



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales
chez le veau dans la wilaya de Tizi-Ouzou**

Présenté par

SAIDOUN MOKRANE

Devant le jury :

Président :	TAZERART F.	MAA	ISV BLIDA 1
Examineur :	AKKOU M.	MCB	ISV BLIDA 1
Promoteur :	MEDROUH B.	MAB	ISV BLIDA 1

Année : 2017 /2018

Résumé :

Les diarrhées néonatales (DNN) demeurent l'une des entités pathologiques les plus dévastatrices dans l'élevage bovin. Elles causent une diminution considérable dans les performances de production et par conséquent des pertes économique énormes. En Algérie, malgré l'importance de la filière lait, les élevages restent encore dans le système extensif et les gastro-entérites des veaux sont mal contrôlées.

Dans l'objectif de décortiquer l'épidémiologie de cette maladie, nous avons mené une enquête rétrospective dans la wilaya de Tizi-Ouzou. 30 veaux suspectés de diarrhées néonatales sont analysés par un kit commercial pour mettre en évidence l'agent causal. Des données concernant l'âge de l'animal et la saison sont collectées. 24 veaux ont été positifs aux examens. Ce résultat doit être considéré prudemment et toujours associé à la clinique. Nous avons constaté que l'agent le plus dominant dans les diarrhées néonatales est les cryptosporidies avec une proportion de 33, 33% suivi de Corona virus et E. coli avec un taux similaire de 20, 82%. Enfin, certaines associations ont été observées. Nous avons remarqué dans ce travail que les veaux sont plus vulnérables en hiver que en été et que l'âge constitué un facteur favorisant dans l'apparition des gastro-entérites chez les bovins.

A la fin de ce travail, nous recommandons l'utilisation des examens complémentaires pour bien cibler le traitement et les moyens préventifs au sein de nos élevages. Nous souhaiterons d'élargir le spectre de cette enquête, d'autres wilayas et régions seront incorporées afin de bien comprendre l'épidémiologie des DNN et d'élaborer un plan d'action national efficace.

Mots clés : Diarrhée néonatale, Tizi-Ouzou, agent pathogène, prévention.

Abstracts

Neonatal diarrhea remains one of the most devastating disease entities in cattle farming. They cause a considerable decrease in the production performances and consequently enormous economic losses. In Algeria, despite the importance of the milk sector, livestock are still in the extensive system and the gastroenteritis of calves are poorly controlled.

In order to dissect the epidemiology of this disease, we conducted a retrospective survey in the wilaya of Tizi-Ouzou. 30 calves suspected of neonatal diarrhea are analyzed by a commercial kit to confirm the causative agent. Data on the age of the animal and the season are collected. 24 calves tested positive. This result should be considered carefully and always associated with the clinic. We found that the most dominant agent in neonatal diarrhea is cryptosporidia with 33.33% followed by Corona virus and E. coli with a similar rate of 20.82%. Finally, some associations have been observed. We noticed in this work that calves are more vulnerable in winter than in summer and that age is a factor favoring the appearance of gastroenteritis in cattle.

At the end of this work, we recommend the use of complementary exams for targeted treatment and preventive measures within our farms. We would like to broaden the scope of this survey, other wilayas and regions will be incorporated to fully understand the epidemiology of NNDs and develop an effective national action plan.

Key words: Neonatal diarrhea, Tizi-Ouzou, pathogen, prevention.

:القول خالصة

أداء في كبريا انخفاضا تسبب أنها .الماشية في تدميرا الأكثر المرض الكيانات من واحدة الوالدة حديثي السهال يزال لا نظام في المزارع تزال ال اللبان، صناعة أهمية من الرغم على الجزائر، في .فادحة للخسائر الاقتصادية والعواقب الإنتاج .سيئة العجول من وألمعاء المعدة التهاب التحكم ويتم واسع

الأطفال إسهال مع العجول 30 تحليل ويتم .وزو تيزي والية في استعادية دراسة أجرينا المرض، هذا وبائيات تشريح بهدف عجول 24 اختبار .والموسم الحيوان عمر عن البيانات جمع يتم .السببية وكيل لتأكيد التجارية عدة تشنبة الوالدة حديثي هو الوالدة حديثي السهال في البرز وكيل أن وجدنا لقد .بالعبادة دائما وربطها بعناية النتيجة هذه في النظر يجب .إيجابي تم ، أخيرا .82%، 20 من مماثلة معدلات مع القولونية E. و كورونا فيروس تليها %33، 33 نسبة مع الكريبتوسبورديوم الصيف في عليه كانت مما الشتاء فصل في ضعفا الأكثر هي العجول أن العمل هذا في الحظنا .الجمعيات بعض ملاحظة .الماشية في وألمعاء المعدة التهاب ظهور في معززا عامل السن وهذه

توسيع أن وأود .مزارعنا داخل الوقائية والتدابير الأهداف محددة للعلاج إضافية اختبارات نوصي ونحن العمل، هذا نهاية في .للعمل فعالة وطنية خطة ووضع DNN وبائيات فهم أجل من أخرى ومناطق واليات دمج وسيتم التحقيق، هذا نطاق

والوقاية , الممرض، وزو، تيزي الوالدة، حديثي السهال :البحث كلمات

Remerciements

Je présente mes remerciements les plus sincères à monsieur Medrouh bachir qui' a accepter d'être promoteur de ce travail.

Je présente également mes remerciements les plus sincères à monsieur Tazerart Fatah qui' a accepter d'être président jury de ce travail.

Comme je présente aussi mes remerciements les plus sincères à monsieur Akkou Madjid qui'a accepter d'être examinateur de ce travail.

Sans oublié monsieur Chetouan Madjid qui nous a donner son savoir et ses connaissance et tous les gens qui' ont participés et aider pour accomplir ce modeste travail.

A senmer

Tannemirt tameqqrant i mass «Medruh Bacir» imi
yeqbel ad yettef leqdic-agi d wayen iy-id-yefka n ufud i
wakken ssaweday ad t-xedmey.

Tanmirt niḍen s tusedda i mass «ctwan Majid» i yid-
yefkan tamusni-y-is.

Ad as-nini tannemirt i wid iy-d-yefkan afud n lemɛiwna
seg lbaed ney lqarb, i wid i ttekkkan xarsum ula s yiwen
n usekkil di leqdic-agi.

I yiselmaden n d-imejjaye n yiyarsiwn n tesdawit n
Blida akken llan.

Abuddu

- Ad buddey axeddim-agi i:
 - imawlan-iw aked
ttewacult-iw iyi-d-
yefkan afud dameqran.
 - Amejay iyarsiwen
«Budawd yusef» aked
«Amine messila».
- imeddukal-iw aken ma
lan anda ma lan.

Sommaire

Introduction :	1
Chapitre : Les principaux agents infectieux de diarrhée néonatale chez le veau.	2
Introduction	3
1. Les bactéries :	3
A. L'Escherichia coli :	3
❖ Historique :	3
❖ Description et classification :	3
❖ Pouvoir pathogène :	4
❖ Escherichia coli entérotoxigènes (E.C.E.T) :	5
❖ Escherichia coli entérohémorragique (E.H.E.C) :	6
❖ Clinique	6
B. Les Salmonelles :	7
❖ Généralité :	7
❖ Pouvoir pathogène :	7
Clinique	8
2. Les virus	9
A. Rotavirus	9
❖ Description et classification.....	9
❖ Epidémiologie et pouvoir pathogène :	10
❖ Clinique	11
B. Coronavirus	11
❖ Description et classification.....	11
❖ Epidémiologie et pouvoir pathogène	12
❖ Clinique	13
3. Les parasites	14
A. Cryptosporidium parvum	14
❖ Description et classification.....	14
❖ Épidémiologie et pouvoir pathogène	15
❖ Clinique	17
B. Giardia duodenalis	17
C. Eimeria aboveset Eimeria zuernii	17
4. ASSOCIATION ENTRE AGENTS INFECTIEUX	17
Age des veaux	18

Santé des veaux.....	18
❖ Selon le type d'élevage	19
Chapitre II : Démarche de diagnostic et thérapeutique	21
1 Diagnostic clinique :	22
A. Bactéries :	22
❖ Escherichia. Coli	22
❖ Salmonelle :	22
B. Virus :	23
❖ Rotavirus :	23
❖ Coronavirus :	23
C. Parasites :	24
❖ Cryptosporidiumparvum :	24
2. Diagnostic de laboratoire :	24
A. Bactéries :	24
❖ Escherichia coli et salmonella :	24
B. Virus :	25
❖ Rotavirus :	25
❖ Coronavirus :	26
C. Parasites :	26
❖ Cryptosporidium parvum :	26
3. Démarche thérapeutique :	27
Chapitre III : les facteurs de risque	29
1. Les facteurs de risque en péripartum	30
A. Le facteur humain	30
B. L'état de santé de la mère	30
C. Complications au vêlage	30
D. Le local de vêlage	31
E. La désinfection de l'ombilic	31
F. Le colostrum	31
❖ La précocité :	32
❖ La quantité et la fréquence :	32
❖ La qualité :	33
❖ Le comportement du veau :	33
2. Les facteurs de risque liés au bâtiment et à l'ambiance d'élevage	33
A. Le bâtiment et la stabulation	33

B. Le couchage	34
C. Local et parcage des veaux	34
D. La promiscuité des animaux	35
E. Climat, température et hygrométrie	35
F. Aération	36
3. Facteurs alimentaire	36
A. L'alimentation de la mère	36
B. L'alimentation des veaux	36
4. Autres facteurs de risque	37
A. Le sexe	37
C. La race	37
D. Âge du troupeau	38
5. Prophylaxie	38
A. Réduction de l'exposition aux agents pathogènes	38
B. La vaccination des veaux	40
C. La vaccination de la mère	40
D. Impact du stress :	41
E. L'antibiothérapie	41
Partie pratique	42
Introduction	43
I. Matériel et méthodes	43
1. Zone d'étude	43
2. Période d'étude :	44
3. Population d'étude	44
4. Matériel d'analyse :	45
A. Description du kit :	45
❖ Principe du kit	45
❖ Procédure de test	45
II. Résultats	46
1. Taille de la population :	46
2. Résultats globaux :	46
A. Validation du test :	46
❖ Résultats en fonction de l'agent pathogène	47
❖ Résultats selon l'âge :	48
❖ Résultats en fonction de la saison :	49
III. Discussion	50
1. Choix de thème.....	50
2. Choix de la région	50
3. L'échantillonnage	51
4. Résultats globaux	51
5. Résultats en fonction de l'agent pathogène	51
6. Résultats en fonction de l'âge de l'âge :	52
7. Résultats en fonction de la saison :	52

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Fréquence des infections mixtes chez les veaux diarrhéiques(52)	17
Tableau 2 : Fréquence des agents pathogènes chez les veaux diarrhéiques selon le type d'élevage. (52)	18
Tableau 03 : fréquence des agents infectieux chez les veaux malades.	42
Tableau 04 : répartition des cas dans le temps selon l'âge et l'agent causal.	43
Tableau 05 : les cas positifs répartis selon la saison.	44

LISTE DES FIGURES

Figure1 : Représentation schématique d'un Escherichia Coli (110).	4
Figure2 : Modèle schématique d'un rotavirus (08)	9
Figure3 : Modèle schématique d'un coronavirus (08).	11
Figure 4 : Cycle évolutif de <i>Cryptosporidium parvum</i> (14).	14
Figure 5 : Début de développement d'un trophozoïte de <i>Cryptosporidium parvum</i> (14).	15
Figure 6 : Trophozoïte de <i>Cryptosporidium parvum</i> développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte (14).	15
Figure 07 : La région d'étude entourée en cercle rouge (Source : Wikipidia)	39
Figure 08 : résultat global des analyses des veaux diarrhéiques	42
Figure 09 : Taux des agents infectieux dans les cas positifs.	43
Figure 10 : nombre de cas selon les classes d'âge	44
Figure 11 : la répartition des cas en fonction de la saison	45

Introduction :

Les diarrhées néonatales chez les veaux constituent l'une des pathologies les plus fréquentes dans les élevages bovins. Elles peuvent prendre dans certaines exploitations une forme épizootique et atteindre une incidence de 50-70% (**Debnath et al; 1990**), avec souvent une mortalité importante (**Busato et al, 1997**). En plus de perte des veaux des manques à gagner liés aux traitements, à la longue période de convalescence et retard de croissance sont enregistrés. En USA les pertes sont estimées à 250 million de dollar (**Franck et al, 1993**).

Les gastro-entérites de veau sont des maladies multifactorielles résultant d'interaction complexe de plusieurs facteurs intra et extrinsèques. En Algérie, les connaissances concernant l'épidémiologie des diarrhées néonatales sont limitées ce qui rend la maîtrise de ce fléau très difficile et le traitement délicat. La détermination des agents microbiologiques responsables des DNN en terme de description ou de fréquence ainsi que les facteurs favorisant l'apparition de cette maladie sont des éléments clés pour diminuer les pertes économiques.

