



794THV-2

République Algérienne Démocr  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université SAAD Dahleb\_Blida

Faculté des sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques  
Département des Sciences Vétérinaires

**Projet de fin d'études en vue de l'obtention  
du Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Thème :**

**Contribution à l'étude des diarrhées néonatales chez  
le veau au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzo**

Présenté par : IGUER Djamila

Devant le jury composé de :

Melle TARZAALI D.	M.A.B	USDB	Présidente
Mme DJELLATA N.	M.A.B	USDB	Examinatrice
Mme ABDELLAOUI L.	M.A.B	USDB	Promotrice
Mr. DADDA A.	M.A.B	USDB	Co-promoteur

**Année Universitaire : 2012 - 2013**

## Résumé

Les diarrhées néonatales des veaux âgés de la naissance jusqu'à soixante jours, sont l'une des importantes causes de mortalités, responsables de grandes pertes économiques, soit directement à cause des mortalités et les frais engagés dans les traitements, soit indirectement par la faible croissance qui succède à la maladie clinique .

Un questionnaire a été distribué dans la wilaya de Tizi -ouzou (Ain EL Hammam, Azeffoun, Freha , Maâklas, Ouadhia, Ouagnoune, Ouacif ,Tala Atmen,Tizi Rachad ) .

Cette étude nous a permis d'obtenir les résultats suivants : 50% des vétérinaires ont constatés une incidence plus de 20%, une mortalité périnatale moyenne de 53,33%, les veaux âgés d'une semaine sont les plus touchés avec un taux de 63,33%.

La déshydratation est présente dans 93,3% des cas , la prise de colostrum se fait chaque 6h pour 46,66%, et la quantité de colostrum est suffisante ( $\geq 10$  % PC ), les diarrhées sont présentes en hiver à un taux de 43,33% et au printemps avec 36,66% , 100% des vétérinaires n'utilise pas des vaccins anti diarrhéique 83,33% des cheptel ne sont pas correctement déparasités et après le traitement 66,66% des cas présentent des récidiées.

**Mots clés :** Veau, diarrhée néonatale, enquête.

## Summary

Neonatal diarrhea in calves from birth to Sixty days, are a major cause of mortality, responsible for major economic losses, either directly due to mortality and costs in treatment, or indirectly by the low growth follows the clinical disease.,

A questionnaire was distributed in some regions of Tizi-Ouzou ( Ain El Hammam, Azeffoun, Freha, Maâklas, Ouadhia, Ouagnoune, Ouacif, Tala Atmen, Tizi Rashad).

This study helps to highlight the following prevalence: 50% for the higher incidence of 20%, perinatal mortality with an average rate of 53, 33%, the week-old calves are most affected with a percentage of 63,33, and 93.66% this dehydration, colostrum intake is every 6 hours with 46.66% and colostrum quantity sufficient ( $\geq 10\%$  PC), and for the season winter 43,33% and this spring with 36,66%, 100% of veterinarians do not use anti-diarrhea vaccine, 83.33% of livestock are not properly dewormed after treatment 66,66% of diarrhea are recurrenced.

**Keywords:** Veal, diarrhea, neonatal, questionari.

## المخلص

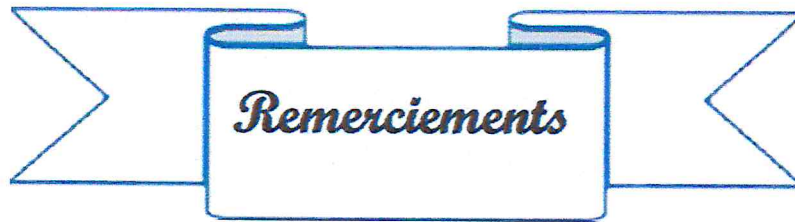
إسهال العجول حديثي الولادة ، من الولادة حتى ستين يوم ، هي أحد الأسباب الرئيسية للوفيات، مسؤولة عن الخسائر الاقتصادية الكبيرة ، إما مباشرة بسبب الوفيات والتكاليف في العلاج، أو بشكل غير مباشر من قبل منخفض نمو يتبع المرض السريرية.

ووزعت استبيانات في بعض المناطق بتيزي وزو (عين الحمام، أرفون، فريحة، معاتقة، واضية، واقنون،، واسيف ، تالة عثمان، تيزي راشد).

تساعد هذه الدراسة في تسليط الضوء على النتائج التالية:

50% من الاطباء البيطريين سجلوا نسبة أعلى من 20%، والوفيات ما حول الولادة بمعدل متوسط قدره 33,33%، الأكثر تضررا العجول من العمر الأسبوع مع مئوية من 63,33%، وهذا الجفاف، تناول اللبأ هو كل 6 ساعات مع 46,66% وكمية اللبأ كافية ( $PC \leq 10\%$ )، وبالنسبة للموسم الشتاء 33,43% وهذا الربيع مع 36,66%، و 100% من الأطباء البيطريين لا يستخدمون اللقاح ضد الاسهال ، لا تتلقى مضاد الديدان بشكل صحيح 83.33% من الثروة الحيوانية ، بعد العلاج 66,66% من الإسهال هي تكرار.

كلمات البحث: العجل، الإسهال، حيثي الولادة ، استبيان.



## *Remerciements*

Je remercie notre dieu, Allah le tout puissant de m'avoir donné le courage, la volonté et le raisonnement pour élaborer ce modeste travail.

Mes profonds et sincères remerciements vont particulièrement à ma promotrice **Abdellaoui L. M.A.B** à **USDB** & et mon co-promoteur **M<sup>r</sup> DADDA A. M. A.B** à **USDB** pour leur gentillesse et leur patience.

J'adresse mes remerciements profonds et sincères à **M<sup>me</sup> DJELLATA N.M.A.A** à **USDB** et **Melle TARZAALI D. M.A.B** à **USDB** qui ont accepté d'être mes jurys de mémoire.

J'adresse mes remerciements profonds à tous les enseignants qui ont contribué à l'accomplissement de notre formation de docteur vétérinaire.

Comme un tel travail ne s'effectue jamais seul, j'aimerais bien remercier par ces phrases tous ceux qui, de près ou de loin, m'ont aidé à le réaliser.

**Merci.**



Aux êtres les plus chers que j'ai connu, qui ont toujours guidé mes pas et qui continuent et continueront toujours à le faire, mes parents : merci.

A ma sœur **Leila** et sa petite **Hadil** et son mari.

A mes frères : mon cher **Didir**, **Nounou**, **Ferhat**.

A tous mes amis et amies en particulier : Zahou, Nadia, Nado, Hamida, Lamia, Sory, Amel, Ahlem et Wiza.

A toute la promotion de 5<sup>ème</sup> année vétérinaire 2012-2013.

# SOMMAIRE

RESUME

REMERCIEMENTS

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION .....01

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

### *Chapitre I : GENERALITES*

I. Histophysiologie de l'intestin du veau .....	02
I.1. Structure de l'intestin .....	02
I.2. Physiologie de l'intestin .....	02
II. Immunité des veaux nouveaux nés.....	04
II.1. Immunité passive .....	04
II.2. Immunité active.....	06

### *Chapitre II : physiopathologie de la diarrhée*

I. Définition .....	07
II. Physiopathologie.....	07
II.1. Augmentation des sécrétions intestinales .....	07
II.2. Diminution de l'absorption.....	07
II.3. Facteurs circulatoires.....	07
III. Conséquence de la diarrhée .....	08
III.1. Déshydratation.....	08
III.2. Troubles métaboliques.....	09

### **Chapitre III : Etiologie des gastroentérites**

<b>Première partie : Facteurs de risque</b> .....	10
<b>I. Locale de pacage des veaux</b> .....	10
<b>II. Qualité du colostrum</b> .....	10
<b>III. Mois et saison de naissance</b> .....	10
<b>VI. Désinfection de l'ombilic</b> .....	11
<b>Deuxième partie : Facteurs déclenchant des diarrhées néonatales</b> .....	10
<b>I. Gastroentérite infectieuses d'origine bactérienne</b> .....	10
<b>I.1. Diarrhée du veau à <i>Escherichia coli</i> (Colibacillose)</b> .....	11
<b>I.2. Diarrhée du veau à Salmonellose</b> .....	13
<b>II. Gastroentérites infectieuses d'origines virales</b> .....	15
<b>II. 1. Coronavirus</b> .....	15
<b>II. 2. Rotavirus</b> .....	17
<b>III. Gastroentérites infectieuses d'origines parasitaires</b> .....	18
<b>Cryptosporidies</b> .....	18
<b>Chapitre IV : Traitement</b> .....	24
<b>Réhydratation</b> .....	24
<b>I.1 : Réhydratation orale</b> .....	24
<b>I.2. Réhydratation intra-veineuse</b> .....	24
<b>IV.1. Traitement étiologique</b> .....	24
<b>a) Les anti-inflammatoires</b> .....	25
<b>b) La vitaminothérapie</b> .....	26
<b>c) L'antibiothérapie</b> .....	26

### **PARTIE EXPERIMENTALE**

<b>Objectifs</b> .....	27
------------------------	----



*Matériel & Méthodes* ..... 28

**Introduction** ..... 28

**I. Matériel** ..... 28

**II. Méthode** ..... 28

*Résultats* ..... 29

**DISCUSSION**..... 37

**CONCLUSION** ..... 42

**RECOMMANDATIONS** ..... 43

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE**

**ANNEXES**

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b> : concentrations approximatives (mg /ml) des isotypes d'anticorps bovins dans le sérum, le lait et le colostrum. ....	5
<b>Tableau II</b> : Répartition des immunoglobines dans le colostrum de la première traite et le lait des bovins .....	6
<b>Tableau III</b> : Définition des principaux groupes d'E. coli pathogènes intestinaux chez les ruminants. ....	12
<b>Tableau IV</b> : Classification taxonomique de <i>Cryptosporidium ssp.</i> ....	19
<b>Tableau V</b> : Variation d'incidence des diarrhées néonatales. ....	29
<b>Tableau VI</b> : Taux de mortalité périnatale lors des diarrhées. ....	30
<b>Tableau VII</b> : Variation des diarrhées en fonction de l'âge .....	31
<b>Tableau VIII</b> : Taux d'apparition de la déshydratation lors des diarrhées.....	32
<b>Tableau IX</b> : Variation d'apparition des diarrhées en fonction de la prise de colostrum. ....	32
<b>Tableau X</b> : Variation de la quantité de colostrum.....	33
<b>Tableau XI</b> : Variation des diarrhées en fonction de la saison .....	34
<b>Tableau XII</b> : Variation d'utilisation des vaccins anti diarrhéique. ....	35
<b>Tableau XIII</b> : Variation d'utilisation des anti-parasitaires au niveau des cheptels. ....	36
<b>Tableau 14</b> : La récidivité des diarrhées après un traitement. ....	37

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : représentation tridimensionnelle de la paroi intestinale (1).(2). .....	4
<b>Figure 2</b> : Concentration sérique des IgG chez le veau en relation avec leur concentration dans le colostrum consommé .....	6
<b>Figure 3</b> : Les échanges hydro électrolytique. ....	8
<b>Figure 4</b> : Enophtalmie de l'œil.....	9
<b>Figure 5</b> : Mauvais état générale (poil piqué).....	9
<b>Figure 6</b> : Absence des parcages des veaux .....	10
<b>Figure 7</b> : Parcage des veaux .....	10
<b>Figure 8</b> : Morphologie de E .coli.....	12
<b>Figure 9</b> : Représentation schématique d'un coronavirus . ....	15
<b>Figure 10</b> : Structure de la particule virale. ....	17
<b>Figure 11</b> : Cycle évolutif du Cryptosporidium .....	20
<b>Figure 12</b> : Incidence lors des diarrhées. ....	29
<b>Figure 13</b> : Taux de la mortalité périnatale lors des diarrhées. ....	30
<b>Figure 14</b> : Variation des diarrhées en fonction de l'âge. ....	31
<b>Figure 15</b> : Apparition de la déshydratation lors des diarrhées. ....	32
<b>Figure 16</b> : Variation d'apparition des diarrhées en fonction de la prise de colostrum .....	33
<b>Figure 17</b> : Variation de la quantité de colostrum lors des diarrhées .....	33
<b>Figure 18</b> : Variation des diarrhées en fonction de la saison. ....	34
<b>Figure 19</b> : Variation d'utilisation des vaccins anti diarrhéique .....	35
<b>Figure 20</b> : Taux de récividité des diarrhées après un traitement.....	36

## LISTE DES ABREVIATIONS

**ARN** : Acide ribonucléique

**DNN** : Diarrhée néonatale

**ETEC** : Escherichia coli entérotoxigène

**GENN**: Les gastro-entérites néonatales

**HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** : Bicarbonate

**IBR** : Rhinotrachéite Infectieuse Bovine

**IgA** : Immunoglobuline A

**IgG1** : Immunoglobuline G 1

**IgG2** : Immunoglobuline G 2

**IgM** : Immunoglobuline M

**Na cl** : Chlorure de sodium

**pH** : Potentiel hydrogène

# **INTRODUCTION**

## Introduction

Les diarrhées néonatales (DNN) du veau représentent une source majeure des pertes économiques dans les élevages bovins, en effet leur impact économique est directement lié aux pertes éventuelles d'animaux et au frais de traitement aggravé par les retards de croissance qui interviennent sur les performances zootechniques des animaux du troupeau [1]

Les gastro-entérites néonatales (GENN) des veaux relèvent d'une étiologie variable [2], une simple modification alimentaire, un stress peuvent provoquer l'apparition de la diarrhée. En plus de l'influence de divers agents infectieux capables de causer la diarrhée chez le veau nouveau-né, des bactéries( Eschrichia coli, Salmonelles, Clostridium, Chlamydia ), des virus (rotavirus, coronavirus, virus de la diarrhée virale bovine, astovirus, entérovirus, calcivirus et virus de IBR), et des parasites (Cryptosporidiose, Eimeria, Giardia) . Cependant les plus incriminés et les plus recherchés actuellement sont les escherichia coli entérotoxigènes (ETEC), rotavirus, coronavirus et cryptospridies [3].

Vue que la diarrhée du veau constitue un problème préoccupant pour l'éleveur et le vétérinaire en Algérie, des travaux ont été consacrés à l'étude de son étiologie et de son épidémiologie chez les veaux âgés de moins d'un mois dans la région de Tizi-Ouzou .

C'est dans cette optique que nous avons réalisé ce travail qui consiste à une enquête sur certaines pratiques d'élevages des veaux au moyen d'un questionnaire permettant ainsi de récolter des informations aux sujets des diarrhées néonatales .

***PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE***

***CHAPITRE I***  
***GENERALITES***



## **I.1. Histophysiologie de l'intestin du veau**

### **I.1.1. Structure de l'intestin**

#### **I.1.1.1. Muqueuse**

La muqueuse intestinal sépare le milieu extérieur (la lumière digestive) .Elle permet le transit dans les deux directions, aussi bien l'absorption des nutriments que la sécrétion, en particulier la production de suc intestinal, et secondairement celle du mucus.

La muqueuse intestinale est une barrière qui limite l'entrée des microorganismes et les toxines dans le milieu extérieur et qui s'oppose à la fuite de certaines substances vers la lumière intestinale il s'agit d'une formidable zone d'échange [4].

#### **I.1.1.2. Musculeuse**

La musculeuse est formée de deux couches, circulaire interne et longitudinale externe. Les contractions produites par les fibres circulaires sont appelées segmentaires, pendulaires pour celle produites par les muscles longitudinaux [5]. L'activité propulsive est due aux contractions péristaltiques qui résultent du jeu coordonné des deux contingents.

