augmenter l'incidence de la cryptosporidiose [74] alors qu'une litière épaisse réduit son incidence [76].

#### 3.1.5. Climat et ambiance :

##### 3.1.5.1. Confort thermique, Hygrométrie :

Le veau est sensible aux changements de température brutaux et aux températures trop élevées. Il dépense beaucoup d'énergie pour lutter contre ce stress, affaiblissant ainsi ses défenses contre les infections. La température doit varier entre 13°C et 16°C pour un degré hygrométrique de 75% à 80% [45].

### 3.1.5.2. Aération :

Le renouvellement de l'air assure l'évacuation de la vapeur d'eau et évite la saturation néfaste du confort thermique ainsi que la multiplication des germes pathogènes. Il peut être assuré par ventilation statique ou dynamique [42] [77].

En effet, la présence d'une forte odeur d'ammoniac est significativement liée à l'apparition de la diarrhée [6].

## 3.2. Facteurs liés à l'alimentation :

### 3.2.1. Alimentation de la femelle gestante :

L'alimentation des vaches gravides, plus particulièrement durant le dernier tiers de gestation, serait déterminante pour la santé du veau. La sous-alimentation marquée, les déséquilibres alimentaires, la richesse de la ration en azote soluble et les carences en minéraux, vitamines et oligo-éléments sont classiquement considérés comme des facteurs favorisant de la survenue de la diarrhée [98].

En effet, une sous-nutrition des femelles gestantes agit directement sur la composition du colostrum et la vitalité du nouveau-né ce qui diminue sa résistance alors que l'excès d'engraissement peut être responsable d'un vêlage difficile et par conséquent la naissance d'un veau adynamique [9].

La privation des vaches d'aliments concentrés (ensilage de maïs) augmente statistiquement l'incidence de la diarrhée d'environ 50% [4] [6], alors que l'administration de la vitamine E/Sélénium par voie générale est associée significativement à une diminution de la prévalence des ETEC/K99 [75].

### 3.2.2. Alimentation des veaux :

L'alimentation du veau nouveau-né est un facteur de risque mal connu. En élevage allaitant, la quantité de lait absorbé et sa composition influent sur la digestion et peuvent provoquer des diarrhées dites alimentaires. En élevage



laitier, le non respect du plan de rationnement et une hygiène insuffisante prédisposent aux troubles digestifs [78].

D'autre part, certains lacto-remplaceurs sont moins digestes que le lait entier et prédisposent donc les veaux à une diarrhée [9]. C'est le cas des lacto-remplaceurs riches en sodium.

L'alimentation des veaux avec des laits mammiteux ou contenant des résidus d'antibiotiques est associé également à un grand risque de mortalité [40] [79], alors que l'utilisation d'ustensiles d'alimentation d'une mauvaise condition hygiénique est associée un grand risque d'apparition de la diarrhée [3].

On ne dispose cependant d'aucune preuve montrant qu'un apport de quantités élevées de lait entraîne des risques de santé dans les systèmes bien gérés [94]. Au contraire, une étude récente a montré que l'apport de quantités plus élevées de lait réduit l'incidence des diarrhées [80].

#### 3.2.2.1. Prise du colostrum :

Le colostrum est le facteur de risque le plus important qui détermine la santé et la survie du veau nouveau-né [81]. De nombreuses études épidémiologiques ont montré une association étroite entre un apport adéquat de colostrum et la diminution du taux de morbidité et de mortalité [2] [3] [69] [75] [82] [83].

Le placenta chez les bovins (type épithélio-chorial) qui prévient tout passage des immunoglobulines de la mère vers le fœtus et l'absence de stimulation antigénique du fœtus (sauf en cas d'infection intra-utérine) font que son système immunitaire reste inexpérimenté. En effet, le veau naît hypogammaglobulinémique ou pratiquement agammaglobulinémique [84]. L'apport des effecteurs d'immuno-protection immédiatement disponibles via le colostrum maternel (immunité passive) est donc fondamental conditionnant toute la pathologie et la prophylaxie des infections néonatales [85].

Le colostrum est défini comme les "premières "sécrétions de la glande mammaire présentes après le part [86]. Ses composants les plus importants sont :

les immunoglobulines, les leucocytes maternels, les facteurs de croissance, la prolactine, les hormones, les cytokines les facteurs antimicrobiens non spécifiques et les nutriments [84] [87].

Les immunoglobulines sont présentes en grande quantité. Elles sont considérées comme les éléments de défense immunitaires les plus importants dans le colostrum et sont responsable dans la protection contre les maladies systémiques et digestives [88].

Les IgG comprennent 80–90% d'Igs totales (approximativement 50 g/L) dans le colostrum bovin de la traite du premier jour après parturition [99] (Tableau 3.1). L'isotype majeur du colostrum est l'IgG<sub>1</sub> [106] [107].

Les IgA et les IgM comprennent environ 5% et 7% respectivement [104], alors que la présence d'IgE (ou d'autres Ig de classe différente mais de même rôle) est inquantifiable en pratique courante [85].

**Tableau 3.1** : Répartition des immunoglobulines dans le colostrum de la première traite et le lait des bovins [89].

Classe des Ig	Masse moléculaire (kDa)	Concentration (g L <sup>-1</sup> )	
		Lait	Colostrum
<b>IgG1</b>	146–163	0.3–0.6	15–180
<b>IgG2</b>	146–154	0.06–0.12	1–3
<b>IgG total</b>		0.15–0.8	20–200
<b>SIgA</b>	385–430	0.05–0.1	1–6
<b>IgM</b>	900	0.04–0.1	3–9

Pour un transfert d'immunité passive adéquat via le colostrum, le veau doit ingérer des quantités suffisantes d'Igs et être capable d'absorber ces molécules d'Igs vers la circulation sanguine [81]. Un bon colostrum doit donc respecter la règle « 3Q » : *Quickly, Quantity, Quality* [5] :

#### 3.2.2.1.1. Quantité du colostrum:

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

Dans les 2 à 6 premières heures de vie : 5 à 6% de son poids vif (soit environ 2L);

Dans les 24 premières heures de vie : environ 10 à 15% de son poids vif (soit environ 3 à 4L);

Les jours suivants l'apport doit être entre 10 à 12% [9] [28].

#### 3.2.2.1.2. Qualité du colostrum:

Un colostrum de bonne qualité est un colostrum qui contient une concentration en immunoglobulines qui protégera un veau de taille moyenne si on lui administre environ cinq litres de colostrum. Il est considéré de bonne qualité s'il contient un taux d'IgG supérieur à 50 mg/l [84] [90].

La quantité d'immunoglobulines dans le colostrum varie avec l'âge, la parité, la santé et d'autres facteurs, comme l'alimentation de la vache gestante [91]. Un colostrum de bonne qualité hygiénique doit aussi contenir moins de 100 ufc/ml de bactéries totales et moins de 10 ufc/ml de coliformes totaux [81].

Des veaux nouveau-nés qui absorbent un colostrum de mauvaise qualité ont 50 à 75 fois plus de risque de mourir avant leur 21ème jour d'âge, avec un pic de mortalité avant la fin de la première semaine [5].

#### 3.2.2.1.3. Moment de la prise du colostrum :

Ingérées par le veau nouveau-né, les immunoglobulines colostrales (et les autres protéines du colostrum) sont rapidement absorbées au niveau de l'épithélium intestinal immature par pinocytose et gagnent la circulation générale par voie lymphatique puis veineuse pour atteindre une concentration sanguine suffisante une à deux heures plus tard [92].

Toutefois, la capacité d'absorption des immunoglobulines colostrales par le veau diminue rapidement, en effet, six heures après vêlage cette dernière diminue d'environ 50%, après 8 heures la capacité d'absorption diminue aux environs de 33% pour se terminer environ 24 h après la naissance [86], c'est la « fermeture intestinale » qui dépend essentiellement du renouvellement des cellules épithéliales après la naissance mettant un terme définitif à l'absorption des macromolécules [93].

D'autre part, 12 h après la naissance la sécrétion des enzymes digestives devient très marquée ce qui entraîne la dégradation des Igs avant leur absorption [91].

### 3.3. Facteurs liés à la gestion d'élevage :

#### 3.3.1. Facteur humain :

L'intérêt de l'éleveur pour ces animaux, les soins qu'il leur prodigue ou qu'il apporte aux locaux (propreté des animaux, nettoyages des locaux) ont un impact direct sur la morbidité et la mortalité associées à la diarrhée [9]. En effet, des taux de mortalité bas sont obtenus dans les élevages des personnes âgées et expérimentées.

L'âge et le sexe de l'infirmier semblent également avoir une influence sur la survie du veau. En effet, Les femmes et les enfants sont plus efficaces que les hommes [40].

#### 3.3.2. Taille de l'exploitation :

La taille de l'exploitation en rapport avec la main d'œuvre disponible semble être en relation avec la gravité des diarrhées néonatales du veau : augmentation de la densité animale, moins de temps consacré aux veaux, nombre de vêlages élevé sur une période très courte [78]. En effet, les taux de morbidité et de mortalité sont relativement élevés dans les grands élevages [66] [94]. La prévalence de la cryptosporidiose est également élevée dans les grands élevages

(supérieur à 101 vaches) par rapport aux élevages de moins de 50 vaches (Odds Ratio =1,5) [95].

D'autres auteurs par contre, n'ont trouvé aucune relation statistique entre la taille de l'exploitation et l'incidence des diarrhées néonatales [4] [6] [65], alors qu'une étude très récente a montré que l'incidence des diarrhées est plus élevée dans les grands élevages (plus de 50 vaches) par rapport aux élevages de moins de 50 vaches [96].

### 3.3.3. Mois et saison de naissance :

La réceptivité du veau, son exposition aux agents pathogènes et la transmission de ces derniers 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 nés plus tard conduisant à un niveau d'infectivité très élevé et une contamination de l'environnement [64]. Cela explique les deux pics de morbidité et de mortalité obtenu durant les mois de décembre-Janvier et mars [4] [6] [94] [97]. Le premier correspond au début de la saison des vêlages ou des causes météorologiques comme la température, les précipitations et l'hygrométrie peuvent avoir un effet direct sur la santé et la survie du veau, alors que le mois de mars correspond à la période de concentrations des animaux ce qui favorise la contamination [6].

D'autre part, les diarrhées d'hiver sont plus longues que celles observées dans les autres saisons chez des veaux de moins de 3 semaines [98].

D'autres enquêtes longitudinales plus étalées dans le temps menées en Suède [2] [11], aux USA [66] et au Canada [69] ont montré que les taux de morbidité les plus élevés sont enregistrés en été qu'en hiver.

#### 3.3.4. Désinfection de l'ombilic :

Le cordon ombilical constitue une voie d'infection importante, sa désinfection soignée avec un agent antiseptique comme la teinture d'iode, dès la naissance et répétée les jours suivants, est essentielle [45]. La désinfection du cordon ombilical augmente la résistance du veau aux diarrhées néonatales de façon significative [69]. Elle permet également de diminuer la mortalité des veaux de moins de 60 jours d'âge [82].

#### 3.3.5. Séparation vache-veau :

Le contact permanent du veau avec sa mère peut avoir un effet positif sur l'apport continu de colostrum durant les jours qui suivent la naissance. En effet, les veaux élevés sous la mère ont un accès illimité au colostrum et au lait et leur croissance postnatale est supérieure aux veaux nourris de façon limitée [93]. De plus, la présence de la vache n'entraîne pas de risque pour la santé du veau. La preuve en est que la morbidité des veaux est la plus basse quand les veaux sont gardés avec leur mère [99].

Les veaux maintenus avec les vaches pendant 4 jours présentent également moins d'épisodes de diarrhée au cours des trois premières semaines d'existence que les veaux séparés précocement, malgré un apport de colostrum au biberon pendant les 24 heures qui suivent la naissance [94]. Le risque de la cryptosporidiose est également diminué chez les veaux laissés avec leurs mères pendant les 4 premiers par rapport aux veaux séparés précocement [100].

Cependant, quand l'hygiène est médiocre, il peut être plus intéressant de séparer le veau. Dans ces circonstances, la durée du séjour des veaux avec leur mère après la naissance augmente le risque de diarrhée. Dans de telles situations, chez les veaux qui étaient séparés de leur mère plus d'une heure après la naissance, le risque de diarrhée était 54% plus élevé [69].

### 3.3.6. Vaccination :

La vaccination des mères durant la période sèche permet d'augmenter les titres d'immunoglobulines spécifiques dans le colostrum et ultérieurement dans le sang du veau nouveau-né [101].

Plusieurs études ont montré l'effet bénéfique de la vaccination contre l'un ou les agents de la diarrhée néonatale [69] [75] et/ou la vaccination contre certains agents autres que ceux de la diarrhée [6].

Certains auteurs ont remarqué l'absence d'effet de la vaccination sur l'apparition de la diarrhée [61] [102]. D'autres ont obtenu un effet inverse, c'est-à-dire augmentation de l'incidence de la diarrhée [6] [66]. Cet effet négatif peut être expliqué soit par une vaccination réalisée avec des souches qui seraient différentes de celles mises en causes dans la diarrhée, soit par une vaccination stressante ou mal effectuée ou encore par le fait que les élevages à forte incidence auraient tendance à vacciner davantage comparés aux autres [6] [66].

Dans une autre étude, la vaccination des mères (coronavirus, rotavirus, *E coli* K99, *Clostridium perfringens* C) était associée à une augmentation de la prévalence de la cryptosporidiose de 70% dans les élevages vaccinés par rapport aux élevages non vaccinés [95].

## 3.4. Facteurs physiologiques :

### 3.4.1. Facteurs liés à la mère :

#### 3.4.1.1. Age des mères :

La morbidité et la mortalité dues à la diarrhée sont en relation avec la parité de la mère. En effet, les veaux de génisses ont un risque plus élevé de diarrhées que les veaux des vaches âgées [2] [64].

Dans une étude faite par CLÉMENT et al, 1995 [103], les veaux de génisses avaient une incidence de diarrhée 3,9 fois plus élevée que les veaux des multipares [103].

D'autre part, SCHUMANN et al, 1990 [65] ont observé que les taux de mortalité et de morbidité des veaux de génisses étaient de 51% et 14% alors qu'ils étaient de 28% et 4,3% chez les veaux des multipares respectivement. Cela s'explique par le fait que les génisses sont probablement plus confinées durant la période du vêlage pour une meilleure observation et une assistance rapide, ce qui favorise la contamination des veaux suite au surpeuplement. De plus les génisses sont beaucoup plus disposées aux vêlages dystociques et par conséquent la naissance de veaux faibles et épuisés [65].

Les génisses produisent également moins de colostrum que les vaches et sa teneur en immunoglobulines est également inférieure [83].

#### 3.4.1.2. État sanitaire :

La présence chez la mère d'infections diverses plus ou moins chroniques avec épisodes aigus (surtout mammite ou métrite) est corrélative d'un risque élevé chez le veau, cela est lié à la fois à l'altération de la qualité du colostrum mais aussi au passage des agents pathogènes dans le colostrum et la possibilité d'un effet direct sur le cours de la gestation [45].

Outre la diminution de la production de colostrum, les lésions hépatiques dues à la douve diminuent la capacité de synthèse et de stockage des différents constituants du colostrum altérant ainsi sa qualité [16].

Le colostrum de vaches infestées par la douve permet également le transfert passif d'anticorps allergisants de la classe des IgE, provoquant des réactions anaphylactiques chez le veau [45].



### 3.4.2. Facteurs liés au veau :

#### 3.4.2.1. Race :

L'influence de la race sur la morbidité et la mortalité n'est pas simple à déterminer. Il est admis cependant que les veaux de race laitière sont plus sensibles aux infections néonatales que les veaux de race bouchère [45]. En fait cette différence résulte non de facteurs génétiques, mais du mode de vie plus naturel et plus hygiénique au pré des seconds et par le centre d'un intérêt de chaque type de production, le lait chez les premiers et le veau en élevage allaitant.

Un aspect génétique que l'on pourrait qualifier d'indirect est la qualité du colostrum. A ce propos, les Igs sont d'une manière générale plus concentrées dans le colostrum des vaches de race à viande que dans celui des vaches de race laitière [4].

Ce dernier point a été également mentionné par LUNDBORG et al, 2005 [11], où le seul facteur qui était associé à la diarrhée était la race. Les veaux de race rouge et blanc Suédois étaient plus sensibles que le Prim Holstein Suédois; sachant que la qualité du colostrum est meilleure chez ces derniers [11].

#### 3.4.2.2. Sexe :

L'influence du sexe sur la morbidité et la mortalité est controversée. Ainsi et pour certains auteurs, les veaux mâles sont plus sensibles que les femelles [1] [67] [97] [104]. Cela est du probablement au fait que les mâles sont généralement plus lourds que les femelles et par conséquent augmentent les risques des vélages dystociques [1].

D'autres par contre, n'ont enregistré aucune différence de mortalité entre mâles et femelles [3] [105].

#### 3.4.2.3. Difficulté du vêlage :

Les vêlages dystociques représentent un facteur de risque très important de morbidité et mortalité chez les veaux nouveaux nés. En effet les veaux nés d'un vêlage dystocique ont un risque de morbidité 4 fois plus élevé durant les 45 premiers jours de vie que les veaux né normalement [106].

D'autres auteurs ont obtenu un risque de morbidité de 2,7 à 5,5 plus élevé chez les élevages qui ont enregistré des vêlages dystociques par rapport à ceux qui ne l'ont pas enregistré [67].

Bien que son effet physiologique reste mal connu sur la santé du nouveau né, un vêlage dystocique engendre la naissance d'un veau faible qui aura des difficultés à se mettre debout et à téter ce qui affecte négativement l'absorption des immunoglobulines colostrales mais aussi en diminuant ses capacités de thermorégulation [1] [6].

#### 3.4.2.4. Gémellité :

Les veaux issus d'une gestation gémellaire ont un taux de mortalité plus élevé que les veaux uniques (OR= 6,5) [97].

#### 3.4.2.5. Poids du veau à la naissance :

Les veaux de petit poids ou de gros poids ont un risque double de mortalité durant les premières semaines de vie [9].

#### 3.4.2.6. Age des veaux :

L'âge du veau est le facteur le plus important affectant la morbidité et la mortalité. En effet, la diarrhée représente la principale cause de morbidité et de mortalité durant les 3 premiers mois d'âge [2] [3] et plus particulièrement durant le premier mois [94] [105].

Les premiers jours de vie représentent la période de sensibilité maximale. En effet 52% des cas de diarrhées sont enregistrés pendant la première semaine et 84% avant les premiers 15 jours de vie [107]. Le pic de mortalité est également atteint durant la deuxième semaine d'âge [82] [94] [105]. Pour certains, le pic de diarrhée est atteint durant la 4<sup>ème</sup> semaine (26<sup>ème</sup> jour) [2].

Cette sensibilité du veau durant cette période est due d'une part à la multitude d'agents pathogènes (bactéries, virus, parasites) et d'autre part aux caractéristiques du système immunitaire du veau nouveau-né : les premiers jours de vie, notamment lors de défaut de transfert passif d'immunité, et la période entre 15 jour et un mois où les taux sériques en immunoglobuline sont plus faibles correspondant à la période du « trou immunitaire » [9].