Dans la présente enquête, a comme objet de déterminer les agents pathogènes incriminés dans des cas des DNN dans la wilaya de Tizi-Ouzou et à identifier les facteurs de risque liés à l'apparition de cette pathologie dans l'élevage. Notre travail est scindé en deux grandes parties :

- Une synthèse bibliographique portant sur les agents pathologiques et sur les principaux facteurs de risque.
- Une partie expérimentale réalisée sur terrain afin de déterminer les agents responsables et d'évaluer l'interaction des facteurs intra et extrinsèques lors d'apparition des diarrhées néonatales chez les veaux.

Chapitre I : Les principaux agents infectieux de diarrhée néonatale chez le veau.

Introduction

La diarrhée est un syndrome caractérisé par l'émission trop fréquente de fèces trop liquides. La diarrhée néonatale est encore à ce jour une maladie importante du veau nouveau-né (**Roy, 1990**), elle est la principale cause de maladie chez les veaux. Elle peut toucher de 10% à 80% des veaux suivant les élevages. Les diarrhées néonatales ont des répercussions économiques importantes de par le coût des soins à apporter aux veaux et par les mortalités (**Fecteau et al, 2003**).

Les veaux nouveau-nés sont extrêmement sensibles et sujets à la diarrhée, particulièrement durant le premier mois de vie. Les causes infectieuses les plus fréquentes de diarrhée sont les coronavirus, les rotavirus et certaines bactéries comme l'Escherichia coli, Salmonelles spp et certains parasites comme les coccidies et cryptosporidies qui, en s'attaquant à la muqueuse intestinale provoquent cette diarrhée (**site web, 2018**).

1. Les bactéries :

A. L'Escherichia coli :

❖ Historique :

Bactérium coli été décrite en 1885 par le pédiatre Allemand Théodore Escherich dans les selles de nourrissons qui souffrent de diarrhées (**Milon, 1993 ; Schelcher et al, 1993**). Après le décès de Théodore Escherich en 1911 et en son honneur, Bactérium Coli commune a été renommée Escherichia coli en 1919 (**Haouzi D, 2013**).

❖ Description et classification :

Escherichia coli ou communément appelé « colibacille » (**PINTO, 2009 ; BRIANDET R et al, 2012**). Elle fait partie de la microflore bactérienne commensale (**MANNING S D., 2011**). Naturellement présente dans le tractus intestinal (**BROWN, 2010**).

La colibacillose est la maladie causé par cet agents infectieux, elle est responsable de deux grands syndromes : un syndrome diarrhéique accompagné d'une déshydratation (entérototoxicose colibacillaire) provoqué par les colibacilles entérotoxigènes « E.C.E.T. » (**VIRGINIE DUFRASNE, 2003**) ; Ce syndrome diarrhéique est accompagné aussi, de mucus et de sang non digérer dans les cas où il est provoqué par les colibacilles entérohémorragiques

(Schelcher F et al, 1993 ; Mainil et Pohl, 1994). Un syndrome septicémique (septicémie colibacillaire) provoqué par des colibacilles invasifs (VIRGINIE DUFASNE, 2003).

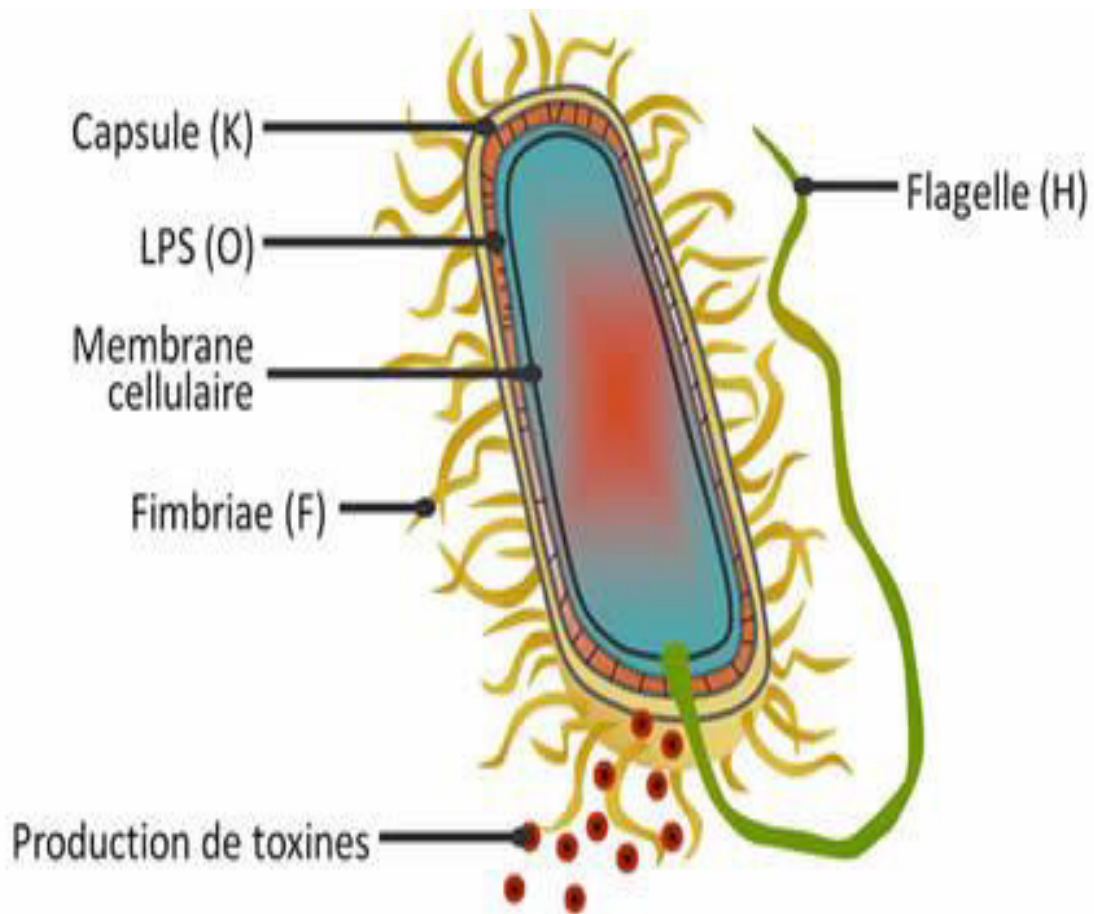


Figure1 : Représentation schématique d'un Escherichia Coli (site web, 2018)

N.B. Seul le syndrome diarrhéique est concerné par ce travail.

❖ Pouvoir pathogène :

Le pouvoir pathogène est susceptible de varier entre les souches du même agent infectieux, les facteurs du pouvoir pathogène d'Escherichia coli sont des facteurs d'attachement à la muqueuse intestinale (F5, F41, F17, CS31A, Afa, Sfa..) et des toxines (entérotoxines, vérotoxines, toxines de nécrose cellulaires- CNF-, toxines de modulation du cycle cellulaire –CDT, colibactine, toxines hémolytique, hémolysine, endotoxine) (Schelcher , 2008).

Ces facteurs du pouvoir pathogène sont diversement répartis et associés au sein des souches d'Escherichia coli ; la combinaison systématique d'un facteur ou plusieurs d'attachement et/ou de toxine(s), associée à des lésions et des symptômes reproduits par

inoculation expérimentale, conduit à la définition d'un pathotype. Le rôle de deux pathotypes (E. coli entérotoxigènes et E. coli entérohémorragiques) a été clairement démontré lors de diarrhée néonatale du veau. D'autres pathotypes jouent un rôle encore mal évalué (**Schelcher, 2008**).

❖ **Escherichia coli entérotoxigènes (E.C.E.T) :**

Colonisent la surface d'entérocytes de l'intestin grêle. Cet effet est dû à des protéines antigéniques spécifiques appelés « Colonisation Factor Antigène (CFA) » (**SENTERRE J. et al, 1996**) ; elles possèdent au moins le facteur d'attachement F5 (anciennement appelé K99) et, dans certains cas d'autres facteurs comme F41 ou FY ; Ces facteurs qu'on appelle adhésines (F5, F41, FY.) représentent chacun une structure particulière des enveloppes bactériennes (pili) comme ils peuvent aussi coexister chez un seul E.C.E.T (**Schelcher, 2008**). En générale les épithéliums en contact avec une microflore sont équipés de mécanismes de défense efficace contre la colonisation de leur surface par les bactéries : cils vibratiles, mucus, flux liquides débarrassent, dans la plupart des cas les surfaces épithéliales des micro-organismes du milieu. La manifestation du pouvoir pathogène des E.C.E.T nécessite leurs attachements à des entérocytes. Ainsi, les E.C.E.T possèdent des moyens d'attachement (F5, F41, FY) leurs permettant d'adhérer aux entérocytes sans être gênés par le mucus (**VIRGINIE DUFRASNE, 2003**). La présence des récepteurs intestinaux aux facteurs d'attachement F5, seulement dans les trois à cinq premiers jours de vie, explique la survenue quasi exclusive de la diarrhée durant cette période. Les toxines produites, appelées : cytotoxines ; entérotoxines (thermostables chez les bovins) n'affectent pas la morphologie de la muqueuse, mais agissent localement en induisant une sécrétion excessive d'ion et d'eau (**Schelcher, 2008**).

❖ **Escherichia coli entérohémorragique (E.H.E.C) :**

Représente une classe d'E. Coli identifié par le séro-type O157, H7 responsable de l'épidémie de colite hémorragique (**VIRGINIE DUFRASNE, 2003**). Ce groupe d'Escherichia coli se distingue des autres groupes par la faculté de produire en forte quantité des cytotoxines appelées virotoxines 'VT' récemment renommées Shiga toxin 'STx' (**Milon, 1993**).

Leur pouvoir pathogène ressemblerait à celui des E.P.E.C : adhésion puis attachement-effacement à l'aide d'un gène 'e.a.e.'. L'action des virotoxines lors de la diarrhée du veau est encore mal connue. L'infection apparaît principalement chez les veaux âgés de 8 à 21 jours (**Pohl, 1991; Hall et al, 1992 ; Schelcher F et al, 1993**), la diarrhée est mucoïde et contient du sang non digéré (**Schelcher F et al, 1993 ; Mainil et Pohl, 1994**).

Bien que les E.H.E.C soient couramment isolées chez le veau sain, leur rôle dans les diarrhées hémorragiques est confirmé (**Pohl P. 1991, Milon A. 1993**).

❖ **Clinique**

La diarrhée à Escherichia Coli est caractérisée par une couleur jaune paille, elle est profuse et très liquide. La déshydratation est le signe clinique le plus marqué, avec comme conséquences une hypothermie, un abattement et une hypotension (**Ravary B et al, 2006**).

Les souches vérotoxino-gènes se retrouvent chez les veaux de 1 à 4 semaines et se caractérisent par une diarrhée mucoïde hémorragique. Les infections à E. coli CS31A présentent un veau mou avec parésie postérieure et fèces pâteux d'odeur bien particulière de « beurre rance ». L'abdomen est distendu (caillette pleine), la déshydratation est modérée et la létalité faible. Les signes cliniques pourraient être la conséquence d'une bactériémie avec endotoxémie colibacillaire subaiguë transitoire, accompagnée d'une acidose métabolique par les D-lactate (**Espinasse J et al, 1991 ; Ravary B et al, 2006**).

Quand les pertes hydriques sont supérieures aux apports, des signes de déshydratation et d'acidose apparaissent (**Bradford P, Smith, 2008**).

Une cause de mort probable est la défaillance cardiaque, résultant d'un déséquilibre potassique du myocarde, l'hypothermie contribuant aussi à cette défaillance cardiaque (**Bradford P, Smith, 2008**).

B. Les Salmonelles :

❖ Généralité :

Les Salmonelles sont des Entérobactéries, d'environ 0.6 µm de long, très mobiles. On connaît de nombreux sérotypes définis par plusieurs antigènes (dont : O, H, R, M.). Néanmoins, deux séro-types sont majoritaires chez les bovins : Salmonella Typhimurium (ubiquiste et fréquente, commune à plusieurs espèces animal et l'homme) et Salmonella Dublin surtout chez les bovins (**Murray, 1986**). L'infection est grave du point de vue d'hygiène publique, reste souvent inapparente. L'expression clinique est plus fréquente chez un veau âgé de 20 à 30 jours ; leur tropisme digestif et génital explique l'apparition chez l'adulte d'entérite et d'avortement, chez les jeunes la septicémie est rapidement mortelle accompagnée de diarrhée et parfois de signes respiratoire et nerveux (**Renault L et al, 1997**).