#### **I.1.1.3. Séreuse**

C'est un tissu de soutien, d'emballage et de liaison vasculo-nerveuse de l'intestin .Elle est composée de tissu conjonctif lâche contenant fréquemment du tissu adipeux [6].

(Voir la figure 1)

## **I .1.2.Physiologie de l'intestin**

### **I.1.2.1. Sécrétion**

L'intestin est pourvu de glandes dans toute sa longueur, il existe deux sortes différentes par leur structure et leur localisation :

- *Les glandes de lieberkuhn* : elles sont réparties sur toute la longueur de l'intestin grêle et du gros intestin, elles sont logées dans le chorion de la muqueuses, riches en caliciformes , ces dernières sont de plus en plus nombreuses vers les portions postérieures de l'intestin [7].
- *Les glandes Brunner* : Elles sont rencontrées dans le duodénum, logées dans le chorion de la sous muqueuse. Le suc intestinal contient : des sels inorganique, chlorures, bicarbonates de sodium,

de potassium et de calcium , des substances organiques, de la mucine, de l'entérokinases et divers ferments digestifs. Tandis que les glandes de Brunner produisent un suc dépourvu d'enzymes, et très visqueux destiné a protégé la muqueuse des portions antérieures du duodénum contre l'action du chyme acide [7].

### **I.1.2.2. digestion**

#### **A. Digestion des glucides**

A la naissance, l'équipement enzymatique glycolytique du veau est relativement réduit, seule la lactase intestinale est présente en quantité importante.

Les produits terminaux de la digestion sont essentiellement des oses, mais on peut trouver des acides gras volatiles, de l'acide lactique et des gaz. En effet, une partie importante de certaines glucides, peu ou pas dégradée par les enzymes de l'intestin grêle peut être digérée par la microflore du gros intestin en acides organiques [8].

#### **B. Digestion des lipides**

A la naissance, l'équipement enzymatique qui est nécessaire pour la digestion des lipides chez le veau se développe rapidement. Les matières grasses alimentaires subissent une hydrolyse partielle dans la caillette grâce à l'estérase pré gastrique de la salive, la lipase pancréatique qui joue un rôle principal en hydrolysant partiellement les triglycérides en acides gras libres, mono et di-glycérides. La présence de la bile semble indispensable pour une digestion normale [8].

#### **C. Digestion des protéines**

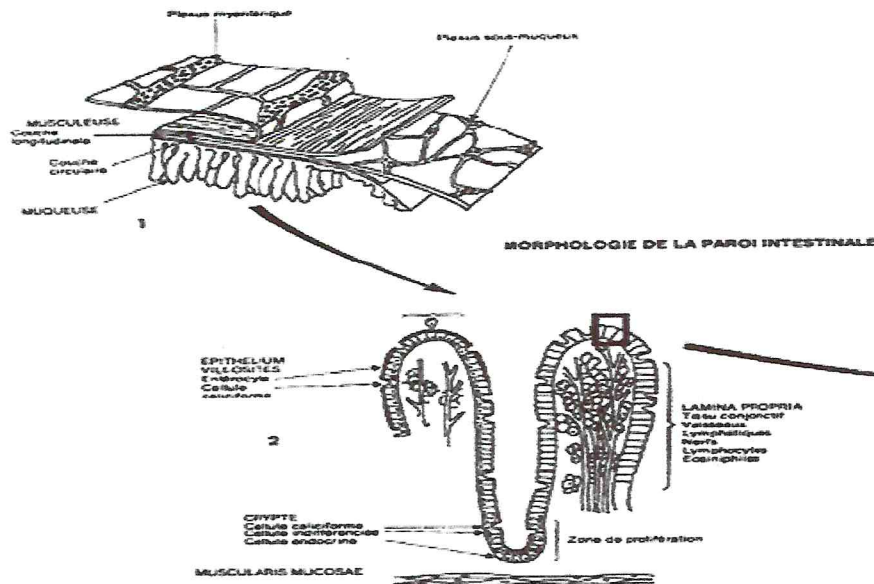
La digestion des protéines du lait est très élevée (97%) même chez les jeunes animaux, alors que pour les protéines de remplacement, elle varie avec la nature des protéines.

Cette digestibilité se fait par l'intervention de la chymosine et la pepsine. La présure coagule rapidement les protéines du lait. Le caillé formé se rétracte et libère du lactosérum contenant des albumines, du lactose et des sels minéraux.

### **I.1.2.3. Absorption**

Les cellules de la surface des villosités possèdent des expansions de la membrane cellulaire : *les micro villosités*. C'est à leur surface que se déroule l'absorption des nutriments.

Les protéines et les sucres traversent les cellules et migrent en direction des vaisseaux sanguins de la villosité alors que la plupart des lipides se dirigent vers le canal lymphatique. Les oses libérés par l'hydrolyse enzymatique (glucose et galactose) sont élaborés dans le sang, les quantités d'oses excrétées par les urines sont faibles même lorsque les veaux reçoivent du lait enrichi en glucose.



En (1) représentation tridimensionnelle de la paroi intestinale faisant apparaître l'agencement de la musculature, de la muqueuse et des deux plexus de l'innervation intrinsèque.  
En (2), schéma plus détaillé de la muqueuse, mettant en évidence la musculature muqueuse, la lamina propria et l'épithélium (d'après BRUGÈRE, H., 1983)

**Figure 1.** représentation tridimensionnelle de la paroi intestinale ((1).(2),[9]).

## I. 2. Immunité des veaux nouveaux nés

### I.2.1. Immunité passive

#### I.2.2.1. Transmission par voie trans-placentaire

Le veau est né agammaglobulinique donc pas de transfert d'anticorps mère-fœtus chez les espèces à placenta épithéliochoiral. Ce type de placenta prévient le passage des immunoglobulines. Le veau dépourvu d'immunité humorale, il passe subitement au moment de la naissance d'un milieu stérile dans un milieu contaminé et ne possède aucun anticorps dirigé contre des agents infectieux, sa protection immunitaire dépend donc de l'apport d'anticorps colostraux [9].

### I.2.2.2. Transmission par le colostrum

#### A. Définition du colostrum

Le colostrum est défini comme les premières sécrétions de la glande mammaire présentes après le part [10]. 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 [11].

Les immunoglobulines sont présentes en grande quantité. Elles sont considérées comme les éléments de défense immunitaires les plus importantes dans le colostrum et sont responsables dans la protection contre les maladies systémiques et digestives.

#### B. Le rôle du colostrum

Le colostrum tire son importance de son triple rôle : laxatif, nutritif, immunitaire [12]. Sur le plan nutritionnel, il se caractérise par sa très grande richesse en protéides, en matières grasses et en vitamines. En ce qui concerne les dernières, il faut souligner l'intérêt primordial de la vitamine A, sa carence faisant le lit de l'infection.

L'absorption de colostrum est particulièrement recommandée. Le moment de la première absorption et la durée de l'administration affectent de façon significative la mortalité des veaux [13].

#### C. Les immunoglobulines colostrales

Quatre classes d'immunoglobulines (Ig) existent chez le bovin : Les IgG, IgM, IgA, et IgE en faible proportion. Les Ig apparaissent dans le dernier mois de la gestation (Voir le tableau1).

**Tableau 1** : concentrations approximatives (mg/ml) des isotypes d'anticorps bovins dans le sérum, le lait et le colostrum [57].

	<b>IgM</b>	<b>IgG1</b>	<b>IgG2</b>	<b>IgA</b>
Sérum	3,05	<b>11,2</b>	9,2	0,37
Lait	0,09	<b>0,58</b>	0,01	0,08
Colostrum	6,77	<b>46,4</b>	2,87	5,36

Pour que les Ig de colostrum soit absorbées et diffusent dans l'organisme du jeune veau, la première tétée colostrale doit être précoce, Il faut également que cette tétée soit suffisante en

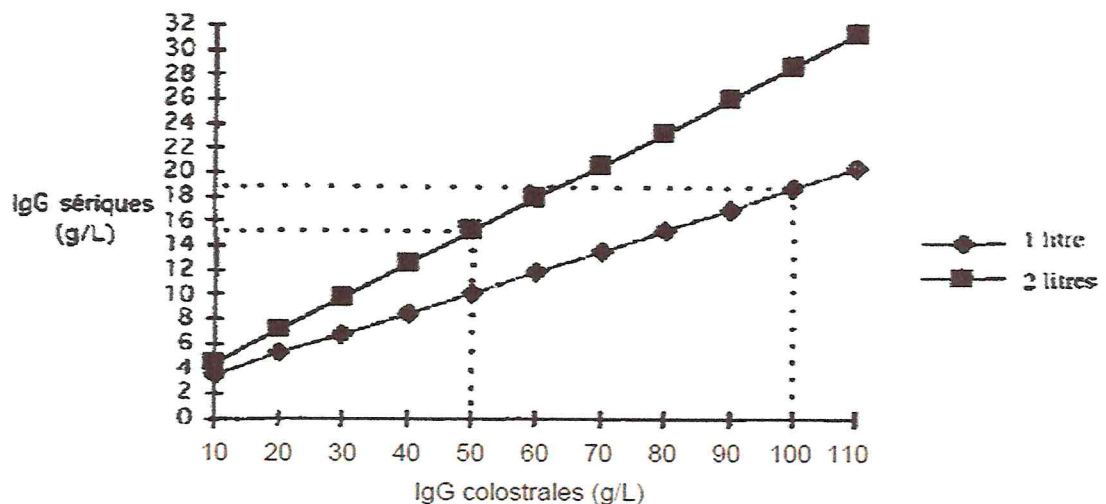
volume. La quantité minimale de colostrum à ingérer pour assurer une protection satisfaisante doit être de 2 litres dans l'heure qui suit la naissance, puis de 4 à 6 litres dans les 12 heures suivantes [13].(Voir le tableau 2)

**Tableau 2** : Répartition des immunoglobulines dans le colostrum de la première traire et le lait des bovins [14].

Classe des Ig	Masse moléculaire(kDa)	Concentration (g/l)	
		Lait	colostrum
IgG1	146-163	0.3-0.6	15-180
IgG2	146 -154	0.06-0.12	1-3
IgG total		0.15-0.8	20-200
IgA	358-430	0.05-0.1	1-6
IgM	900	0.04-0.1	3-9

### 1.2.2. Immunité active

En plus des Ig qui présentent dans le colostrum, on peut citer aussi la lactoferrine et la lacoperoxidase [15]. Les composés C3 et C4 du complément et une activité lysosomiale, qui offre une protection non spécifique contre les infections [16]. L'immunité acquise n'apparaît qu'au bout de 15 jours à 3 semaines [17].



**Figure 2** : Concentration sérique des IgG chez le veau en relation avec leur concentration dans le colostrum consommé [18].

***CHAPITR II***

***PHYSIOPATHOLOGIE DES DIARRHEES***

## II.1. Définition

La diarrhée se traduit par l'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 [19]. Ainsi, il se produit une rupture de l'équilibre entre les entrées et les sorties, avec comme conséquence une déperdition de liquides, qui se caractérise d'un point de vue clinique par l'augmentation du volume des matières fécales émises et par la diminution de leur teneur en matières sèches.

## II.2. Physiopathologie

### II.2.1. Augmentation des sécrétions intestinales

Les diarrhées sécrétoires s'expliquent par l'action des toxines bactériennes sur les systèmes nerveux entériques. 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  $\text{Na Cl}$  [20]. Le système de transport couplé du  $\text{Na}$  et glucose reste par contre fonctionnel et permet une excellente opportunité de leur administration dans les solutions réhydratantes orales pour accroître l'absorption d'eau [21]. Les médiateurs inflammatoires (histamine, sérotonine et prostaglandines) libérés lors d'entérites sont également, eux responsable de la sécrétion de  $\text{Na}^+$  même responsable de la sécrétion de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  et  $\text{HCO}_3^-$ .

### II.2.2. Diminution de l'absorption

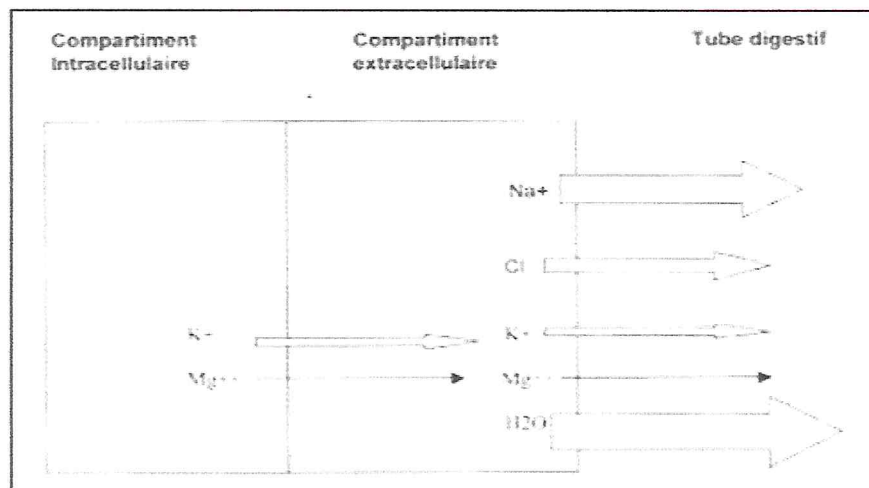
Le syndrome de mal digestion-malabsorption peut potentiellement être induit par les agents à tropisme intestinal mais également par de nombreux antibiotiques administrés par voie orale [22]. La diminution de l'absorption résulte d'une destruction des villosités de la muqueuse intestinale, par l'agent entéropathogène, et éventuellement due à une hyperplasie secondaire des cryptes caractéristiques des rotaviroses et des coronavirus par exemple [19].

### II.2.3. Facteurs circulatoires

Comme dans tout tissu, la circulation sanguine aboutit à extravaser une certaine quantité d'eau plasmatique de substances dissoutes, qui, après avoir permis les échanges tissulaires, regagnent la circulation par les veines et les vaisseaux lymphatiques (phénomène de Starling).

Dans les conditions normales, la quantité du liquide exsudé par la muqueuse intestinale est très minime mais, des modifications de l'état de la muqueuse peuvent permettre un transit par

extravasation d'eau plasmatisque, de substances dissoutes et éventuellement d'éléments figurés. Ces modifications sont rencontrées dans les atteintes inflammatoires (Voir la figure 3).



**Figure 3 :** Les échanges hydro électrolytique [23].

## II. 3. Conséquence de la diarrhée

### II.3.1. Déshydratation

La déshydratation est essentiellement extracellulaire [24], 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 par conséquence notamment une augmentation de l'urémie (par diminution de la diurèse) et augmentation de la glycolyse lactique au 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 [22].

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 [1], la déshydratation isotonique ou hypertonique est fréquente. Cette dernière est rencontrée dans les cas de diarrhée chronique ou juste avant la mort de l'animal [25].(Voir la figure 4,5)





**Figure 4 :** Enophthalmie de l'œil.



**Figure 5 :** Mauvais état générale (poil piqué)

## II. 3.2. Troubles métaboliques

### II.3.2.1 : Acidose

Lorsque la déshydratation devient importante sera conduite à des résultats plus grave sur le plan sanguin, l'acidose est fréquent avec une chute de pH sanguin normal est compris entre 7,35 et 7,45 l'acidémie est considérée comme grave pour un pH inférieur à 7 et seuil des acidoses létales se situe vers un pH de 6,8, la bicarbonatémie peut passer d'environ 20- 25mol /l.