## CHAPITRE 4 TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

### 4.1. Traitement :

L'objectif du traitement est d'enrayer la diarrhée tout en corrigeant les effets systémiques associés : déshydratation, perte électrolytique et hypoglycémie.

#### 4.1.1. Réhydratation :

La réhydratation est la thérapie de base, primordiale et indispensable des diarrhées néonatales [9], c'est le seul traitement nécessaire dans la plupart des cas [18]. Celle-ci a pour but de :

- Corriger la déshydratation (essentiellement extracellulaire) et restaurer le volume circulant;
- Corriger l'éventuel état d'acidose (quasi-systémiquement présent);
- Rétablir le reflexe de succion, bien souvent perturbé ;
- Corriger les désordres électrolytiques ;
- Corriger le déficit énergétique ;
- Faciliter la réparation du tube digestif [108].

##### 4.1.1.1. Principe et pratique de la réhydratation :

Le choix de la voie d'administration se fait selon le degré de déshydratation et d'acidose de l'animal. En général, la fluidothérapie orale est le traitement de choix si la déshydratation, et les déséquilibres électrolytiques et acido-basique sont peu marqués et le reflexe de succion est conservé [20].

La réhydratation intraveineuse par contre, est indiquée dès que le degré de déshydratation excède les 8% et dans les cas d'abattement extrême, lorsque le reflexe de succion est perdu [23].

Le volume du réhydratant à donner se calcule en multipliant le pourcentage de déshydratation par le poids vif de l'animal [19].

#### 4.1.1.2. Réhydratation orale :

La réhydratation orale est en principe indiquée lors de toute diarrhée, pour autant que le tractus gastro-intestinal soit partiellement fonctionnel. En effet l'iléus digestif constitue la contre indication majeure de l'utilisation de la réhydratation orale [17].

Cependant, la présence du réflexe de succion représente le critère majeur nécessaire à l'instauration de la réhydratation orale [109].

Durant les dernières années plusieurs types de réhydratants par voie orale sont apparus dans le commerce, avec des variabilités considérables. Actuellement, La connaissance courante indique qu'une solution orale doit satisfaire les quatre exigences suivantes : provision suffisante en sodium pour normaliser le liquide extracellulaire, fournir des agents qui facilitent l'absorption du sodium et de l'eau dans l'intestin (glucose, acétate, propionate ou glycine) ; fournir un agent alcalinisant (acétate, propionate, ou bicarbonate) pour corriger l'acidose et enfin fournir de sources d'énergie [17] [110].

On peut classer les réhydratants oraux en quatre catégories : les réhydratants isotoniques, les réhydratants isotoniques complétés en lactosérum, les réhydratants hyperosmotiques et les réhydratants à base d'hydrocolloïdes et de pectines :

##### 4.1.1.2.1. Réhydratants isotoniques :

Ces solutions sont pauvres en énergie et en acides aminés, de plus elles ne contiennent aucun oligo-élément ni vitamines ou lactoglobulines [9]. Elles sont à réserver pour des veaux peu déshydratés (< 5%), âgés de plus de quatre jours, présentant une diarrhée profuse [19] [22].

#### 4.1.1.2.2. Réhydratants isotoniques complémentés en lactosérum :

Outre le fait d'être une source d'énergie très digestible pour le veau, ces réhydratants assurent un apport spécifique de minéraux, vitamines et protéines solubles, et notamment de globulines. Ces derniers génèrent une immunité locale qui protège les cellules de l'intestin.

L'apport de lactosérum permet par ailleurs de stimuler au niveau de l'intestin du veau l'activité lactasique, favorable à la reprise de l'alimentation lactée [111].

Ces réhydratants semblent être les plus appropriés sur des veaux atteints de cryptosporidiose ou rotavirose, de même que pour des veaux diarrhéiques de moins de quatre jours afin de limiter au maximum les risques d'hypoglycémie [22].

#### 4.1.1.2.3. Réhydratants hyperosmotiques :

Ils contiennent des concentrations en glucose beaucoup plus élevées de façon à réduire la perte du poids durant la diarrhée et favoriser la réabsorption du sodium déjà perdu dans la lumière intestinale du fait de la diarrhée [19]. Ils permettent également une augmentation de la glycémie mais ils ne suffisent pas à couvrir les besoins.

Ces réhydratants sont adaptés en première intention à quasiment tout type de diarrhée. Dans un deuxième temps une réhydratation isotonique peut venir en remplacement [22].

#### 4.1.1.2.4. Réhydratants à base d'hydrocolloïdes et de pectines :

Ces réhydratants sont additionnés par des agents (Guar gum, xanthum agar, pectine et d'autres) qui forment des gels au contact des liquides qui tapissent la muqueuse intestinale enflammée et endommagée tout en inhibant l'attachement des bactéries [25] [111].

Ils ont également tendance à ralentir le passage du lait à travers l'intestin et améliorer sa digestibilité et son absorption mais il semble que ces derniers

réduisent la capacité d'éliminer les toxines et n'améliore plus l'absorption du glucose et de certains produits [25].

#### 4.1.1.3. Maintien de l'alimentation lactée :

Le maintien ou non de l'alimentation lactée a été l'un des sujets les plus discutables depuis plusieurs années, en effet, et jusqu'au début de ce siècle, il était recommandée de supprimer l'alimentation lactée durant 48 à 72 heures au profit de la solution réhydratante pour permettre le rétablissement des cellules intestinales et réduire les substances non digérées dans la lumière intestinale qui cause une diarrhée osmotique [108].

Cependant, la balance énergétique négative associée à la suppression de l'alimentation lactée a des conséquences fâcheuses sur la santé du veau compromettant aussi bien la croissance des entérocytes que la fonction immunitaire [19].

De plus, les études les plus récentes ont montré que le maintien de l'alimentation lactée n'a pas d'effet sur la durée et la gravité de la diarrhée ni sur la vitesse de guérison de l'intestin [17].

Le protocole de réhydratation doit être donc adapté à l'alimentation lactée, en évitant toute dilution du lait avec la solution d'électrolytes. Le veau doit boire volontairement autant de lait que possible tant qu'il est en bonne santé tout en corrigeant les troubles électrolytiques et acido-basiques avec une solution réhydratante différée d'au moins 4 heures pour permettre la coagulation du lait et sa digestion dans la caillette [19] [28].

#### 4.1.1.4. Réhydratation veineuse :

La réhydratation intraveineuse est indiquée lors de l'échec de la réhydratation orale ou lors d'une déshydratation prononcée (>8%) avec perte du réflexe de succion. Dès que ce dernier réapparaît, la réhydratation orale prend le relais [23].

Comme pour la réhydratation orale, la réhydratation intraveineuse vise à rétablir la volémie, corriger la composition du liquide extracellulaire ainsi que le pH sanguin et apporter de l'énergie [16].

La composition électrolytique des réhydratants doit être semblable à celle du plasma (140 mmol/l de sodium, 100 mmol/l de chlorures au maximum). L'apport de potassium est indispensable mais dangereux par son action sur le myocarde, il doit donc se faire avec modération sous conditions favorables ; le rétablissement du pH normal et le retour à une glycémie suffisante [24].

#### 4.1.2. Nutrition parentérale :

C'est un traitement adjuvant destiné aux veaux chroniquement atteints, lorsque l'alimentation par voie orale aggrave les symptômes.

Ces solutions qui, administrées généralement par voie intraveineuse doivent comporter tous les nutriments essentiels (hydrates de carbone, acides aminés, lipides, vitamines, électrolytes, minéraux et fluides) afin de maintenir l'état corporel et rétablir les fonctions métaboliques de l'animal [112].

#### 4.1.3. Traitement spécifique des diarrhées bactériennes :

Une diarrhée sans atteinte de l'état général ne nécessite pas l'emploi d'antibiotiques, Seule une réhydratation orale suffit [113].

En revanche une diarrhée avec atteinte de l'état général justifie la mise en œuvre d'une antibiothérapie sans prendre en considération l'agent causal, puisque près de 30% des veaux malades développent une bactériémie et donc un risque de septicémie causée essentiellement par les *E. coli*. L'utilisation de l'amoxicilline trihydrate (10 mg po /12 h), l'amoxicilline trihydrate- clavulanate de potassium (12, 5 mg pour l'association/kg per os /12 h) pendant 3 jours, l'amoxicilline ou l'ampicilline (10 mg/kg IM /12 h), ou les sulfamides potentialisés (25 mg/kg IV ou IM /24 h) sont à recommander [29].

L'administration parentérale des sulfamides potentialisés s'est avérée également efficace dans le traitement de la salmonellose aiguë chez des veaux



lorsque le traitement était administré lors de l'apparition des signes les plus précoces de malaise, mais avant que les signes de diarrhée se manifestent [40].

Un autre choix pour le traitement des veaux diarrhéiques consiste en l'utilisation par voie parentérales des bétalactamines (centiofur sodique ou chlorhydrate) et des fluorquinolones qui ont montré une bonne efficacité contre les *E coli* et les salmonelles [114].

Il faut noter enfin, que certains antibiotiques administrés par voie orale (le potassium et la pénicilline-procaïne, le sulfate de néomycine, le chlorhydrate de tétracycline et le chloramphénicol) peuvent augmenter l'incidence de la diarrhée, produire une malabsorption et réduire la croissance [29].

#### 4.1.4. Traitements complémentaires :

##### 4.1.4.1. Anti-sécrétoires :

De nombreux médicaments ont montré une activité antisécrétoire *in vitro* par réduction des pertes nettes des fluides intestinaux [18].

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens réduisent la sécrétion résultant de l'inflammation et permettent d'améliorer l'effet de l'enterotoxémie et la septicémie, résultantes de la translocation des bactéries à travers la paroi intestinale endommagée.

Le méloxicam ou la flunixin-méguline sont en principe recommandés pour les veaux diarrhéiques avec atteinte de l'état général [114].

Les agonistes alpha adrénergiques diminuent la sécrétion réduisant l'adénosine monophosphate cyclique intracellulaire alors que les inhibiteurs des canaux calciques agissent en diminuant le flux net des ions et de l'eau par son rôle modérateurs de la concentration intracellulaire en calcium [18].

##### 4.1.4.2. Adsorbants et pansements gastriques:

Ils ont pour rôle de protéger la paroi de l'intestin lorsqu'elle est agressée par des virus ou des parasites. Ces produits contiennent généralement de l'argile, du kaolin, du kaopectate, du charbon végétal, de la smectite et tapissent la

muqueuse intestinale, en l'isolant mécaniquement et en empêchant les virus de s'y incruster et en diminuant l'absorption des toxines.

Pour une efficacité optimale, leur apport doit donc être suffisamment précoce, dès les premiers signes annonciateurs de la diarrhée, si possible avant même qu'elle ne soit « officiellement » déclarée. Certaines spécialités associent au pansement un antiseptique ou un antibiotique (néomycine, colistine, sulfamides) [9] [111].

#### 4.1.4.3. Modificateurs de la motricité gastro-intestinale :

Bien que la motilité intestinale soit altérée en cas de diarrhée, l'utilisation des modificateurs de la motilité gastro-intestinale est assez peu utile ; en effet les médicaments qui diminuent la motilité intestinale ne sont pas indiqués [114].

Les gastrokinétiques (métoclopramide, érythromycine) peuvent par contre, être employés lors d'entérite avec ralentissement du transit digestif dans la caillette rencontré notamment lors des gastro-entérites paralysantes [9].

#### 4.1.4.4. Traitement antianémique et vitaminique :

Pour combattre l'anémie induite par les carences en cuivre une supplémentation en cet élément sera administrée par voie orale en complément des traitements précédents [16].

#### 4.1.4.5. Probiotiques :

Se sont des préparations microbiennes vivantes ou lyophilisées utilisées comme additifs alimentaires. Ceux utilisés chez le veaux sont généralement constitués de flore lactique (lactobacilles, entérocoques) qui agissent au niveau intestinal en établissant un pH adéquat dans la lumière intestinale en favorisant la production d'enzymes, de vitamine B et d'antibiotiques et en rétablissant la flore par compétition [9] [114].

## 4.2. Prophylaxie :

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

### 4.2.1. Prophylaxie sanitaire :

La prophylaxie sanitaire est basée essentiellement sur la maîtrise des facteurs de risque, celle-ci a comme objectif d'assurer un apport de colostrum adéquat et de réduire la possibilité d'introduction/de transmission d'agents infectieux [28] [40].

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

#### 4.2.1.1. Action au niveau de la mère :

##### 4.2.1.1.1. Alimentation en fin de gestation et tarissement :

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

- L'alimentation parce qu'elle conditionne, durant les deux derniers mois de gestation, l'état de santé de la gestante et du veau, et pour une large part la composition du colostrum;
- Le tarissement car il détermine le transfert et la concentration des anticorps au niveau de la mamelle [45].

L'alimentation doit être équilibrée, en particulier au cours des deux derniers mois de gestation. Des animaux avec l'objectif d'un score de 3,5 au vêlage, en évitant ou en limitant les régimes d'engraissement, en plus d'un apport systémique de vitamine A, D et E et d'oligo-éléments (fer, cuivre, zinc, sélénium) [115].

Le tarissement doit être d'une durée suffisante pour permettre le renouvellement des cellules de l'épithélium mammaire, indispensable pour le

transfert sélectif et l'accumulation des IgG dans la mamelle. Une durée minimale de 25 jours doit ainsi être respectée car une période de tarissement plus courte diminuerait la qualité immunologique du colostrum. A l'inverse, lorsque la durée de tarissement dépasse 90 jours, le transfert d'immunité au veau est plus faible [85].

#### 4.2.1.1.2. Contrôle du parasitisme :

Le traitement contre la douve doit être réalisé systématiquement chez les vaches allaitantes et de manière circonstancielle dans les élevages laitiers, lorsque le risque parasitaire pendant la saison de pâture, notamment à l'automne, a été élevé [85].

Avec une molécule active sur les douves adultes, le traitement doit intervenir à la rentrée à l'étable pour les vaches ayant eu au moins deux saisons de pâture et 6 à 8 semaines plus tard pour les autres [45].

#### 4.2.1.2. Action au niveau du veau :

##### 4.2.1.2.1. Désinfection de l'ombilic :

Dés que l'on s'est assuré du relever de la vache après la mise bas et de bonne vitalité du veau, on chasse le sang de son ombilic à partir de l'abdomen jusqu'à l'extrémité inférieure sans l'ouvrir. L'ombilic est ensuite trempé dans une solution iodée ou dans le même antiseptique que celui utilisé pour le trempage des trayons. On recommence le lendemain si l'ombilic n'est pas sec [16].

##### 4.2.1.2.2. Apport de colostrum :

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

Le veau doit ingérer son premier repas de colostrum au plus tard 6 h après la mise-bas, de préférence dans les 2 h; la concentration en Ig du colostrum doit être élevée (supérieure à 50 mg/ml); le veau doit recevoir 4 litres colostrum de bonne qualité [74].

La qualité du colostrum est testée au moyen d'un pèse colostrum qui permet d'évaluer sa teneur en immunoglobulines en fonction de sa densité [9].

On peut vérifier l'adéquation des méthodes d'administration du colostrum par dosage du taux sanguin d'IgG chez le veau 24 à 48 h après la prise du colostrum. Une prise inadéquate de colostrum entraîne un « défaut de transfert passif », c'est-à-dire un taux insuffisant d'Igs circulant dans le sang du veau. On parle de défaut de transfert passif quand le taux sérique en IgG du veau est inférieur à 10 g/l [116].

#### 4.2.2. Prophylaxie médicale :

##### 4.2.2.1. Vaccination :

La vaccination a pour objectif d'augmenter la résistance immunitaire du veau, soit par la vaccination des vaches en fin de gestation (Immunisation passive du veau) soit par la vaccination du veau nouveau-né (immunisation active) [117].

##### 4.2.2.1.1. Vaccination des vaches :

La vaccination des vaches gravides est utilisée pour augmenter la teneur du colostrum en immunoglobulines spécifiques. Toutefois, l'efficacité de cette mesure dépend de la qualité de la réponse vaccinale de la mère, de la bonne conservation de la dose vaccinale et des conditions de prise de colostrum par le nouveau-né [9] [113].

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

La vaccination aide à diminuer l'incidence des diarrhées néonatales, mais appliquée seule, en l'absence de mesures sanitaires adaptées elle n'est pas suffisante. Elle doit être effectuée au moins pendant trois années consécutives pour obtenir une efficacité maximale sur le troupeau et correspondre à une stratégie de lutte pertinente [16].

#### 4.2.2.1.1.1. Vaccination contre les colibacilles entérotoxigènes :

Plusieurs vaccins maternels sont disponibles sur le marché, surtout pour application parentérale chez la vache gestante. Ces vaccins contiennent des bactéries inactivées avec l'antigène protecteur (fimbriae adhésif avec ou sans entérotoxine thermolabile) ou antigène purifié, qui sont appliqués vers la fin de la gestation [39].

La vaccination contre *E. coli* entérotoxigène est très efficace pour prévenir cette seule cause de diarrhée lorsque le vaccin est fabriqué avec l'antigène F5/K99. Ces antigènes fimbriaux permettent à *E. coli* entérotoxigène d'adhérer à la muqueuse [40].

Le vaccin est injecté par voie sous-cutanée aux environs de la sixième semaine puis de la deuxième semaine avant la mise bas (ce rappel est important pour entraîner une production importante d'anticorps anti-*E coli*) [16].

#### 4.2.2.2. Séroprévention :

L'injection au nouveau-né du sang de sa mère avait été préconisée depuis longtemps pour compenser les insuffisances de l'ingestion colostrale, surtout lorsque la mère a bénéficié d'une hyperimmunisation. La technique usuelle comprend l'injection sous cutanée chez le veau de 50 à 100 ml de sang citraté, quantité que l'on peut porter à 250 et même 500 ml [45].

L'administration peut également être faite, partiellement ou en totalité, par voie buccale, si l'on intervient au cours des premières 24 heures de l'existence; plus tard, l'intervention parentérale est seule valable [45]. Cette technique

contribue à réduire l'incidence des diarrhées de façon significative, réduit le temps de guérison chez les veaux atteints et donne un meilleur gain de poids [118].

Les préparations commerciales contiennent une solution d'immunoglobulines provenant du sérum de vaches hyperimmunisées, sont préparées à partir de sérum sanguin ou colostrale.

#### 4.2.2.3. Antibio-prévention :

L'administration préventive au nouveau-né de substances antimicrobiennes, très discutable lorsqu'elle est prolongée, peut au contraire se trouver indiquée au cours des premiers jours de l'existence, alors que les risques d'infection, par voie digestive surtout, sont les plus marqués [45].

Une antibio-prévention peut être prescrite lors d'une épidémie de colibacillose ou de salmonellose dans un élevage, en attendant la vaccination instaurée. Elle peut être appliquée aux veaux dans leurs premiers jours de vie, sous forme d'une administration orale de chlortétracycline, d'oxytétracycline ou de colistine pendant une durée limitée de trois à cinq jours [9]. L'administration de la néomycine et des tétracyclines dans le lait de remplacement durant le premier mois d'âge permet de diminuer la morbidité et la morbidité et d'augmenter le gain de poids chez le veau [119].

#### 4.2.2.4. Apport de probiotiques :

Certaines études expérimentales ont montré que l'association des probiotiques (*Lactobacillus acidophilus*) et du vaccin anti-ETEC K<sub>99</sub> chez des veaux de moins de 30 jours [120] et l'administration prophylactique de probiotiques des bactéries *E. coli* Nissle 1917 dans les 10 ou 12 premiers jours de vie chez des veaux dont le statut immunitaire est inconnu [121] sont associés à une diminution de la morbidité et une augmentation du gain de poids.