❖ Pouvoir pathogène :

Le pouvoir pathogène des Salmonelles chez les bovins est lié à la sécrétion d'une exotoxine thermolabile qui active l'adényl-cyclase à l'origine d'une diarrhée sécrétoire et un effet toxique systémique et pariétal (**Murray, 1986**). Chez le veau on distingue deux formes cliniques :

Une forme suraigüe caractérisée par une fièvre intense, un abattement extrême et anorexie. La mort survient en 1 à 3 jours.

Une forme aigüe classique après un pic thermique de 40-42° et un syndrome fébrile, les animaux présentent une chute de pression artérielle avec diminution du pouls, un refroidissement des extrémités, une cyanose des muqueuses et des signes de douleur, la diarrhée est pâteuse, jaune orangé, d'odeur putride, striée de mucus et de débris nécrotiques sanguins (**Martel et Moulin, 1983, Martel, 1993**). L'évolution se fait généralement vers la mort en 2 à 10 jours suite à un collapsus vasculaire (**Gouet, 1983**).

La contamination se fait dans la plupart des cas par voie orale par l'aliment et l'eau de boisson, mais d'autres voies sont possibles (rectale, aérienne) (**Toma et al, 1996**). Elle est très contagieuse et favorisée par le stress (transport, densité) notamment en élevage intensif (**Gouet, 1983**).

Les animaux adultes sont souvent porteurs sains et constituent un réservoir potentiel.

Clinique

Les manifestations de la maladie sont variables, reflètent des interactions entre l'immunité de l'hôte, la dose d'agent pathogène rencontré et sa virulence. Les diarrhées à salmonelle sont caractérisées par une diarrhée liquide nauséabonde, une perte d'appétit, un abattement et une hyperthermie **(Ravary B, Sattler, 2006)**.

Peu de signes cliniques de la maladie peuvent être observés chez les veaux souffrant de la salmonellose suraiguë et on les retrouve généralement morts, sans prodrome observé par l'éleveur. Les veaux atteints peuvent avoir été léthargiques ou sans appétit au cours des quelques repas précédents. Les analyses sanguines montrent une leucopénie, une neutropénie, une hémococoncentration associée à une déshydratation, une acidose métabolique et une urémie augmentée **(Mohler et al, 2009)**.

L'anorexie et l'abattement sont typiquement les premiers signes cliniques observés dans les infections aiguës. L'hyperthermie et la diarrhée suivent dans les 48 à 72 heures post-infection. La fièvre peut persister jusqu'à 7 jours post infection **(Mohler et al, 2006 ; Mohler et al, 2008)**. L'absence de l'hyperthermie n'exclut pas la présence de salmonellose, la réponse fébrile étant transitoire et les veaux succombent à l'infection étant souvent hypothermiques dans les 12 à 24 heures précédant la mort **(Mohler et al, 2006)**.

La diarrhée est aqueuse, profuse, et peut être muco-fibrineuse et hémorragique. Des différences sont observées entre les infections de différents séro-vars et même des différences entre différentes souches d'un même séro-var. C'est le résultat de différences entre les facteurs de virulence des différentes souches **(Mohler et al, 2006 ; Mohler et al, 2008)**. S. Typhimurium donne une diarrhée jaune à brunâtre, pouvant contenir du sang et des débris de muqueuse intestinale. Hyperthermie, déshydratation sévère, mortalité importante, septicémie fréquente caractérisent une salmonellose à S. Typhimurium. S. Dublin donne une diarrhée de couleur fétide, avec parfois du sang et des lambeaux de muqueuse. Les veaux présentent une anorexie, une hyperthermie et une mortalité en 1 à 2 jours dans 5 à 10% des cas **(Fichou, 2003 ; Gelberg, 2001 ; Quinn et al , 2002 ; Smith, 2002 ;Wray et al, 2000)**.

Les veaux qui ont survécu à la phase aiguë de la maladie passent par une période de cachexie au cours de la période de rétablissement. La sévérité et la durée de la phase clinique

de la maladie sont liées à la virulence de la souche, la dose infectante, l'âge du veau, l'efficacité de l'immunité passive, la nutrition, et le degré de stress environnementale (**Mohler et al, 2009**).

2. Les virus

Depuis l'observation successive dans des matières fécales des veaux diarrhéique au microscope électronique par Mebus (**MEBUS et al, 1969**), du rotavirus (appelé à l'époque « reo-like virus. » et du coronavirus entérique bovin, il est apparu que ces deux virus jouent un rôle important dans l'étiologie des gastro-entérites néonatales, compte tenu de leur pouvoir pathogène et de leur incidence (**COHEN, 1979**).

A. Rotavirus

❖ Description et classification

Les rotavirus appartiennent à la famille des *reoviridae*. Ils sont enveloppés, sphériques, ils possèdent un ARN bicaténaire et un antigène commun localisé sur la capsid interne, ce qui facilite leur diagnostic. Leur structure leur confère une très grande résistance vis-à-vis des enzymes protéolytiques, des produits désinfectants, ainsi que dans le milieu extérieur (**Hall et al, 1992 ; Radostits et Acres, 1980 ; Bonal et Moussa, 1993**).

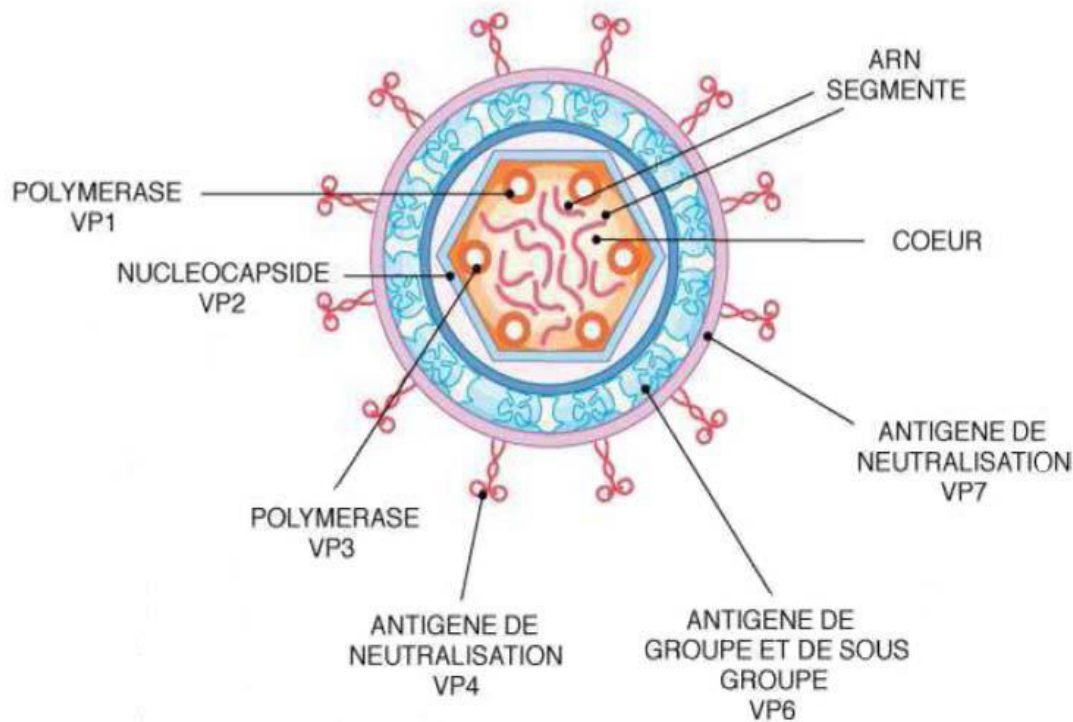


Figure2 : Modèle schématique d'un rotavirus (Thiry, 2009).

❖ Epidémiologie et pouvoir pathogène :

Cette virose est enzootique dans de très nombreux cheptels et affecte des veaux dès les 5^{ème} jours jusqu'à un mois (surtout 8^{ème} au 12^{ème} jour) (Roy, 1990 ; Hall et al, 1992). Les jeunes veaux se contaminent par ingestion de particules virales. Plusieurs facteurs favorisent cette contamination massive et persistante comme la grande résistance de cet agent dans le milieu extérieur et son excrétion abondante (10^{10} virus/g) par le veau malade ou même par des adultes porteurs sains (Roy, 1990). Ces mêmes auteurs rapportaient que 83% des Veaux âgés entre 0 à 35 jours excrétaient le virus, alors que 50% seulement manifestaient des signes cliniques (Roy, 1990).

Le pouvoir pathogène de ce virus se caractérise par la destruction des cellules épithéliales différenciées en haut des villosités de l'intestin grêle. Ces cellules sont remplacées par des jeunes cellules immatures incapables d'assurer les propriétés de digestion et d'absorption (Scherrer et Laporte, 1983). C'est une maladie auto-limitant. C'est-à-dire après

l'invasion et la lyse des cellules épithéliales, les débris cellulaires et les particules virales qu'elle contenait sont éliminés par les fèces. La diarrhée persiste le temps que la muqueuse retrouve ses capacités et ses fonctions naturelles d'absorption et de digestion tandis que la quantité de virus dans l'intestin diminue et le veau entame sa convalescence (**Bonal et Moussa 1993**).

Une souche peu virulente peut produire la D.N.N chez le nouveau-né âgé de 2 jours ; par contre une souche virulente se caractérise par un pouvoir pathogène pouvant encore s'exercer par une diarrhée chez le veau âgé de 8 semaines. L'isolement des rotavirus chez des veaux vaccinés, contenant un gène P(VP4) différent de celui du vaccin administré aux mères, est probablement à l'origine d'épisodes de diarrhée dans des exploitations vaccinées (**Thiry, 2009**).

❖ Clinique

La diarrhée peut survenir en 14 à 22 heures, mais les veaux atteints sont généralement âgés de 06 à 10 jours. La diarrhée est généralement transitoire, 3 à 4 jours après, les animaux retrouvent un état général quasiment normal. Le rotavirus seul entraîne donc rarement la mort (**Fichou, 2003**).

Les diarrhées dues aux rotavirus sont des diarrhées aqueuses de couleur jaune à blanchâtre. Elles sont moins graves cliniquement que les diarrhées dues aux coronavirus (**Ravary, Sattler ; 2006**). Les signes cliniques sont faiblesse, anorexie, hyperthermie et déshydratation (**Fichou, 2003**).

B. Coronavirus

❖ Description et classification

Le coronavirus bovin a été découvert par Mebus et al. En 1972, et il est maintenant reconnu comme une cause importante de diarrhée néonatale des veaux. Le virus peut également infecter le tractus respiratoire, et est associé à la dysenterie hivernale (Winter dysentery) des bovins adultes. Le coronavirus bovins appartient au groupe anti génique 2 de la famille des coronaviridae (**Clark, 1993**). Les coronavirus sont des virus sphériques à ARN monocaténaire (**figure 3**).

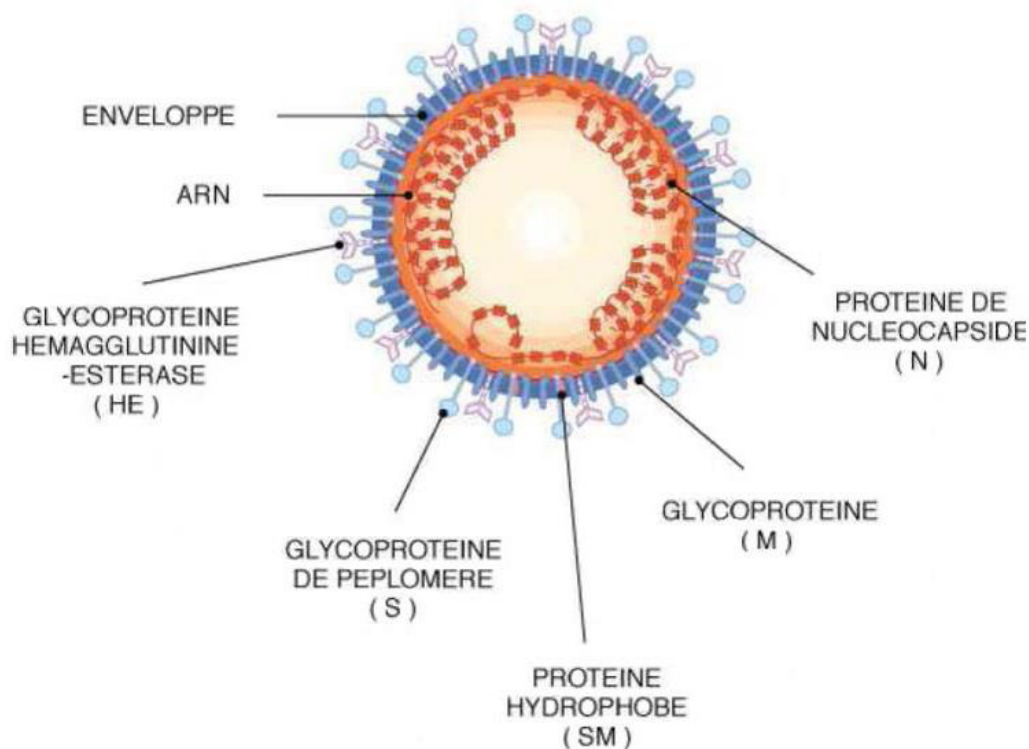


Figure3 : Modèle schématique d'un coronavirus (Thiry, 2009).