Les facteurs responsables de cette acidose sont [26] :

- La perte du bicarbonate au niveau du digestif.
- La glycolyse anaérobie provoquée par l'hypoxie de l'acide lactique.
- Et enfin, la production de D-lactate par les bactéries digestives.

### II.3.2.2 : Hypoglycémie

Durant les premiers stades de la diarrhée, la glycémie reste normale (0,8 à 1,1).

Toutefois, lorsque l'acidose et la déshydratation persistent et s'aggravent, une hypoglycémie sévère peut apparaître, dans ce cas la glycémie peut atteindre au dessous de 0,5 g /dl [19].

### III.3.2.3 : Urémie

L'élévation de l'urémie est due d'une part, à une utilisation importante des protéines corporelles d'autre part à une forte décroissance de l'élimination rénale de l'urée. Cette élévation peut atteindre des valeurs supérieures à 2g /l dans les cas diarrhées graves [27]

***CHAPITRE III***

***ETIOLOGIES DES GASTO-ENTIRITE***

### III.1. Facteurs de risques

#### III.1.1. Locale de pacage des veaux

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 [28], d'autre par contre ont remarqué que l'incidence des diarrhées ne différait pas de manière notable en fonction du type de logement, mais les cas les plus sévères étaient plus élevés pour les veaux logés individuellement ou en groupe de 3 à 8 veaux [29]. (Voir la figure 6 ,7)

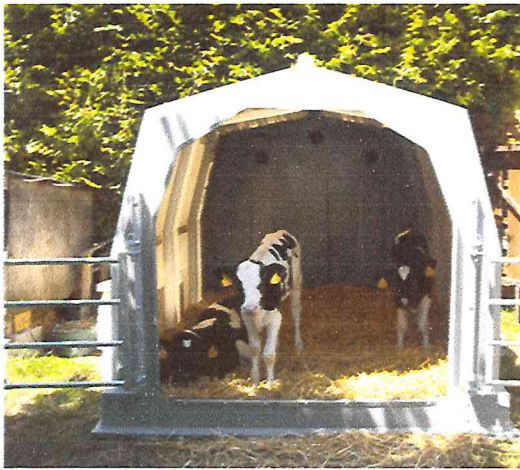


Figure 6 : Absence des parcsages des veaux



Figure 7 : Parcage des veaux

#### III.1.2. Qualité du colostrum

Un colostrum de bonne qualité est celui qui contient une concentration en immunoglobulines qui protégera un veau de taille moyenne si on lui administre environ cinq litres de colostrum. Des veaux nouveau-nés qui absorbent un colostrum de mauvaise qualité ont 50 à 75 fois plus de risque de mourir avant leur 21<sup>ème</sup> jour d'âge, avec un pic de mortalité avant la fin de la première semaine [1].

#### III.1.3. Mois et saison de naissance

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

D'autre part, les diarrhées d'hiver sont plus longues qu'observées dans les autres saisons chez des veaux de moins de 3 semaines [30].

#### III.1.4. 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 [18]. La désinfection du cordon ombilical augmente la résistance du veau aux diarrhées néonatales de moins de 60 jours d'âge [31].

### III.2. Facteurs déclenchant des diarrhées néonatales

#### III.2.1. Gastroentérites infectieuses d'origine bactérienne

##### III.2.1.1. Diarrhée du veau à *Escherichia coli* (Colibacillose) :

Maladie très fréquente chez le veau nouveau-né, avec une prédilection pour le veau viandeux. L'agent infectieux est une bactérie (*E. coli*) qui déclenche une entérotoxémie 24 à 48 heures après la naissance. Cependant, on constate souvent que ce type d'entérite est en fait dû à une association entre *E. coli* et les agents viraux (*rotavirus*, *coronavirus*), ces derniers détruisent les villosités intestinales et étant responsable de diarrhées sévères souvent mortelles [32].

Les *E. coli* causent deux maladies communes des veaux nouveau-nés. Les entérites colibacillaires dans laquelle les bactéries sont localisées au niveau de la lumière et la muqueuse de l'intestin grêle, colisepticémie, dans laquelle les bactéries envahissent la circulation systémique et les organes internes [33].

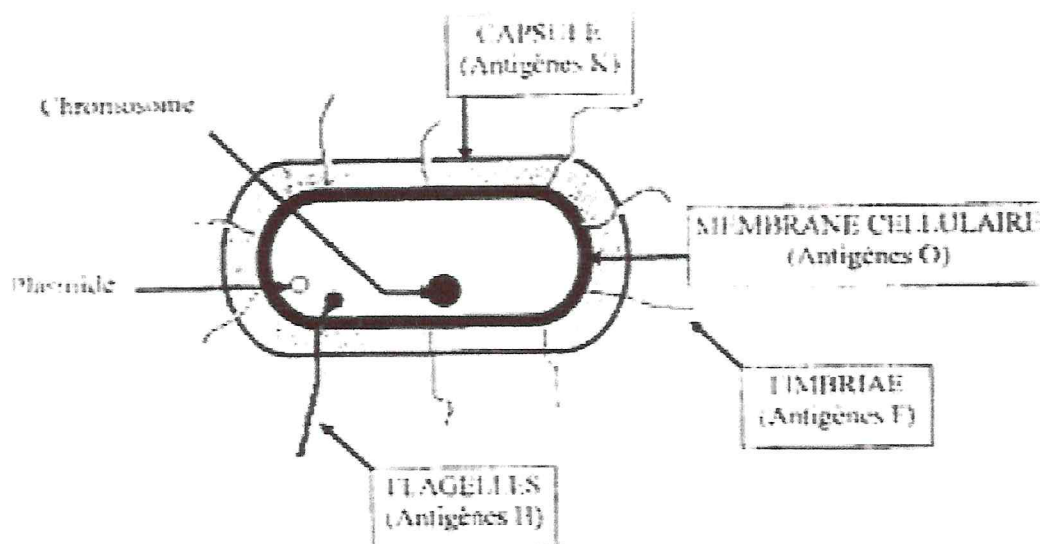
#### ➤ Classification sérologique

La classification sérologique (sérotypie) s'appuie sur l'identification des antigènes somatiques (O), capsulaire (K), flagellaire (H) et fibrillaires (f). 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 [34 ; 35].

➤ **Classification des souches entéro-pathogènes** (Voir le tableau 3)

**Tableau 3** : Définition des principaux groupes d'*E. coli* pathogènes intestinaux chez les ruminants [36].

Nom	Acronyme anglophone	Définition
Entérotoxigènes	ETEC	Production d'entérotoxines avec accumulation de fluide dans l'intestin.
Entéro-pathogènes	EPEC	Production de la lésion d'attachement et d'effacement (A/E).
Vérotoxinogènes (Shigatoxinogènes)	VTEC	Production de toxine active sur cellules Véro en culture.
Enterohémorragiques	EHEC	Responsables d'une entérocolite souvent hémorragique Production de la lésion (A/E), toxine active sur cellules Véro .
Nécrotoxigènes	NTEC	Production de : Facteurs cytotoxiques nécrosants 1 Facteurs cytotoxiques nécrosants 2



**Figure 8** : Morphologie de *E. coli*.

➤ **Les toxines des *E. Coli***

Il existe 2 types d'entérotoxines produites par les *E. coli*

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

Les souches ETEC bovines produisent une seule entérotoxine thermostable, de type (STa) [35], non détectable sérologiquement mais seulement par son activité sur l'entérocyte des espèces cibles (veau ou porcelet nouveau-né) et chez le souriceau nouveau-né [37].

#### ➤ Pathogénie

Le pouvoir pathogène des ETEC est dû essentiellement à l'attachement de ces dernières aux cellules épithéliales, entraînant la colonisation de l'intestin grêle. Cet attachement permet aux bactéries de résister au péristaltisme intestinal.

Après la phase de colonisation, les ETEC produisent un ou deux types d'entérotoxines responsables des symptômes : l'entérotoxine thermolabile (TL) et l'entérotoxine thermostable (TS). Cette STa active la guanylate cyclase et augmente le taux de GMP cyclique dans l'entérocyte [38]. Ce qui a pour effet de provoquer une hypersecretion d'eau et d'électrolytes ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ) par les entérocytes dans la lumière intestinale conduisant à la diarrhée, [35; 39].

#### ➤ Symptômes

La colibacillose entérotoxigène est la forme la plus commune des colibacilloses chez le veau nouveau-né, principalement âgé de 3 à 5 jours [40].

La diarrhée due aux ETEC est une diarrhée pâteuse à aqueuse, en même temps profuse. Les fèces sont d'odeur fétide et de couleur variable (jaune pâle à blanc), avec des bulles de gaz et parfois même des gouttes de sang. Des douleurs abdominales sont possibles [1]. Les cas suraigus entraînent un abattement marqué, un décubitus, voire une hypothermie et nécessitent une prise en charge médicale parfois urgente [1].

On observe en général une diarrhée sévère évoluant de façon aiguë, l'animal rejette de grandes quantités de matières fécales très liquides, de couleur jaune paille, cette diarrhée émise sans effort conduit très rapidement à un état de déshydratation marquée, l'animal peut ainsi perdre jusqu'à 10% de son poids en quelques heures ce qui peut conduire à sa mort si l'intervention n'est pas suffisamment rapide [41].

#### III.2.1.2. Diarrhée du veau à Salmonellose :

La salmonellose est une zoonose commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales, en particulier les ruminants, elle est provoquée par des entérobactéries du genre salmonella. Elle se manifeste par l'un des syndromes cardinaux suivants: une septicémie suraiguë, une entérite aiguë ou chronique [40].

La grande majorité des souches rencontrées chez les bovins appartiennent à deux serovars :

***Salmonella Typhimurium* et *Salmonella Dublin***

### ➤ **Epidémiologie**

La plupart des salmonelles sont ubiquistes comme *S. Typhimurium*. Elles peuvent infecter l'homme et une très large variété d'espèces animales sauvages ou domestiques (reptiles, oiseaux et mammifères).

Les salmonelles affectent normalement les veaux entre 3 et 6 semaines d'âge. Les salmonelloses sont été plus fréquentes sur des jeunes veaux allotis (élevage laitier, atelier d'engraissement) [42].

### ➤ **Pathogénie :**

Les salmonelles colonisent l'intestin grêle et le colon, pénètrent les cellules épithéliales puis gagnent les nœuds lymphatiques mésentériques pour se multiplier dans le système des phagocytes mononuclés. La flore digestive commensale empêche l'accès des salmonelles aux sites d'attachement. Par conséquent un traitement antibiotique, une diète ou une privation d'eau, en affectant la flore, augmente la sensibilité de l'hôte à la bactérie. La phase inflammatoire qui suit l'attachement à la muqueuse est caractérisée par une production de prostaglandines et autres substances vaso-actives, ce qui augmente la perméabilité des vaisseaux de la muqueuse et provoque une importante fuite liquidienne. Une entérotoxine semblable à l'entérotoxine thermolabile d'*E. coli* est produite [1].

### ➤ **Symptômes**

Les symptômes de début sont une forte hyperthermie (41°C, voire 42 °c), un abattement caractérisé par un faciès douloureux traduisant un grand épuisement. Pendant cette phase, la perte de liquide s'accompagne d'une soif intense très vive (les veaux sont constamment «le nez dans l'abreuvoir»), ainsi que de la tachycardie. Un peu plus tard (12 à 24 heures), la diarrhée est accompagnée de ténésmes et de coliques sourdes. A ce stade, la diarrhée fréquemment hémorragique ou pseudomembraneuse, mais parfois séreuse, est d'odeur putride. Après une déshydratation progressive (1 à 2 jours) et en absence de traitements, la maladie évolue vers la mort (parfois après complications de signes nerveux et/ou respiratoires).

## III.2. Gastroentérites infectieuses d'origines virales

### III.2.1. Coronavirus

Le Coronavirus du veau appartient à la famille des Coronaviridae, il a été mis en évidence pour la première fois en 1971 dans les selles de veaux diarrhéiques de l'état du Nebraska aux USA [43]. Un des plus fréquents agents viraux causant les diarrhées néonatales du veau est le Coronavirus bovin [44], chez les animaux âgés de 3 à 21 jours [45].

La contamination des veaux nouveau-nés par les coronavirus se fait par la voie fécalo-orale mais peut se faire par voie aérienne [46].

L'infection persiste plusieurs semaines chez des veaux apparemment guéris, et ceux-ci continuent à excréter le virus à des taux plus faibles, c'est une infection subclinique commune à la fois chez les veaux nouveau-nés et chez les veaux plus âgés.

#### ➤ Caractères morphologiques

Les Coronavirus ont des particules virales enveloppées pléomorphes de 60 à 200 nm de diamètre [47], le diamètre moyen du virion complet est de 120 nm [26]. L'aspect en couronne visible en microscopie électronique est dû à la présence sur l'enveloppe de spicules en forme de masse de 20 nm de hauteur et constituées de la protéine de surface S. Les autres glycoprotéines d'enveloppe sont la protéine M, la protéine E et l'hémagglutinine estérase (HE) ; cette dernière caractérise les Coronavirus du groupe 2. Le modèle structural des Coronavirus comporte une capsid de symétrie hélicoïdale formée de la protéine N, fait exceptionnel pour le virus à ARN de polarité positive [47]. (Voir la figure 9)

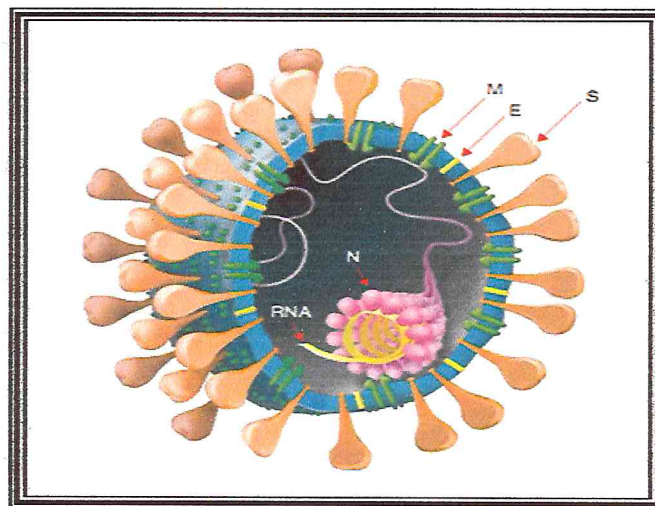


Figure 9: Représentation schématique d'un Coronavirus



### ➤ Pathogénie

Le virus pénètre chez l'animal par voie orale. Après passage de l'estomac (résistance du virus à pH acide), il migre vers l'intestin où se trouvent les cellules cibles, [26]. L'infection des cellules épithéliales de l'intestin grêle et du côlon, leur remplacement par les cellules cuboïdales immatures, le raccourcissement et le dénuement des villosités diminuent considérablement la surface d'absorption de l'intestin. L'infection virale entraîne donc des modifications profondes dans le fonctionnement normal de l'intestin; le déséquilibre provoqué aboutit à un syndrome diarrhéique qui évolue vers un état de déshydratation qui conduit à la mort de l'animal [48].