## **CHAPITRE 5**

### **PARTIE EXPERIMENTALE**

#### 5.1. Diarrhées néonatales du veau : Enquête auprès des éleveurs :

##### 5.1.1. Introduction :

Les diarrhées néonatales représentent une pathologie majeure dans nos élevages puisqu'elles dominent toutes les pathologies du veau en Algérie engendrant des pertes économiques considérables [15].

Le taux de mortalité ou de morbidité ne sont cependant pas estimés d'où les questions suivantes « Quelle est l'importance de cette pathologie dans nos élevages ? Que connaissent nos éleveurs de cette entité pathologique ? Et quelles sont les pratiques dominantes dans les élevages qui favorisent éventuellement l'apparition de cette pathologie ? ».

##### 5.1.2. Objectif :

L'objectif de notre travail est d'avoir un aperçu sur le taux de mortalité et de morbidité et de décrire certaines pratiques d'élevages qui sont éventuellement en relation avec l'apparition de cette pathologie dans certains élevages de la wilaya de Blida.

##### 5.1.3. Matériels et Méthodes :

Afin d'atteindre nos objectifs nous avons procédé à des visites ponctuelles dans certains élevages situés dans la wilaya de Blida, puis on a récolté des données concernant l'élevage au moyen d'un questionnaire préalablement testé. Ces visites se sont déroulées dans le cadre de la tournée de trois vétérinaires : deux vétérinaires praticiens du secteur privé et un du secteur public dans le cadre des campagnes de dépistage.



La distribution du nombre d'élevage en fonction du nombre de vaches par élevage montre une surreprésentation des élevages de 6 à 20 vaches (80%) puis les élevage de 20 à 50 vaches (11, 53%) et enfin les élevages de plus de 50 vaches (7,67%).

#### 5.1.3.1. Questionnaire :

Le questionnaire requis pour cette étude est composé de 28 questions qui sont fermées, évitant ainsi les questions ouvertes qui risquent de nous donner des résultats très diversifiés, on a aussi opté pour des questions à choix multiples, le plus souvent à deux propositions et ce vu le peu de temps qu'on avait pour discuter avec les éleveurs. Ces questions concernent premièrement les caractéristiques de l'élevage, l'alimentation des vaches et enfin le logement des vaches et des veaux (Annexe B).

Les élevages requis pour notre enquête sont les élevages ayant un effectif de plus de 5 vaches.

#### 5.1.3.2. Traitement statistique :

Les résultats ont été traités à l'aide du tableur d'Excel en se basant surtout sur des statistiques descriptives qui consistent à calculer des proportions et des moyennes.

#### 5.1.4. Résultats :

26 élevages ont fait l'objet de l'étude, ces élevages ont un effectif allant de 6 à 120 vaches avec une moyenne de 19 vaches par élevages.

Ces élevages sont localisés dans les communes de : Boufarik, Ben Chabane, Soumaa, Guerrouaou, Bouinane, Massouma, Cheffa et Mouzaia.

La majorité des éleveurs questionnés sont des anciens éleveurs et n'élevaient que les bovins alors que d'autres associent d'autres types de production principalement l'élevage ovin (Voire annexe F).

La majorité des élevages visités ne possèdent pas de taureaux alors que les autres possèdent de 1 à 3 destinés essentiellement à la reproduction.

#### 5.1.4.1. Type de stabulation :

54% des élevages visités sont à stabulation semi-entravée alors que les autres sont de type entravé.

34% des élevages se basent sur le stade physiologique pour la séparation des vaches en lots, 23% sur le rang de la lactation des vaches alors que le reste (43%) utilisent d'autres paramètres tels que l'habitude et la lutte entre les vaches.

#### 5.1.4.2. Alimentation des vaches:

Dans la quasi-totalité des élevages visités l'alimentation est rationnée à raison de deux fois à trois fois par jours. L'alimentation n'est pas cependant adaptée au stade physiologique ni au rang de lactation. Les éleveurs optent généralement pour une alimentation de leurs animaux au même moment et par la même ration.

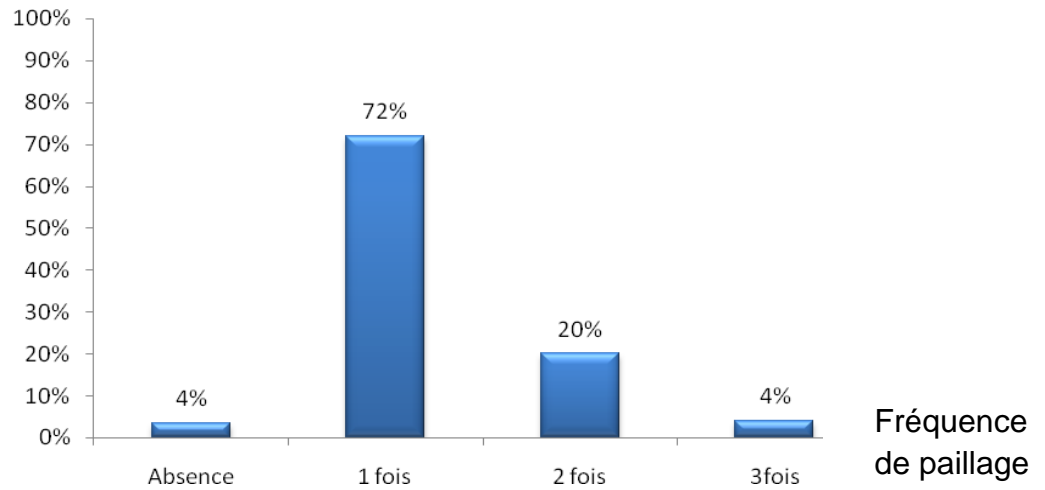
Dans notre étude nous avons observé que dans 85% des élevages, les vaches gestantes et les vaches vèlées reçoivent la même ration, la complémentation vitaminique n'est pratiquée que dans 46%.

#### 5.1.4.3. Fréquence de paillage :

Dans 72% des élevages visités, le paillage se fait au quotidien, 20% au biquotidien, alors que le paillage en 3 fois par jours ne concerne que 4%. Le même taux est observé pour les élevages qui ne font pas de paillage (Figure 5.1).

61% des éleveurs questionnés utilisent la sciure de bois alors que 39% utilisent de la paille.

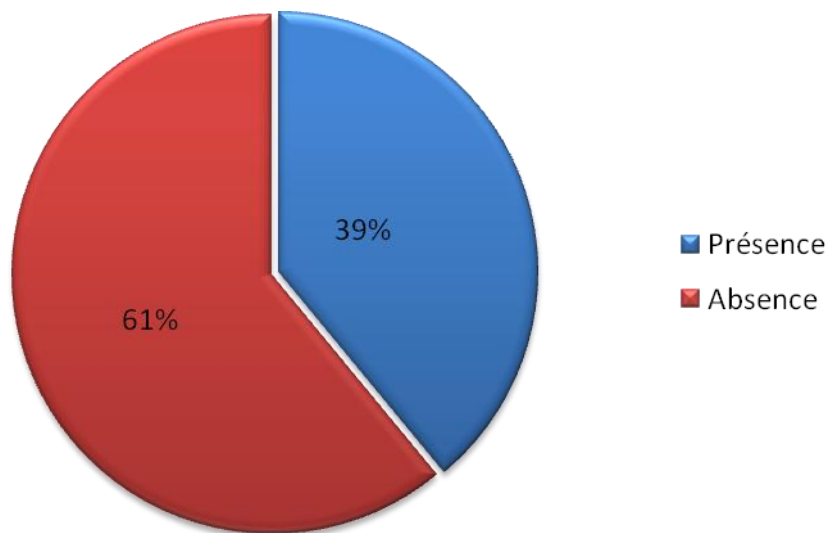
## Pourcentage



**Figure 5.1 :** Pourcentage des élevages selon la fréquence de paillage.

5.1.4.4. Locaux de vêlage :

61% des élevages visité ne possèdent pas de local de vêlage. Alors que pour les élevages qui ont un local de vêlage (39%), la vache est laissée pendant 7 jours (71%) ou bien pendant un jour (29%) (Figure 5.2).

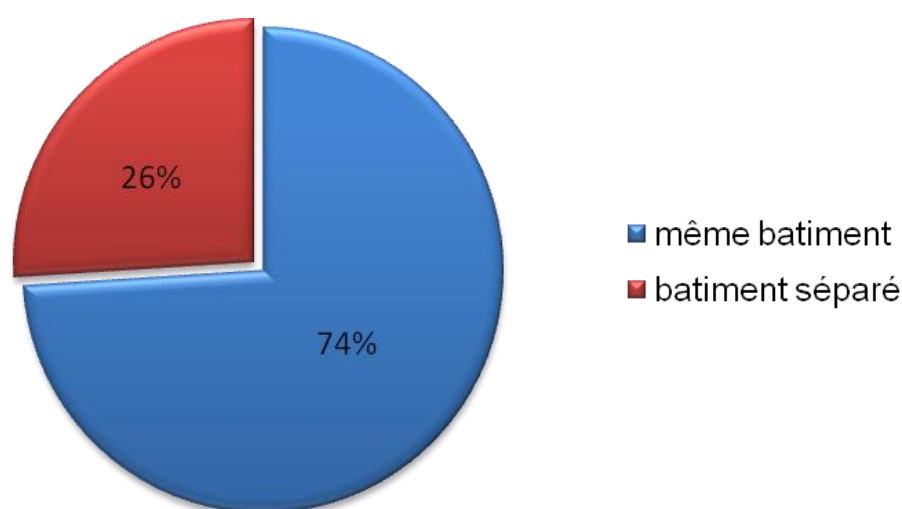


**Figure 5.2 :** Répartition des élevages selon la présence ou l'absence d'un local de vêlage.

#### 5.1.4.5. Parcage des veaux :

Dans 74% des élevages visités, les veaux sont logés dans le même bâtiment que les adultes le plus souvent dans des aires collectives (85%) séparés des adultes alors que dans 15% les veaux ne sont pas séparés des adultes. Dans 26% des élevages visités les veaux sont logés dans des bâtiments autres que le bâtiment des adultes (Figure 5.3).

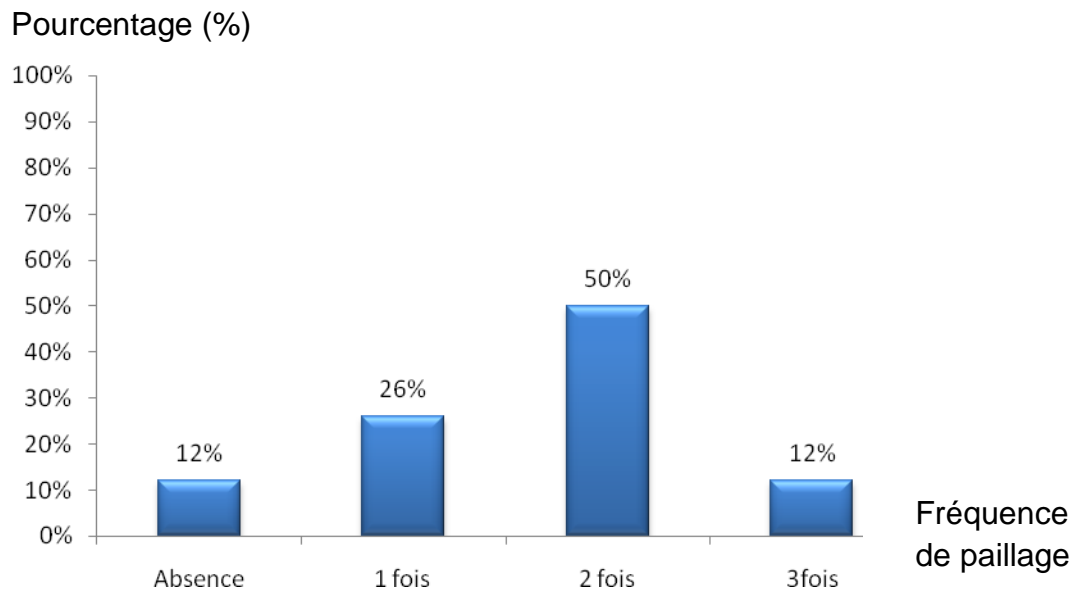
A travers notre questionnaire, on a essayé également d'estimer la surface disponible pour chaque veau que ce soit dans les parcs individuels ou collectifs mais ce paramètre était très difficile à mesurer (Annexe C).



**Figure 5.3 :** Répartition des élevages selon le type de local de parcage des veaux.

#### 5.1.4.6. Fréquence de paillage chez les veaux :

Dans notre enquête le paillage se fait en deux fois dans 50% des élevages, une fois dans 26% des élevages. Dans 12% des élevages le paillage est réalisé 3 fois par jour. Même taux (12%) pour les élevages qui ne font pas de paillage pour les veaux (Figure 5.4).



**Figure 5.4 :** Fréquence de paillage chez le veau.

#### 5.1.4.7. Nettoyage de la zone de couchage :

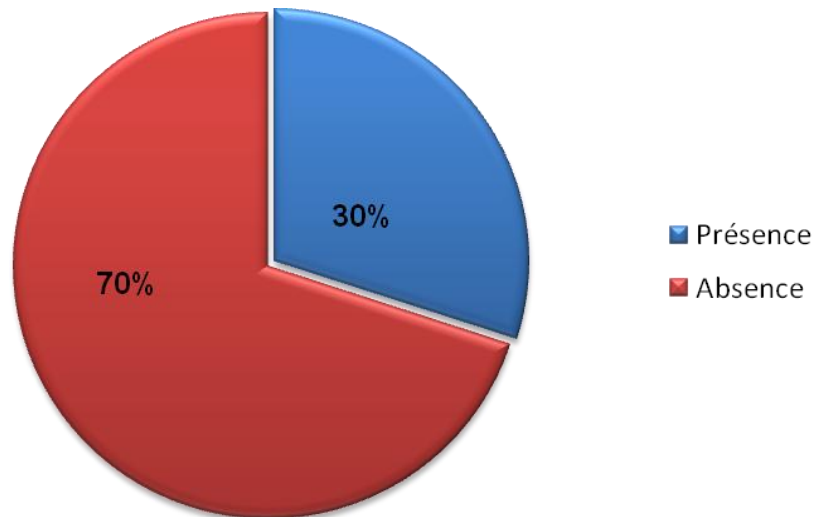
85% éleveurs questionnés déclarent faire le nettoyage de la zone de couchage après un épisode diarrhéique.

Si ces résultats montrent la conscience de ces derniers quant à la gravité de la contamination par les agents responsables des diarrhées néonatales, ces déclarations restent théoriques et dans la majorité des élevages visités, nous avons observé une discordance entre les déclarations des éleveurs et nos observations sur le terrain.

#### 5.1.4.8. Locaux d'isolement des malades :

##### 5.1.4.8.1. Pour adulte :

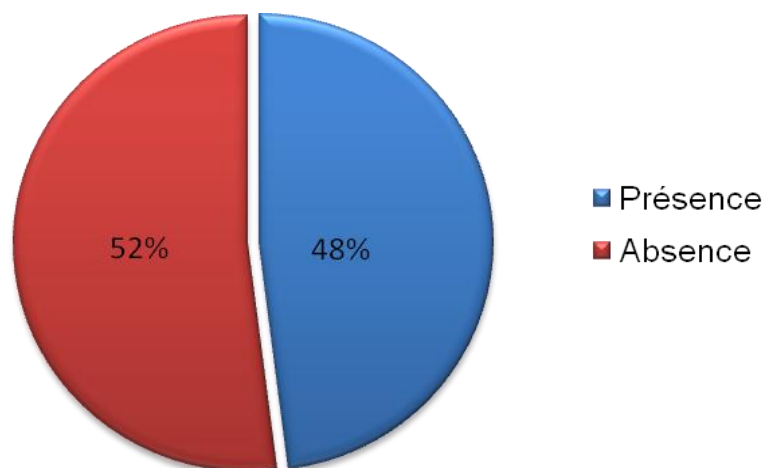
Dans notre enquête, on a observé que le local d'isolement des adultes est présent dans 30% des élevages visités, alors qu'il est absent dans 70% des élevages (Figure 5.5).



**Figure 5.5 :** Répartition des élevages selon la présence ou l'absence des locaux d'isolement des adultes.

5.1.4.8.2. Pour veaux :

Il ressort de notre enquête que le local d'isolement des veaux est absent dans 52% des élevages visités (Figure 5.6).



**Figure 5.6 :** Répartition des élevages selon la présence ou l'absence des locaux d'isolement des veaux.

#### 5.1.4.9. Morbidité :

Le taux de morbidité moyen enregistré dans ces élevages est de 32%, cependant ce taux subit de grandes variations selon les élevages allant de 0% (dans 21% des élevages visités) à 100% (17% des élevages visités).

#### 5.1.4.10. Mortalité :

Le taux de mortalité moyen est de 17%, cependant dans 43% des élevages visités le taux de mortalité est de 0%.

Il faut noter cependant que cette mortalité n'est pas liée uniquement à la diarrhée mais bien à différentes causes. Ces résultats subissent de grandes variations allant de 0 à 100%.

#### 5.1.5. Discussion :

##### 5.1.5. 1. Alimentation des mères :

Au cours de notre travail nous avons essayé de décrire certaines techniques de gestion d'élevage qui sont éventuellement en relation avec l'apparition des diarrhées néonatales des veaux.

En ce sens on a remarqué que les éleveurs optent généralement (85%) pour l'alimentation collective de leurs animaux indépendamment de leur stade physiologique et leur stade de lactation.

Il faut noter que l'alimentation des mères est en relation directe avec la santé du nouveau-né. En effet, une sous-nutrition des femelles gestantes agit directement sur la composition du colostrum et la vitalité du nouveau-né ce qui diminue sa résistance [9] [45].

#### 5.1.5.2. Locaux de vêlage :

On a remarqué que le local de vêlage ne représente pas une priorité dans les élevages dans la mesure où dans la majorité (61%) des élevages visités le vêlage se déroule dans le même bâtiment. Cette pratique expose le veau nouveau né ; vulnérables aux maladies infectieuses à cause de l'immaturation de son système immunitaire ; à un grand risque d'infection selon RUSHEN et al, (2009) [74].

Plusieurs auteurs ont montré le rôle de l'utilisation des locaux de vêlage dans la réduction des risques des diverses maladies des veaux [66] [67]. L'élimination des litières souillées dans les maternités peut également favoriser une réduction de l'incidence des diarrhées [66].

La localisation de la zone de vêlage dans un endroit qui permet également la supervision du vêlage par le personnel de l'exploitation, afin de permettre une intervention si nécessaire est aussi un paramètre important [74].

Pour les élevages ayant un local de vêlage (39%), la durée de séjours des veaux avec leurs mères varie de 1(29%) à 7 jours (71%). Les données bibliographiques concernant cette notion sont controversées. En effet, pour certains, le séjour des veaux avec leurs mères pendant une longue période permet de réduire la morbidité [2] [122]. Le contact permanent avec la vache permet également un allaitement naturel à la demande peut avoir des effets positifs pour un apport suivi de colostrum dans les jours qui suivent la naissance [122].