❖ Epidémiologie et pouvoir pathogène

Les coronavirus touchent les veaux entre 3 jours et 3 mois mais principalement les jeunes animaux âgés de quelques jours (souvent 5-10ème jour) (Reynolds et al, 1986 ; Roy, 1990 ; Hall et al, 1992 ; Bonal, Moussa, 1993)

La maladie peut également se déclarer chez des veaux de 24h n'ayant pas pris leur colostrum, mais aussi chez des veaux atteignant un âge de cinq mois. La contamination se fait par voie fécale-orale mais peut se faire par voie aérienne ; (Bradfor et Smith, 2008 ; Clark, 1993). L'excrétion fécale commence 3 jours après l'infection et s'étend sur une semaine, l'excrétion nasale débute 2 jours après l'infection et persiste pendant 2 semaines. Une fois infectés, les veaux excrètent des taux élevés de virus, et sont donc des sources de contamination. L'infection persiste plusieurs semaines chez les veaux apparemment guéris, et ceux-ci continuent à excréter le virus à des taux plus faibles. Les infections persistantes sub-cliniques sont communes à la fois chez les veaux nouveau-nés et chez les veaux plus âgés, et l'excrétion virale de ces animaux maintient un réservoir d'infection vis-à-vis des veaux sensibles. La prévalence de la maladie est plus importante au cours de l'hiver, cela reflète la

capacité du virus à survivre dans des conditions climatiques froides et humides. La diarrhée se déclare souvent plusieurs années de suite dans un même élevage. Cela est dû à la capacité du corona virus à rester fiable dans l'environnement d'année en année. Le coronavirus bovin est cependant un virus labile et la diarrhée peut se déclarer même si les vaches ont été transférées dans un box de vêlage propre (**Bradfor et Smith, 2008 ; Clark, 1993**). D'autres sources sont les veaux porteurs sains et les mères porteuses saines ((**Bradfor et Smith, 2008 ; Clark, 1993 ; Fichou, 2003**)). Les veaux peuvent également s'infecter par l'excrétion des vaches infectées. Le taux d'excrétion du virus augmente à la parturition et au cours de l'hiver. Les veaux nés de mères infectées ont un risque accru de contracter une diarrhée (**Bradfor et Smith, 2008 ; Clark, 1993**).

L'infection virale du tractus digestif débute par la partie proximale de l'intestin grêle et se répand dans le reste du tube digestif. La réplication virale se déroule à la surface des cellules épithéliales, et plus particulièrement les cellules épithéliales de la partie distale des villosités intestinales de l'intestin grêle distal (**Clark, 1993**).

Les coronavirus abrasent les villosités intestinales, et les entérocytes sont remplacés par les cellules des cryptes, cellules immatures (**Fichou, 2003 ; Ravary et Sattler, 2006**). L'abrasion des villosités due aux coronavirus est bien plus importante que celle due aux rotavirus, les symptômes observés sont donc plus importants en cas de corona virose (**Fichou, 2003**). Dans l'intestin grêle, ces changements conduisent à la fusion des villosités adjacentes. Tout comme avec les rotavirus, c'est la diminution de la digestion et des capacités d'absorption, avec en plus une hypersécrétion des cellules des cryptes qui conduisent à la diarrhée, entraînant une perte d'eau et d'électrolytes. L'intestin grêle et le côlon sont atteints (**Clark, 1993 ; Ravary et Sattler, 2006**).

❖ Clinique

Les signes cliniques apparaissent après une phase d'incubation de 12 à 36 heures. Les diarrhées à coronavirus sont des diarrhées aqueuses de couleur jaune à jaune verdâtre avec éventuellement du mucus ou du sang (**Clark, 1993 ; Ravary et Sattler, 2006 ; Fichou, 2003**). La gravité de l'entérite à coronavirus bovin varie avec l'âge et le statut immunologique du veau, et avec la dose infectante et la souche du virus, la diarrhée se développant plus rapidement et étant plus grave chez les très jeunes veaux et chez les veaux privés de colostrum (**Clark, 1993**).

Comme on l'a déjà dit, la maladie due aux coronavirus est souvent plus sévère que la maladie due aux rotavirus, la principale lésion étant une entérocolite muco-hémorragique (20). Les signes cliniques sont une anorexie, une hyperthermie, une acidose, une hypoglycémie et une déshydratation sévère (**Clark, 1993 ; avary et Sattler, 2006**). Les infections sévères peuvent entraîner la mort suite à la déshydratation, l'acidose, un choc, ou une défaillance cardiaque (**Bradfor et Smith, 2008 ; Clark, 1993**).

3. Les parasites

A. *Cryptosporidium parvum*

❖ Description et classification

Les cryptosporidies sont des protozoaires du Sous-règne Protozoa, Embranchement des Apicomplexa, Classe des Sporozoa, Sous-classe des Coccidea, Ordre des Eimeriida, famille des Cryptosporidiidae, Genre *Cryptosporidium* (**Fichou, 2003**). Deux espèces de *Cryptosporidium* sont identifiées dans les troupeaux : *Cryptosporidium parvum* dans les intestins et *Cryptosporidium andersoni* dans l'abomasum. Il existe de nombreux sous-génotypes de *C. parvum*, la majorité sont apparemment hôte spécifiques et peuvent représenter des espèces distinctes (**Bradfor et Smith, 2008**)

Ce sont des parasites dont le cycle monoxène comporte trois phases (figure 4) : schizogonie, gamétogonie et sporogonie. Les ookystes rejetés dans le milieu extérieur sont sporulés et directement infestants, ils présentent une très grande résistance dans le milieu extérieur (les ookystes de *Cryptosporidium* peuvent survivre dans l'eau pendant au moins douze semaines à 4°C) mais aussi contre les désinfectants habituels, par contre ils sont détruits par le formaldéhyde 10% et l'ammoniaque 5% après un contact de 18 heures (**Fichou, 2003**).

Les veaux sont généralement infectés entre une et quatre semaines d'âge. La cryptosporidiose se produit moins fréquemment chez les veaux allaitants en pâture, mais quand ils sont atteints, les symptômes sont plus sévères que chez les veaux de lait, avec un taux de mortalité allant jusqu'à 30% (**Bradfor et Smith, 2008**).

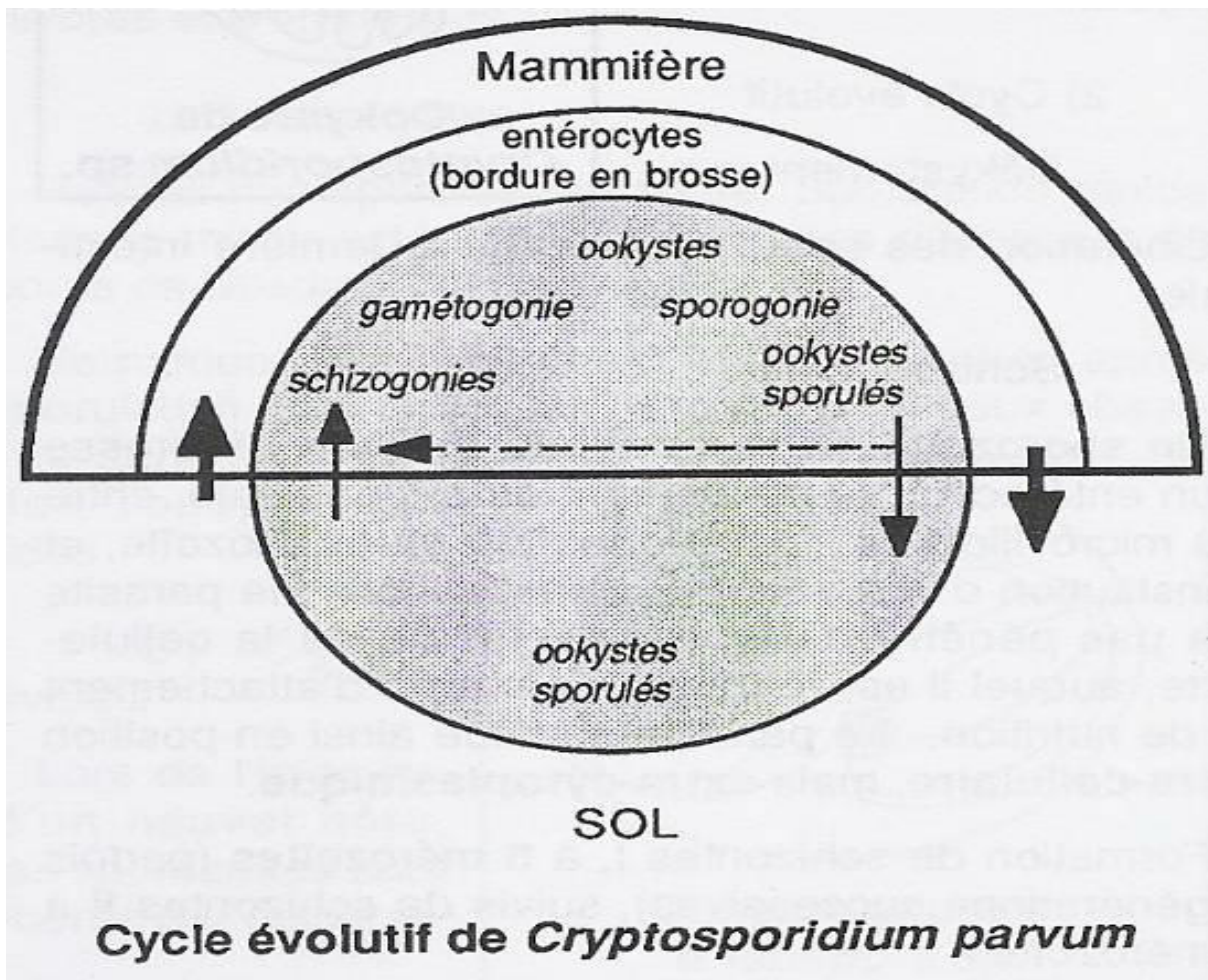


Figure 4 : Cycle évolutif de *Cryptosporidium parvum* (Bussiéras et Chermette, 1992).

❖ Épidémiologie et pouvoir pathogène

Après ingestion, les oocystes libèrent des sporozoïtes qui se fixent aux microvillosités des cellules superficielles de la muqueuse intestinale (figure5) ((Bradfor et Smith, 2008 ; Fichou, 2003).Ceux-ci se transforment en trophozoïtes qui sont invaginés par la membrane cytoplasmique et restent donc extracytoplasmiques (figure06) (Bradfor et Smith, 2008). Cette invasion entraîne la destruction de l'épithélium et une atrophie bénigne à modérée des villosités. Cela empêche l'absorption intestinale et entraîne donc une diarrhée par malabsorption des nutriments et mal nutrition (Bradfor et Smith, 2008 ; Fichou, 2003)

La spécificité d'hôte est très faible, la cryptosporidiose est donc une zoonose (Fichou, 2003).