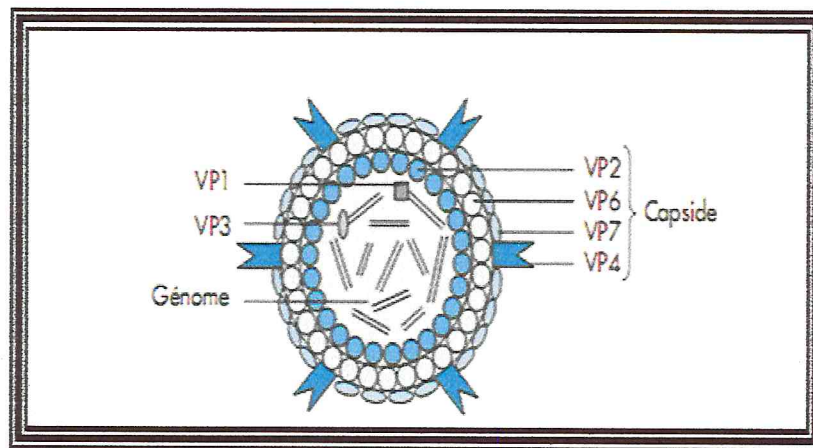
En raison d'une absorption diminuée ou nulle, l'accumulation des nutriments dans la lumière intestinale fournit un milieu d'incubation idéal pour la prolifération des bactéries commensales et entéropathogènes. La colonisation de l'épithélium intestinal par ces bactéries peut évoluer vers l'invasion et la bactériémie ou encore inhiber le processus de régénération de l'épithélium intestinal. Les infections bactériennes secondaires qui affectent le foie, le rein, le poumon et même le cerveau sont souvent responsables de la mort de l'animal. Les bactéries peuvent aussi transformer les aliments en acides organiques et en autres substances qui vont augmenter encore l'osmolarité du liquide intestinal et, de ce fait, entraîner un appel supplémentaire d'eau et d'électrolytes [48].

### ➤ Symptômes

La diarrhée débute normalement après 19 et 24 heures, chez les veaux gnotoxéniques ou conventionnels, privés de colostrum et inoculés expérimentalement avec des filtrats des selles, riches en coronavirus, ou avec des suspensions de virus purifiés [49]. Les principaux signes consistent en un abattement général, une grande faiblesse, une hypersalivation, d'anorexie, de l'amaigrissement et une diarrhée profuse [49]. Les animaux excrètent, ordinairement 24 heures après leur inoculation, des fèces liquides, jaunâtres et très abondantes. Celles-ci peuvent être riches en mucus et en lait caillé; elles peuvent même, dans certains cas, devenir sanguinolentes. La température rectale se situe le plus souvent entre 38 et 40°C. Les infections expérimentales aboutissent à une issue fatale, dans bien des cas, parce que la diarrhée s'accompagne habituellement d'une forte déshydratation. La diarrhée persiste pendant cinq à six jours [49]. Les Coronavirus entériques bovins, entraînent une maladie sévère même en absence d'autres agents [26].

### III.2 .2. Rotavirus

Il désigne un groupe de la famille des réoviridae où se rangent non seulement le N.C.D.V (*Neo-natal calf diarrhea virus*), aussi d'autres virus très semblables, tel le virus associés aux gastro-entérites non bactériennes de l'enfant [50]. Les particules virales mesurent 65 nm, environ de diamètre : elles possèdent une double couche protéique avec des éléments de structure (capsomères) nettement individualisés [51]. Ce type de virus ne possède pas d'enveloppe. Le matériel génétique est un acide ribonucléique (ARN) bicaténaire segmenté. Le génome du rotavirus du veau posséderait 11 segments d'ARN, qui comportent chacun un gène codant pour une protéine virale, à l'exception du segment 11 qui contient deux phases ouvertes de lecture codant pour une protéine virale [52]. (Voir la figure 10)



**Figure 10:** Structure de la particule virale.

Le génome ARN double brin segmenté est entouré d'une capsidie constituée de trois couches protéiques : la couche la plus interne est majoritairement constituée de VP2, la couche intermédiaire est constituée de VP6, la protéine majeure du rotavirus et la couche la plus externe est constituée des deux protéines VP7 et VP4 [52].

#### ➤ Culture du Virus

Les *rotavirus* manifestent in vivo un tropisme électif pour les entérocytes différenciés situées aux sommets des villosités intestinales, et c'est sans doute pour cette raison que ces virus ne se multiplient pas spontanément dans les cultures cellulaires conventionnelles. Le pouvoir infectieux du virus peut être stimulé par traitement avec la trypsine ou d'autres enzymes protéolytiques [53]. Il est recommandé qu'une suspension de 1/10 de fèces infectées soit traitée avec une solution contenant 500 ug /ml de trypsine pendant 20 minutes. Le *rotavirus* bovin est répliqué dans des cultures de cellules fœtales intestinales de bovin et dans la quelle les effets

cytopathiques sont caractérisés par la production des inclusions cytoplasmiques et la vacuolisation du cytoplasme [54].

### ➤ Pathogénie

L'effet pathogène est discret et ne se manifeste qu'après une infection massive qui est traduit par l'entrée du *rotavirus* se fait par voie orale. L'attachement du virus sur les entérocytes est activé par des enzymes protéolytiques. Le premier site de multiplication virale est constitué de cellules épithéliales différenciées des villosités de l'intestin grêle. Ces cellules sont remplies d'antigènes viraux : la multiplication virale provoque la lyse de ces cellules et donc le raccourcissement des villosités et l'hyperplasie des cryptes intestinales. Le virus se dissémine localement dans le tube digestif et les lésions sont restreintes à l'intestin grêle. Avec l'évolution de l'infection, il y a une élimination accélérée de cellules des villosités qui sont remplacées par les cellules immatures ne possédant pas d'enzymes adéquates et les fonctions d'absorption [55].

### ➤ Symptômes

Des études anatomo-pathologiques ont révélé que les cellules épithéliales des villosités du duodénum et du jéjunum sont les premières cibles à l'action du virus [56]. Trois heures après l'apparition des signes cliniques la majorité des cellules du jéjunum et de l'iléon contiennent déjà l'antigène viral, et l'excrétion du virus continue pendant 3 à 7 dans les fèces des veaux malades. La diarrhée est pâteuse à liquide, parfois mucoïde et peut contenir du sang [1].

Des signes non spécifiques sont associés : dépression, anorexie, déshydratation [1;54]. La fièvre est irrégulière et peut être dans quelque cas absent. Les veaux cliniquement guéris paraissent amaigris et présentent une sensibilité particulière aux infections pulmonaires.

## III. 3 .Gastroentérite infectieuse d'origines parasitaires

### III.3.1.Cryptosporidies

#### I. Définition

*Cryptosporidium* spp. est un parasite coccidien des voies digestives et/ou respiratoires de nombreuses espèces animales [57], dont certaines sont communes aux animaux et l'homme [68]. Deux espèces sont identifiées chez les bovins: *C.parvum* et *C. muris* , dont la première se caractérise par sa localisation surtout intestinale [69]et par son caractère pathogène.

Ces protozoaires présentent un tropisme particulier pour les cellules de l'intestin grêle et peuvent provoquer des diarrhées dans les élevages de bovins, d'ovins et de certaines espèces aviaires [60].

## II. Etiologie :

### II.1.Taxonomie : (Voir le tableau 4)

**Tableau 4:** Classification taxonomique de *Cryptosporidium ssp* [61].

Classification	Nom	Caractéristique
<b>Règne</b>	<b>Protiste</b>	-Eucaryote unicellulaire
<b>phylum</b>	<b>Apicomplexa</b>	-Présence d'un complexe apical (intervenant dans la pénétration du parasite). -Parasite obligatoire, intracellulaire.
<b>Classe</b>	<b>Sprozoosida</b>	-Multiplication asexuée et reproduction sexuée. -Formation d'oocystes.
<b>Sous-classe</b>	<b>Coccidiasina</b>	-Cycle développement comprenant des stades de schizogonie, gamétogonie et sporogonie. -Gamonte de petit taille.
<b>Ordre</b>	<b>Eucoccidiorida</b>	-Mérogonie toujours présent.
<b>Sous-ordre</b>	<b>Eimeriorina</b>	-Développement indépendant des micro et macrogamètes. -Zygote non mobile.
<b>Famille</b>	<b>Cryptosporidiiae</b>	-Quatre sporozoïtes (pas de sporocystes, contrairement au Eimeriidae) dans chaque oocyste. -Stades endogènes de développement comportant une organelle d'attachement. -Cycle monoxène (contrairement aux Sarcocystidae qui nécessite un hôte intermédiaire).

### II.2.Cycle biologique

*Cryptosporidiose parvum* présente un cycle monoxène : tous les stades de son développement se déroulent chez un seul hôte. Il s'agit d'un cycle haploïde, le seul stade diploïde étant représenté par le zygote [62].

Les cryptosporidioses sont des parasites monoxènes dont le cycle comprend les trois étapes décrites chez les coccidés : schizogonie (reproduction asexuée), gamogonie (reproduction sexuée) et sporogonie (sporulation) [63].

Les étapes du cycle [64] :

- Les oocystes ingérés subissent un dékystement qui libèrent les sporozoïtes dans la lumière intestinale.
- Dans la région de l'iléon , le sporozoïtes se fixe sur la bordure en brosse d'un entérocyte et transforme en trophozoïte le parasite relié à la cellule par une zone d'attachement (nutrition).
- Le trophozoïte se transforme en schizonte 1 (8mérozoïtes) suivi de schizonte 2 (4 mérozoïtes).
- Les mérozoïtes donnent des microgamètes mâles et femelles, qui donnent chacun 12à 16 microgamètes cunéiforme. (Voir la figure 11)

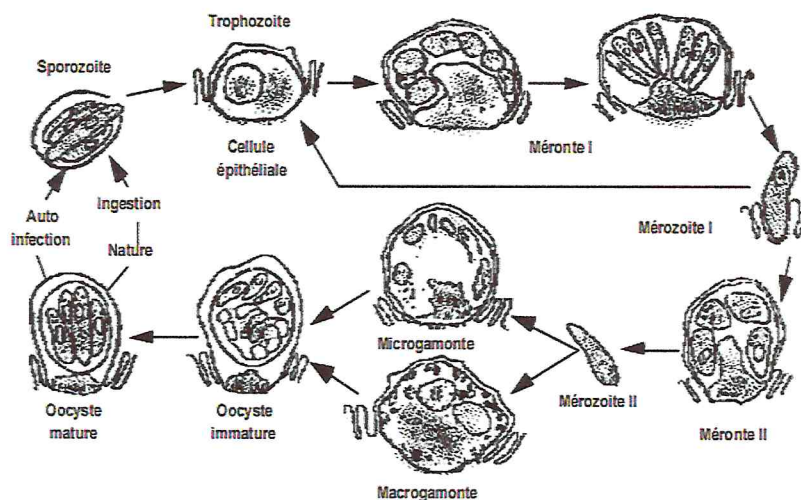


Figure 11 : Cycle évolutif du *Cryptosporidium* [57].

### II.3.Epidémiologie

#### II.3.1.Espèces cibles

*C. parvum* a été identifiée majoritairement chez les ruminants puis la souris, les chevaux, les humains et de nombreux autres mammifères [65]. Les cryptosporidies sont des parasites qui ont une très faible spécificité d'hôte. La cryptosporidiose est notamment une zoonose [1].

### II.3.2. Source et le mode de transmission

L'infection du jeune veau se fait essentiellement par voie orale [1]. Elle s'effectue soit par l'ingestion d'oocystes émis dans les fèces d'animaux contaminés [66], soit directement par contact étroit avec les animaux extérieurs, soit indirectement par l'intermédiaire de l'environnement contaminé [67].

Les oocystes sont ingérés lors de la consommation d'aliment ou d'eau souillés, par léchage du pelage et la litière [66].

Les veaux infectés participent à la propagation de la parasitose, soit par contact direct avec les sujets sensibles, soit par contamination de l'environnement (contamination indirecte).

Les animaux adultes, très rarement malades, jouent un rôle de réservoir du parasite en raison de l'excrétion résiduelle, qui s'accroît autour de la mise bas. L'environnement contaminé par des oocystes très résistants constitue aussi un réservoir du parasite [66].

Les éleveurs et les soigneurs d'animaux contribuent également à la dissémination des oocystes (par les vêtements, chaussures, bottes, mains qui peuvent transporter le parasite vers les animaux sensibles) [68].

### II.3.3. Facteurs de risques

#### II.3.3.1. Facteurs liés à l'animal

- **L'âge** : les veaux âgés de 3 à 4 semaines sont les plus sensibles à l'infection cryptosporidienne. Cette sensibilité serait due à l'immaturation de leur système immunitaire [71].
- **La race** : la fréquence de la maladie est plus élevée chez les bovins des races allaitantes, et cette fréquence résulte des pratiques suivies en élevage allaitant [67].
- **L'état de résistance** : elle joue un rôle important dans l'expression clinique de la cryptosporidiose [69]. Tous les facteurs qui affaiblissent le veau sont susceptibles de favoriser l'apparition et la sévérité de la diarrhée à *Cryptosporidiose parvum* [69]. La dystocie, le sexe (mâle) la gémellité, la prématurité donne naissance à des veaux faibles et fragiles d'où un effet sur l'état de la résistance du veau nouveau-né. La malnutrition et/ou sous nutrition du veau, les infections intercurrentes, le stress, l'état de santé des mères ont aussi des répercussions sur l'état de résistance du veau nouveau-né [68].

### II.3.3.2.Facteurs liés à l'élevage

- Le type d'élevage : la maladie touche plus fréquemment les élevages allaitants (les veaux s'infectent plus facilement en étant la mamelle ou par contact avec la litière contaminée)
- La taille du troupeau : il paraît que plus le troupeau est important, plus la probabilité d'avoir de la cryptosporidiose sur les veaux est grande [68].
- La maternité : l'environnement en maternité apparaît très important puisque les veaux naissant peuvent s'y contaminer précocement ; la maternité collective semble accroître le risque infectieux [68].
- Le logement des veaux : le risque est fortement augmenté par une densité animale élevée et par le mélange de veaux de différentes classes d'âge [67].

### II.3.3.3.Facteurs liés au parasite :

Les espèces de ruminants sont affectées par le génotype C (génotype bovin) de *Cryptosporidiose parvum*. Cependant, il semble que l'on puisse rencontrer des souches plus ou moins virulentes de *Cryptosporidiose parvum* à l'intérieur de génotype bovin. Il est possible qu'à l'intérieur du génotype C, certaines souches de *Cryptosporidiose parvum* se soient adaptées plus particulièrement à une espèce de ruminants plutôt qu'à une autre [68].

## III .Pathogénie

Les oocystes libèrent par sporulation, dans la lumière intestinale et les parties postérieures de l'intestin grêle qui sont parasitées :

L'épave est le lieu le plus touché, cependant, il est rarement que certains parasites peuvent se localiser au niveau du jéjunum. En fin l'infection peut s'étendre jusqu'au côlon [26]. L'infection aboutit à une atrophie des villosités et à leur fusion, ce qui conduit à une réduction de la surface d'absorption [68].

La diarrhée due à une réaction inflammatoire induite par *Cryptosporidiose parvum* ne soit pas importante que celle provoquée par d'autres entéropathogènes, elle joue un rôle dans la physiopathologie de la diarrhée cryptosporidienne [68].

## IV. Symptômes

- La diarrhée est le principal symptôme de l'infection à *Cryptosporidiose parvum* : les selles émises vont de pâteuses et non moulées à aqueuses et profuses [67], les diarrhées cryptosporidiennes notées chez les veaux sont habituellement décrites comme :

- ☞ De consistance très liquide au début, puis muqueuses à partir du 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> jour.
  - ☞ D'odeur nauséabonde, putride au d'un à 2 jours .
  - ☞ De couleur variable, allant de blanchâtre à jaunâtre, à gris verdâtre, à marron foncée [65] .
  - ☞ De volume abondant(Diarrhée profuse) à peut augmenté par rapport à la normal [70]
- Des signes de douleurs abdominales sont décrits, avec parfois des coliques, des ballonnement et un dos voûté [68].