D'autres par contre ont remarqué que la durée de séjour des veaux avec leur mère après la naissance augmente le risque de diarrhée ; les veaux séparés de leur mère plus d'une heure après la naissance ont un risque de diarrhée 54% plus élevé que les veaux séparés dès la naissance [69].

Cette relation peut être liée surtout à l'hygiène. Lorsque le niveau d'hygiène est médiocre Il est recommandé de déplacer le veau de la maternité le plus tôt possible après la naissance [74].



#### 5.1.5.3. Parcage des veaux :

On a observé à travers notre enquête que les éleveurs de la zone d'étude logent leurs veaux généralement dans des aires collectives (85%) séparément des adultes.

Ce paramètre (parcage individuel Vs collectif) ne semble cependant pas avoir d'effet sur la transmission des maladies infectieuses puisque les agents pathogènes responsables des maladies intestinales peuvent être véhiculés dans l'air. La prévention des maladies infectieuses dépend probablement de la bonne gestion des systèmes de logement (propreté, ventilation adéquate, alimentation), ainsi que de l'immunité du veau, plutôt que du système de logement [74].

Les études épidémiologiques réalisées montrent que les veaux non sevrés peuvent être logés par petits groupes, sans augmentation des problèmes de santé, à condition d'organiser de manière appropriée le logement, la distribution d'aliment et la gestion [2] [73]. Cette pratique permet de réduire la propagation des agents infectieux réduisant ainsi la contamination des autres veaux [6].

Certains par contre, ont remarqué que les logements qui permettent le contact entre les veaux et les adultes ont un grand risque de morbidité [99], le risque de la cryptosporidiose est également élevé [100]. Ces derniers représentent la source primaire de contamination des veaux [115].

#### 5.1.5.4. Fréquence de paillage :

Au cours de notre enquête, nous avons remarqué une prédominance du paillage quotidien chez les adultes (72%) et le paillage biquotidien chez les veaux (50%).

La fréquence de paillage influence sur la santé du veau nouveau-né, en effet la litière accumulée tend à détruire la population microbienne en raison de la température élevée (souvent supérieur à 60°C), alors que les lisiers ou les aires des surfaces raclées, ou la température est le plus souvent très inférieure à 25°C

sont favorables à la survie des entérobactéries en particulier [42]. Une litière épaisse réduit également l'incidence de la cryptosporidiose [76].

Dans un autre contexte, certains auteurs ont remarqué que le paillage biquotidien permet de réduire le niveau de contamination de la surface de la litière par les *Escherichia coli* par rapport au paillage quotidien [123].

L'élément clé de la prévention des pathologies des veaux et plus particulièrement la diarrhée est basé donc sur la propreté de cette litière. En effet, une litière sale est associée à un grand risque de morbidité et de mortalité chez le veau nouveau-né [3] [6] [75].

#### 5.1.5.5. Locaux d'isolement des malades :

Les résultats de notre enquête montrent que les locaux d'isolement sont des notions peu connues par les éleveurs. En effet, les locaux d'isolement des adultes ne sont présents que dans 30% des élevages visités alors que ceux des veaux sont présents dans 48% des élevages.

L'isolement des veaux malades permet de réduire la contamination [9]. Les veaux malades représentent une source majeure de contamination des autres veaux [9] et principalement pour les cryptosporidies [100].

Dans ce sens, FOURICHON et al, (1997) ont trouvé que le risque de morbidité est deux fois plus élevé lorsque les malades ne sont pas séparés des veaux sains [79].

#### 5.1.5.6. Morbidité :

Le taux de morbidité moyen de notre étude (32%) apparaît un peu élevé par rapport à ceux trouvés par certains auteurs : 14,61% pour BENDALI et al, (1999) [6], entre 19,7 et 21,98% pour SCHUMANN et al, (1990) [65], 9,8% pour SVENSSEN et al, (2003) [2]. Cependant, la comparaison entre ces taux est très difficile dans la mesure où existent de grande variations selon le protocole de

l'enquête (enquêtes longitudinales prospectives), selon le pays et selon les variations saisonnières ainsi que l'âge des veaux requis pour chaque étude.

Ces taux de sont cependant à prendre avec un certain recul dans la mesure où ces taux sont estimés à partir des déclarations des éleveurs seulement et ne sont basés sur aucun document ou registre.

Néanmoins ces taux de morbidité nous ont permis d'avoir un aperçu sur l'importance de cette pathologie dans les élevages visités.

#### 5.1.5.7. Biais de l'enquête :

Comme toute enquête épidémiologique, notre étude a présenté certains biais qui sont dus à différentes raisons.

La première est due à l'échantillonnage (biais d'échantillonnage) du faite que notre échantillon est un échantillon de commodité et concerne uniquement la clientèle des quatre vétérinaires qui ont participé à l'enquête. De plus, lors de nos sorties avec l'un de ces quatre vétérinaires, nous avons ciblé que les élevages ayant plus de 5 vaches sachant que la grandes majorité des clients ont des élevages de moins de 5 vaches.

La deuxième est du au questionnaire (biais de mesure) dans la mesure où nous étions contraints à choisir des questions courtes et rapides et ce vue le peu de temps qu'on avait pour questionner les éleveurs.

Un autre point concerne la discordance entre les déclarations des éleveurs et la réalité du terrain due essentiellement à la méfiance, à l'ignorance, et à la fatigue.

#### 5.1.6. Conclusion :

Les résultats de notre étude montrent que la diarrhée néonatale du veau est une entité bien connue par nos éleveurs, cette pathologie demeure un problème crucial dans nos élevages. Cependant ces derniers sont peu conscients quant à sa gravité.

Les résultats de notre travail montrent également que nos éleveurs donnent peu d'importance à l'alimentation des mères et au logement des veaux durant la période néonatale. En effet, l'alimentation n'est pas adaptée ni au stade physiologique ni au rang de lactation et les éleveurs optent pour l'alimentation collective.

Concernant le logement des veaux durant la période néonatale, les éleveurs optent le plus souvent pour le logement collectif fréquemment dans un même bâtiment que les adultes.

Nos résultats montrent également que le local de vêlage et les locaux d'isolement sont des notions peu connues par nos éleveurs.

## 5.2. Diarrhées néonatales du veau : Fréquence des entérobactéries :

### 5.2.1. Introduction :

Les diarrhées néonatales du veau sont des affections fréquentes, d'étiologie multiple et complexe. Plusieurs agents pathogènes impliqués dans les diarrhées néonatales du veau ont été identifiés: virus (Rotavirus, Coronavirus, BVD, torovirus, Calcivirus, Astrovirus, Parvovirus), bactéries (*E. coli*, Salmonelles, *Campylobacter*, *Clostridium*), et parasites (Cryptosporidies, Coccidies, Giardia).

Ainsi la liste s'est-elle régulièrement allongée sans toujours faciliter pour autant la compréhension de leur participation dans les troubles observés [45].

Parmi les agents responsables des diarrhées néonatales du veau, *Escherichia coli* a fait l'objet d'une attention toute particulière [45]. *E. coli* est de loin l'agent bactérien le plus fréquemment incriminé dans les diarrhées néonatales du veau [32].

### 5.2.2. Objectif :

L'objectif de cette étude est d'estimer la prévalence des entérobactéries chez les veaux diarrhéiques et non diarrhéiques dans certains élevages de la région de Blida et de rechercher d'éventuelles relations entre la fréquence des *E. coli* et certains paramètres (âge, sexe, robe, la saison et le type d'élevage).

### 5.2.3. Matériels et méthodes :

#### 5.2.3.1. Matériels :

##### 5.2.3.1.1. Matériels biologiques :

###### 5.2.3.1.1.1. Élevages :

Les prélèvements de matières fécales sont effectués sur des veaux diarrhéiques et des veaux non diarrhéiques âgés de 0 à 90 jours.

Ces prélèvements sont issus de 17 élevages situés dans la wilaya de Blida, ces localisés dans les communes de : Boufarik, Ben Chabane, Soumaa, Guerrouaou, Bouinane, Massouma, Cheffa et Mouzaia.

Parmi ces élevages nous avons 4 grands élevages (effectif supérieur à 20 vaches) et 13 petits élevages (effectif inférieur à 20 vaches).

Cette étude a porté sur 106 veaux diarrhéiques et 98 non diarrhéiques durant une période allant de Février 2009 au mois de Février 2010.

##### 5.2.3.1.2. Matériels non biologique (Annexe D):

#### 5.2.3.2. Méthodes :

##### 5.2.3.2.1. Prélèvements :

Les matières fécales sont prélevées dès leur émission lors de la défécation naturelle ou après excitation de l'orifice anal dans des tubes stériles (Figure 5.7) puis transportées, sous couvert du froid dans une glacière isotherme vers le laboratoire des biotechnologies liées à la reproduction du département des sciences vétérinaire de Blida.

Une fiche individuelle des renseignements recueillis lors de la visite établie a comporté le numéro et la date du prélèvement, l'âge, le sexe, la race, l'aspect

clinique (diarrhémique, non diarrhémique), la couleur et la consistance des fécès (Annexe E).



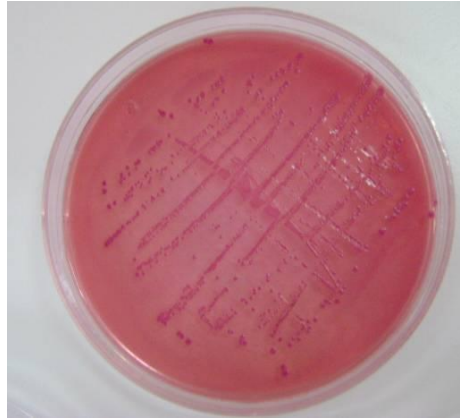
**Figure 5.7 :** Tubes utilisés pour les prélèvements des matières fécales

#### 5.2.3.2.2. Culture bactériologique :

Dés leur réception dans le laboratoire, les prélèvements sont enrichis dans un bouillon nutritif puis laissés à l'étuve à 37°C pendant une heure et demi.

Les prélèvements sontensemencés ensuite sur gélose Mac Conkey et laissés à l'étuve à une température de 37°C pendant 24 heures (Figure 5.8). Ce milieu sélectif pour les entérobactéries permet de différencier entre les espèces qui fermentent le lactose comme les *E. coli* (colonies rosées) des colonies qui ne le font pas (Colonies jaunes pales).

Après 24 heures une ou deux colonies sontensemencés sur gélose nutritive inclinée incubées pendant 24 heures à l'étuve puis conservées à température de réfrigération en attendant leur identification.



**Figure 5.8:** Culture bactérienne sur gélose Mac Conkey.

#### 5.2.3.2.3. Coloration de Gram:

##### 5.2.3.2.3.1. Principe :

La coloration de Gram permet de séparer les bactéries selon la structure de leur paroi en deux groupes : les bactéries à paroi épaisse ou Gram positif et les bactéries à paroi mince ou Gram négatifs. La couche de peptidoglycane est beaucoup plus épaisse dans les bactéries Gram positif que dans les bactéries Gram négatif et par conséquent, le violet de Gentiane est plus intensivement enfermé dans la couche de peptidoglycane des bactéries Gram positifs [124].

La décoloration à l'alcool dissout les lipides de la membrane externe des bactéries Gram négatifs et enlève le violet de Gentiane de la couche de peptidoglycane. En revanche, le violet de Gentiane est relativement inaccessible dans les bactéries Gram positifs et ne peut pas aisément être enlevée par l'alcool dans. Après cette étape, seulement les bactéries Gram négatifs sans couleur peuvent accepter la fushine (contre coloration) [124].

Les bactéries Gram positif apparaissent en violet alors que les bactéries Gram négatif sont colorées en rose [124].



#### 5.2.3.2.3.2. Mode opératoire :

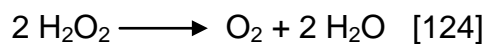
La coloration de gram est réalisée comme suit :

- Réalisation d'un frottis sur lame stérile.
- Première coloration du frottis avec du violet de gentiane pendant 1 minute. Rinçage à l'eau de robinet;
- Mordançage avec le lugol pendant 1 minute. Rinçage à l'eau de robinet;
- Décoloration avec de l'alcool à 95° pendant 30 secondes. Rinçage à l'eau de robinet;
- Couvrir avec la fushine pendant 50 secondes. Rinçage à l'eau de robinet;
- Laisser le frottis sécher, puis observation microscopique.

#### 5.2.3.2.4. Recherche de la catalase :

##### 5.2.3.2.4.1. Principe :

La catalase est une enzyme contenant un noyau appartenant au groupe des cytochromes (hèmes transporteurs d'électrons) et un atome de Fe<sup>3+</sup>. Elle joue un rôle majeur dans l'élimination du peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) selon la réaction de dismutation suivante :



##### 5.2.3.2.4.2. Mode opératoire :

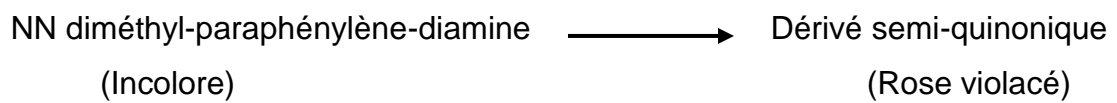
Elle consiste à prélever une quantité suffisante de culture sur gélose inclinée et la mettre en suspension dans une goutte d'eau oxygénée déposée sur une lame.

Une réaction positive se traduit par un dégagement gazeux (parfois très faible).

### 5.2.3.2.5. Recherche de l'oxydase :

#### 5.2.3.2.5.1. Principe :

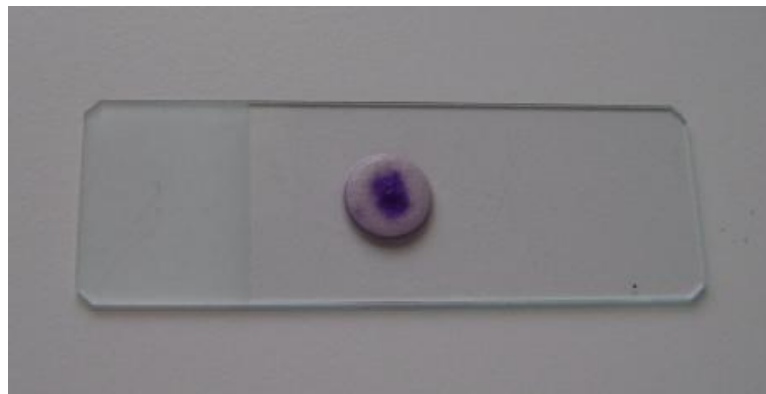
Le terme exact est recherche du cytochrome oxydase, protéine appartenant à la chaîne respiratoire. C'est la capacité que possèdent certaines bactéries à oxyder la NN diméthyl-paraphénylène-diamine réduite et incolore en un dérivé semi-quinonique rose violacé [124].



#### 5.2.3.2.5.2. Mode opératoire :

Nous avons utilisé des disques oxydase (HI media, Réf. DDO18-1VL). Une réaction positive se traduit par un virage rapide du réactif de l'incolore au violet.

Une absence de coloration violette témoigne une absence d'oxydase (Figure 5.9).



**Figure 5.9 :** Disque oxydase

### 5.2.3.2.6. Identification à l'aide des galeries Api 20E :

#### 5.2.3.2.6.1. Principe :

Le système API (Appareillage et Procédé d'Identification) est une version miniaturisée et standardisée des techniques biochimiques conventionnelles pour l'identification des bactéries.

Lorsqu'une suspension bactérienne de densité convenable est répartie dans les différentes alvéoles qui composent la microgalerie (contenant de substrats déshydratés), les métabolites produits durant la période d'incubation se traduisent par des changements de couleur spontanés ou révélés par addition de réactifs.

Elle permet l'identification d'une centaine de bacilles à Gram négatif dont les Entérobactéries. Elle comprend 20 tests biochimiques.

#### 5.2.3.2.6.2. Mode opératoire :

Les étapes d'identification bactérienne via les API 20E sont réalisées comme suit :

- Préparation d'une suspension bactérienne dense dans 5ml d'eau distillée stérile.
- préparation de la boîte d'incubation des galeries et remplissage des puits avec de l'eau distillée stérile.
- Introduction de la suspension bactérienne dans les tubes de la galerie à l'aide de la même pipette.
- Pour les tests CIT, VP et GEL, remplir tube et cupule ;
- Pour les autres tests remplir uniquement les tubes (et non les cupules) ;
- Pour les tests ADH, LDC, ODC, H<sub>2</sub>S et URE créer une anaérobiose en remplissant leur cupule d'huile de paraffine.
- Refermer la boîte d'incubation ;
- Incuber à 36°C ± 2°C pendant 18-24 heures.



**Figure 5.10 :** Galerie Api 20E

#### 5.2.3.3. Traitement statistique :

Nous avons calculé au premier temps la prévalence des colibacilles qui correspond au nombre de cas positifs sur le nombre des fécès analysés. Les relations existantes entre la fréquence des agents pathogènes avec l'âge du veau, le sexe, la robe (sachant que tous les veaux sont de race Prim-Holstein), le type de troupeau a été recherché chez les veaux diarrhéiques et les veaux non diarrhéiques. Cette relation a été également recherchée en fonction de la couleur des fécès.

Le test de Khi deux a été utilisé au seuil de signification  $\alpha = 5 \%$ . Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel « Epi Info 6.04 ».

#### 5.2.4. Résultats :

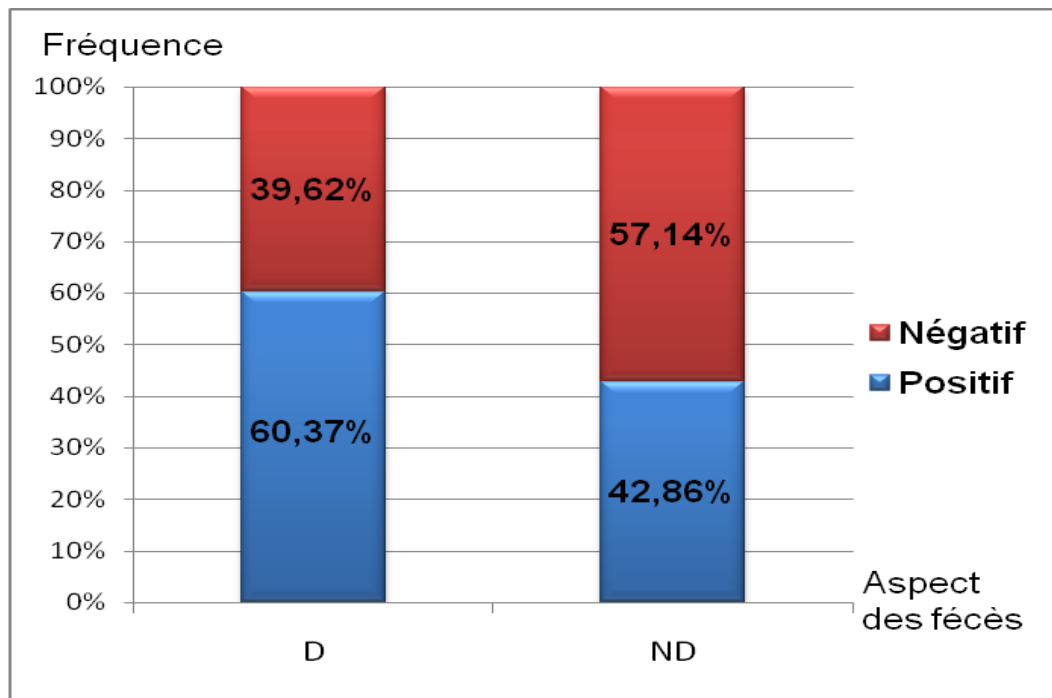
Notre étude a porté sur 204 prélèvements, dont 106 prélèvements de matières fécales de veaux diarrhéiques et 98 veaux non diarrhéiques. Au total 85 prélèvements se sont révélés positifs à une espèce d'entérobactérie chez les veaux diarrhéiques et 88 prélèvements positifs chez les veaux non diarrhéiques.