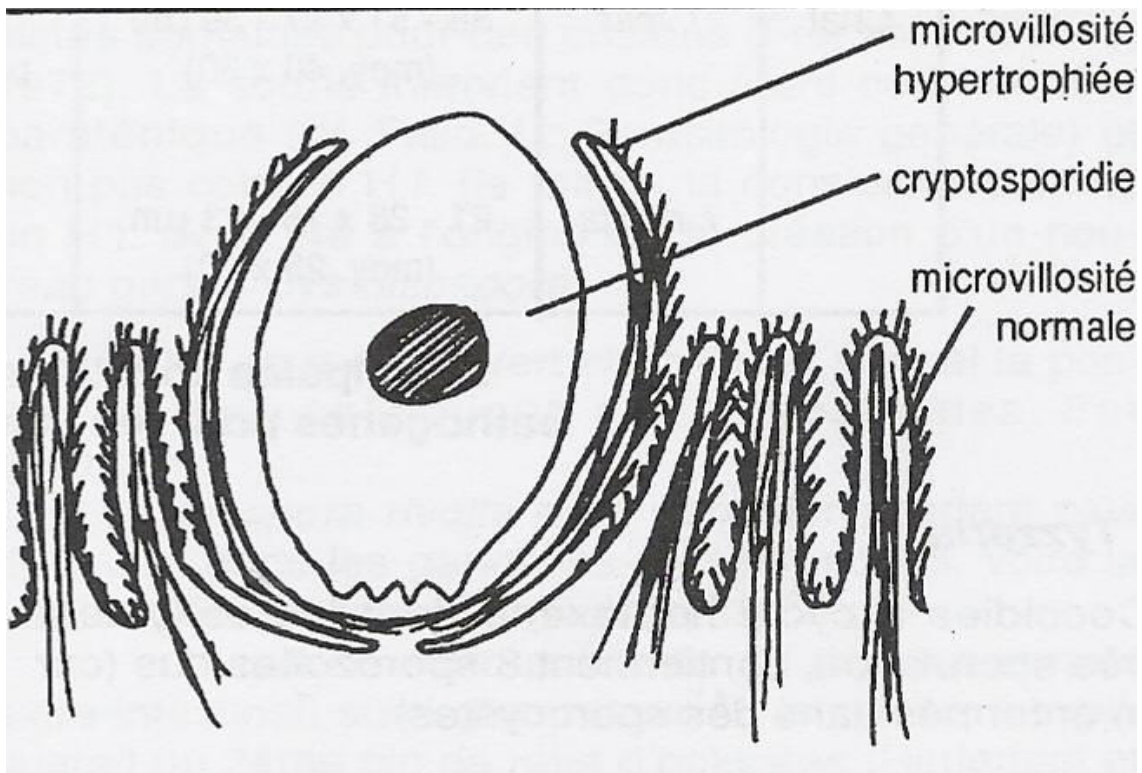


Figure 5 : Début de développement d'un trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* (Bussiéras et Chermette, 1992).

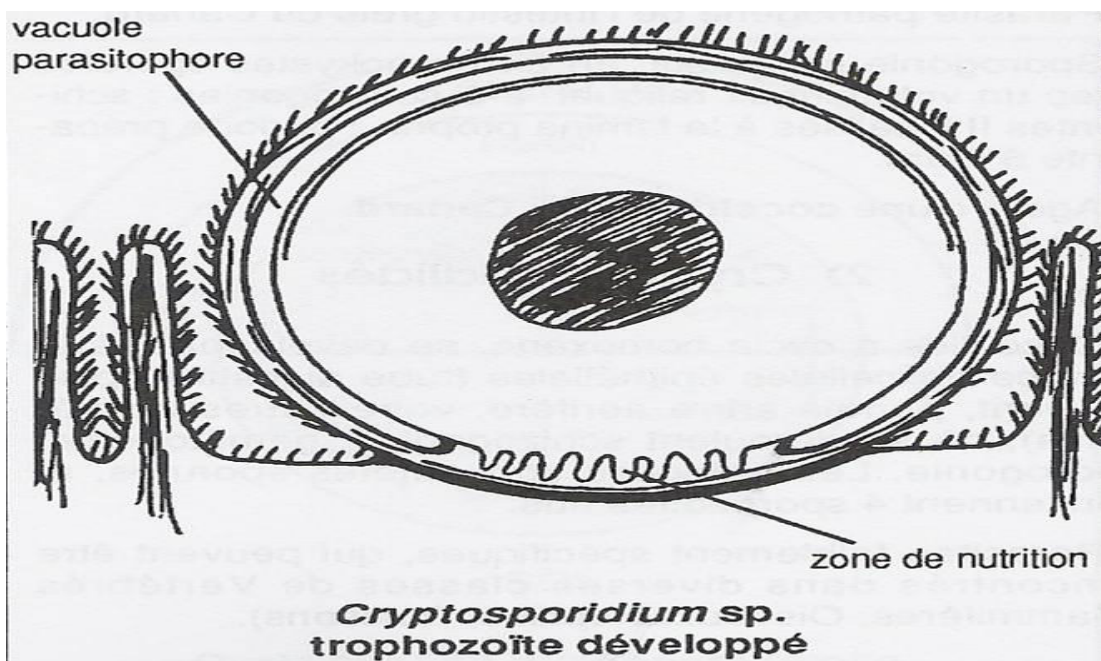


Figure 6 : Trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte (Bussiéras et Chermette, 1992).

❖ Clinique

Les signes cliniques durent de 4 à 14 jours. La diarrhée qui en résulte est liquide et de couleur jaune verdâtre à brun verdâtre, parfois muqueuse avec éventuellement du sang, du mucus ou du lait caillé (**Fichou, 2003 ; Ravary Sattler, 2006**). Les veaux infectés ne montrent souvent aucun autre signe clinique que la diarrhée, mais ils peuvent présenter une apathie, une déshydratation, une hyperthermie, une faiblesse musculaire et une anorexie. *C. parvum* atteint principalement la partie distale de l'intestin grêle, mais on retrouve également des lésions dans le caecum et le côlon, et occasionnellement dans le duodénum (**Bradfor et Smith, 2008 ; Fichou, 2003**)

. On a en général une faible mortalité mais une forte morbidité (**Ravary Sattler, 2006**).

B. *Giardia duodenalis*

Giardia est souvent retrouvé chez les veaux diarrhéiques en association avec d'autres agents pathogènes, mais son implication en tant qu'agent pathogène isolé n'est pas clairement démontrée. Les veaux infectés ont au moins deux semaines et même souvent plus d'un mois (**Bradfor et Smith, 2008**)

C. *Eimeriaboviset Eimeriazuernii*

La coccidiose bovine est due principalement à deux agents pathogènes qui sont *Eimeriaboviset Eimeriazuernii*. La transmission est fécale-orale, l'excrétion débute à un mois et dure trois à quatre mois (**Bradfor et Smith, 2008**). La coccidiose étant une maladie du veau plus âgé (de 3 semaines à 6 mois), elle est simplement citée ici comme agent pathogène conduisant à une diarrhée.

4. ASSOCIATION ENTRE AGENTS INFECTIEUX

En raison de la présence de ces 4 pathogènes chez des animaux cliniquement sains et leur association fréquente, l'étiologie précise des GENN est très difficile à déterminer (**Bendali F, 1998**). Portejoie a montré certaines associations courantes de ces derniers, cet auteur trouvait souvent les parasites associés aux autres agents (17,25%), alors que *E. coli* était rarement liée à l'un des virus (**Tableau 1**) (**Portejoie, 1995**).

Par ailleurs, la fréquence des 4 principaux agents (*E. coli*, rotavirus, coronavirus et cryptosporidies) seuls ou en association, varie selon plusieurs critères. En effet, l'âge du veau et son état de santé sont importants à considérer. **(Bendali. F, 1998)**

Tableau 1 : Fréquence des infections mixtes chez les veaux diarrhéiques (Bendali. F, 1998)

Nombre de prélèvement	E. Coli K99 + rotavirus	E. Coli K99 + coronavirus	Rotavirus + Coronavirus	Cryptosporidiose + autres	Autres
1577	46	23	52	272	439
%	2.91	1.46	3.3	17.25	27.8

Age des veaux

Les délais d'apparition des GENN dépendent beaucoup des propriétés de chaque agent infectieux (pathogénie, temps d'incubation) et de la sensibilité du veau (protection colostrale, stress) **(Contrepois et al, 1980)**. Ces deux phénomènes expliqueraient le fait de retrouver certains micro-organismes impliqués dans les GENN plutôt que d'autres à une période donnée. C'est ainsi que l'on a remarqué à titre d'exemple, que les E.T.E.C se retrouvent principalement entre le 1er et 3ème jour (rarement après 10 j), alors que les rotavirus sont isolés surtout au 8ème jour. Coronavirus est retrouvé de façon moins importante mais régulière entre le 4 et 15ème jour. Concernant les parasites, en raison de leur cycle de développement et leurs fréquentes associations, il est parfois difficile de déterminer les délais **(Bonaf et Moussa, 1993)**.

Santé des veaux

Comme les *E. coli*, certains agents infectieux sont des hôtes 'naturels' (commensales) de l'appareil digestif, ceci expliquerait leur présence chez les veaux cliniquement sains. Pour cette raison, l'identification des agents infectieux devrait viser en plus de l'espèce, les souches pathogènes réellement en cause grâce à des techniques plus fines comme le séro-typage **(Milon, 1993 ; Mainil et Pohol, 1994)**. Par exemple, une étude sur différents séro-types d'*E.*

*Coli*conduite en Belgique montrait que les séro-groupes O5, O26, O111, O118 sont plus souvent retrouvés chez les veaux malades, alors que O22, O25, O157 étaient rencontrés chez les veaux sains (**Pohl P,1991**). Si l'on ne tient pas compte du séro-typage, certaines études ont confirmé que les colibacilles étaient isolées aussi bien chez les animaux diarrhéiques que chez les sains (**DeRycke et al. 1986 ; Contrepois, 1996**). Cependant, les proportions différaient selon le statut (34% et 12% respectivement) (**Martel et al, 1981**).

Par ailleurs, selon une étude, les rotavirus sont retrouvés 5 fois plus souvent chez les veaux malades que chez les sains (53% contre 11%) (**Contrepois et al, 1983**). Les cryptosporidies sont elles aussi isolées plus fréquemment chez des sujets malades que chez les sains (30 et 5%) (**Gouet Ph, 1983**).

❖ Selon le type d'élevage

Probablement en raison des modes d'élevage très distincts, la fréquence des infections semble selon certains auteurs varier selon le type de production (laitier ou allaitant) (**Bendali. F, 1998**). On constate par exemple qu'en élevage laitier les nouveau-nés sont habituellement écartés des adultes, alors qu'en allaitant, les veaux restent plus longtemps en contact avec les mères (**Bendali. F, 1998**). Portejoie a constaté que les infections à *E. coli* et à coronavirus sont 2 fois plus importantes dans les élevages allaitants, alors que les rotavirus et les cryptosporidies sont retrouvés de façon similaire dans les deux types d'exploitation (Tableau02) (**Portejoie, 1995**).

Néanmoins, nous pensons que cette différence serait davantage liée aux conditions d'hygiène (confinement, nettoyage, promiscuité) et non au type de production lui-même (**Bendali. F, 1998**)

Tableau 2 : Fréquence des agents pathogènes chez les veaux diarrhéiques selon le type d'élevage. (Bendali. F, 1998)

Type	E. coli K99	Rotavirus	Coronavirus	Cryptosporidies
Allaitantes (2915)	314	457	365	511
Pourcentage %	14.3	20.8	16.6	23.3
Laitiers (1311)	99	293	82	221
%	7.5	22.4	6.25	16.9

Chapitre II : **Démarche de** **diagnostic et** **thérapeutique**

1. Diagnostic clinique :

A. Bactéries :

❖ **Escherichia. Coli**

La diarrhée à *E. coli* est caractérisée par une couleur jaune paille, elle est profuse et très liquide. La déshydratation est le signe clinique le plus marqué, avec comme conséquences une hypothermie, un abattement et une hypotension (**Ravary et Sattler, 2006**).

Les souches vérotoxigènes se retrouvent chez les veaux de 1 à 4 semaines et se caractérisent par une diarrhée mucoïde hémorragique. Les infections à *E. coli* CS31A présentent un veau mou avec parésie postérieure et fèces pâteux d'odeur bien particulière de « beurre rance ». L'abdomen est distendu (caillette pleine), la déshydratation est modérée et la létalité faible. Les signes cliniques pourraient être la conséquence d'une bactériémie avec endotoxémie colibacillaire subaiguë transitoire, accompagnée d'une acidose métabolique par les D-lactates (**Espinasse et al, 1991 ; Ravary et Sattler, 2006**). Quand les pertes hydriques sont supérieures aux apports, des signes de déshydratation et d'acidose apparaissent (**Bradford et Smith, 2008**).

Une cause de mort probable est la défaillance cardiaque, résultant d'un déséquilibre potassique du myocarde, l'hypothermie contribuant également à cette défaillance cardiaque (**Bradford et Smith, 2008**).

❖ **Salmonelle :**

On distingue deux formes cliniques :

Une forme suraiguë : caractérisée par une fièvre intense, un abattement extrême et anorexie. La mort survient en 1 à 3 jours.

Une forme aiguë classique : après un pic thermique de 40-42°C et un syndrome fébrile, les animaux présentent une chute de la pression artérielle avec diminution du pouls, un refroidissement des extrémités, une cyanose des muqueuses et des signes douloureux. La diarrhée est pâteuse, jaune orangée, d'odeur putride, striée de mucus et de débris nécrotiques sanguins (**Martel et Moulin 1983 ; Martel, 1993**). En raison de l'importante résistance des salmonelles aux antibiotiques, le traitement est très difficile et l'évolution se fait souvent vers la mort en 2 à 10 jours suite à un collapsus vasculaire (**Gouet, 1983**). Par ailleurs, cette maladie peut se compliquer par une atteinte pulmonaire grave et très contagieuse (**Martel, 1993**). La

salmonellose est moins fréquente que la colibacillose et touche surtout les veaux au-delà d'une semaine d'âge (2-4 semaines). Elle est très contagieuse et favorisée par le stress (transport, densité) notamment en élevage intensif (**Gouet, 1983**).