### V. Le diagnostic différentiel entre les agents infectieux

AGENTS	ÂGE (sem)	DIARRHÉE	SIGNES ASSOCIES
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
ETEC	<1	Jaune à blanc, liquide à très liquide, bulles, odeur fétide, +/- sang	Abattement marqué, déshydratation rapide, décubitus permanent, hypothermie
EHEC	1- 8	Variable	Dysenterie, hyperthermie, dépression
Salmonelles	3- 6	Odeur fétide, +/- sang, mucus ou lambeaux de muqueuse.	Anorexie, hyperthermie, faiblesse
<i>Cryptosporidium</i>	2- 3	Jaunâtre à verdâtre. odeur putride +/- sang, mucus, lait non digéré	Fréquent : dépression, anorexie, déshydratation, hyperthermie



***CHAPITRE IV***

***TRAITEMENT***

## IV.1. Réhydratation

### IV.1.1: Réhydratation orale

Le but de cette réhydratation est :

- Faire absorber des quantités importantes d'eau en stimulant l'absorption du sodium.
- Assurer un apport important de sodium et de chlorure.
- Lutter contre l'acidose.

En effet, au cours des premiers stades de la diarrhée, le veau présente généralement une soif accrue pour compenser ses pertes hydrominérales alors que, paradoxalement, au-delà d'un certain seuil de déshydratation, le réflexe de succion s'affaiblit.

### IV.1.2. Réhydratation intra-veineuse

Considérée comme seul traitement symptomatique qui peut sauver un veau déshydraté ayant perdu la capacité de s'alimenter soit qu'il est faible ou en décubitus. Elle vise, comme la réhydratation orale, à restaurer le volume extracellulaire et le pH sanguin [71].

La réhydratation veineuse n'est pas efficace que si elle a permis au veau de reprendre ses réflexes de la succion et donc d'ingérer un réhydratant par voie orale qui constitue le complément du traitement.

## IV.1. Traitement étiologique

### IV.1.1. Esherichia coli

#### ➤ Chez de la mère

On recommande classiquement de vacciner les vaches 2 à 4 semaines avant le part, de façon à stimuler la production des anticorps qui se trouveront alors présents dans le colostrum [72]. La vaccination est régulièrement suivie d'une augmentation significative du taux des anticorps spécifiques. Elevé dès la première injection, ce taux se trouve encore accru par une deuxième injection pratiquée 28 jours après la première

#### ➤ Chez le veau

L'administration orale d'anticorps monoclonaux spécifiques K99 chez le veau durant les 12 premières heures après la naissance peut être une méthode efficace pour réduire

l'incidence de la colibacillose entérotoxigène fatale, particulièrement quand un déclenchement de la maladie se produit dans les troupeaux non vaccinés [40].

#### **IV.1.2.Salmonellose**

En complément des thérapeutiques symptomatiques, l'antibiothérapie s'avère nécessaire en cas de septicémie. Elle doit être instaurée de façon très précoce et le choix de l'antibiotique doit s'appuyer sur les données épidémiologiques les plus récentes. Le recours systématique à l'examen bactériologique assure le contrôle a posteriori de l'antibiothérapie et, le cas échéant, permet de rectifier le choix de l'anti-infectieux. Une antibiothérapie adaptée réduit la mortalité et la durée de la diarrhée. Cependant, utiliser un antibiotique pour lequel la souche est résistante ne peut qu'aggraver la forme clinique de la salmonellose par destruction de la flore commensale et l'apparition d'une forme septicémique [1].

#### **IV.1.3.Coronavirus**

En ce qui concerne la thérapeutique, nous ne disposons pas actuellement de médicaments capables de combattre cette infection virale [53].

Si l'on détecte une pneumonie ou une omphalite, on doit administrer des antibiotiques. Selon la gravité, un traitement de 5 à 10 jours est habituellement nécessaire. Les veaux présentant un risque élevé de bactériémie mais aucun signe d'infection manifesté en dehors des signes intestinaux, ne doit recevoir une antibiothérapie systématique pendant 3 jours [73].

#### **IV.1.4 .Rotavirus**

Si l'on détecte une pneumonie ou une omphalite, on doit administrer des antibiotiques. Selon la gravité, un traitement de 5 à 10 jours est habituellement nécessaire. Les veaux présentant un risque élevé de bactériémie mais aucun signe d'infection manifesté en dehors des signes intestinaux, doivent recevoir une antibiothérapie systématique pendant 3 jours [73].

#### **IV.1.5.Cryptosporidies**

##### **a)Les anti-inflammatoires :**

Il est préférable d'utiliser des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) qui sont moins néfastes pour l'animal. En plus de leurs actions au niveau de la muqueuse intestinale, les AINS peuvent également agir sur les douleurs abdominales, sur un éventuel choc endotoxinique et sur de probables myalgies [68].

**b) La vitaminothérapie :**

Par utilisation de la vitamine A, la vitamine E et C (pour soutenir les défenses de l'organisme) par voie parentérale. La vitamine B (pour une meilleure utilisation des nutriments et pour une amélioration du métabolisme cellulaire), ainsi que la vitamine K qui peut être utilisée [68].

**c) L'antibiothérapie :**

Celle-ci semble indispensable sur les diarrhées à étiologies multiples, notamment quand un agent bactérien est mis en jeu. Lorsque *C parvum* est le seul entéropathogène détecté, il est généralement conseillé de mettre en place une antibiothérapie à large spectre, afin d'éviter les surinfections bactériennes ou une modification de la flore intestinale au cours du processus infectieux [68].

***PARTIE EXPERIMENTALE***

*Objectifs*

Notre étude s'est déroulée au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou durant la période allant du mois de Janvier au mois de mai 2013.

Notre travail a pour objectif d'évaluer la connaissance des vétérinaires par rapport aux diarrhées néonatales, mais aussi d'avoir les réponses relatives à ce syndrome.

## **Matériel & Méthodes**



L'élevage des veaux joue un rôle important dans la production bovine, la diarrhée est un problème de troupeau parmi les plus fréquents et plus coûteux. A fin de réduire les pertes subis par les veaux et malgré les différentes mesures prophylactiques recommandées, le traitement de la diarrhée néonatale du veau revêt encore toute son importance. Pour mieux comprendre ce phénomène nous avons réalisé cette étude au sujet des diarrhées néonatales.

## I. Matériel

**La zone d'étude :** Notre étude est réalisée sur quelques régions de la wilaya de Tizi-ouzou (Ain EL Hammam, Azeffoun, Freha, Maâtkas, Ouadhia, Ouagnoune, Ouacif, Tala Atmen, Tizi Rached)

## II. Méthodes :

Cette enquête clinique est basée sur trente questionnaires distribués aux vétérinaires praticiens.

Le questionnaire est instrument essentiel de l'enquête épidémiologique. Son choix tient compte de l'utilisation que l'on compte faire des informations collectées. Un questionnaire général sera suffisant pour décrire une maladie, par contre, la recherche étiologique rend nécessaire l'utilisation des questionnaires particuliers les plus précis et les plus orientés vers le recueil de données particulières [74].

### 1. Type de questionnaire :

La plupart des questionnaires utilisés en épidémiologie animale sont des questionnaires mixte [75]. Donc on a utilisé un questionnaire mixte qui comporte :

**1.1. Des questions fermés :** qui sont constituées uniquement par des questions dont les réponses possibles sont prévues à l'avance dans le questionnaire, ce qui permet un bon taux de réponse et d'une exploitation facile quant on a un nombre élevé des sujets [75].

**1.2. Des questions ouvertes :** qui sont constitués uniquement par des questions dont les réponses sont libres, ce qui permet de recueillir des informations plus large [75]

**2. Mode d'obtention des questionnaires :** se fait face à face, qui implique notre rencontre avec les vétérinaires praticiens. Le renseignement face à face présentent le grand avantage de diminuer considérablement le taux de non réponses [76].

## **RESULTATS**

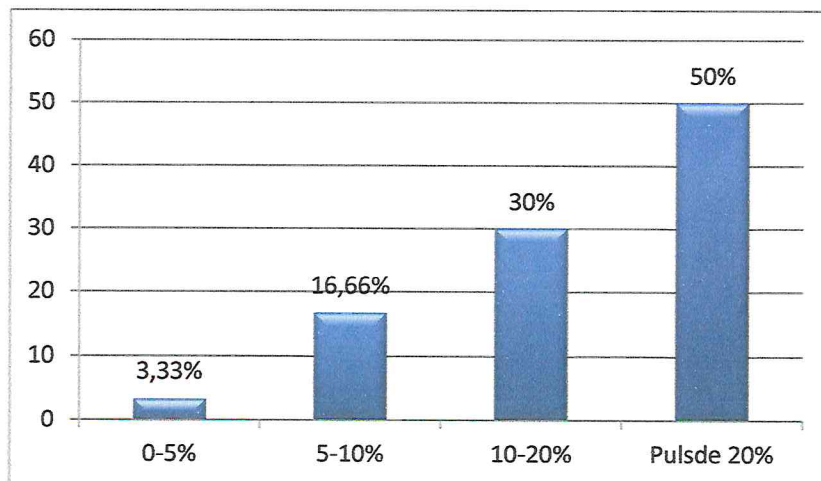
Cette enquête de terrain permet de décrire les critères pathologiques de groupe de veaux étudiés :

### 1. Incidence :

Le tableau suivant représente l'incidence des diarrhées néonatales, 50% des vétérinaires interrogés pensent que cette incidence dépasse les 20%. (Voir le tableau 5)

**Tableau 5 :** Variation d'incidence des diarrhées néonatales.

Incidence %	Nombre de réponse	Pourcentage %
[0 - 5 %]	1	3,33
[5 - 10%]	5	16,66
[10-20%]	9	30
Plus de 20%	15	50



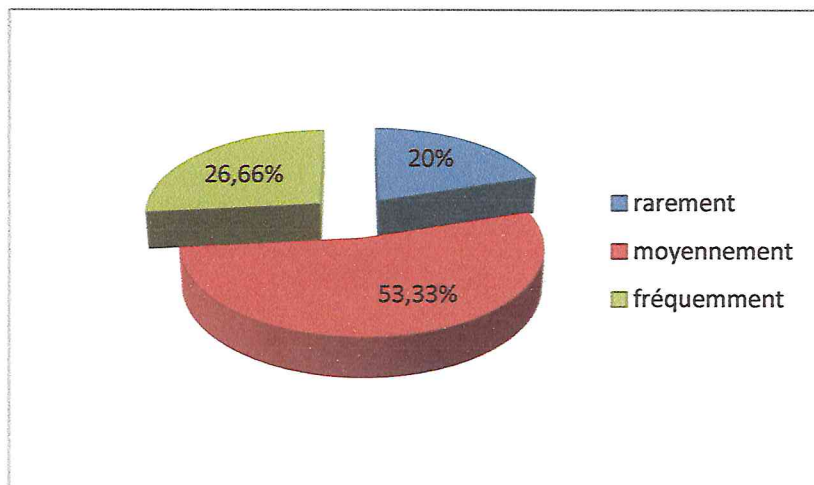
**Figure 12 :** Incidence lors des diarrhées.

### 2. Mortalité périnéale :

Les DNN chez le veau sont l'une des plus importantes causes de mortalité, en effet, parmi les 30 vétérinaires praticiens interrogés, 16 vétérinaires pensent que les décès suite à une diarrhée sont présents moyennement avec un taux de 53.33% des cas. (Voir le tableau 6)

**Tableau 6 :** Taux de mortalité périnatale lors des diarrhées.

Mortalité périnatale	Nombre de réponse	Pourcentage %
Rarement	6	20
Moyennement	16	53.33
Fréquemment	8	26.66



**Figure 13 :** taux de la mortalité périnatale lors des diarrhées.

### 3. Age :

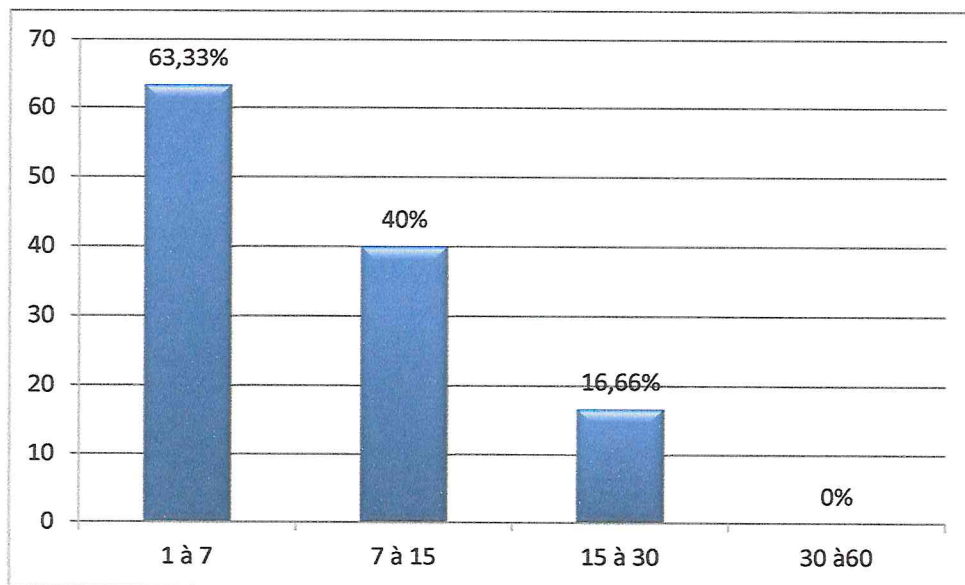
La fréquence d'apparition des diarrhées varie selon l'âge des veaux. En effet, la majorité des troubles digestifs sont observés dès les premiers jours de la vie.

Chez les veaux de moins d'une semaine d'âge, la proportion était d'environ 63,33%.