Les espèces d'entérobactéries isolées sont : *Escherichia coli*, *Salmonella spp.* *Enterobacter (cloacae, aerogenes)*, *Citrobacter (freundii, braakii)*, *Providencia (alcalifasciens, stuartii)*, *Klebsiella (oxytoca, pneumoniae)*, *Serratia (odorifera, liquefasciens, fonticola, marescens)* *Hafnia alvei* et *Edwardsiella hoshinae*.

#### 5.2.4.1. *Escherichia coli* :

Les résultats de notre étude montrent que les *Escherichia coli* sont isolées aussi bien chez les veaux diarrhéiques que chez les veaux non diarrhéiques. Cependant leur fréquence est plus élevée chez les veaux diarrhéiques (60,37%) que chez les veaux non diarrhéiques (42,86%) (Figure 5.11).

Le test de Khi-deux montre qu'il existe une différence significative entre la fréquence des *E. coli* chez les veaux diarrhéiques et les veaux non diarrhéiques (Khi-deux=6,26, ddl=1, p value=0,013).



**Figure 5.11** : Fréquence d'isolement des *E. coli* chez les veaux diarrhéiques et les veaux non diarrhéiques.

#### 5.2.4.1.1. Fréquence des *E. coli* en fonction de l'âge des veaux :

Le tableau 5.1 montre que les *Escherichia coli* sont isolées dans toutes les catégories d'âge. Cependant leur fréquence est variable d'une catégorie à l'autre.

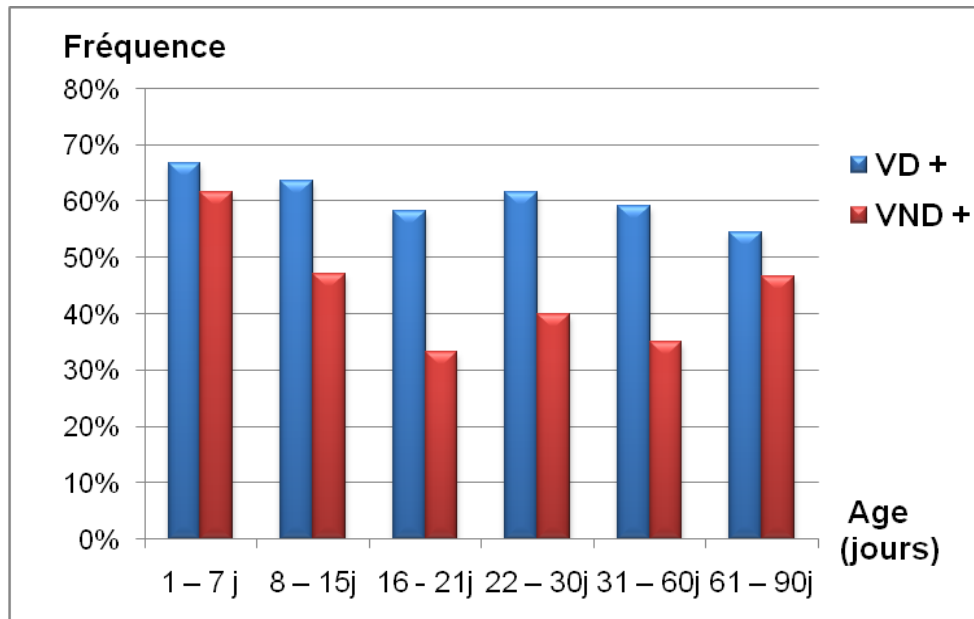
En effet, la fréquence la plus élevée est obtenue dans la catégorie d'âge [1-7j] (64,29%) et la fréquence la plus basse est observée dans la catégorie [16 - 21j] (43,33%).

Chez les veaux diarrhéiques les fréquences observées sont très proches dans les différentes catégories d'âge avec une fréquence un peu plus élevée chez la première catégorie d'âge [1-7j] (Figure 5.12).

Le test de Khi-deux montre qu'il n'existe pas de différence significative entre les différentes catégories d'âge (Khi-deux= 1,25, ddl = 5, p value =0, 94).

**Tableau 5.1** : Fréquence des *E. coli* dans les différentes catégories d'âge.

Prélèvements	TOTAL		VEAUX DIARRHEIQUES		VEAUX NON DIARRHEIQUES	
	Nombre	Nombre de cas + (%)	Nombre	Nombre de cas + (%)	Nombre	Nombre de cas + (%)
<b>Age (jours)</b>						
<b>1 – 7 j</b>	28	18(64,29%)	15	10 (66,67%)	13	8 (61,53%)
<b>8 – 15j</b>	39	22(56,41%)	22	14 (63,63%)	17	8 (47,06%)
<b>16 - 21j</b>	30	13 (43,33%)	12	7 (58,33%)	18	6 (33,33%)
<b>22 – 30j</b>	28	14 (50,00%)	13	8 (61,53%)	15	6 (40,00%)
<b>31 – 60j</b>	42	20 (47,62%)	22	13 (59,09%)	20	7 (35,00%)
<b>61 – 90j</b>	37	21 (56,76%)	22	12 (54,55%)	15	7(46,67%)

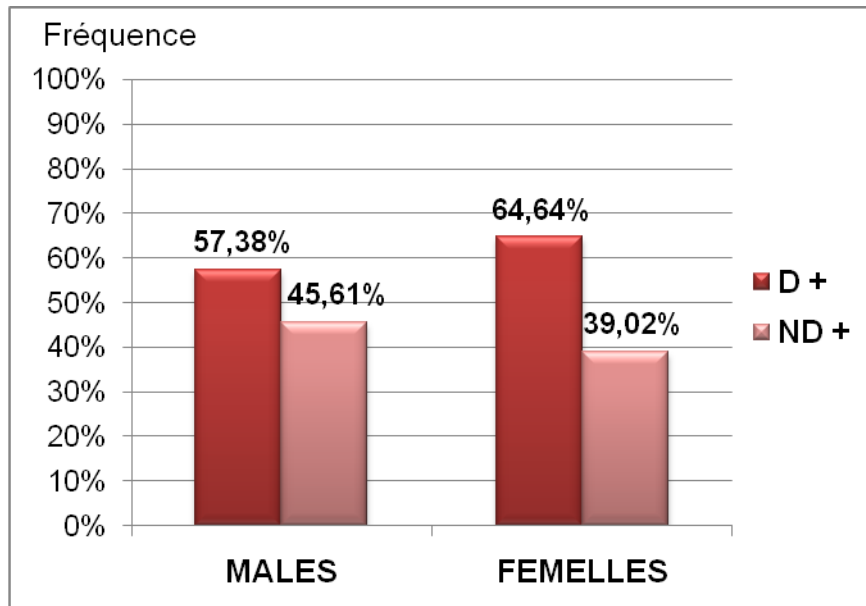


**Figure 5.12 :** Fréquence des *E. coli* dans les différentes catégories d'âge

#### 5.2.4.1.2. Fréquence des *E. coli* en fonction du sexe :

La figure 5.13 nous montre que chez les animaux diarrhéiques *Escherichia coli* est plus fréquente chez les velles (64,64%) que chez les veaux (57,38%) alors que chez les animaux non diarrhéiques elle est plus fréquente chez les mâles (45,61%) que les femelle (39,02%).

Cependant les test de Khi-deux montre qu'il n'existe pas de différence significative entre les deux catégories (mâles et femelle). ( Khi-deux = 2,80, ddl= 1, p value = 0,094).



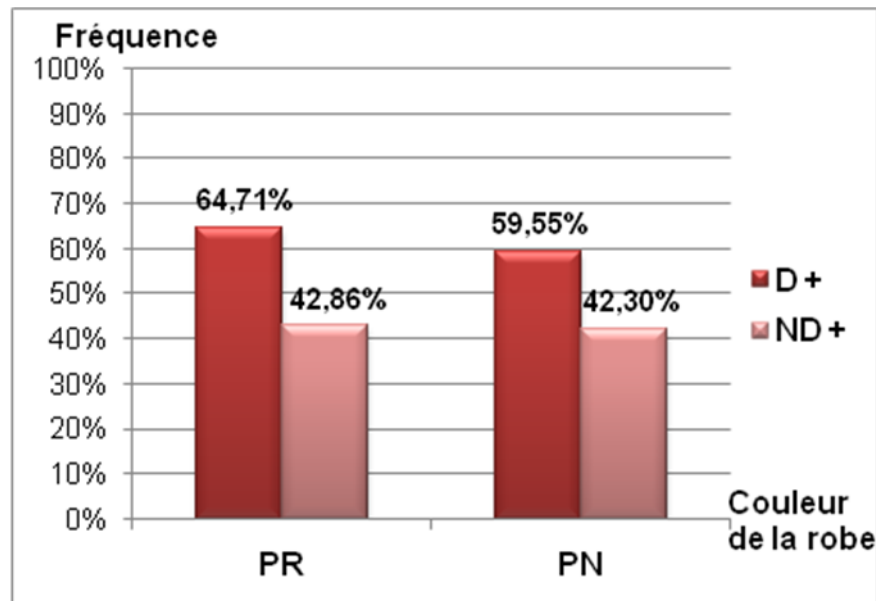
**Figure 5.13 :** Fréquence des *E. coli* chez les veaux diarrhéiques et non diarrhéiques selon le sexe.

#### 5.2.4.1.3. Fréquence des *E. coli* en fonction de la couleur de la robe :

Vu que la quasi-totalité des veaux concernés par notre étude sont de race Prim Holstein on a recherché une éventuelle relation entre la fréquence des *E. coli* et la couleur de la robe (Pie noire Vs Pie rouge).

Les résultats obtenus (Figure 5.14) montrent que les *E. coli* sont isolées avec des fréquences très proches chez les deux catégories que ce soit chez les veaux diarrhéiques ou non diarrhéiques avec une légère augmentation chez les veaux diarrhéiques de robe pie rouge sans être significativement différente (Khi-deux = 0,30, ddl = 1, p value = 0,59).





**Figure 5.14** : Fréquence des *E. coli* selon la couleur de la robe.

5.2.4.1.4. Fréquence des *E. coli* en fonction de la saison :

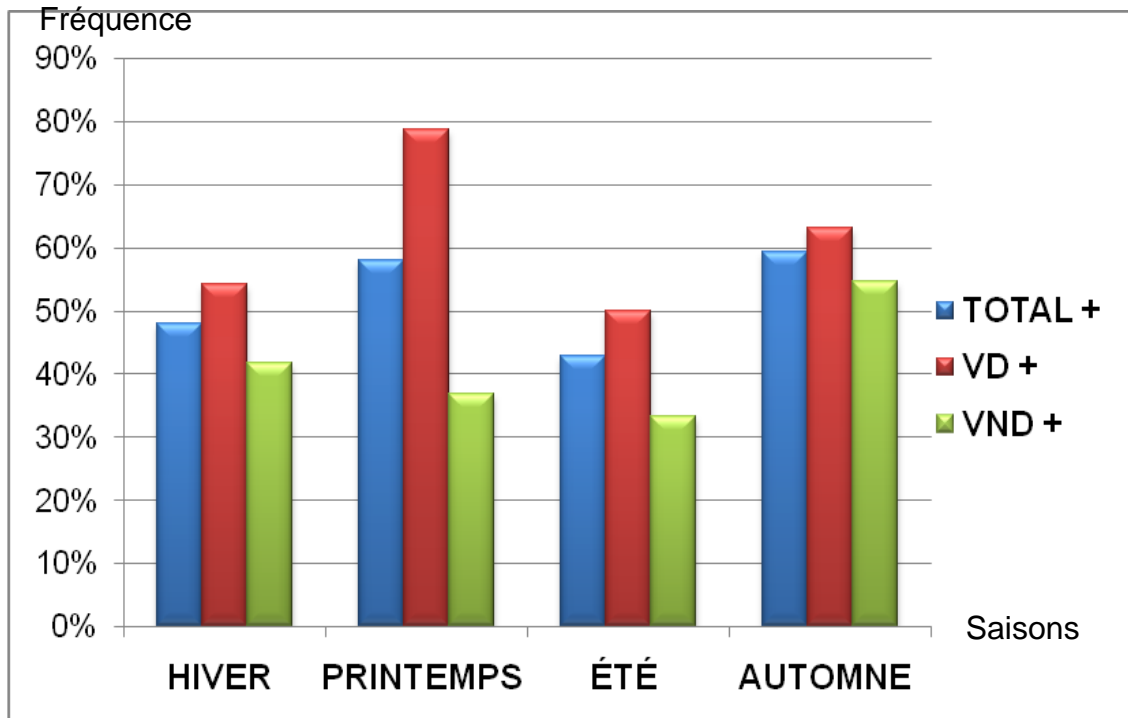
**Tableau 5.2** : Fréquence des *E. coli* selon la saison

Prélèvements	TOTAL		VEAUX DIARRHEIQUES		VEAUX NON DIARRHEIQUES	
	Nombre	Nombre de cas + (%)	Nombre	Nombre de cas + (%)	Nombre	Nombre de cas + (%)
HIVER	96	46 (47,92%)	48	26 (54,16%)	48	20 (41,67%)
Printemps	38	22 (57,89%)	19	15 (78,74%)	19	7 (36,84%)
Été	21	9 (42,86%)	12	6 (50,00%)	9	3 (33,33%)
Automne	49	29 (59,18%)	27	17 (62,96%)	22	12 (54,54%)

Le tableau 5.2 nous montre qu'*Escherichia coli* est isolée durant toutes les saisons. Cependant, on remarque qu'il existe deux pics, l'un au printemps (57,89%) et l'autre en automne (59,18%) alors que la fréquence la plus basse et observée en été avec une fréquence de 42,86%.

Les variations saisonnières selon le statut clinique montre que la fréquence la plus élevée chez les veaux diarrhéiques est observé au printemps alors que la fréquence la plus basse est observées en été (Figure 5.18).

Le test de Khi- deux montre cependant qu'il n'existe pas de différence significative entre les saisons (Khi-deux = 1,03, ddl = 3, p value = 0,79).



**Figure 5.15** : Fréquence des *E coli* en fonction de la saison.

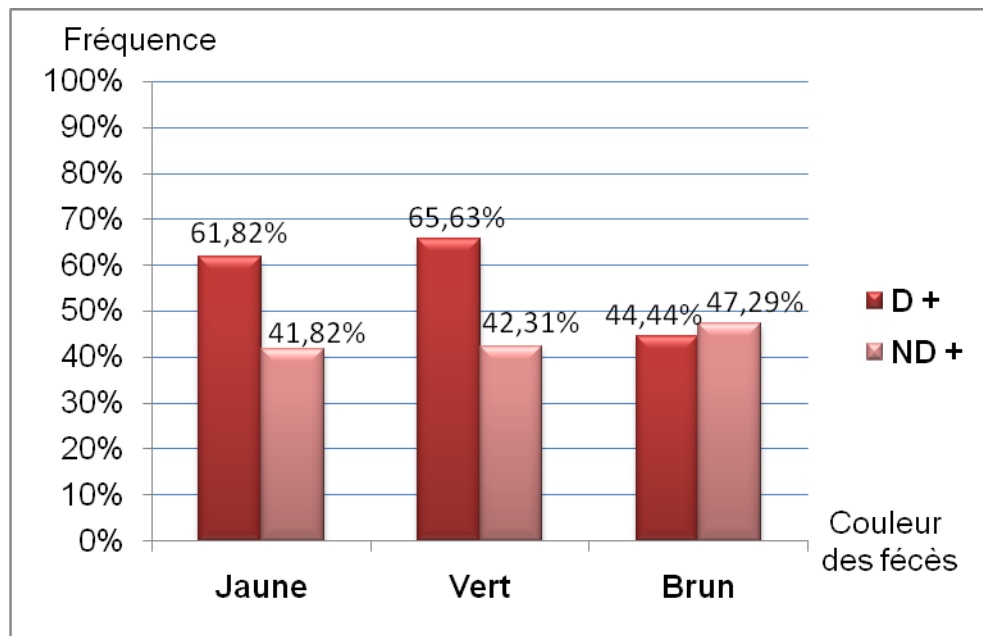
#### 5.2.4.1.5. Fréquence des *E.coli* en fonction de la couleur des fécès :

La figure 5.16 montre que les *E. coli* sont plus fréquentes dans les fécès de couleur verdâtre par rapport aux autres que ce soit chez les veaux diarrhéiques ou non diarrhéiques.

On remarque également qu'elles sont plus fréquente chez les veaux diarrhéiques que chez les veaux diarrhéiques dont les fécès sont de couleur jaune ou verte. Alors qu'elles sont plus fréquentes chez les veaux non diarrhéiques par

rapport aux veaux diarrhéiques dont les fécès sont de couleur brunâtre (Figure 5.16).

Cette différence n'est cependant pas statistiquement significative (Khi-deux = 1,09, ddl = 2, p value = 0,58).



**Figure 5.16 :** Fréquence des *E. coli* en fonction de la couleur des fécès.

#### 5.2.4.1.6. Fréquence des *E. coli* en fonction de la taille des élevages :

Les résultats microbiologiques montrent qu'il existe de grande variabilité entre la fréquence d'isolement des souches d'*E. coli* dans les différents élevages allant de 32,43% à 66,44% dans la catégorie des petits élevages.

La fréquence la plus élevée chez les veaux diarrhéiques (71,42%) est obtenue dans la catégorie des petites fermes alors que celle des veaux non diarrhéiques est observée dans l'élevage C (68,75%). C'est un élevage de plus de 60 vaches avec un niveau hygiénique peu suffisant dont les veaux sont logés dans des parcs collectifs non séparés des adultes (Tableau 5.3).

Le test de Khi-deux montre cependant qu'il n'existe pas de différence significative entre ces élevages (Khi-deux = 7, ddl=4, p value= 0,14).

**Tableau 5.3** : Fréquence des E coli en fonction des élevages (V= vache).

Élevages	TOTAL		VEAUX DIARRHEIQUES		VEAUX NON DIARRHEIQUES	
	Nombre	Nombre de cas + (%)	Nombre	Nombre de cas + (%)	Nombre	Nombre de cas + (%)
A (120 V)	47	26(53,32%)	25	12 (48%)	22	14(63,63%)
B (65 V)	43	18(41,86%)	20	14 (70%)	23	4 (17,39%)
C (60 V)	34	21(61,76%)	18	10(55,56%)	16	11(68,75%)
D (43 V)	37	12(32,43%)	15	8 (53,33%)	22	4 (18,18%)
E (petites fermes)	43	29(66,44%)	28	20(71,42%)	15	9 (60%)

#### 5.2.4.2. Les salmonelles :

La recherche bactériologique des matières fécales nous a permis d'isoler *Salmonella spp.* Chez 4 veaux diarrhéiques et 2 veaux non diarrhéiques soient des taux de 3,77% et 2,04% respectivement (Tableau 5.4).