Les animaux adultes sont souvent porteurs sains et constituent un réservoir potentiel.

B. Virus :

❖ Rotavirus :

La diarrhée peut survenir en 14 à 22 heures, mais les veaux atteints sont généralement âgés de 6 à 10 jours. La diarrhée est généralement transitoire, 3 à 4 jours après, les animaux retrouvent un état général quasiment normal. Le rotavirus seul entraîne donc rarement la mort (**Fichou, 2003**).

Les diarrhées dues aux rotavirus sont des diarrhées aqueuses de couleur jaune à blanchâtre, elles sont moins graves cliniquement que les diarrhées dues aux coronavirus (**Ravary et Sattler, 2006**). Les signes cliniques sont : faiblesse, anorexie, hyperthermie et déshydratation (**Fichou, 2003**).

❖ Coronavirus :

Les signes cliniques apparaissent après une phase d'incubation de 12 à 36 heures. Les diarrhées à coronavirus sont des diarrhées aqueuses de couleur jaune à jaune verdâtre avec éventuellement du mucus ou du sang (**Clark, 1993 ; Fichou, 2003 ; Ravary et Sattler, 2006**).

Comme on l'a déjà dit, la maladie due aux coronavirus est souvent plus sévère que la maladie due aux rotavirus, la principale lésion étant une entérocolite muco-hémorragique (**Bradford et Smith, 2008**). Les signes cliniques sont une anorexie, une hyperthermie, une acidose, une hypoglycémie et une déshydratation sévère (**Clark, 1993 ; Fichou, 2003**). Les infections sévères peuvent entraîner la mort suite à la déshydratation, l'acidose, un choc, ou une défaillance cardiaque (**Bradford et Smith, 2008 ; Clark, 1993**).

C. Parasites :

❖ *Cryptosporidium parvum* :

Les signes cliniques durent de 4 à 14 jours. La diarrhée qui en résulte est liquide et de couleur jaune verdâtre à brun verdâtre, parfois muqueuse avec éventuellement du sang, du mucus ou du lait caillé (**Fichou, 2003 ; Ravary et Sattler, 2006**). Les veaux infectés ne montrent souvent aucun autre signe clinique que la diarrhée, mais ils peuvent présenter une apathie, une déshydratation, une hyperthermie, une faiblesse musculaire et une anorexie (**Bradford et Smith, 2008 ; Fichou, 2003**) On a en général une faible mortalité mais une forte morbidité (**Ravary et Sattler, 2006**).

2. Diagnostic de laboratoire :

A. Bactéries :

❖ *Escherichia coli* et *salmonella* :

E. coli est présent habituellement dans le tractus gastro-intestinal. Son isolement dans des échantillons fécaux est donc sans signification sauf si les colibacilles isolés présentent des facteurs de virulence compatibles avec la clinique . E.C.E.T peut être identifié par la présence de F5 en utilisant un dosage immunologique tel que l'agglutination sur latex, le test ELISA, l'immunofluorescence et l'agglutination sur lame (**Bradford et Smith, 2008**).

Il existe de nombreuses méthodes pour détecter les salmonelles, et à l'échelle du troupeau il n'est pas rare de détecter ou d'isoler la bactérie. On se pose la question de la relation entre la présence de la bactérie et la déclaration de la maladie. En effet, on a observé que *Salmonella* peut être retrouvée dans les fèces de veaux cliniquement sains. L'isolement de salmonelles dans des fèces de veaux diarrhéiques est donc compatible avec un diagnostic de salmonellose, mais l'isolement seul sans signe clinique ne permet pas d'établir un diagnostic (**Bradford et Smith, 2008**).

Le diagnostic de laboratoire se fait sur des milieux d'enrichissement particuliers, tels que les bouillons de sélénite ou de tétrathionate, afin de promouvoir la croissance des salmonelles en inhibant les autres organismes de la flore fécale. Les échantillons sont ensuite mis sur des

milieux de culture spécifiques tels que la xylose lysine désoxycholate ou l'agar vert brillant(127). Les colonies suspectes sont testées à l'aide d'une série de tests biochimiques et sérogroupées au moyen d'anti-sérum séro-groupe-spécifiques. Ce séro-typage est réalisé par des laboratoires de référence **(Paul, 2010)**.

Les méthodes de diagnostic rapide sont les tests ELISA et les PCR (Réaction de Polymérisation en Chaîne). Un enrichissement préliminaire est souvent effectué dans les deux méthodes pour augmenter la sensibilité de la détection. Les tests ELISA ont une sensibilité rapportée de 59% et une spécificité de 97.6% sur des cultures enrichies **(Poppe et Duncan, 1996 ; Wray et Davies, 2000)**. La PCR conventionnelle et la PCR en temps réel ont également été développées pour la détection des salmonelles dans les fèces. La PCR en temps réel réduit les limites de détection (avec une sensibilité allant de 97.1 à 100% et une spécificité allant de 91.3 à 100%) et de temps (obtention des résultats en 52 à 54 h) en comparaison avec les techniques de PCR conventionnelle (sensibilité de 87% et spécificité de 95%) et de cultures des fèces conventionnelles (sensibilité de 98% et spécificité de 99%, et obtention des résultats en 72 à 120 h), mais la technique est plus compliquée à mettre en œuvre et nécessite donc du personnel qualifié **(Boraychuk et al, 2007 ; Eriksson et Aspan, 2007 ; Zahraei et al, 2006 ; Zahraei et al, 2007)**.

B. Virus :

❖ Rotavirus :

Les techniques d'isolement des rotavirus comprennent également la culture cellulaire, la coloration d'anticorps fluorescent, la microscopie électronique, les tests immunologiques, l'électrophorèse, et la RT-PCR. Le rotavirus bovin est difficile à isoler par culture cellulaire à cause de la nature cytotoxique des fèces et des résidus fécaux, et parce que les effets cytopathiques du virus ne sont pas constants. La technique des anticorps fluorescents est simple, rapide et spécifique ; bien que les antigènes des rotavirus soient généralement difficiles à mettre en évidence dans les 24 à 72 heures après le début de la diarrhée parce que les cellules épithéliales infectées par le rotavirus sont rapidement éliminées aux extrémités des villosités **(Bradford et Smith, 2008)**.

❖ Coronavirus :

Les méthodes de mise en évidence des coronavirus comprennent l'isolement sur culture cellulaire, la microscopie électronique avec ou sans marquage immunologique, des tests immunologiques, des techniques moléculaires incluant les tests d'hybridation, et la RT-PCR (Reverse Transcriptase PCR) (**Bradford et Smith, 2008**).

L'isolement d'un coronavirus bovin par des techniques de cultures cellulaires est peu pratiquée en laboratoire, car la technique est compliquée et nécessite d'avoir des virus vivants. La microscopie électronique quant à elle, a été la technique standard de mise en évidence des coronavirus, mais elle est difficile. De nombreux tests ELISA ont été élaborés pour la détection des antigènes de coronavirus dans les fèces, ce qui implique la commercialisation de nombreux kits de diagnostic rapide. L'utilisation d'anticorps monoclonaux à la place d'anticorps polyclonaux est censée augmenter la sensibilité et la spécificité de ces tests ELISA. La limite de détection des tests ELISA s'échelonne de 10^4 à 10^7 virions par millilitres de fèces (**Bradford et Smith, 2008**).

C. Parasites :

❖ *Cryptosporidium parvum* :

On emploie principalement des techniques de coloration (telle que Ziehl-Neelsen modifiée) sur lame après étalement des fèces : elle est peu onéreuse et rapide (25') mais peu sensible. On peut également recourir à l'observation des ookystes au microscope de frottis fécaux ou préparation fécales, des tests immunologiques et PCR. La méthode ELISA conjointement ou non à d'autres agents infectieux est une procédure courante et pratique. L'immunofluorescence indirecte est plus sensible que le test ELISA à antigène monoclonal (de 10^3 à 3×10^5 ookystes par gramme de fèces) (**Bradford et Smith, 2008**).

3. Démarche thérapeutique :

En premier lieu, il est important d'isoler le veau malade, afin de limiter la dissémination des agents pathogènes dans l'environnement et la contamination d'autres veaux. Le traitement repose sur une fluïdo-thérapie qui permet de compenser les pertes hydro-électrolytiques dues à la diarrhée, corriger l'acidose métabolique, corriger l'hypoglycémie et apporter au veau les besoins énergétiques nécessaires. La réhydratation peut se faire par voie orale si le réflexe de succion est conservé, ou par voie intraveineuse. Il peut être recommandé d'arrêter l'alimentation lactée. Les veaux présentant une diarrhée ont souvent une prolifération d'*E. Coli* dans la lumière intestinale (quel que soit l'agent pathogène responsable de la diarrhée), 30% des veaux présentant une atteinte de l'état général ont une bactériémie, une antibiothérapie dirigée contre *E. coli* doit donc être mise en place(17). En cas de cryptosporidiose, un traitement anticoccidien peut être administré. Un pansement intestinal peut être donné (kaolin, etc.), afin de diminuer l'absorption des toxines, limiter les pertes hydriques, ralentir le transit et protéger la muqueuse pour favoriser la cicatrisation. Les probiotiques tels que *Lactobacillus* ou d'autres ferments lactiques peuvent être aussi administrés afin d'améliorer la digestion et l'hygiène intestinale. Enfin on peut donner des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pour limiter la production des médiateurs de l'inflammation et réduire les sécrétions intestinales. Une supplémentation minérale et vitaminique peut être conseillée pour augmenter les défenses immunitaires du veau (**Ravary et Sattler, 2006**).

Les salmonelles sont généralement résistantes à la pénicilline, l'érythromycine, et la tylosine. Il y a une résistance de 60-70% de *S. Typhimurium* (sérovar majoritairement identifié dans les élevages français) à l'ampicilline, 3 à 6% aux aminosides, et une résistance émergente vis-à-vis des céphalosporines de troisième génération et des fluoroquinolones. Parmi le sérovar *Typhimurium*, le lysotype DT104 possède la particularité d'être pentarésistant (résistances à l'ampicilline/amoxicilline, chloramphénicol/florfenicol, streptomycine/spectinomycine, tétracyclines et sulfamides), résistances conférées par des gènes situés sur un fragment du chromosome appelé locus de multi-résistance. Le R.E.S.S.A.B a récemment détecté certaines souches de *S. Typhimurium* pentarésistantes ayant une résistance supplémentaire au Triméthoprime (**Chazel, 2004**). Ces résistances sont plus fréquentes chez les jeunes veaux que

chez les adultes, il faut donc faire une gestion raisonnée de l'utilisation d'antibiotiques afin de limiter la sélection de bactéries résistantes aux antibiotiques **(Fichou, 2004)**. La salmonellose due à *S. Typhimurium* DT104 étant une zoonose grave pour l'Homme, ces résistances peuvent poser des problèmes thérapeutiques en médecine humaine. Pour certains scientifiques, l'utilisation d'antibiotiques dans le traitement de la salmonellose dans les troupeaux est donc controversée. En conséquence, un traitement agressif à base d'antibiotiques est recommandé dans les stades précoces de l'infection **(Constable, 2004 ; Fecteau et al, 2003; Wray et Davies, 2003)**.

Alors qu'un grand nombre d'antibiotiques à spectre Gram négatif peuvent apparaître appropriés pour le traitement de la salmonellose néonatale, l'utilisation de la plupart d'entre eux n'est pas autorisée chez les veaux. Les salmonelles étant des bactéries intracellulaires facultatives, le choix d'un antibiotique avec une bonne pénétration tissulaire et une action intracellulaire est recommandé. Des études expérimentales ont montré que l'amoxicilline et le sulfamide triméthoprim sont efficaces dans le traitement des infections à salmonelles par voie orale, intraveineuse, et intramusculaire **(Groothuis, 1987)**. De même, dans une autre étude, l'utilisation hors AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) de ceftiofur à 5 mg/kg a montré une atténuation des signes cliniques et une réduction de l'excrétion fécale de salmonelles **(Fecteau et al, 2003)**.

Chapitre III : les facteurs de risque

Il existe un grand nombre de facteurs de risque des diarrhées néonatales et de toute maladie néonatale. Ces facteurs peuvent être liés au vêlage, au bâtiment, à l'hygiène ou à d'autres paramètres comme une malnutrition, un stress important, un âge avancé de la mère ou au contraire le fait qu'elle soit une primipare **(Paul, 2010)**

1. Les facteurs de risque en péripartum

A. Le facteur humain

L'éleveur joue un rôle déterminant pour l'ensemble des facteurs présentés plus loin (colostrum, nettoyage), indépendamment du vêlage. En effet, le nouveau-né est très sensible aux manipulations obstétricales, traumatisantes et souvent non hygiéniques dont l'éleveur pourrait en être la cause **(Martin et al, 1975)**.