Cette proportion décroît à 40% pendant la 2ème semaine, puis chute brutalement à 16,66% et 0% respectivement pendant la troisième et la dernière période. (Voir le tableau 7)

**Tableau 7** : Variation des diarrhées en fonction de l'âge.

Age	Nombre de réponse	Pourcentage %
1 à 7j	19	63.33
7 à 15j	12	40
15 à 30j	5	16.66
30 à 60j	0	0

**Figure 14** : Variation des diarrhées en fonction de l'âge.

#### 4. Déshydratation

Rien ne peut paraître plus simple que de quantifier précisément la déshydratation d'un veau diarrhéique et pourtant, le problème est de taille. En fait, 28 des vétérinaires pensent que les diarrhées sont accompagnées d'une déshydratation avec un taux de 93,3%

Ces vétérinaires ont basés leur diagnostic sur certains signes extérieurs par exemple l'enfoncement de l'œil dans l'orbite. (Voir le tableau 8)

En général le degré de déshydratation est classé en tenant compte de ces critères en :

Légère 1 à 5 %

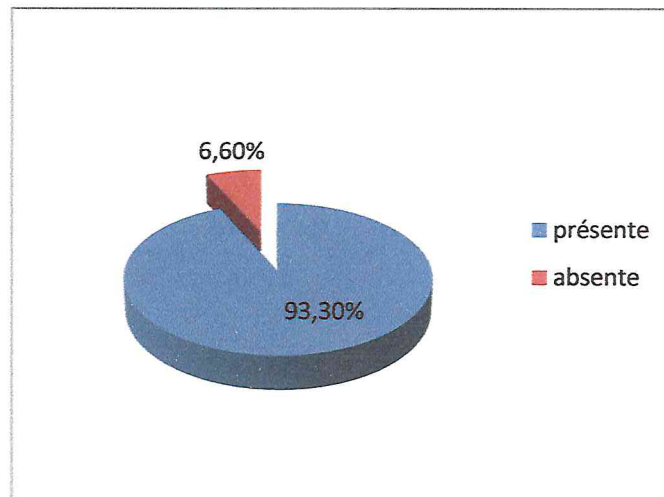
Modérée 6 à 8%

Sévère 9 à 11%

Fatale 12%

**Tableau 8 :** Taux d'apparition de la déshydratation lors des diarrhées.

Déshydratation	Nombre de réponse	Pourcentage %
Présente	28	93,3
Absente	2	6,6

**Figure 15 :** Apparition de la déshydratation lors des diarrhées.

### 5. La prise de colostrum après le part :

L'absence de la prise du colostrum est le facteur de risque le plus important qui détermine la santé et la survie du veau nouveau-né, selon 14 vétérinaires praticiens interrogés, la prise de colostrum se fait 6h après le part présente 46,6%. (Voir le tableau 9)

**Tableau 9 :** Taux d'apparition des diarrhées en fonction de la prise de colostrum.

(Voir le tableau 9)

La prise de colostrum	Nombre de réponse	Pourcentage %
2h	7	23,3
6 h	14	46,6
24 h	3	10
Autre	6	20

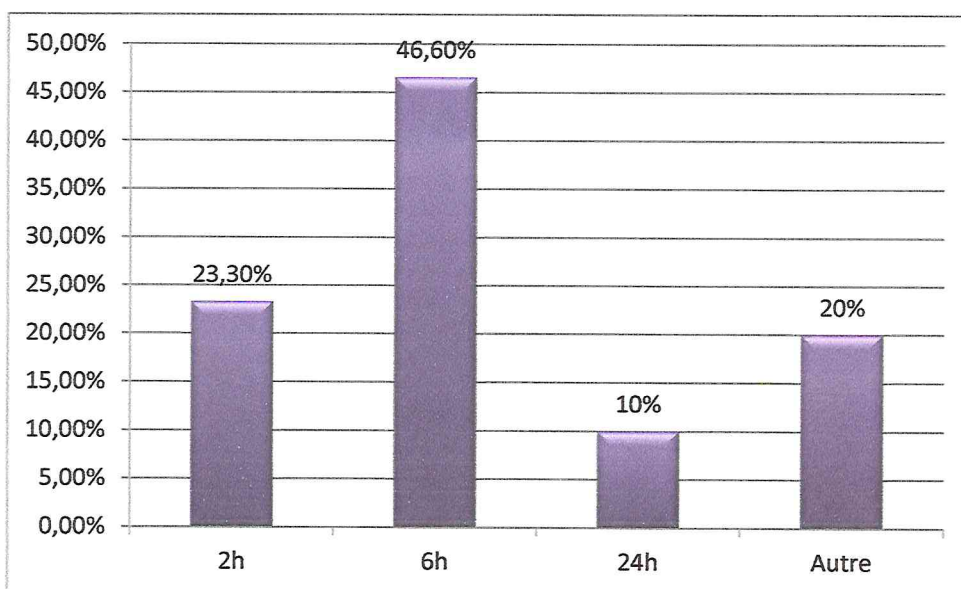


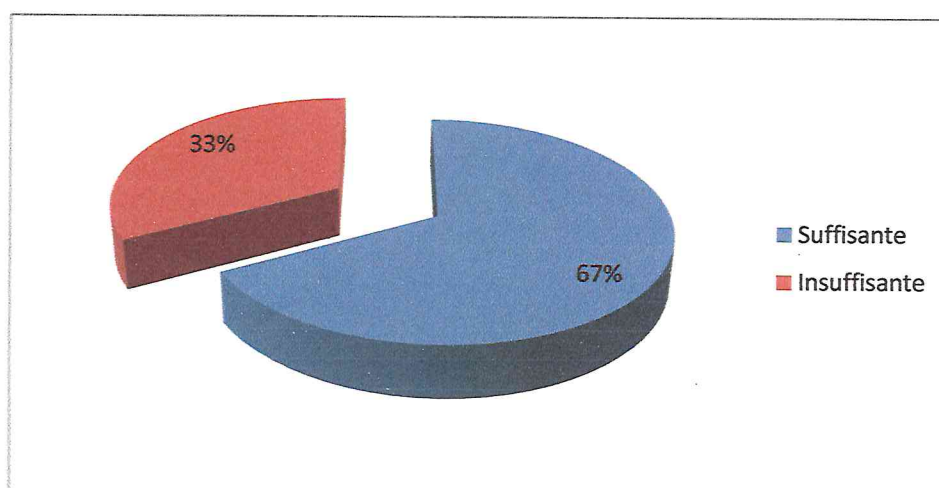
Figure 16 : Variation d'apparition des diarrhées en fonction de la prise de colostrum.

### 6. La quantité de colostrum :

La quantité de colostrum qui a été donnée aux veaux est suffisante ( $\geq 10\%PC$  [19]) pour 67% des vétérinaires interrogés. (Voir le tableau 10)

Tableau 10 : Variation de la quantité de colostrum lors des diarrhées.

La quantité de colostrum	Nombre de réponse	Pourcentage %
Suffisante ( $\geq 10\% PC$ )	20	67
Insuffisante ( $\leq 10\% PC$ )	10	33

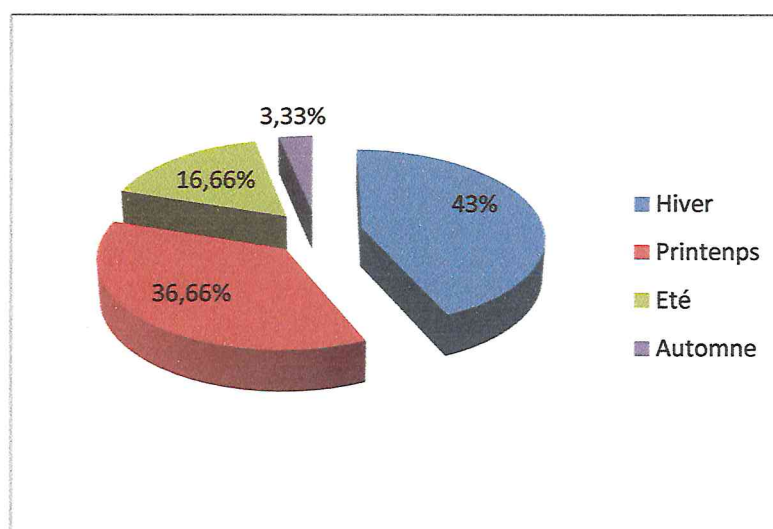


**Figure 17** : Variation de la quantité de colostrum lors des diarrhées.**7. Saison :**

La réceptivité du veau, son exposition aux agents pathogènes et la transmission de ces derniers sont relativement liés à la saison de vêlage. En effet, la charge microbienne augmente au cours de la saison de vêlage. Cela explique les deux pics de morbidité et de mortalité obtenu au printemps et en hiver avec un taux de 43,33% et 36,66% respectivement. (Voir le tableau 11)

**Tableau 11** : Variation de l'apparition des diarrhées en fonction de la saison.

Saison	Nombre de réponse	Pourcentage %
Hiver	13	43,33
Printemps	11	36,66
Eté	5	16,66
Automne	1	3.33

**Figure 18** : Variation d'apparition des diarrhées en fonction de la saison.

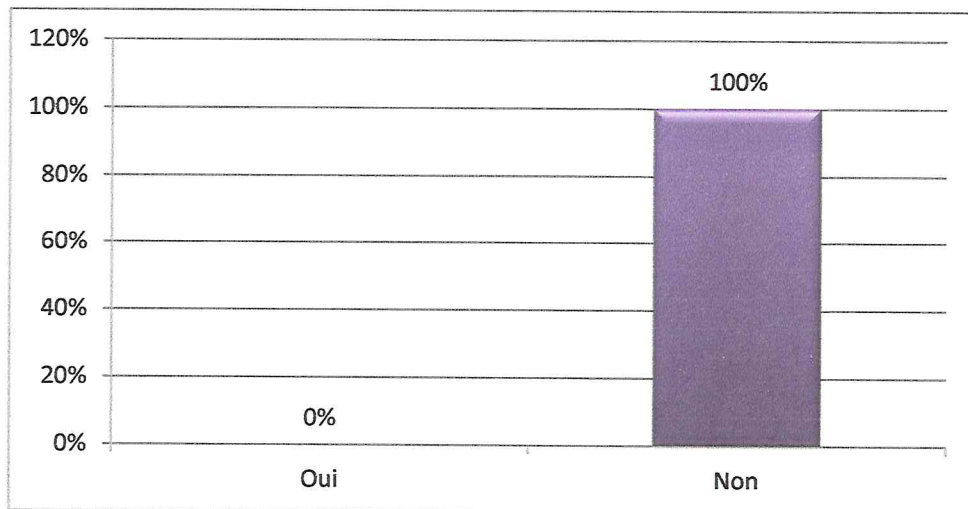


### 8. Utilisation de vaccin anti diarrhéique :

Touts les vétérinaires interrogés confirment l'absence de l'utilisation de vaccin anti diarrhéique (Voir le tableau 12)

**Tableau 12 :** Variation d'utilisation des vaccins anti diarrhéique.

Utilisation du vaccin	Nombre de réponse	Pourcentage %
Oui	0	0
Non	30	100



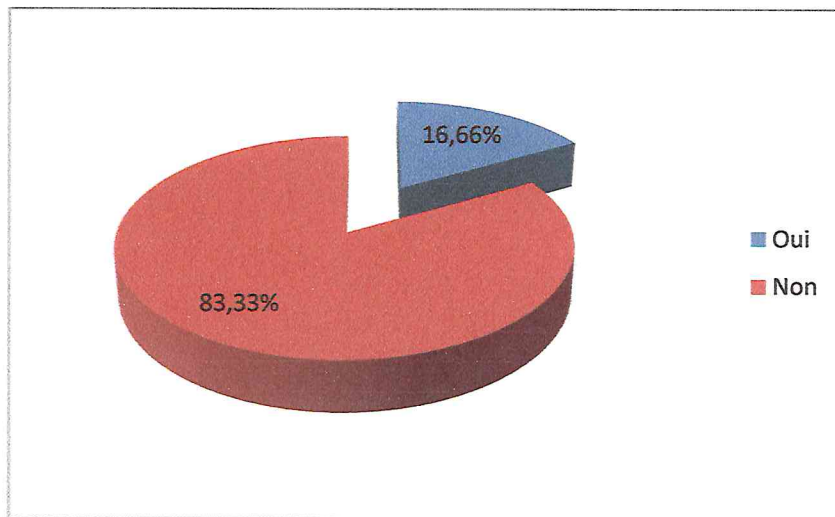
**Figure 19 :** Variation d'utilisation des vaccins anti diarrhéique.

### 9. Déparasitage des cheptels :

La majorité des vétérinaires (83,33%) pensent qu'il y a l'absence de déparasitage des cheptels (Voir le tableau 13)

**Tableau 13** : Variation d'utilisation des anti-parasitaires au niveau des cheptels.

Déparasitage des cheptels	Nombre de réponse	Pourcentage %
Oui	5	16.66
Non	25	83.33

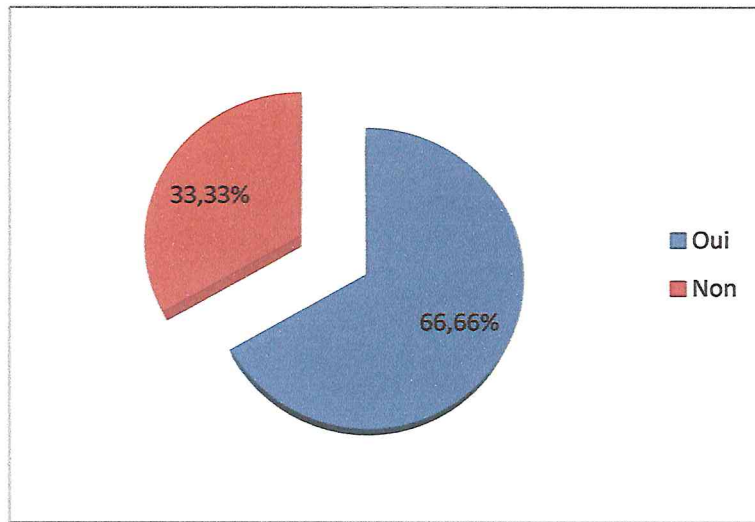
**Figure 19** : Variation d'utilisation des vaccins anti diarrhéiques.

#### 10. La récidivité des diarrhées après un traitement :

66,66% des vétérinaires praticiens confirment que les diarrhées sont récidivantes après un traitement. (Voir le tableau 14)

**Tableau 14** : La récidivité des diarrhées après un traitement.

La récidivité des diarrhées	Nombre de réponse	Pourcentage %
Oui	20	66,66
Non	10	33,33



**Figure 20** : Taux de récidivité des diarrhées après un traitement.

## **DISCUSSION**

## 1. Incidence :

Nos résultats ont montré une incidence importante supérieure à 20%, ce résultat diffère de ceux trouvés par **BENDALI en 1998 [77]** (incidence de 14,16%).

Des incidences de 15,1%, 15,2% et 15,9% sont rapportés respectivement par **CURTIS et al, [78]**, **SIVULA et al, [79]** et **BUSATO et al, [80]** .

Alors que d'autres ont rapporté des incidences proches de notre résultat : 21,98% pour **SCHUMANN et al, [81]** ; 20,48% pour **WALTNER-TOEWS et al, [82]** ; 22% pour **VIRTALA et al, [83]** ; 24,6% trouvaient par **WELLS et al, [84]**. Dans des élevages français, **VALLET et al, [85]** trouvait que 51% des animaux manifestaient des signes de diarrhée.

Selon **CONSTABLE en 2004[86]**, des études ont démontré que certains antibiotiques administrés par voie orale (p. ex. le potassium et la pénicilline-procaïne, le sulfate de néomycine, l'ampicilline trihydrate, le chlorhydrate de tétracycline et le chloramphénicol) peuvent augmenter l'incidence de la diarrhée, produire une malabsorption et réduire la croissance

L'incidence élevée des diarrhées est due à de nombreux facteurs dont l'absence : de

l'hygiène, parage des veaux et désinfection de l'ombilic, et une mauvaise alimentation.

L'incidence de la maladie chez les veaux nouveau-nés a un effet néfaste immédiat sur l'état sanitaire, sur la longévité dans les élevages ainsi que sur les performances productives, entraînant ainsi une grande perte économique.

## 2. Une mortalité périnatale :

53,33 % des vétérinaires interrogés ont révélé une mortalité périnatale moyenne. Ce résultat est nettement élevée que celui trouvé par **KHELEF et al, [3]** avec un taux de mortalité de

3 %. La mortalité a été très marquée la première période (cinq fois plus élevée que les autres périodes). Ce rapport s'estompe rapidement à la deuxième et troisième semaine, puis finit à la fin du mois. Ce résultat est en accord avec celui de **BENDALI, [77]**.