**Tableau 5.4** : Fréquence des salmonelles chez les veaux diarrhéiques et les veaux non diarrhéiques.

	Veaux diarrhéiques		Veaux non diarrhéiques	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b><i>Salmonella spp.</i></b>	4	3,77%	2	2,04%

### 5.2.4.3. Autres bactéries isolées:

La recherche bactériologique des matières fécales nous a permis d'isoler certaines souches bactériennes qui sont rarement recherchées ou mises en causes. Le tableau 5.5 rapporte les souches isolées ainsi que leurs fréquences.

**Tableau 5.5** : Bactéries isolées chez les veaux diarrhéiques et non diarrhéiques.

Bactéries isolées	Veaux diarrhéiques		Veaux non diarrhéiques	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b><i>Providencia</i></b>	<b>1</b>	<b>0,94%</b>	<b>3</b>	<b>3,06%</b>
<i>P alcalifasciens</i>	1	0,94%	2	2,04%
<i>P Stuartii</i>	0	0%	1	1,02%
<b><i>Enterobacter</i></b>	<b>7</b>	<b>6,60%</b>	<b>4</b>	<b>4,08%</b>
<i>E cloacae</i>	4	3,77%	4	4,08%
<i>E aerogenes</i>	3	2,83%	0	0%
<b><i>Citrobacter</i></b>	<b>2</b>	<b>1,89%</b>	<b>5</b>	<b>5,10%</b>
<i>C freundii</i>	1	0,94%	3	3,06%
<i>C braakii</i>	1	0,94%	1	1,02%
<i>C koseri</i>	0	0%	1	1,02%
<b><i>Klebsiella</i></b>	<b>2</b>	<b>1,89%</b>	<b>2</b>	<b>2,04%</b>
<i>K ornitholytica</i>	1	0,94%	1	1,02%
<i>K oxytoca</i>	1	0,94%	0	0%
<i>K pneumoniae</i>	0	0%	1	1,02%
<b><i>Serratia</i></b>	<b>5</b>	<b>4,72%</b>	<b>9</b>	<b>9,18%</b>
<i>S odorifera</i>	2	1,89%	3	3,06%
<i>S fonticola</i>	1	0,94%	1	1,02%
<i>S liquefasciens</i>	1	0,94%	4	4,08%
<i>S marcescens</i>	1	0,94%	1	1,02%
<b><i>Edwardsiella hoshinae</i></b>	<b>0</b>	<b>0,00%</b>	<b>1</b>	<b>1,02%</b>
<b><i>Hafnia alveii</i></b>	<b>2</b>	<b>1,89%</b>	<b>0</b>	<b>0%</b>

Il ressort du tableau 5.5 que ces bactéries sont isolées aussi bien chez les veaux diarrhéiques que non diarrhéiques mais avec des taux bas. Nous remarquons aussi qu'*Enterobacter cloacae* est l'espèce la plus fréquente que se soit chez les veaux diarrhéiques (3,77%) ou non diarrhéique (4,08%).

#### 5.2.5. Discussion :

##### 5.2.5.1. *Escherichia coli* :

Les colibacilloses représentent encore une des principales causes de pertes économiques de l'élevage bovin dans la plupart des pays [125].

Dans ce sens, les résultats de notre étude montrent que les souches d'*Escherichia coli* sont présentes dans 51,46% des prélèvements.

La présente étude nous montre que la fréquence d'isolement des *Escherichia coli* chez les veaux diarrhéiques (60,37%) est significativement supérieure à la fréquence d'isolement chez les veaux non diarrhéiques (42,86%) (p value = 0,012),

Cependant, la seule présence d'E coli dans les matières fécales ne peut être liée directement à la pathogénie de la diarrhée puisqu'elle représente un hôte normal du colon et du caecum, s'implantant dès la naissance chez le jeune veau [58].

De plus, des études récentes ont montré qu'il existe une augmentation du nombre des *Escherichia coli* dans le duodénum, le jéjunum et l'abomasum des veaux diarrhéiques indépendamment de l'âge et de l'agent étiologique mis en cause [29]. Les associations d'agents pathogènes ne sont également pas rares et les *Escherichia coli* sont fréquemment isolées en association avec les cryptosporidies, les rotavirus et les coronavirus [7] [126].

Sur le plan qualitatif par contre, il s'avère en premier lieu que les souches d'*Escherichia coli* isolées des veaux sains (*E. coli* saprophytes) possèdent des caractères tout à fait différents de ceux des veaux malades (*E. coli* pathogènes) [29].

Nos résultats sont proches des résultats d'AMBROSIM et al, 2002 [127] au Brésil qui ont trouvé un taux de 48,85% dans les matières fécales de 266 veaux diarrhéiques et non diarrhéiques âgés de 1 à 90 jours.

Des taux plus bas, 38,67% et 17% ont été obtenus chez des veaux diarrhéiques et non diarrhéiques âgés de moins de 30 jours [91] et de moins de 6 mois [10]. ACHA et al, (2004), ont par contre obtenu un taux de 76% chez des veaux diarrhéiques et non diarrhéiques âgé de plus de 6 mois [33].

La fréquence des *Escherichia coli* chez les veaux diarrhéiques (60,37%) est très proche de celle observée par RIBEIRO et al, (2000) [128] chez des veaux (buffles) diarrhéiques âgés de 3 à 45 jours (60,4%).

Nos résultats sont par contre, un peu inférieurs aux résultats de QUILLET et al, (2005) [54] en France qui ont trouvé un taux de 67% des 4 sérotypes d'*E. coli* (K99, CS31A, F41 et FY) dans les matières fécales de veaux diarrhéiques âgés de moins de 30 jours. Cette différence pourrait être liée à la tranche d'âge choisie pour chaque étude (1 à 90 jours dans notre étude). D'autres par contre ont trouvé des taux plus élevés : 87,73% en Égypte [95], 93% à la Haute Vienne [126] et jusqu'à 100% en Brésil [129].

Chez les veaux diarrhéiques, aucun agent pathogène n'a été mis en évidence dans 19,81% des prélèvements. Plusieurs causes peuvent être avancées, des résultats peuvent être faussement négatifs en raison des défauts de sensibilité des techniques utilisées ou de mauvaises conservations des prélèvements. Seuls les agents pathogènes d'origine bactérienne ont été recherchés. D'autres agents pathogènes peuvent être à l'origine de diarrhées néonatales : cryptosporidium, rotavirus et coronavirus par exemple. Enfin, certaines diarrhées pourraient avoir une origine alimentaire ou environnementale [54].

#### 5.2.5.1.1. Variations de fréquence des *Escherichia coli* :

Au cours de la présente étude nous n'avons pas pu trouver de relation statistiquement significative entre la fréquence des *Escherichia coli* et l'âge, le sexe, la robe, la saison et enfin entre les différentes catégories d'élevages.

Cela peut être lié au fait que nous n'avons recherché que les *Escherichia coli* sans rechercher d'éventuels facteurs de virulence ou de sérotypes.

En effet, la présence des souches des *Escherichia coli* dans toutes les catégories d'âge avec une différence significative entre les veaux diarrhéiques et les veaux non diarrhéiques nous conduit à dire que les facteurs de virulence sont très variés, sachant que la fréquence de ces derniers sont en relation avec l'âge du veau.

Les *E. coli* K99 sont beaucoup plus isolées dans la première semaine d'âge [6] [8] [130] alors que les souches d'*E. coli* sécrétrices de vérotoxines et de cytotoxines de types CNF2 sont plus fréquentes entre le deuxième et le troisième mois d'âge [52] [131].

En Algérie, plusieurs facteurs de virulence ont été déjà décrits incluant des toxines (VT1, VT2, CNF1, CNF2) et des facteurs d'attachement (F5, F17a, F17b, F17c, Att111 et CS31A) et d'autre marqueurs de virulence (colicines V ; sidérophore aérobactine, entéro-hémolysine) [8] [13] [14].

Le facteur d'attachement F5 est le facteur de virulence le plus fréquemment recherché [8] [13] [14] [132].

Les études récentes au monde montrent cependant l'implication de plus en plus des autres facteurs de virulence comme le facteur d'attachement CS31A [54] [55] mais surtout des shigatoxines ou vérotoxines [10] [131] [133]. Les souches qui produisent ces dernières ont pris une grande importance dans la pathologie humaine liée aux aliments d'origine animale qui sont responsable du syndrome urémique et hémolytique (HUS) [131].

Concernant les variations saisonnières, bien que statistiquement non significatifs, nous avons obtenu deux pics d'excrétion des *E. coli* l'un en automne et l'autre au printemps.

Une étude française a permis d'observer par contre un pic de prévalence des *Escherichia coli* en Janvier-Février [126].



Dans le même sens, une étude au Canada a montré qu'un pic d'excrétion des *E. coli* (possédant le facteur F41) est observé chez les veaux nés entre janvier et mars par rapport au mois de décembre. La première période correspond à la saison froide où les veaux sont logés collectivement et dont le confinement permet peut augmenter le risque d'infection alors que le mois de décembre correspond au début de la saison des vêlages [44].

D'autres ont obtenu un taux plus élevé d'excrétion des *Escherichia coli* entérotoxigènes en hiver (57%) par rapport à l'été (48%) [69].

Pour le sexe des veaux, les études épidémiologiques ont dans la majorité des cas essayé d'associer le sexe de l'animal à la morbidité et la mortalité en général, dans la mesure où les mâles sont généralement plus sensibles que les femelles dû probablement au fait que les mâles sont généralement plus lourds que les femelles et par conséquent augmentation des risques des vêlages dystociques [1].

Les études qui ont recherché d'éventuelle relation entre le sexe des animaux et les agents causaux ont concernée essentiellement les cryptosporidies mais dans aucunes des études une différence significative n'a été observée entre les deux sexes [12] [134].

#### 5.2.5.2. Les salmonelles :

Les infections à salmonelles chez le veau nouveau-né représentent jusqu'à aujourd'hui un problème important dans le monde entier. Elles causent des pertes économiques considérables directes liées à la mortalité et la croissance faible après la maladie clinique, et indirectes par le portage des animaux cliniquement sains menant à l'infection humaine à salmonelles par les aliments d'origine animales [75].

Nous avons obtenus un taux de 2,94% (6/204) avec une fréquence un peu plus élevée chez les veaux diarrhéiques (3,77%) que chez les veaux sains (2,04%).

Ces taux apparaissent un peu élevés par rapport aux taux observés par KHELLAF, (2007) [135] en Algérie (0,89% chez 337 veaux diarrhéiques et non diarrhéiques).

Des taux plus proches (2,25%) et (2%) ont été obtenus chez les veaux diarrhéiques et non diarrhéiques au Brésil [125] et au Mozambique [33].

Le taux observé dans les matières fécales de veaux diarrhéiques (3,77%) est également proche du taux observé chez des veaux diarrhéiques en Égypte (4,04%) [75] et au Venezuela (4%) [136], alors que le taux observé dans une ancienne étude en Tunisie était de 1,8% [137]. Ce même taux a été obtenu dans une étude en Espagne [7].

D'autre par contre n'ont pas pu détecter de salmonelles dans les matières fécales des veaux [131] [138].

Des taux plus élevés ont été également obtenus : (14,8%) au Brésil [150] et 12% dans une étude récente au Canada [69].

#### 5.2.5.3. Autres bactéries isolées:

L'analyse bactériologique des matières fécales nous a permis d'isoler certaines souches bactériennes qui ne sont que rarement recherchées ou mises en cause. Nous avons pu isoler les genres de bactéries suivantes : *Providencia (alcalifasciens, stuartii)* (4 souches), *Serratia (odorifera, liquefasciens, fonticola, marescens)* (14 souches), *Enterobacter (cloacae, aerogenes)* (9 souches), *Klebsiella (pneumonie, oxytoca)* (4 souches), *Citrobacter (freundii, braakii)* (11 souches) *Hafnia alvei* (2 souche) et *Edwardsiella hoshinae* (1 souches). Ces bactéries sont considérées comme des hôtes normaux de la flore intestinale du veau qui, dans les conditions normales sont non pathogènes mais deviennent pathogènes dès que l'animal est exposé à des facteurs défavorables, elles sont appelées les bactéries pathogènes conditionnelles [139].

Certaines bactéries (*Citrobacter Spp.*, *Enterobacter Spp.*, *Klebsiella Spp.*) ont été déjà isolées chez des veaux diarrhéiques en Inde mais leur prévalence n'est pas rapportée [140].

Dans une étude brésilienne chez des veaux (buffles) de 3 à 45 jours d'âge *Enterobacter cloacae* a été l'agent le plus fréquent chez les veaux diarrhéiques. Suivi par d'autres espèces comme : *E. coli*, *Citrobacter spp.* et *Klebsiella pneumoniae* [128]. Cette dernière a été récemment impliquée dans les diarrhées néonatales du veau en Iran [34].

Une étude récente en Autriche a permis également d'isoler *Klebsiella spp* et *Proteus spp.* chez des veaux diarrhéiques mais avec des fréquences très basses (3,3% et 1,1% respectivement) [10].

D'autres espèces ont été également isolées dans d'autres études mais avec des fréquences moins importantes comme : *Edwardsiella tarda*, *Enterococcus spp.*, *P aeruginosa*, *Shigella sonnei*, *Shigella spp.* et *Yersinia spp.* [127] [128] [131].

#### 5.2.6. Conclusion :

Les résultats de cette étude nous montrent que les *Escherichia coli* sont isolées aussi bien chez les veaux diarrhéiques que non diarrhéiques mais avec une différence statistiquement significative ce qui signifie qu'elles jouent encore un rôle important dans l'étiologie des diarrhées néonatales du veau.

Nous avons également pu isolées des salmonelles mais avec des taux beaucoup plus bas.

notre étude nous a permis également d'isolée également certaines espèces bactériennes qui ne sont que rarement recherchées dans les diarrhées néonatales comme : *Providencia (alcalifasciens, stuartii)*, *Serratia (odorifera, liquefasciens, fonticola, marescens)*, *Enterobacter (cloacae, aerogenes)*, *Klebsiella (pneumonie, oxytoca)*, *Citrobacter (freundii, braakii)*, *Hafnia alvei* et *Edwardsiella hoshinae* .

Ces bactéries ont été isolées aussi bien chez les veaux diarrhéiques que non diarrhéiques mais avec des taux très bas.

Nous pouvons dire enfin que l'examen bactériologique représente un outil à la fois très important mais seul est insuffisant dans le diagnostic des diarrhées néonatales du veau.

## CONCLUSION.

Les résultats de la présente nous a permis de décrire certaines données liées aux diarrhées néonatales du veau de la région de Blida.

En effet, les diarrhées néonatales demeurent un problème crucial dans ces élevages engendrant des pertes économiques considérables.

L'importance de cette pathologie est associée surtout à certaines pratiques d'élevages qui par ignorance ou par négligence des éleveurs favorisent son apparition.

Sur le plan microbiologique les *Escherichia coli* continuent encore à représenter un élément très important dans l'apparition des diarrhées néonatales du veau. Nos résultats vont aux même sens des résultats rapportés dans plusieurs pays.

D'autres bactéries qui commencent à prendre une importance particulière dans les diarrhées néonatales du veau dans le monde comme les *Enterobacter* et les *Klebsiella* ont été isolées au cours de notre recherche microbiologique.

Les résultats de cette étude ne peuvent cependant être généralisés sur l'ensemble de la population bovine de la wilaya de Blida du fait que notre échantillon n'est pas tiré au sort.

## RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

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

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

**APPENDICE A****LISTE DES ABREVIATIONS**

AEEC : *Escherichia coli* attachant-effaçant

BVD : bovine virus diarrhea

CNF : Cytotoxic necrotoxic factor

Cl<sup>-</sup> : Ion Chlore

*E. coli* : *Escherichia coli*

EAggEC: *Escherichia coli* entéroaggrégative

EHEC : *Escherichia coli* entérohémorragique

EIEC : *Escherichia coli* entéroinvasive

EPEC : *Escherichia coli* entéro-pathogène

ETEC : *Escherichia coli* entérotoxinogène

Igs: Immunoglobulines

IM: Intramusculaire

IV: Intraveineuse

IBR: infectious bovine rhinotracheitis

K<sup>+</sup>: Ion Potassium

Mmol/l: milimole/ litre

Na<sup>+</sup>: ion Sodium

NaCl: Chlorure de sodium

NTEC : *Escherichia coli* nécrotoxinogènes

Ufc : Unité formant colonie

VP: Voges Proskauer

## APPENDICE B

### QUESTIONNAIRE AUPRÈS DES ÉLEVEURS DE LA WILAYA DE BLIDA

Éleveur : .....

Commune : .....

1- Nombre de vaches : .....

2- Vaches à la reproduction : .... Génisses : ... Males : ... Jeunes < 6 mois : .....

3- Nombre de personnes s'occupant de l'exploitation : .....

4- Autres productions annexes : .....

5- Depuis quand vous faites l'élevage bovin ?.....

6- Stabulation :      entravée                    semi-entravé                    libre

7- Nombre de vaches par lot : .....

8- Sur quelle base se fait la séparation des vaches :

Selon le rang de lactation

Selon la période de vêlage

Autres .....

8- Le vêlage est-il groupé :      oui                    non

10- Si oui, durant quelle période : .....

11- Quantité de paille par jour et par vache : .....

12- Fréquences de paillage : ...../.....

13- Existe-t-il un local pour vêlage :  oui                    non

14- Si oui, la vache est laissée dans ce local pendant : ..... jours

15- Alimentation :      rationnée                    à volonté

16- Séparation des vaches vêlées des vaches gestantes :  oui                    non

17- La ration diffère-t-elle entre primipares et multipares :  oui                    non

18- La ration est elle supplémentée durant les derniers mois de gestation :

oui      non

19- L'éleveur pratique-t-il le fleushing lors de la mise à la reproduction :

oui     non

20- pourcentage des veaux diarrhéiques durant l'année précédente : ..... %

21- pourcentage de veau morts durant l'année précédente : .....%

22- Les veaux sont ils dans le même bâtiment que les adultes :  oui             non

23- Existe-il une zone pour les veaux :  oui             non

24- Surface de la zone réservée aux veaux :.....

25- Fréquence de paillage : .....    quantité de paille : .....

26- Cette zone est elle nettoyée après un épisode diarrhéique :  oui              
non

27- Utilisation d'un local d'isolement des malades :

Pour adulte :  oui             non

Pour veau :  oui             non



## APPENDICE C

### TYPES DE PARCAGES DES VEAUX



Parcage collectif des veaux dans le même bâtiment que les adultes (veaux séparés des adultes).



Parcage collectif des veaux dans le même bâtiment que les adultes (veaux non séparés des adultes).



Parcage collectif des veaux dans des bâtiments séparés.

**APPENDICE D**  
**FICHE INDIVIDUELLE POUR VEAU**

Éleveur : ..... Commune : .....

Age du veau : .....

Sexe : .....

Race : .....

Mois de naissance : .....

Le veau est issu d'une :     SN                     IA

Le vêlage est-il assisté par l'éleveur :     oui             non

Assistance du vétérinaire :             oui             non

Un vêlage :     eutocique                     dystocique                     Césarienne

Le veau a-t-il été léché par sa mère :             oui             non

Désinfection ombilicale :             oui             non

Veau normal                     prématuré

Nombre de veau dans la portée : 1                     2                     3

Mère :     unipare                     multipare.