B. L'état de santé de la mère

L'état de santé des parturientes en pré-partum agit directement sur la sensibilité du nouveau-né. En effet, en cas de stress ou de maladie (métrites, mammites) la qualité du colostrum est altérée et la résistance intrinsèque du veau est amoindrie **(Stott, 1980 ; Vallet, 1983)**. D'autres paramètres comme l'âge de la mère, son niveau de production et parfois la race pourraient agir sur la sensibilité du veau via la qualité et la quantité du colostrum.

Une parturition longue et difficile entraîne une hypoxie et un manque de vivacité qui fragilisent le veau **(Roy, 1990)**. Lors d'une dystocie ou d'une césarienne, le risque de développer une diarrhée est plus important que lors de vêlage facile et sans complications **(Sivula et al, 1996.)**. Le facteur maternel n'est pas le seul à agir sur la résistance du veau, le taureau semble, selon Larvor, également avoir un rôle **(Larvor, 1980)**.

C. Complications au vêlage

Les dystocies sont associées aux diarrhées néonatales, principalement dans les élevages intensifs et sont un risque de mortalité en pré sevrage (40% des morts en pré-sevrage sont des veaux nés de dystocies). La dystocie est une source de stress et affecte la capacité du veau à boire son colostrum, ce qui entraîne un taux sérique d'IgG plus faible. En conséquence, les veaux dystociques sont deux à quatre fois plus sensibles aux maladies dans les quarante cinq

premiers jours de vie. L'œdème de la tête et de la langue, conséquence fréquente de la dystocie, les gênent pour téter. Ils sont faibles, fatigués, restent couchés plus longtemps, ce qui augmente leur exposition aux agents pathogènes fécaux. Les veaux maigres ou gras à la naissance ont un risque de mortalité plus élevé (**Lorino et al, 2005, Ravary et Sattler, 2006**).

D. Le local de vêlage

Un local de vêlage séparé et à l'abri des agressions climatiques permet de réduire le stress pour le nouveau-né. Le risque d'infection est ainsi limité grâce à un paillage et une désinfection suffisante et pratiqués entre chaque vêlage (**Curtis et al, 1988**). Les risques de diarrhées néonatales sont augmentés par une densité élevée d'individus dans un bâtiment, notamment un nombre élevé de veaux dans un même box (**Bradford et Smith, 2008**).

E. La désinfection de l'ombilic

Une désinfection ombilicale soigneusement réalisée permet de réduire fortement les risques d'infection. Le nouveau-né semble plus fragile lorsque la désinfection n'est pas effectuée (**Vallet, 1983**). Cependant, quelques auteurs ne semblent pas en faveur de cette pratique car elle présente un risque potentiel de contamination par voie ombilicale pendant la manipulation (**Roy, 1980**).

F. Le colostrum

De nombreuses études ont montré que l'échec du transfert passif de l'immunité conduit à un risque élevé de diarrhée néonatale. Les immunoglobulines sont capables de passer la barrière intestinale du veau uniquement pendant une durée limitée après la naissance, et le taux d'IgG sérique est déterminé par l'état du veau au moment du vêlage, la durée d'ingestion du colostrum, et la quantité d'immunoglobulines ingérées (**Bradford et Smith, 2008**).

A la naissance, les veaux naissent agammaglobulinémiques et ne possèdent aucune défense contre les agents infectieux. Leur protection immunitaire dépend étroitement des apports en anticorps colostraux (**Pellerin, 1983**).

Le colostrum est le 'premier lait' sécrété par la mamelle pendant les premières heures qui suivent la mise bas. Sa concentration en protéines est nettement plus élevée que celle du

lait normal (20% contre 3%). La teneur de ce nutriment en vitamines (surtout vit A, très importante pour le jeune) est 100 fois plus élevée que celle du lait. Sa richesse en anticorps est 15 à 20 fois supérieure à celle du sérum sanguin de la vache. Son importance est liée à sa forte teneur en anticorps qui procurent au nouveau-né une protection et une immunité efficaces **(Bendali, 1998)**

Les diarrhées semblent réduites de moitié chez les veaux ayant pris le colostrum dans les bonnes conditions (16,7% contre 31,2%) **(Vallet, 1983)**. Ces conclusions ont été confirmées en situation expérimentale où les teneurs en protéines totales étaient supérieures chez les animaux nourris au colostrum que ceux recevant du lait concentré (moyenne PT=53,7 contre 44 g/l) **(Mee et al, 1996)**. Une autre enquête a montré que lorsque la valeur des IgG était inférieure à 5g/l, les veaux avaient 4 fois plus de risque de mourir et 2 fois plus de maladie **(Roy, 1990)**.

L'efficacité de la prise de colostrum dépend de plusieurs paramètres : le délai, la quantité absorbée, la qualité, la vivacité du veau ou la conformation de la mamelle **(Gay, 1983 ; Roy, 1990)**. L'éleveur peut intervenir notamment sur :

❖ La précocité :

De nombreuses études épidémiologiques ont observé une association entre le délai de la première prise de colostrum et l'incidence des diarrhées **(Bendali, 1998)**. Les veaux recevant tardivement le colostrum sont 4 fois plus souvent malades que ceux nourris précocement (OR=3,92) **(Fourichon et al.)**.

L'importance du délai serait liée à deux phénomènes. D'une part, la perméabilité intestinale et l'absorption des immunoglobulines baissent de moitié entre la naissance et 12 heures **(Bendali, 1998)**. D'autre part, la concentration des immunoglobulines dans le colostrum diminue à chaque tétée (50% de la 1ère à la 2ème puis 30% après) **(Stott et al, 1981)**.

❖ La quantité et la fréquence :

Pour garantir une protection efficace du veau durant les premiers jours, il est nécessaire de le nourrir au moins 2 fois par jour, soit environ 3 à 4 litres (10 à 15% du poids vif) **(Bendali, 1998)**.

❖ La qualité :

La qualité du colostrum est déterminée par sa teneur en immunoglobulines. Ce critère de qualité dépend aussi de plusieurs paramètres intrinsèques au couple 'mère-veau' tel que l'âge de la mère (la concentration augmenterait avec l'âge de la mère), son niveau de production, son alimentation, sa vaccination, la durée du tarissement, les infections mammaires, les conditions de vêlage et quelquefois la race (**Bendali, 1998**).

❖ Le comportement du veau :

L'immunité passive du veau est amoindrie quand celui-ci est stressé ou livré à lui-même notamment lors de vêlage dystocique (**Brignole et Stott, 1980, Besser et al, 1991**). Les veaux devraient être en mesure de téter seuls et à volonté dès les premières heures qui suivent la naissance (**Quigley et al, 1995**).

2. Les facteurs de risque liés au bâtiment et à l'ambiance d'élevage

A. Le bâtiment et la stabulation

L'influence de l'environnement en général et du bâtiment en particulier, sur les GENN a été clairement démontrée. Le logement agit sur la santé des veaux de différentes façons : Il peut favoriser la multiplication puis la transmission des agents infectieux et constituer une source supplémentaire de stress pour le nouveau-né (confort thermique) (**Bendali, 1998**). En élevage allaitant, certains auteurs ont montré l'avantage de la stabulation libre par rapport à la stabulation entravée (**Vallet et Houdoy 1985 ; Vallet, 1993**). Toutefois, quel que soit le type de bâtiment, l'éleveur devra veiller aux conditions d'hygiène optimales. Pour le confort des animaux en stabulation entravée, la surface disponible ne devra pas être inférieure à 1,6 ou 1,8m²/veau. En stabulation libre, on préconise 1m²/veau avec une zone réservée non accessible aux adultes. Certains auteurs suggèrent la méthode «all in, all out» qui permet une bonne hygiène, cette maîtrise des flux d'animaux réduit aussi la contamination (**Hall et al, 1992**).

B. Le couchage

En raison de l'excrétion permanente des agents infectieux par les animaux sains ou malades et la résistance de ces pathogènes dans le milieu, la litière constitue un contaminant potentiel très dangereux et un réservoir permanent de micro-organismes. Un paillage abondant et fréquent garantirait une litière sèche et une hygiène pour le nouveau-né (**Schumann et al, 1990**). Il convient aussi d'adapter les quantités et le rythme de paillage selon le type de stabulation. La prévention de la pollution microbienne dans les litières peut également être assurée à l'aide d'épandage de désinfectants (tels que les superphosphates de chaux 200 gr./m² 2/semaine), les bactériostatiques abaisseraient aussi le pH du sol, ce qui est généralement suffisant pour limiter la multiplication microbienne (**Vallet et Houdoy, 1985**). L'amélioration de l'hygiène du bâtiment permettrait de baisser la morbidité de 36% à 11% dans certains élevages (**Hall et al, 1992**).

C. Local et parcage des veaux

De nombreuses recherches épidémiologiques se sont intéressées au logement spécifique du veau et son influence sur la maladie. Les nouveau-nés sont généralement soit en liberté dans la stabulation, soit placés dans des boxes (individuels ou collectifs), soit enfin à l'attache individuelle dans les stabulations entravée. L'association entre ces différents types d'emplacements et les GENN varie d'une étude à l'autre. En effet, dans certains travaux, les veaux placés dans des parcs collectifs semblent avoir 4 fois moins de diarrhée que ceux logés en boxes individuels (OR=0,22), de même, les veaux placés dans des boxes individuels sont 8 fois plus souvent traités pour des raisons de GENN que les autres (**Waltner-Toews et al, 1986**). D'autre part, les veaux à l'attache individuelle seraient 1,5 fois plus atteints par la diarrhée que ceux groupés dans des boxes collectifs (**Curtis, 1988**). Ces deux constats pourraient en partie s'expliquer par le fait que les éleveurs accordent plus d'attention et surveillent davantage les veaux séparés induisant ainsi un biais d'observation.

A l'inverse, selon d'autres auteurs, les veaux placés dans des boxes individuels semblent mieux protégés car la contamination y est réellement moins importante (**Jorgenson et al, 1970 ; Martin et al, 1975**).

Une étude conduite par Webster ne mentionnait pas de différence d'incidence de GENN chez les veaux logés individuellement et ceux parqués en groupe (**Webster et al, 1985**). Les résultats d'une expérience montraient que lorsque des animaux sont placés dans les mêmes conditions (températures, climat, alimentation), le système de logement n'a aucun effet sur la diarrhée (**Jorgenson et al, 1970**).

D. La promiscuité des animaux

Le risque de maladies néonatales, en particulier des GENN, s'accroît en fin de saison de vêlage. Ceci serait dû à l'augmentation du nombre de naissances dans l'exploitation entraînant une forte densité des animaux et à la pression microbienne qui en résulterait (**Clement et al, 1995**).

Au-delà du nombre d'animaux, la cohabitation d'animaux d'âges différents favorise la transmission par les veaux plus âgés ou des adultes devenus porteurs sains (**Vallet, 1983**). Des risques de maladie de l'ordre de 4,2 et 3,6 fois supérieurs ont été observés quand les animaux sont mélangés (**Fourichon, 1996 ; Schumann et al, 1990**). Il est ainsi préférable de ne grouper que des veaux d'âges voisins (± 2 à 3 semaines), ceci témoigne en plus d'une meilleure gestion du troupeau.

E. Climat, température et hygrométrie

Le climat intervient directement sur la sensibilité du nouveau-né. Des écarts importants de température et d'humidité nécessitent des dépenses supplémentaires d'énergie pour lutter contre le stress thermique, donc affaiblissent les défenses du veau et favorisent les infections (**Fostier et al, 1985 ; Roy, 1990**). Lors de temps froids et humides, les éleveurs ont également tendance à confiner et à grouper leurs animaux, augmentant ainsi la densité et favorisant la contamination.

Par ailleurs, considérer les paramètres climatiques (température ou l'humidité) en valeur absolue n'est pas pertinent. En effet, pour une même température, deux niveaux d'hygrométrie auraient des effets différents. Andrieu suggère d'utiliser un indice d'ambiance synthétique validé et fiable résultant d'une combinaison entre les températures et les hygrométries intérieures et extérieures du bâtiment (**Andrieu et al, 1985**).

F. Aération

Un débit d'air suffisant permet un apport optimum d'oxygène et l'évacuation simultanée de gaz nocifs. Ce renouvellement peut être garanti par la ventilation mécanique ou des entrées d'air protégées par des filets brise-vent (ouvertures représentant 1/25^{ème} des surfaces latérales). La morbidité serait double (69,2% contre 36,7%) dans les exploitations où le renouvellement d'air est insuffisant par rapport à celles ayant une aération correcte (>0,3m³/kg/heure) (**Vallet et Houdoy, 1985**). L'humidité et la température sont également conditionnées par cette aération.