Selon **WELL et al, [84]** un apport adéquat de colostrum permettrait de prévenir 31 % de la mortalité des veaux au cours des 3 premières semaines de vie, ainsi que l'absence d'environnement sain entraîne des contaminations par des agents infectieux, un risque réel pour les veaux qu'ils disposent d'une souffrance immunitaire.

Le facteur humain joue un rôle important, en effet, des taux de mortalité bas sont obtenus dans les élevages des personnes âgées et expérimentées.

### 3. Age des veaux :

Selon nos résultats, la fréquence d'apparition des diarrhées variait selon l'âge des veaux. En effet, la majorité des troubles digestifs sont observés dès les premiers jours de la vie. Chez les veaux de moins d'une semaine d'âge, la proportion de diarrhées était de 63,33%. Cette proportion diffère de celle trouvée par **BENDALI** en 1998[77] avec un taux de 8% en 1<sup>ère</sup> semaine, mais ces dernières sont proches de ceux de **CLEMENT** en 1995[87] qui a présenté un histogramme très semblable à celui de **BENDALI** [77], avec un plateau entre le 3<sup>ème</sup> et le 9<sup>ème</sup> jour.

La publication de **WALTNER-TOEWS** en 1986 [82] a montré également un pic en deuxième semaine à 8,1%. Curtis en 1988 a trouvé des valeurs voisines de 10% pendant les 14 premiers jours.

De même, **WELLS** en 1996 [84] a rapporté une incidence cumulée de diarrhée de 24,6% à 8 semaines avec un pic de 15,4% pendant la 2<sup>ème</sup> semaine

Vallet estimait que 93% des troubles digestifs apparaissaient dans les 15 premiers jours de la vie dont 52% au cours des 8 premiers jours

Selon **CONSTANT** [88] Une étude expérimentale en Haute-Vienne entre 1994 et 1998 a montré que les veaux diarrhéiques avaient moins de 2 semaines (85,3% des veaux)

Selon **GUERIN** [89], Une étude épidémiologique conduite en Creuse en 2003 a montré que 20% des veaux nés sont atteints dans les 2 premières semaines.

Cette fréquence élevée serait due à la fois à la vulnérabilité des veaux liée à la carence immunitaire et à l'action précoce des agents pathogènes spécifiques pendant cet âge (*E. coli*, rotavirus, coronavirus et cryptosporidies présents dans l'environnement).

### 4. Déshydratation :

D'après notre étude, 93,6% des veaux subissent une déshydratation, ces résultats sont similaires à la plupart des études faites dans ce sujet.

**CONSTABLE et al** [86] ont démontré de façon plus quantitative, grâce à un modèle de diarrhée expérimentale, que les signes cliniques qui prédisaient le mieux la déshydratation chez le veau étaient l'énophtalmie et le pli de peau réalisé sur le cou ou le thorax Ils ont aussi établi sur cette base des formules simples à utiliser pour évaluer la déshydratation:

$$\% \text{ déshydratation} = 1.71 (\text{énophtalmie en mm}) + 0.38$$

$$\% \text{ déshydratation} = 1.77 (\text{durée du pli de peau en secondes}) - 3.16$$

## 5. La prise de colostrum :

Dans notre étude, nous avons constaté que la prise de colostrum se fait dans les 6 heures suivants le part, ces résultats sont similaires à ceux de **DAVIS** et **DRACKLEY** [90] qui ont proposé des recommandations pour l'administration du colostrum : le veau doit ingérer son premier repas de colostrum au plus tard 6 h après la mise-bas, de préférence dans les 2 h.

Dans de nombreuses exploitations du Québec et de l'Ontario, le colostrum n'est pas administré dans les 6 h de la mise-bas. Selon **VASSEUR et al**, [91] le faible niveau de surveillance des vêlages nocturnes pourrait impliquer une sous estimation de l'âge de la première administration de colostrum aux veaux.

De nombreuses études épidémiologiques ont observé une association entre le délai de la première prise de colostrum et l'incidence des diarrhées.

Selon **ROY** [92] les veaux recevant tardivement le colostrum sont 4 fois plus souvent malades que ceux nourris précocement.

## 6. La quantité du colostrum

Dans notre étude, nous avons trouvé que la quantité de colostrum est suffisante ( $\geq 10\%PC$ ) pour 67% des vétérinaires interrogés, Selon **COLLINS** [93] des enquêtes continuent à rapporter que de nombreux veaux laitiers reçoivent des quantités inadéquates ou marginales de colostrum.

Dans l'Ontario, entre 25 et 38 % des veaux laitiers montrent un échec du transfert passif des immunoglobulines du colostrum. Certaines enquêtes ont rapporté des niveaux élevés de contamination bactérienne du colostrum administré aux veaux laitiers [94 ; 95]; cela peut être néfaste, car des preuves indirectes semblent indiquer qu'une contamination bactérienne du colostrum peut perturber l'absorption des Ig par le veau [96 ; 97].

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, et une mauvaise hygiène lors du prélèvement et du stockage du colostrum peut provoquer une contamination bactérienne qui réduit des Ig.

### 7. La saison :

Nous avons constaté que la diarrhée est fréquente au printemps et en hiver avec un taux de 43,33% et 36,66% respectivement.

Nos résultats sont identiques à ceux de **BENDALI [77]** qui a mis en évidence deux pics, le premier durant le mois de mars (27%), et le second moins important au mois de décembre (17%). Ce constat était aussi rapporté dans l'enquête de **WALTNER- TOEWS et al, [82]**

où des sommets ont été retrouvés à la même période pour leurs deux années du suivi.

Cependant **LUNDBORG et al, [98]** ont montré que les taux de morbidité en suède sont les plus élevées en été qu'en hiver.

### 8. Déparasitage des cheptels :

Notre enquête a montré que 83,33% des cheptels ne sont pas déparasités, ce qui entraîne la multiplication et la transmission des différents parasites par l'alimentation. La transmission par voie hydrique est possible, en effet le déparasitage des mères influencera l'absorption des vitamines et des oligo-éléments qui seront transmis au veau via le colostrum.

Selon **VALLET [1]** les ETEC sont considérés comme des agents pathogènes du premier âge, avant 4 jours, donc malgré qu'il ya un bon déparasitage des cheptels les veaux peuvent être contaminés par les ETEC.

### 9. Utilisation des vaccinations :

Selon **LORENZ [99]**, la vaccination des mères permet d'augmenter les titres d'immunoglobulines spécifiques dans le colostrum et ultérieurement dans le sang du veau nouveau- né. Cependant selon d'autres auteurs la vaccination directe des ruminants nouveau-nés paraît difficilement réalisable en raison de la contamination précoce et de la période prépatente très courte. Les résultats obtenus à ce jour demeurent peu encourageant.

Selon **NAYLOR [73]** grâce à la vaccination des mères, les formes de diarrhée les plus graves sont imputées à *E.coli*, en particulier les souches ETEC. Précise que l'incidence des diarrhées néonatales dues aux ETEC aurait tendance à diminuer ces dernières années.

L'expérience clinique dans des fermes comprenant des bovins de boucherie non vaccinés et où nous avons enregistré des cas d'épidémie grave de diarrhée due à *E. coli* indique également que la vaccination des vaches plus de 10 jours après la parturition peut conférer une protection contre la mortalité due à une infection à *E. coli* entérotoxigène.



## 10. Récidivité des diarrhées :

La présence de germes responsables des diarrhées a principalement deux sources.

L'une provient de l'animal qui est porteur sain et l'autre des locaux d'élevage car les germes responsables sont très résistants dans le milieu extérieur et l'échec du diagnostic de ces agents infectieux peut être due à la sensibilité insuffisante de la méthode de détection.

La GENN est une entité pathologique à l'étiologie variée. L'influence des facteurs alimentaires et des facteurs d'élevages comme manque hygiène, parcage des veaux et désinfection de l'ombilic, et une mauvais alimentation.

Selon ACRES [33]. 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.

Selon VALLET [1] la résistance des salmonelles ubiquiste est variable selon les régions mais elle est plus prononcée pour *S. Typhimurium* .

***CONCLUSION***

## Conclusion

Notre étude nous a permis de mettre en évidence l'importance des DNN dans les élevages de la wilaya de Tizi-Ouzou.

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

- Les diarrhées néonatales du veau sont présentes avec une incidence très élevés qui dépasse 20%.
- DNN est un syndrome de grande complexité, hormis les agents infectieux, plusieurs facteurs viennent favoriser ou aggraver l'infection, ces facteurs de risque sont liés à l'environnement, à l'alimentation et à la conduite d'élevage.
- DNN ont été la cause principale de mortalité des veaux.
- Age critique de l'apparition de la maladie est la première semaine.
- Entérite diarrhéique de veau (EDV) s'accompagne toujours à un degré élevé de déshydratation.
- Absence des mesures préventives contre la diarrhée (vaccination) contribués leur à fréquence ainsi que l'absence des mesures d'hygiène provoques la réapparition des diarrhées.

***RECOMMENDATIONS***

## RECOMMANDATIONS

Les gastroentérites néonatales des veaux relèvent d'une étiologie variable, ce qui implique une hiérarchisation des facteurs de risque par différents plans de prévention liés à la conduite d'élevage, conditions de logement et d'entretien, d'hygiène et d'alimentation à la fois des vaches gravides et des veaux nouveau-nés.

Au vue de ces résultats, nous recommandons ce qui suit ;

- Veiller à la prise du colostrum dans les 24 heures qui suivent la naissance du veau, car l'intérêt du colostrum ne se limite pas seulement aux anticorps qui permettent une défense passive ; il apporte des facteurs laxatifs et un cocktail vitaminique et minéral qui donnera au veau les moyens de mettre en place sa propre immunité.
- La vaccination des mères, spécialement contre les Coronavirus et les Rotavirus est fortement conseillée pour enrichir le colostrum.
- Les besoins des vaches en fin de gestation augmentent, et c'est la raison pour laquelle il faut veiller considérablement sur l'alimentation des mères (complémentation minérale, vitaminique et l'équilibre énergie/ azote), et sur leur bon état sanitaire (déparasitage et prévention des mammites et des œdèmes mammaires).
- Bien aménager le logement des veaux, en privilégiant des petits lots de veaux du même âge (3 à 6 veaux). La bonne ambiance du logement peut inhiber le développement des microbes et diminuer le risque des surinfections.
- L'hygiène et les pratiques d'éleveurs sont importantes. Le décapage et la désinfection du local du veau doivent être réalisés régulièrement.
- Insister sur la réhydratation orale ou parentérale lors du traitement du veau diarrhéique, complétée par une antibiothérapie raisonnée.

***REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES***

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- [1]VALLET D. 2006 : "Evaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines". ENV Alfort.
- [2]QUILLET J.M ; LEPEULE J ; OGIER DE BAULNY M ; ASSIE S ; SEEGERS H. (2005) : "Agents pathogènes mis en évidence sur des veaux lors de gastro-entérites néonatales dans les troupeaux bovins de Vendée". 12: 278
- [3]KHALLEF. D. ; AKAM A. ; KAIDI R. et TOUATI K 2006: "Enquête épidémiologique sur les 4 principaux agents responsables de diarrhée chez les veaux dans des élevages du centre et l'est de Algérie".
- [4]LEGAY JNB . 1994 : "Evolution de l'efficacité d'une solution réhydratant en perfusion lente sur un modèle d'infection à E. Coli chez le veau" .Thèse pour doctorat vétérinaire de Nantes .P 79.
- [5]BRUGERE H . 1983 : "L'intestin , données morphologiques et corrélation fonctionnelles". Rec .Med . Vet .P 135- 140.
- [6] LETELLIER .S E M. 1979 : "Agression et moyens de défenses de l'intestin" .Thèse pour doctorat vétérinaire .Ecole Nationale de Toulouse P 17-46.
- [7]GUETTER H. ; KLOB E. ; SCHRDER L. ; SEILDER H. 1975: "Physiologie des animaux domestiques".
- [8]THIVRND. ; TOULLEC. ; 1977 : "Le veau digestion ,absorption et métabolisme de nutriments" .MALOINE .S.A.P 111-120
- [9]PERYP.,METZGERJ.J.1977 : "Leveau,immunologique générale".MALOINE.S.A.Edition p 261-276.
- [10]CORTESE,V. S. 2009 : " Neonatal Immunology ".Vet. Clin. Food. Anim.V.25.
- [11]GODDEN S. 2008 : " Colostrum Management for Dairy Calves".Vet. Clin.Food.Anim.V.24.
- [12]WOLTER R. 1973: "Nutrition et infection" .Bull ;Sac ;vét ;prat,54 412-427.
- [13]OXENDER W.D.New man ; L.E.MORROW D.E 1973: "Factors influencing daig calf mortality in Michigan" .J.A.V.M.A 162 .458 .460.
- [14]MEHRA R. ; MARNILA P. and KORHONEN;H.,2006: "Milk immunoglobulins for health promotion" Review, Internationl Dairy Journal, 16, 1262-1271.

[15]NAVETAT H. ; SCHELCHER F. ; RIZET C. 2002: "Comment comprendre la base de la réhydratation orale chez le veau" .Bulletin des GTV .N<sup>0</sup> 17 (oct-déc)p 25-30.

[16]ROBERT C. 2003 : "Maladies néonatales du veau les diarrhées ;obtenir une bonne immunité colostrale". Journée sanitaire du GDS DE L'Isère. WWW .gds 38.asso .fr

[17]HANI F . 2003 : "Etude étiologique des diarrhées néonatales du veau et influence des conditions zootechniques" thèse de magistère , ENV Alger p 165.

[18]BARRON P. 2002 : "Etiologie et prévention de la colibacillose du veau. Revue bibliographique". Thèse du doctorat , Ecole nationale vétérinaire de Lyon p 48-80.

[19]RAVARY,B. ; SATTLER N. ; ROCH N. 2006 : "Neonatalogie du veau".Edition du point vétérinaire ,275p.

[20]SMITH G. 2005: "Fluid therapy in neonatal calves". Proceedings of the North American Veterinary Conference: Orland, Florida, 35-37.

[21]ROUSSEL A. J. ; BRUMBAUCH G.W. 1993 : " Traitement des diarrhées néonatales chez le veau. " Le point Vétérinaire, V.25, n<sup>0</sup> 155,553-661.

[22]ROLLIN F. 2004:" Treatment of calf diarrhea : Intravenous fluid therapy." Edition du point vétérinaire, 244p

[23] DEMIGNÉ C.; CHARTIER F.; RÉMÉSY C. 1980" Evidence of Different Types Of Acidosis Associated With Diarrhea In The Neonatal Calf". 267- 272.

[24]NAVETAT H. ; RIZET C. ; MEYUS A. ; FOUCRA G. and SCHELCHER, F. 2007:"La réhydratation du veau : présentation d'un système expert". France, V.160, 325-330.

[25]BERCHTOLD J. 2009 : " Treatment of calf diarrhea : Intravenous fluid therapy". Vet Clin Food Anim, V.25, 73-99.

[26]DUFRASNE V. 2003 : "Diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par voie orale" Thèse Doctorat Vétérinaire. ENV. Alfort.

[27]METTON R. 1997 : "Gastroentérites néonatales du veau . Pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale vétérinaire de Nantes .83p .

[28]PETTERSSON K.; SVENSSON C. and LIBERG P. 2001: " Housing, Feeting and Management of Calves and Replacement Heifers in Swedish Dairy Herds". 24, 465-478.