Première prise de colostrum :                     avant 6h                     après 6h

Durée de la diarrhée : .....

Consistance des fèces : .....

Couleur : .....

Signes cliniques : .....

## APPENDICE E

### MATÉRIEL NON BIOLOGIQUE UTILISÉ

- Tubes de prélèvement stériles, gants en latex, glacière isotherme
- Milieux de culture : Bouillon nutritif, gélose Mac Conkey, gélose nutritive.
- Violet de gentiane, lugol, alcool, fushine, lames, huile à émersion, eau oxygénée.
- eau distillée stérile.
- Disques oxydase (HI media, Réf. DDO18 - 1VL).
- Galeries biochimiques Api 20E (BioMérieux, Réf. 20 160) pour l'identification des entérobactéries.
- Réactifs nécessaires pour les galeries api : Réactif de la TDA, JAMES (Kovacs), VP1 + VP2, NIT1+NIT2.
- Huile de paraffine (Vaseline).
- Logiciel d'identification apiweb™

## APPENDICE F

## RÉSULTATS DES QUESTIONNAIRES AUPRÈS DES ÉLEVEURS

Nombre de vaches :	<input type="checkbox"/> 6 à 19 : <b>21</b> <input type="checkbox"/> 20 – 50 : <b>3</b> <input type="checkbox"/> Plus de 50 : <b>2</b>
Vaches à la reproduction	<input type="checkbox"/> Moins de 6 : <b>13</b> <input type="checkbox"/> 6 à 19 : <b>12</b> <input type="checkbox"/> 20 à 50 : <b>2</b> <input type="checkbox"/> Plus de 50 : <b>1</b>
Génisses	<input type="checkbox"/> Moins de 6 : <b>22</b> <input type="checkbox"/> 6 à 20 : <b>2</b> <input type="checkbox"/> 20 à 50 : <b>2</b>
Males	<input type="checkbox"/> Pas de male : <b>12</b> <input type="checkbox"/> 1male : <b>4</b> <input type="checkbox"/> Plus de 1 : <b>10</b>
Jeunes < 6mois	<input type="checkbox"/> Moins de 6 : <b>18</b> <input type="checkbox"/> 6 à 10 : <b>4</b> <input type="checkbox"/> Plus de 10 : <b>4</b>
Autres productions annexes	<input type="checkbox"/> Ovin : <b>5</b> <input type="checkbox"/> Caprin : <b>1</b> <input type="checkbox"/> Cheval : <b>3</b>
Stabulation	<input type="checkbox"/> Entravée : <b>14</b> <input type="checkbox"/> Semi-entravé : <b>12</b>
Séparation des vaches	<input type="checkbox"/> Rang de Lactation : <b>6</b> <input type="checkbox"/> Saison de Vêlage : <b>9</b> <input type="checkbox"/> Autre (Habitude) : <b>11</b>
Fréquences de paillage	<input type="checkbox"/> Absence : <b>1</b> <input type="checkbox"/> 1 fois : <b>5</b> <input type="checkbox"/> 2 fois : <b>19</b> <input type="checkbox"/> 3 fois : <b>1</b>
Existe-t-il un local pour vêlage	<input type="checkbox"/> Oui : <b>10</b> <input type="checkbox"/> Non : <b>16</b>
Si oui, la vache est laissée dans ce local pendant :	<input type="checkbox"/> 1 jour : <b>7</b> <input type="checkbox"/> 7 jours : <b>3</b>
Alimentation	<input type="checkbox"/> Rationnée : <b>24</b> <input type="checkbox"/> À volonté : <b>2</b>
Séparation des vaches vêlées des vaches gestantes	<input type="checkbox"/> Oui : <b>6</b> <input type="checkbox"/> Non : <b>20</b>
La ration diffère-t-elle entre primipares et multipares	<input type="checkbox"/> Oui : <b>4</b> <input type="checkbox"/> Non : <b>22</b>
La ration est elle supplémentée durant les derniers mois de gestation	<input type="checkbox"/> Oui : <b>10</b> <input type="checkbox"/> Non : <b>16</b>
L'éleveur pratique-t-il le fleushing lors de la mise à la reproduction	<input type="checkbox"/> Oui : <b>3</b> <input type="checkbox"/> Non : <b>23</b>
pourcentage des veaux diarrhéiques durant l'année précédente	32,46%
pourcentage de veaux morts durant l'année précédente	17,88%
Les veaux sont ils dans le même bâtiment que les adultes	<input type="checkbox"/> Oui : <b>19</b> <input type="checkbox"/> Non : <b>7</b>
Existe-il une zone pour les veaux	<input type="checkbox"/> Oui : <b>19</b> <input type="checkbox"/> Non : <b>7</b>
Fréquence de paillage	<input type="checkbox"/> Absence : <b>3</b> <input type="checkbox"/> 1 fois : <b>7</b> <input type="checkbox"/> 2 fois : <b>13</b> <input type="checkbox"/> 3 fois : <b>3</b>
Cette zone est elle nettoyée après un épisode diarrhéique	<input type="checkbox"/> Oui : <b>22</b> <input type="checkbox"/> Non : <b>4</b>
Utilisation d'un local d'isolement des malades	
Pour adulte	<input type="checkbox"/> Oui : <b>8</b> <input type="checkbox"/> Non : <b>18</b>
Pour veau	<input type="checkbox"/> Oui : <b>12</b> <input type="checkbox"/> Non : <b>14</b>

## RÉFÉRENCES

1. Gow, S.P. and Waldner, C.L., “Antimicrobial drug use and reason for treatment in 203 western Canadian cow–calf herds during calving season”. *Preventive Veterinary Medicine*, V. 90, (2009), 55–65.
2. Svensson, C., Lundborg, K., Emanuelson, U. and Olsson, S.O., “Morbidity in Swedish dairy calves from birth to 90 days of age and individual calf-level risk factors for infectious diseases”. *Preventive Veterinary Medicine*, V. 58, (2003), 179–197.
3. Wudu, B., Kelay, T., Mekonnen, H.M. and Tesfu, K., “Calf morbidity and mortality in smallholder dairy farms in Ada’a Liben district of Oromia, Ethiopia”. *Trop. Anim. Health Prod.*, V. 40, (2008), 369–376.
4. Lorino, T., Daudin, J.J., Robin, S., Sanaa, M., “Factors associated with time to neonatal diarrhoea in French beef calves”. *Preventive Veterinary Medicine*, V. 68, (2005), 91–102.
5. Vallet, D., “Évaluation d’un protocole de terrain d’aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines”. Thèse de Doctorat. Vétérinaire. ENV Alfort, (2006), 109 p.
6. Bendali, F., Sanaa, M., Bichet, H. and Shelcher, F., “Risk factor associated with diarrhoea in newborn calves”. *Veterinary Research*, V. 30, (1999), 509-522.
7. García, A., Ruiz-Santa-Quiteria, J.A., Orden, J.A., Cid D., Sanz R; Gómez-Bautista, M. and de la Fuente, R., “Rotavirus and concurrent infections with other enteropathogens in neonatal diarrheic dairy calves in Spain”. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, V. 23, (2000), 175-183.
8. Khellef, D., Akam, A., Kaidi, R. et Touati, K., “Enquête épidémiologique sur les 4 principaux agents responsables de diarrhée chez les veaux dans des élevages du centre et de l’est de l’Algérie”. *Proceeding du 23<sup>ème</sup> Congrès Vétérinaire Maghrébin*. Yasmine Hammamet, Tunisie (Avril 2006).
9. Ravary, B., Sattler, N. et Roch, N., “Néonatalogie du veau”. Éditions du Point Vétérinaire, (Octobre, 2006). 275p.
10. Herrera-Luna, C., Klein, D., Lapan, G., Revilla-Fernandez, S., Haschek, B., Sommerfeld-Stur, I., Moestl, K. and Baumgartner, W., “Characterization of virulence factors in *Escherichia coli* isolated from diarrheic and healthy calves in Austria shedding various enteropathogenic agents”. *Veterinari Medicina*, V. 54, n°1, (2009), 1–11.
11. Lundborg, G.K., Svensson, E.C. and Oltenacu, P.A., “Herd-level risk factors for infectious diseases in Swedish dairy calves aged 0–90 days”. *Prev. Vet. Med.*, V.68, (2005), 123–143.

12. Akam, A., Khelef, D., Kaidi R., Abdulhussain, M.S., Suteu, E. et Cozma V., "Épidémiologie de la Cryptosporidiose bovine dans une région de Mitidja de l'Algérie". *Scientia Parasitologica*, V. 2, (2002), 22-27.
13. Mohamed Ou Saïd, A., Contrepois, M., Der Vartanian, M. Girardeau, J.P., "Facteurs et marqueurs de virulence de souches *Escherichia coli* isolées de diarrhées chez des veaux âgés de 4 à 45 jours en Algérie". *Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaires des Pays Tropicaux*, V.47, n° 2, (1994), 169- 175.
14. Mohamed Ou Saïd, A., Pohl, P., De Rycke, J. et Contrepois, M., "Toxines et fimbriae produites par les souches *Escherichia coli* isolées de fèces de veaux diarrhéiques en Algérie". *Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaires des Pays Tropicaux*, V. 51, n° 3, (1998), 195-200.
15. Akam, A., Khelef, D., Kaidi, R., Lafri, M., Cozma, V. et Suteu, E., "Cryptosporidiose bovine dans certaines fermes laitières de la Mitidja Algérie". 2ème journée des sciences vétérinaires (avril 2005). École Nationale Vétérinaire (Alger).
16. Vallet. A., Maladies des bovins : Les diarrhées des jeunes veaux. Éditions France Agricole, (2000), 34-43.
17. Smith, G.W., "Treatment of Calf Diarrhea: Oral Fluid Therapy". *Vet Clin Food Anim*, V. 25, (2009), 55–72.
18. Roussel, A.J. and Brumbaugh, G.W., "Traitement des diarrhées néonatales chez le veau". *Le Point Vétérinaire*, V. 25, n°155, (1993), 553-661.
19. Rollin, F., "Réhydratation orale raisonnée du veau atteint de gastro-entérite néonatale". *Proceedings of the Veterinary Science Congress, SPCV, Oeiras*, (Oct, 2002), 79 -94.
20. Dufrasne, V., "Diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par voie orale". Thèse de Doctorat Vétérinaire ENV Alfort, (2003), 187.
21. Navetat, H., Rizet, C., Meyus, A., Foucras, G. and Schelcher, F., "La réhydratation du veau: présentation d'un système expert". *Bull. Acad. Vét. France*, V. 160, n°4, (2007), 325- 330.
22. Guatteo, R., "fluidothérapie des bovins. Carnet clinique". Éditions du point vétérinaire, (2004) 244p.
23. Berchtold, J., "Treatment of calf diarrhea: Intravenous fluid therapy". *Vet Clin Food Anim*, V. 25, (2009), 73–99.
24. Navetat, H., "Fluidothérapie en gastroentérologie du veau". *Le Point Vétérinaire*, V. 25, n°155 (1993), 645-652.
25. Kehoe, S. and Heinrichs, J., "Electrolytes for Dairy Calves". *Dairy Animal Science*, V. 104, (2005), 1-9.

26. Omole, O.O., Nappert, G., Naylor, J.M. and Zello, G.A., "Both L- and D-Lactate Contribute to Metabolic Acidosis in Diarrheic Calves". *Journal of Nutrition*, V. 131, (2001), 2128–2131.
27. Naylor, J.M., Zello, G.A. and Abeysekara, S., "Advances in oral and intravenous fluid therapy of calves with gastrointestinal disease". *World Buiatrics Congress - Nice, France*, (2006).
28. Lorenz, I., "Diarrhoea of the young calf: an update". *World Buiatrics Congress- Nice, France*, (2006).
29. Constable, P.D., "Antimicrobial Use in the Treatment of Calf Diarrhea". *J Vet Intern Med*, V. 18, (2004), 8–17.
30. Naylor, J.M., Ewaschuk, J.B. and Zello, G.A., "Intravenous fluid therapy for diarrheic calves". *Large Animal Veterinary Rounds*, V. 3, n° 3, (2003).
31. De la Fuente, R., Luzón, M., Ruiz-Santa-Quiteria, J.A., Garía, A., Cid, D., Orden, J.A., García, S., Sanz, R. and Gómez-Bautista M., "Cryptosporidium and concurrent infections with other major enteropathogens in 1 to 30-day-old diarrheic dairy calves in central Spain". *Veterinary Parasitology*, V. 80, (1999), 179-185.
32. Holland, R.E., "Some Infectious Causes of Diarrhea in Young Farm Animals". *American Society for Microbiology*, V. 3, n°4, (October 1990), 345-375.
33. Achá, S.J., Kühn, I., Jonsson, P., Mbazima, G., Katouli, M. and Möllby, R., "Studies on calf diarrhoea in Mozambique: Prevalence of bacterial pathogens". *Acta Veterinaria Scandinavia*, V 45, (2004), 27-36.
34. Zavošti, F., Dezfouli, M., Bahonar, A., Rabbani, M. and Salehi, T., "Diarrhea of Neonatal Calves due to *Klebsiella* (First Report from Iran)". *Proceedings of the 25th World Buiatrics Congress, Budapest, Hungary*, (2008), p 231.
35. Ferrarezi, M.C., Cardoso, T.C. and Dutra, I.S., "Genotyping of *Clostridium perfringens* isolated from calves with neonatal diarrhea". *Anaerobe*, V. 14, (2008), 328–331
36. Gyles, C.L., "Shiga toxin-producing *Escherichia coli*: An overview". *Journal of Animal Science*. 85 (E. Suppl.):E45–E62 doi:10.2527/jas.2006-508.
37. Mainil, J., "Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli* : I) les adhésines et facteurs de colonisation". *Annales de Médecine Vétérinaire*, V. 147, (2003), 105-126.
38. Schelcher, F., DeRycke, J., Martel, J.L., Valarcher, J.F., Espinasse, J., "Diarrhées colibacillaires néonatales du veau". *Le point Vétérinaire*, V. 25 (1993), 19 - 31.
39. Nagy, B. and Fekete, P., "Enterotoxigenic *Escherichia coli* in veterinary medicine, Review". *International Journal of Medical Microbiology*, V. 295, (2005), 443 - 454.

40. Naylor, J.M., "Diseases of Neonatal Calves: An Update". Large Animal Veterinary Rounds, V. 5, n° 1 (January, 2005).
41. Acres, S.D., "Enterotoxigenic *Escherichia coli* Infections in Newborn Calves: A Review". Journal of Dairy Science, V. 68, (1985), 229-256.
42. Vallet, A., "Environnement, logement et pathologie digestive des veaux". Le Point Vétérinaire, V. 25, n°155, (1993), 599-610.
43. Foster, D.M. and Smith G.W., "Pathophysiology of diarrhea in calves". Vet Clin Food Anim, V. 25, (2009), 13 – 36.
44. Ganaba, R., Bigras-Poulin, M., Fairbrother, J.M. and Belanger, D., "Importance of *Escherichia coli* in Young Beef Calves from Northwestern Quebec". Canadian Journal of Veterinary Research, V. 59, (1995), 20-25.
45. Barron, P., "Étiopathogénie et prévention de la colibacillose du veau : revue bibliographique". Thèse de Doctorat Vétérinaire. ENV Lyon, (2002), 80p.
46. Wales, A.D., Woodward, M.J. and Pearson, G.R., "Attaching-effacing Bacteria in Animals". J Comp Path, V. 132, (2005), 1–26.
47. De Graaf, D.C., Vanopdenbosch, E., Ortega-Mora, L.M., Abassi, H. and Peters, J.E., "A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals". International Journal of Parasitology, V. 29, (1999), 1269-1287.
48. Mainil, J., "Shiga/Verocytotoxins and Shiga/ verotoxigenic *Escherichia coli* in animals". Veterinary Research, V. 30, (1999), 235-257.
49. Caprioli, A., Morabito, S., Brugère, H. and Oswald E., "Enterohaemorrhagic *Escherichia coli*: emerging issues on virulence and modes of transmission". Veterinary Research, V. 36, (2005), 289–311.
50. Nataro, J.P. and Kaper, J., "Diarrheagenic *Escherichia coli*". Clinical Microbiology Reviews, V. 11, n° 1, (1998), 142–201.
51. Van Bost, S., Roels, S. and Mainil, J., "Necrotoxicogenic *Escherichia coli* type-2 invade and cause diarrhoea during experimental infection in colostrum-restricted newborn calves". Veterinary Microbiology, V. 81, (2001), 315–329.
52. Orden, J.A., Ruiz-Santa-Quiteria, J.A., Cid, D., García, S. and de la Fuente, R., "Prevalence and characteristics of necrotoxicogenic *Escherichia coli* (NTEC) strains isolated from diarrhoeic dairy calves". Veterinary Microbiology, V. 66, (1999), 265 273.
53. Van Bost, S., "Les souches nécrotoxinogènes d'*Escherichia coli* : étude du rôle de la toxine CNF2 et de la toxine CDT-III dans un modèle expérimental d'infection chez le veau". Thèse de Doctorat en sciences vétérinaires. Université de liège, Belgique (2004).
54. Quillet, J.M., Lepeule, J., Ogier De Baulny, M., Assie, S., et Seegers, H., "Agents pathogènes mis en évidence sur des veaux lors de gastro-entérites



néonatales dans les troupeaux bovins de Vendée”. Rencontres Recherches Ruminant, V. 12, (2005), 278.

55. Fournier, R. et Naciri, M., “Épidémiologie des diarrhées néonatales bovines : Prévalence des agents de diarrhée chez le jeune veau”. Le Point vétérinaire, V. 273, (2007), 58-63[Résumé].

56. Camart-Périé, A., “Salmonella, salmonelloses bovines : État des lieux, épidémiologie en France”. Thèse de Doctorat. Vétérinaire. ENV Alfort, (2006), 122p.

57. Dezendre, N., “Les diarrhées néonatales des veaux, traitements et prévention”. Lettre des GVA, n°105, (Août / Septembre 2005).

58. Miro, A., “Développement d’un modèle expérimental de colibacillose septicémique chez le veau nouveau-né application à l’étude de l’efficacité clinique du ceftiofur”. Thèse de doctorat vétérinaire, ENV Toulouse, (2005), 134p.

59. Martel, J.L., “Les salmonelles agents entéropathogènes chez les bovins : diagnostic traitement et prophylaxie”. Point Vét, V. 25, n°155, (1993), 685-691.

60. Nasr, E.M. and Meghawery, M.A., “Studies on Diarrhea in Calves with Emphasis on the Role of *Clostridium Perfringens* and *Escherichia Coli*”. Res. J. Anim & Vet Sci, V. 2, (2007), 28-33.

61. Koç, R. and Gökce, H.I., “Determination of the Toxins and Biotypes of *Clostridium perfringens* in Diarrhoeic Calves in the Kars District of Turkey”. Turk J Vet Anim Sci, V. 31, n°3, (2007), 207-211.

62. Rodriguez-Palacios, A., Stampfli, H.R., Stalker, M., Duffield, T. and Scott Weese, J., “Natural and experimental infection of neonatal calves with *Clostridium difficile*, Short communication”. Veterinary Microbiology, V.124, (2007), 166–172.