[29]SVENSSON C.; LUNDBORG K.; EMANUELSON U. and OLSSON S.O. 2003: " 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,



[30]SCHNEIDER M.; WÖHR C.; PIRKERMAN H.; KARRER M. and ERHARD M.H. 2002 " Comparative studies on calf keeping in hutches, stalls or bans during the first three week of life ". Proceedings of the WBC Congress, Hannover, Germany, 557-362.

[31]JEGOU V. ; PORHIEL J.Y. ; BRUNSCHWIG P. ; JOUANNE D. 2005 : " Mortalité des veaux d'élevages en Bretagne" : V.13. p 423-426.

[32]ROLIN F. 1998 : "Troubles et mangement du nouveau -né chez les ruminants,Service,Médecine Interne des grands animaux".

[33]ACRES .S.S.D. 1985 : "Enterotoxégénic E.coli infection in new born calves ;A review .J.Dairy .Siences" ;68:229-256.

[34]GYLES C.L. 2006: "Shiga toxin-producing Escherichia coli":An overview.Journal of Animal Science.85 (E.Suppl) :E45-E62 doi:10.2527.jas. 506- 508.

[35] MAINIL J. 2000 : " Le Point Sur Les Connaissances Sur Les Entérites A Escherichia Coli Chez Le Veau". Ann. Méd. Vét , 144, 121-136.

[36]MAINIL J. 2002 : " Le point des connaissances sur les entérites à E. coli chez le veau". Ann. Méd. Vét p121-136.

[37]MAINIL J.G.; BEX F.; DREZE P.; KAECKENBEECK A.; COUTURIER M. 1992: Replicon Typing Of Virulence Plasmids Of Enterotoxigenic Escherichia Coli Isolates From Cattle. Infect.Immun., 60, 3376-3380.

[38]DUBOURGUIER H.C. ; GOUET PH ; CONTREPOIS M. GIRARDEAU J.P.1980: Diarrhée Du Nouveau-Né Propriétés Et Mécanismes D'action Des Escherichia Coli Entéropathogèneschez Le Veau Et Le Porcelet. Ann. Rech. Vét., 9, 129-152.

[39]GYLES C.L 1994 : Escherichia Coli Enterotoxins. In : Gyles C.L (Ed.), Escherichia Coli In Domestic Animals And Humans. Cab International: Wallingford , 337-364.

[40]RADOSTITS O.M; BLOOD D.C; GAY C.C 1994: "Veterinary medecin. Atext book of diseases of cattle, sheep, goatsand horses". 9éme édition. Volume I. P: 703-745.

[41]HOLLAND R.T. 1990:"Some Infection Causes of Diarrhea in Young Farm Animals. American Society for Microbiology",V.3,n<sup>0</sup>4,p 345-375.

[42] REYNOLDS DJ.; MORGAN JH.; CHANTER N.; JONES PW.; BRIDGER JC.; DEBNEY TG, BUNCH KJ 1986 : " Microbiology of calf diarrhoea in southern Britain". 34-39.43

[43]STAIR E L.; MEBUS C.A; TWIEHAUS M. J.; UNDERDAHL N.R. 1972:" Neonatal calf diarrhea": purification and electron microscopy of a coronavirus-like agent.1147-1156.

[44]RESCHOVA S.; POKOROVA D.; NEVORANKOVA Z.; FRANZ J. 2001: "Monoclonal antibodies to bovine coronavirus and their use in enzyme-immunoanalysis and immunochromatography". Vet. Med-Czech. 46(5): 125-131.

- [45] **CARMAN P.S; HAZLETT M.J. 1992:** " Bovine coronavirus infection in Ontario" 1990-1991. Can. Vet. J. 33: 812-814.
- [46] **BRADFORD P. 2008:** "SMITH.Large Animal Internal Medicine" .4<sup>th</sup> edition .Mosby,p.
- [47] **VABRET A; MOUREZ T; DINA J; FREYMUTH F. 2005 :** " Coronavirus humains". Revue. Virologie. 9(4): 273-287.
- [48] **DEA S; ROY R.S; ELAZHARY M.A.S.Y. 1981 :** "Diarrhée néonatale d ue au coronavirus de veau". Can. Vet. J. 22:51-58.
- [49] **DOUGHRI. A.M. ;J. STORZ.1977:** " Light and ultrastructural pathologic changes in intestinal coronavirus infection of newborn calves". Zentbl. VetMed. B. 24:267-385.
- [50] **BISHOP R.F.;DAVIDSON G.P.;HOLMES I.H.;RUCK B.J. 1973 :** "Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with acute non bacterial gastroenteritis" .Lancet ,2,P 1281-1283.
- [51] **WELCH A.B.;THOMESON T.I. 1973:** "Physio-co-chemical characterization of a neonatal calf diarrhea virus" .Canad .J.Comp.Med.37,295-301.
- [52] **PAREZ N.2006 :** "Des caractéristiques structurales et antigéniques des rotavirus au développement des nouveaux vaccins. " MT. Pédiatrie. 9(spécial): 40-46.
- [53] **SCHEWER R; LAPORTE J.1983 :** "Rotavirose et coronavirose du veau": 173-183.
- [54] **CILLI V CASTRUCCI G. 1981:** " Diarrhea of young animals". 229-242.
- [55] **THIRY E. ; SCHYNTS F.; LEMAIRE M. 2002 :** "Caractéristiques du système immunitaire du f etus bovin et du veau nouveau-né". Review. Ann. Méd. Vét. 146: 225-232.
- [56] **MEBUS C.A .;STAIR E.L. ;RHODES M.B.;UNDEDAHL N.R.;TWIEHAUS M J. 1973:** "Calf diarrhea of viral etiology" .Ann.Rech.V et .,4,71-78.
- [57] **FAYER R.; UNGAR B.L.P. 1986:** "*Cryptosporidium* spp. and cryptosporidiosis. " *Microbiol. Rev.*, 50, (4), 458- 483
- [58] **EUZEBY. J .2002 :** " La Cryptosporidiose Humaine".Bull.Acad.Natle Méd.
- [59] **PEARSON J.R. ;LOGAN E.F. 1983:** Scanning and transmission electron microscopic observations on the host- parasite relationship in intestinal cryptosporidiosis of neonatal calves. *Res. Vet. Sci.*, 1983, 34, 149-154.
- [60] **VERDON. R.; BELLAHSEN. D.; RENE. E .1992 :** "La Cryptosporidiose. Gastroentecol".*Clin.Biol*, 16, Pp351-358.
- [61] **O'DONOGHUE P.J. 1995:** " Cryptosporiduium and Cryptosporidiosis in man and animals" *International Journal for Parasitology*, 25(2). 139-195.

- [62]EUZEBY J.1987 : " Caractères généraux des Apicomplexa. In :Protozoologie médicale compare. " Volume II. Edite par la Fondation Marcel Merieux, Lyon ;84-100.
- [63]BOURGOUIN H .1996 : " La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau en corseze. " .Bulletin des GTV, n°2.19-41
- [64]AISSI M., 2004: " Diarrhée néonatale du veau ;Etude bibliographique. " Thèse doctorat vétérinaire .Ecole nationale vétérinaire Alger .57pages.
- [65]FAYER R. 2004: " Cryptosporidium and water borne zoonotic parasite".37-56.
- [66]ROCQUES H.C.M. 2006 : La cryptosporidiose du chevreau. Données bibliographiques et essai thérapeutique de la Nitazoxamide. Thèse. Doctorat vétérinaire. ENVA.
- [67]NACIRI M. ; LACROIX S. ; LAURENT F. 2000 : " La Cryptosporidiose des ruminants .1<sup>ère</sup> partie. " L'action Vétérinaire , n°1536. 17-23.
- [68]MORIN R 2002 : " Lutte contre l'infection à cryptosporidiose parvum : application à la cryptosporidiose bovine ". Thèse médecine vétérinaire .Vet .Nantes.
- [69]SCHELCHER F .1999 : " Gastroentérites néonatales du veau ".
- [70]NACIRI M. ; MANCASSOLA R.; YVORE P.;PEETERS J.E.1993: " The effect of halofuginone lactate on experimental Cryptosporidium parvum infections in calves ". Veterinary Parasitology , 45. 199-207.
- [71]Remesy C., Demigne C., Contrepois M .1984 : Physiologie et pathologie périnatale chez les animaux de ferme, traitement des diarrhées néonatales, réhydratation et antibiothérapie .INRA. Paris. Theix Edition .Page 375- 395.
- [72]BLOOD D.C; HENDERSON J.A. (1976). Médecine vétérinaire. Vigot Frères Editeurs. 2<sup>ème</sup> édition Française d'après la 4<sup>ème</sup> édition Anglaise. P: 394-402
- [73]NAYLOR J.M; EWASCHUK J.B; ZELLO G.A. (2003). La fluidothérapie intraveineuse chez les veaux diarrhéiques. Vol 3:3.
- [74]TILLON J.P. 1994 : " le questionnaire en épidémiologie vétérinaire application a l'élevage porcine".
- [75]BARBARA DUFOUR 1994 : " Le questionnaire d'enquête, Epidémiologie de la santé animal" 25, 101-102.
- [76]LEJEUME M. ; BIED CHARRTON D. 1992 : " Comparaison des modes postal et en face à face dans une enquêtes lourdes. Paris 73-95.
- [77]BENDALI F.1998: épidémiologie des gastro-entérites néonatales chez le veau p.79.
- [78]CURTIS C. R.; ERB H. N.; WHITE M. E. 1988: Descriptive epidemiology of calfhood morbidity and mortality in New York Holstein herds. *Prev. Vet. Med.* 5 : 293-307.

[79]SIVULA N. J.; AMES T. R.; MARSH W. E.; WERDIN R. E. 1996: Descriptive epidemiology of morbidity and mortality in Minnesota dairy heifer calves.: 155- 171.

[80]BUSATO A.; STEINER L.; MARTIN S. W.; SHOUKRI M. M.; GAILLARD C. 1997: Calf health in cow-calf herds in Switzerland. *Prev. Vet. Med.* 30 : 9-22.

[81]SCHUMANN F. J.; TOWNSEND H. G. G.; NAYLOR J. M. 1990: Risk Factors for Mortality from Diarrhea in Beef Calves in Alberta. *Can. J. Vet. Res.* 54 : 336-372.

[82]WALTNER-TOEWS D.; MARTIN S. W.; MEEK A. H. 1986 : Dairy calf management, morbidity and mortality in Ontario Holstein Herds. *Prev. Vet. Med.* 4 : 103-171.

[83]VIRTALA A. M. K.; MECHOR G. D.; GROHN Y. T.; ERB H. N. 1996: Morbidity from non respiratory diseases and mortality in dairy heifers during the first three months of life. *J.*

[84]WELLS S. J.; GARBER L. P.; HILL G. W. 1996: Health status of preweaned dairy heifers in the United States. *Prev. Vet. Med.* 29 : 185-199.

[85]VALLET A. ; GRENET N. ; GAUTHIER D. 1985 : Influence des conditions d'élevage sur la fréquence des diarrhées de veau nouveau-nés et sur l'efficacité de leur traitement par voie orale. *Ann. Rech. Vet.* 16 : 297-303.

[86]CONSTABLE et al . 2004.: Antimicrobial use in the treatment of calf diarrhea. *J Vet Intern Med*;18:8-17.

[87]CLEMENT J.. 1995: Use of epidemiologic principles to identify risk factors associated with the development of diarrhea in calves in five beef herd. *J.*: 1334-1338.

[88]CONSTANT F 1994 : Enquête sur l'étiologie des diarrhées des veaux nouveau- nés en Haute-Vienne de 1994 à 1998. Évolution de l'antibiorésistance des colibacilles isolés au LDA87. *Th. Méd. Vét.*, Alfort, 2001, n°16.

[89] GUERIN D 2005 : Apport de l'approche nutritionnelle dans l'abord collectif pour la prévention et la lutte contre les diarrhées néonatales en élevage allaitant. 857-878.

[90] DAVIS, C. L.; & DRACKLEY. J. K. 1998: *The Development, Nutrition, and Management of the Young Calf*. Ames, IA: Iowa State University Press.

[91]VASSEUR, E.; BORDERAS, F.; CUE, R., LEFEBVRE D.; PELLERIN, D., RUSHEN J. P.; WADE K. & DE PASSILLÉ A. M. B. 2007: Calf rearing practices: First step in the development of a welfare monitoring System. *Proceedings of the 41st International Congress of the ISAE*. Merida, Mexico. 241 (Abstr.).

[92]ROY J. H. B. 1990:The Calf. 5th Edit. Vol. 1 : Management of Health. *British Library Cataloguing in Publication Data*. Vol. 1 : 1-117.

[93] COLLINS M. 2004: Managing the production, storage, and delivery of colostrum. *Veterinary Clinics of North America*: 20, 593-603..

[94]WALLACE M. M. ;JARVIE B. D. ; PERKINS N. R. ; & LESLIE K. E. 2006. A comparison of serum harvesting methods and type of refractometer for determining total solids to estimate failure of passive transfer in calves. *Canadian Veterinary Journal*, 47, 573-575.

[95]TROTZ-WILLIAMS, L. A., LESLIE, K. E., & PEREGRINE, A. S. 2008: Passive immunity in Ontario dairy calves and investigation of its association with calf management practices. *Journal of Dairy Science*, 91, 3840-3849.

[96] HAGMAN D.; GODDEN S.; JOHNSON J.; MOLITOR & AMES T. 2006: Effect of feeding heat-treated colostrum on serum immunoglobulin G concentration in dairy calves. *Journal of Dairy Science*, 89(Suppl. 1), 414

[97]TERRE et BACH 2008 :Relationship between total microbial colostrum contamination and IgG absorption in newborn dairy calves. *Journal of Dairy Science*, 91(E-Suppl.1), 193.).

[98] LUNDBORG G.K.; SVENSSON E.C.and OLTENACU O.;ITENACU P.A 2005:“Herd-level risk factors for infectious diseases in Swedish dairy calves aged 0-90 days”*Prev.Vet.Med.*, V.68, 123-143.

[99]LORENZ I. 2009:”Update on calf diarrhea Part 2:Prevention”. *Irish Vet J*, V.62,n<sup>0</sup>2 130-133.

***ANNEXES***

**UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA**  
*Département des sciences vétérinaires*

**Enquête sur les diarrhées néonatales chez le veau**

Veillez remplir ce questionnaire en vous basant sur vos constatations du terrain

1) D'après votre expérience quelle est l'incidence des diarrhées :

- [0-5%]
- [5-10%]
- [10-20%]
- Plus de 20%

2) Une mortalité périnatal s'en suit :

Rarement                       moyennent                       fréquemment

3) Ces cas de diarrhées néonatales sont plus fréquents chez les veaux :

- Agés de 1 à 7 j
- Agés de 7 à 15 j
- Agés de 15 à 30 j
- Agés de 30 à 60 j
- Autres.....

4) La déshydratation :                      Présente                       Absente

5) La prise du colostrum après le part :

2h                       6h                       24h                       Autre

6) La qualité du colostrum :

Suffisante ( $\geq 10\%$  PC)

Insuffisante ( $< 10\%$  PC)

7) Quelle sont les saisons où vous êtes le plus amenés à intervenir ?

L'hiver

Printemps

Eté

Automne

8) Utilisation de vaccin anti diarrhéique :

Oui

non

9) Est ce que le cheptel est correctement déparasité ?

Oui

non

10) Y-a-t-il eu récidence ?  Oui  non

S'il ya guérison, elle survient .....jours.

Suivi après traitement :

Oui

non

**MERCI POUR VOTRE COLLABORATION**