63. Barberio, A., Badan, M. and Vicenzoni, G., “Patologie enteriche neonatali del vitello. Focus sulla Criptosporidiosi”. Riv Zoot Vet, V. 38, n° 1, (2008), 25-36.

64. Smith, D.R., “Basic principles used in the “Sandhills Calving System” and how they apply to other production environments”. Proceedings: The Range Beef Cow Symposium XX. Fort Collins, Colorado, (December 2007).

65. Schumann, F.J., Townsend, H.G.G. and Naylor, J.M., “Risk Factors for Mortality from Diarrhea in Beef Calves in Alberta”. Can J Vet Res, V. 54, (1990), 366-372.

66. Frank, N.A. and Kaneene, J.B., “Management Risk Factors Associated with Calf Diarrhea in Michigan Dairy Herds”. J Dairy Sci, V. 76, (1993), 1313-1323.

67. Sanderson, M.W and Dargatz, D.A., “Risk factors for high herd level calf morbidity risk from birth to weaning in beef herds in the USA”. Preventive Veterinary Medicine, V.44, (2000), 97-106.

68. Pithua, P., Wells, S.J., Godden, S.M. and Raizman, E.A., "Clinical trial on type of calving pen and the risk of disease in Holstein calves during the first 90 d of life". *Preventive Veterinary Medicine*, V. 89, (2009), 8–15.
69. Trotz-Williams, L.A., Martin, S.W., Leslie, K.E., Duffield, T., Nydam, D.V. and Peregrine, A.S., "Calf-level risk factors for neonatal diarrhea and shedding of *Cryptosporidium parvum* in Ontario dairy calves". *Preventive Veterinary Medicine*, V. 82, (2007), 12-28.
70. Pettersson, K., Svensson, C. and Liberg, P., "Housing, Feeding and Management of Calves and Replacement Heifers in Swedish Dairy Herds". *Acta Veterinaria Scandinavica*, V. 42, (2001), 465-478.
71. Quigley, J.D., Martin, K.R., Bemis, D.A., Potgieter, L.N.D., Reinemeyer, C.R., Rohrbach, B.W., Dowlen, H.H. and Lamar, K.C., "Effects of Housing and Colostrum Feeding on the Prevalence of Selected Infectious Organisms in Feces of Jersey Calves". *J Dairy Sci*, V. 77, (1994), 3124-3131.
72. Quigley, J.D., Martin, K.R., Bemis, D.A., Potgieter, L.N.D., Reinemeyer, C.R., Rohrbach, B.W., Dowlen, H.H. and Lamar, K.C., "Effects of Housing and Colostrum Feeding on Serum Immunoglobulins, Growth, and Fecal Scores of Jersey Calves". *J Dairy Sci*, V. 78, (1995), 893-901.
73. Hänninen, L., Hepola, H., Rushen, J., de Passillé, A.M., Pursiainen, P., Tuure, V.M., Syrjälä-Qvist, L., Pyykkönen, M. and Saloniemi, H., "Resting behaviour, growth and diarrhoea incidence rate of young dairy calves housed individually or in groups in warm or cold buildings". *Acta Agriculturae Scandinavica*, V. 53, (2003), 21-28.
74. Rushen, J., Weary, D.M., Smid, V., Plaizier, K., and Girard, C., "Code de pratiques pour le soin et la manipulation des bovins laitiers". *Revue des études scientifiques relatives aux questions prioritaires*, (Mars 2009), 81p.
75. Younis, E.E., Ahmed, A.M., El-Khodery, S.A., Osman, S.A. and El-Naker, Y.F.I., "Molecular screening and risk factors of enterotoxigenic *Escherichia coli* and *Salmonella* spp. in diarrheic neonatal calves in Egypt". *Res Vet Sci*, V. 87, (2009), 373–379.
76. Brook, E., Hart, C.A., French, N. and Christley, R., "Prevalence and risk factors for *Cryptosporidium* spp. infection in young calves". *Veterinary Parasitology*, V. 152, (2008), 46-52.
77. McGuirk, S.M., "Solving Calf Morbidity and Mortality Problems". Preconvention Seminar 7: Dairy Herd Problem Investigation Strategies. American Association of Bovine Practitioners, 36th Annual Conference, Columbus, OH (September 2003).
78. Navetat, H., "Maîtriser l'épidémie des diarrhées chez le veau". *Journée sanitaire du GDS de l'Isère*, (Décembre 2003), 10 p.

79. Fourichon, C., Seegers, H., Beaudeau, F. and Bareille, N., "Newborn calf management, morbidity and mortality in French dairy herds". *Épidemiologie et Santé Animale*, V. 5, n°8, (1997), 31-32.
80. Khan, Z.U., Khan, S., Ahmad, N. and Raziq, A., "Investigation of mortality incidence and managemental practices in buffalo calves at commercial dairy farms in peshawar city". *Journal of Agricultural and Biological Science*, V. 2, n° 3, (May 2007), 16 - 22.
81. Godden, S., "Colostrum management for dairy calves". Proceedings from the conference: Calf Management Steinkjer, Norway, (June 2007), 7- 14.
82. Jegou, V., Porhiel, J.Y., Brunschwig, P. and Jouanne, D., "Mortalité des veaux d'élevage en Bretagne : Facteurs de risque de mortalité dans 80 élevages bretons". *Rencontres Recherches Ruminants*, V. 13, (2005), 423 - 426.
83. Waldner, C.L. and Rosengren, L.B., "Factors associated with serum immunoglobulin levels in beef calves from Alberta and Saskatchewan and association between passive transfer and health outcomes". *Canadian Veterinary Journal*, V. 50, (2009), 275–281.
84. Godden, S., "Colostrum Management for Dairy Calves". *Vet Clin Food Anim*, V. 24, (2008), 19–39.
85. Mangin, S., "Transfert d'immunité colostrale chez le veau (étude bibliographique)". Thèse pour le doctorat vétérinaire, ENV Alfort, (2002), 88p.
86. Cortese, V.S., "Neonatal Immunology". *Vet. Clin. Food Anim*. V. 25, (2009), 221–227.
87. Penchev Georgiev, I., "Differences in chemical composition between cow colostrum and milk". *Bulg J Vet Med*, V. 11, n°1, (2008), 3–12.
88. Godson, D.L., Acres, S.D. and Haines, D.M., "Failure of passive transfer and effective colostrum management in calves". *Large Animal Veterinary Rounds*, V.3, n°10, (2003), 1-6.
89. Mehra, R., Marnila, P. and Korhonen, H., "Milk immunoglobulins for health promotion, Review", *International Dairy Journal*, V. 16, (2006), 1262–1271.
90. Hansen, H.S., "Can we predict the immunity of calves using a colostrum index?". Proceedings from the conference: Calf Management Steinkjer, Norway, (June 2007), 31-36.
91. Quigley, J.D. and Drewry, J.J., "Nutrient and Immunity Transfer from Cow to Calf Pre- and Postcalving". *J Dairy Sci*, V. 81, (1998), 2779–2790.
92. Jaster, E.H., "Evaluation of Quality, Quantity, and Timing of Colostrum Feeding on Immunoglobulin G1 Absorption in Jersey Calves". *Journal of Dairy Science*, V. 88, (2005), 296 - 302.

93. Stenuit, B., "Néonatalogie bovine : importance du colostrum (hors rôle immunologique)". Thèse pour Doctorat. Vétérinaire. ENV Alfort, (2006), 79 p.
94. Svensson, C., Linder, A., and Olsson, S.O., "Mortality in Swedish Dairy Calves and Replacement Heifers". J Dairy Sci, V. 89, (2006), 4769–4777.
95. Trotz-Williams, L.A., Leslie, K.E. and Peregrine, A.S., "Passive immunity in Ontario dairy calves and investigation of its association with calf management practices". Journal of Dairy Science, V. 91, (2008), 3840-3849.
96. Slavík, P., Illek, J., Brix, M., Musilová, L., Rajmon, R., Klabanová, P. and Jílek, F., "Health Status of Beef Cows and their Calves in the Czech Republic". Acta Vet Brno, V. 78, (2009), 47–56.
97. Silva del Río, N., Stewart, S., Rapnicki, P., Chang, Y.M. and Fricke, P.M., "An Observational Analysis of Twin Births, Calf Sex Ratio, and Calf Mortality in Holstein Dairy Cattle". J Dairy Sci, V. 90, (2001), 1255–1264.
98. Schneider, M., Wöhr, C., Pirkelmann, H., Karrer, M. and Erhard, M.H., "Comparative studies on calf keeping in hutches, stalls or barns during the first three weeks of life". Proceedings of the WBC Congress, Hannover, Germany, (August 2002), 557-362. [Résumé en anglais].
99. Grøndahl, A.M., Skancke, E.M., Mejdell, C.M. and Jansen, J.H., "Growth rate, health and welfare in a dairy herd with natural suckling until 6–8 weeks of age: a case report". Acta Veterinaria Scandinavica, V. 49, n°16, (June 2007), 1- 5.
100. Silverlås, C., Emanuelson, U., de Verdier, K. and Björkman, C., "Prevalence and associated management factors of Cryptosporidium shedding in 50 Swedish dairy herds". Preventive Veterinary Medicine, V. 90, (2009), 242–253.
101. Lorenz, I., "Update on calf diarrhoea Part 2: Prevention". Irish Vet J, V.62, n°2, (2009), 130-133.
102. Mohammadi, G.R., Mohri, M., Hamidi, F. and Gavami, M., "Field Trial Evaluation of Kolbin RC (Rotavirus, Coronavirus/Escherichia coli) Vaccine for Prevention of Neonatal Calf Diarrhea in Dairy Herd". 11<sup>th</sup> International Conference of the Association of Institutions for Tropical Veterinary Medicine and 16<sup>th</sup> Veterinary Association Malaysia Congress, (august 2004), 270-272.
103. Clément, J.C., King, M.E., Salman, M.D., Wittum, T.E., Casper, H.H. and Odde, K.G., "Use of epidemiologic principles to identify risk factors associated with the development of diarrhea in calves in five beef herds". J Am Vet Med Assoc, V. 207, n° 10, (1995), 1334 - 1338. [Résumé en anglais].
104. Amuamuta, A., Asseged, B. and Goshu, G., "Mortality Analysis of *Fogera* Calves and their *Friesian* Crosses in Andassa Cattle Breeding and Improvement Ranch, Northwestern Ethiopia". Revue Méd Vét, V. 157, n° 11, (2006), 525-529.

105. Zaman, T., Khan, A. and Akhtar, M.Z., "Some of the risk factors of nili-ravi buffalo (*Bubalus bubalis*) neonatal calf mortality in Pakistan". Pakistan Vet. J, V. 26, n° 3 (2006), 121-125.
106. Sanderson, M.W. and Chenoweth, P.J., "Controlling Neonatal Calf Morbidity and Mortality: Prepartum Management". Food Animal, V. 23, n° 9, (2001), 95-100.
107. Bendali, F., Bichet, H., Shelcher, F. and Sanaa, M., "Pattern of diarrhoea in newborn beef calves in south-west France". Vet. Res. V. 30, (1999), 61-74.
108. McClure, J.T., "Oral Fluid Therapy for Treatment of Neonatal Diarrhoea in Calves". Veterinary Journal, V. 162, (2001), 87-89.
109. Smith, G., "Fluid therapy in neonatal calves". Proceedings of the North American Veterinary Conference: Orlando, Florida, (January 2005), 35-37.
110. Constable, P.D., Thomas, E. and Boisrame, B., "Comparison of Two Oral Electrolyte Solutions for the Treatment of Dehydrated Calves with Experimentally-Induced Diarrhoea". Veterinary Journal, V. 162, n° 2, (2001), 129-140.
111. Rychembusch, V., "Réhydrater pour remettre le veau diarrhéique sur pied". Le bovin laitier, Dossier spécial médicaments vétérinaires, (Décembre 2003), 48-50.
112. O'Mahony, M., Healy, A., Duane, M. and Doherty, M., "Parenteral nutrition in calves: A review of the literature and a case report". Irish Veterinary Journal, V. 55, n° 9, (2002), 433-439.
113. Lorenz, I., "Update on calf diarrhoea Part 1: Pathophysiology and treatment". Irish Veterinary Journal, V. 62, n° 1, (2009), 58-61.
114. Constable, P.D., "Treatment of calf diarrhea: antimicrobial and ancillary treatments". Vet Clin Food Anim, V. 25, (2009), 101-120.
115. Schelcher, F., "Maladies des bovins : les diarrhées du veau nouveau-né, les rotavirose et coronavirose néonatales". Éditions France Agricole, (2008), 182-197.
116. Vocoret, J.M., Gillet, P.H. and Lefebvre., "veau, comment éviter la casse". Revue de l'éleveur laitier, V. 31, (Octobre 2003), 32-35.
117. Quigley, J. "Passive Immunity in Newborn Calves". WCDS Advances in Dairy Technology, V.19, (2007), 247-265.
118. Thiry, E., Schynts, F. and Lemaire, M., "Caractéristiques du système immunitaire du fœtus bovin et du veau nouveau-né. Implications dans la prévention et le diagnostic des infections d'origine virale". Ann Méd Vét, V. 146, (2002), 225-23.
119. Schelcher, F., "Gastro-entérites néonatales du veau". IV Session de pathologie bovine. UCAAB. Paris, (Février 1999)
120. Avila, F.A., Paulillo, A.C., Schocken-Iturrino, R.P., Lucas, F.A., Orgaz, A. and Quintana, J.L., "Étude comparative de l'efficacité d'un probiotiques et de vaccins

ami-K99 et anti-A14 pour la prophylaxie de la diarrhée chez les veaux au Brésil”. *Revue Elev Méd Vét Pays Trop*, V. 48, n° 3, (1995), 239-243.

121. von Buenau, R., Jaekel, L., Schubotz, E., Schwarz, S., Stroff, T. and Krueger, M., “*Escherichia coli* strain Nissle 1917: Significant reduction of neonatal calf diarrhea”. *Journal of Dairy Science*, V.88, (2005), 317–23.

122. Weary, D.M & Chua, B., “Effects of early separation on the dairy cow and calf: 1. Separation at 6 h, 1 day and 4 days after birth”. *Applied Animal Behaviour Science*, V. 69, (2000), 177- 188.

123. Menard, J.L., Roussel, P., Masselin-Silvin, S., Puthod, R., Hetreau, T., Foret, A., Houssin, B., Aracil, C. et Le Guenic, M., “Contamination bactérienne d’une litière de stabulation libre paillée : effet de la fréquence de paillage et proposition d’une méthode pour son évaluation”. *Renc. Rech. Ruminants*, V. 11, (2004), 333-336.

124. Goldman, E. and Green, L.H., “Practical handbook of microbiology”. Second Edition, Taylor & Francis Group, LLC (2009), 37-81.

125. Rigobelo, E.C., Gamez, H.J., Marin, J.M., Macedo, C., Ambrosin, J.A. and Ávila, F.A. Virulence factors of *Escherichia coli* isolated from diarrheic calves. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, V.58, n°3, (2006), 305-310.

126. Fremont, A., Couquet, C. et Cornuejols, M. “Enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales”. *Le Point Vétérinaire*. V. 35, (2004), 20-23.

127. Ambrosim, J.A., Almeida, F.S., Rigobelo E.C., Castro, A.F.P., Schocken-Iturrino, R.P., Quintana, J.L and Avila, F.A. “Epidemiological, Antigenic and Pathogenic Profile of Bovine Diarrhea in a Brazilian Cattle Population”. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, V. 55, n°1, (2002), 15-20.

128. Ribeiro, M.G., Langoni, H., Jerez, J.A., Leite, D.S., Ferreira, F., Gennari, S.M. “Identification of enteropathogens from buffalo calves with and without diarrhoea in the Ribeira Valley, State of São Paulo, Brazil”. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.*, V.37 n°2, (2000), 1413-9596.

129. Langoni, H., Linhares, A.C., de Avila F.A., Da Silva, A.V.and Elias, A.O. “Contribution to the study of diarrhea etiology in neonate dairy calves in São Paulo state, Brazil”. *Braz J vet Res anim Sci*, V. 41, n° 5, (2004), 313-319.

130. Bartels, C.J.M., Holzhauser, M., Jorritsma, R., Swart, W.A.J.M. and Lam, T.J.G.M., “Prevalence, prediction and risk factors of enteropathogens in normal and non-normal faeces of young Dutch dairy calves”. *Preventive Veterinary Medicine*, V. 93, (2010), 162–169.

131. Busato, A., Hofer, D., Lentze, T., Gaillard C., and Burnens, A., “Prevalence and infection risks of zoonotic enteropathogenic bacteria in Swiss cow-calf farms”. *Veterinary Microbiology*, V. 69, (1999), 251- 263.

132. Mohamed Ou Saïd, A., Sahraoui, A., Teniou-Mahdjoub, R., Madani, H. et Abderrahmane, "Identification des *Escherichia Coli* K99, des rotavirus, des coronavirus et des cryptosporidies chez le veau diarrhéique par la méthode ELISA dans certains élevages bovins en Algérie". *Maghreb Vétérinaire*, V. 8, n°31, (1996).
133. Leomil, L., Aidar-Ugrinovich, L., Guth, B.E.C., Irino, K., Vettorato, M.P., Onumaa, D.L. and de Castro A.F.P., "Frequency of Shiga toxin producing *Escherichia coli* (STEC) isolates among diarrheic and non-diarrheic calves in Brazil". *Vet. Microbiol.*, V.97, (2003),103-109.
134. Darabus, G.H., Cosoroaba, I., Oprescu, I. et Morariu, S. "Épidémiologie de la cryptosporidiose chez les animaux dans l'ouest de la Roumanie". *Rev. Méd. Vét.*, V. 152, n°5, (2001), 399-404.
135. Khellaf, D., "Enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales du veau dans certains élevages du centre et de l'est de l'Algérie et essai de prophylaxie". Thèse de Doctorat d'État Es-Sciences, INA Alger, (2007), 209p.
136. Hoet, A.E., Nielsen, P.R., Hasoksuz, M., Thomas, C., Wittum, T.E. and Saif, L.J., "Detection of bovine torovirus and other enteric pathogens in feces from diarrhea cases in cattle". *J Vet Diagn Invest*, V.15, (2003), 205–212.
137. Zrelli, M., Messadi, L., Ben Miled, L., Jemli M.H. et Haddad, N., "Les agents infectieux associés aux diarrhées néonatales du veau en Tunisie». *Revue de Médecine Vétérinaire*, V.11, n°141, (1990), 861-872.
138. Jor, E., Gulliksen, S.M., Lie, K.I. and Åkerstedet, J., "Occurrence of Enteric Pathogens in Faecal Samples from Calves. Preliminary Results". Proceedings from the conference: Calf Management Steinkjer, Norway, (June 2007), 48-52.
139. Makarov, Y.A., Gorkovenko, N.E. and Kuz'menko, A. M., "Intestinal Infections of Bacterial Etiology in Newborn Calves". *Russian Agricultural Sciences*, V. 35, n° 2, (2009), 123–126.
140. Shah, N.M., Jhala, V.M., "Microbiology investigations of neonatal diarrhoea in bovine calves". *Indian Journal of Comparative Microbiology, Immunology and Infectious Diseases*, V. 11, n° 3 & 4, (Sep-Dec, 1990), 182-7.