3. Facteurs alimentaire

A. L'alimentation de la mère

L'alimentation des parturientes, notamment pendant le dernier tiers de la gestation, est déterminante pour la santé et la résistance du veau à sa naissance. Quatre paramètres de la ration sont particulièrement importants à surveiller : sa pauvreté, son déséquilibre, sa richesse en azote soluble, ainsi que des carences en minéraux, vitamines et oligo-éléments (calcium, magnésium, zinc et vit. A) (**Bendali, 1998**)

Il existe d'autre part, une relation entre la faible teneur en vitamine A hépatique des parturientes et l'hypo-gammaglobulinémie des veaux. Une bonne disponibilité de cette vitamine ainsi que des apports suffisants et équilibrés en énergie, azote et minéraux sont nécessaires pour le nouveau-né. Les veaux semblent avoir moins de risques de mortalité quand les mères reçoivent un complément en vitamines A, D, et E (**Bendali, 1998**).

L'évaluation de l'effet de la qualité de l'aliment n'est pas aisée, elle nécessite souvent des investigations assez fines en laboratoire.

B. L'alimentation des veaux

Au-delà de l'importance capitale du nombre de tétées à la naissance (voir chapitre colostrum), le nouveau-né nécessite une alimentation riche et équilibrée jusqu'au sevrage. Des quantités minimales de 5-10% du poids vif 2 fois/jour pendant le premier mois en période néonatale seraient suffisantes pour assurer une bonne résistance aux infections et une

croissance convenable . Lors d'utilisation de lait de remplacement, ce dernier doit être suffisamment riche (20-22% de protéines, 10-25% matières grasses, 0,25-0,5% de fibres et moins de 12% de minéraux) .Un lait de substitution équilibré et bien préparé serait comparable au lait maternel **(Bendali, 1998)**.

L'apport en sels minéraux dès la deuxième semaine d'âge réduirait l'incidence des diarrhées chez les veaux (OR=0,22) **(Waltner-Toews, 1986)**.

4. Autres facteurs de risque

A. Le sexe

Bien que logiquement l'éleveur n'ait pas la possibilité d'agir sur le sexe des nouveau-nés, nous pensons tout de même qu'en étant conscient du risque potentiel de ce facteur, il pourra mieux surveiller et prévenir la maladie. En effet, les mâles semblent deux fois plus sensibles aux diarrhées que les femelles (OR=2) **(Clement et al, 1998)**. La durée moyenne de maladie est également plus courte chez les femelles (1,6 contre 1,9 jour) **(93)**. Certains auteurs ont également trouvé que les mâles étaient plus touchés par la mortalité avec un risque plus élevé (3,05% contre 2,42%) **(Lovell et Hill, 1940 ; Debnath et al, 1990)**.

C. La race

Quelques enquêtes ont tenté d'examiner l'effet de la race sur les GENN. Les veaux laitiers semblaient moins touchés que les allaitants (13% et 23%) **(Martel et al, 1981)**.Ce constat s'expliquerait plutôt par le centre d'un intérêt de chaque type de production, le lait chez les premiers et le veau en élevage allaitant. **(Bendali, 1998)**.

Des auteurs rapportaient une plus forte incidence chez les races rustiques, ce résultat pourrait s'expliquer par les conditions d'élevage plus difficiles ainsi qu'un faible nombre d'enquêtes en élevage allaitants. De plus, la part de la race et du système d'élevage ne sont pas évidentes à distinguer **(Vallet, 1983)**.

La taille de l'exploitation semble être en rapport avec l'incidence des GENN. En effet, selon certains auteurs, les grandes exploitations seraient plus touchées par la diarrhée et la mortalité que les plus petites **(Waltner-Toews et al, 1986 ; Schumann et al, 1990)** ; ceci se

justifierait par le fait que les animaux ne bénéficient pas de l'ensemble de la superficie déclarée ou que les éleveurs dispersent les animaux malades pour alléger les problèmes de densité et propagent ainsi la maladie. **(Bendali, 1998)**.

Bien que le lien entre la taille de l'élevage et la morbidité n'ait pas d'explication biologique, d'autres indicateurs qui y sont directement liés tels que : l'espace réservé aux animaux, la gestion du troupeau, le temps consacré aux veaux, l'alimentation et le niveau social de l'éleveur, semblent plus intéressants à considérer. **(Bendali, 1998)**.

D. Âge du troupeau

Les veaux nés d'un premier ou d'un deuxième vêlage ont un risque de mortalité plus élevé comparé à ceux nés de vaches plus vieilles, et le risque de diarrhée chez les veaux nés de génisses est 3,9 fois plus élevé que chez les veaux de vaches. Les génisses ont un risque de vêlage dystocique plus élevé, un colostrum de moins bonne qualité et des aptitudes maternelles moins développées **(Bradford et Smith, 1992)**.

5. Prophylaxie

A. Réduction de l'exposition aux agents pathogènes

Il est indispensable de prévenir l'infection. Cela passe par la gestion de l'hygiène de l'environnement. Tous les agents pathogènes peuvent survivre dans l'environnement pendant des mois ou des années dans des conditions d'humidité adéquate. Ils peuvent également survivre sur tout le matériel utilisé **(Ravary et Sattle, 2006)**.

Il faut donc favoriser un environnement propre et sec, une bonne administration des aliments, avec des pratiques de stockage et de manipulation, de façon hygiénique **(Ravary et Sattle, 2006)**.

Il est important de disposer d'un local de vêlage qui ne sert que dans ce but. La propreté de l'aire de vêlage est très importante, la litière doit être changée entre chaque vêlage et le local désinfecté **(Ravary et Sattle, 2006 ; Bradford et Smith, 1992)**. Pour les éleveurs qui mettent leurs vaches sur le point de vêler dans des boxes de vêlage pour une meilleure surveillance, afin de réduire la contamination des boxes de vêlage, il faut limiter la durée de séjour des vaches

dans les boxes et garder une litière propre. Avant chaque vêlage, le pis et la région périnéale de la vache doivent être lavés. Lavage et désinfection doivent être effectués entre chaque lot de veaux, lorsqu'ils sont élevés par lots. Le point important du lavage est le lavage physique : il faut frotter les surfaces pour en retirer les matières organiques, cela est préféré au nettoyage à l'eau sous haute pression qui peut créer des aérosols, et donc favoriser la dissémination et la contamination. Le nettoyage par frottement des surfaces avec de l'eau et du savon élimine 99% de la charge microbienne sur des surfaces lisses, et 90% sur les surfaces rencontrées habituellement. L'application de désinfectant après le lavage est indispensable pour éliminer les agents pathogènes restant et pour prévenir leur prolifération. Le lavage physique ne peut être remplacé par l'application de désinfectants en grande quantité **(Ravary et Sattle, 2006)**.

Il est préférable de séparer les vaches des génisses jusqu'à ce que leurs veaux aient au moins un mois. Il faut éloigner et isoler les animaux malades chroniques et les veaux faibles(06). On peut également isoler les veaux. Cet isolement a pour but de les éloigner de l'exposition aux agents pathogènes. Ceci, ainsi qu'une bonne gestion de l'environnement améliorent la protection donnée par l'immunité maternelle en offrant une fenêtre plus large avant que la vaccination soit nécessaire. Il faut exclure de l'alimentation des veaux le lait inutilisé qui peut rompre cette isolation en introduisant des agents pathogènes et des antibiotiques qui vont altérer la flore naturelle qui se développe chez le veau, ce qui les rendrait plus sensibles(136). Il faut isoler les veaux malades des veaux sains. Il faut également augmenter la résistance à l'infection. Cela suppose que la mère ait une nutrition adéquate au cours de la gestation et notamment lors des deux derniers mois. Les éventuels déséquilibres en vitamines ou oligo-éléments doivent être palliés, et les mères doivent être déparasitées (fasciologie, dicrocoeliose et autres parasitoses). Il faut respecter des bonnes conditions d'hygiène de l'environnement (gestion de l'humidité, de la ventilation, de la température des locaux et de la litière) et ne pas mettre en contact des veaux d'âge trop différent (gestion des veaux par lots homogènes en classe d'âge). Les agents pathogènes étant principalement transmis de manière fécale orale ou encore par voie aérienne, il faut faire en sorte d'avoir une litière propre, correctement et régulièrement paillée. De plus les agents pathogènes résistent bien dans l'environnement il est donc important d'effectuer une désinfection et un vide sanitaire des locaux (cela peut s'avérer intéressant de connaître les agents pathogènes résidant dans l'élevage pour appliquer les mesures nécessaires à leur éradication pour ceux qui sont

résistants aux désinfectants classiques). Le matériel utilisé doit aussi être régulièrement désinfecté et nettoyé **(Ravary et Sattle, 2006)**.

B. La vaccination des veaux

Les nouveau-nés peuvent être vaccinés soit par voie orale, soit par voie parentérale. La première méthode permet d'induire chez l'animal dans les 12 premières heures, une réponse immunitaire à médiation cellulaire et la formation par la muqueuse intestinale d'anticorps sécrétoires. Malheureusement, cette technique n'est pas très commode notamment dans les grands élevages et ne donne pas toujours des résultats probants **(Cornaglia et al, 1992)**. La voie parentérale permet d'augmenter le taux d'immunoglobulines sériques, mais compte tenu de la précocité des infections, elle est souvent inefficace pour prévenir des maladies du premier âge **(Bendali, 1998)**.

C. La vaccination de la mère

La vaccination des mères permet d'augmenter les anticorps sériques qui enrichissent le colostrum et procurent au nouveau-né une bonne protection .De très nombreuses enquêtes prospectives soulignent le bénéfice de la vaccination. En effet, le risque de diarrhée est 4,71 fois supérieur si les mères ne sont pas vaccinées **(Bendali, 1998)**.

Des résultats expérimentaux ont également confirmé l'intérêt de la vaccination contre *E. coli* ou rotavirus .Par exemple, des auteurs argentins notaient une incidence de 77% et 34% de GENN selon que les vaches recevaient un placebo ou un vaccin combiné Rotavirus-*E. coli*'. D'autres auteurs remarquaient que les résultats de la vaccination sont meilleurs quand l'infection est induite par la souche ayant servi à fabriquer le vaccin **(Bendali, 1998)**.

On retrouve dans quelques publications l'absence d'effet de la vaccination sur la baisse d'incidence des diarrhées ou des mortalités **(Schumann et al, 1990)**. Quelquefois même, un effet inverse que celui escompté a été observé, c'est-à-dire une augmentation des GENN après une vaccination **(Waltner-Toews et al, 1986)**. Ce résultat 'inattendu' pourrait éventuellement s'expliquer par une vaccination mal effectuée ou stressante, un biais d'observation de la part des éleveurs qui ont tendance à surveiller davantage les veaux, ou encore, le plus souvent un biais d'indication car la vaccination est réalisée à la suite de graves antécédents dans l'élevage (les élevages les plus touchés ont tendance à pratiquer la vaccination en vue de réduire l'incidence des GENN) **(Bendali, 1998)**.

D. Impact du stress :

Le stress a un impact sur le système immunitaire du veau, comme chez l'adulte par ailleurs. Il existe plusieurs facteurs qui affectent le système immunitaire et qui sont spécifiques au veau. Les conditions de vêlage ont un impact fort sur le système immunitaire du nouveau-né à cause du relargage de corticostéroïdes. De plus le nouveau-né possède un nombre élevé de lymphocytes T suppresseurs. Ces facteurs, avec d'autres, diminuent dramatiquement les réponses immunitaires systémiques au cours de la première semaine de vie. Des recherches récentes ont démontré que juste après la naissance, il y a une diminution de la réponse immunitaire jusqu'au troisième jour de vie, et qu'au cinquième jour de vie la réponse immunitaire revient au niveau qu'elle avait au moment de la naissance. La vaccination par voie parentérale au cours de cette période est donc déconseillée, elle peut même avoir des effets indésirables (**Bryan et al, 1994**). De plus, toute autre source de stress devrait être proscrite chez le nouveau-né, tels que la castration, l'écornage, le sevrage, et les déplacements. La vaccination du jeune veau doit donc être soumise à réflexion. Différents types de vaccination sont utilisés, sur les veaux ou leurs mères, et leur efficacité est attribuable à une interaction entre plusieurs facteurs, incluant l'antigène, le type de vaccin (modifié, ou atténué), l'âge du veau, la présence d'anticorps maternels, les facteurs de stress au moment de la vaccination, et l'exposition aux agents pathogènes (**Paul, 2010**).

E. L'antibiothérapie

L'addition d'antibiotiques à titre préventif dans le lait de substitution ou dans l'aliment de démarrage est une pratique controversée. En effet, certains auteurs lui trouvaient un bénéfice réel contre la morbidité ou la mortalité et estimaient que les veaux ayant reçu cette supplémentation avaient trois fois moins de mortalité (5,7% contre 17,6%) (**Martin, 1983 ; Hagstad et al, 1984**). A l'inverse, d'autres concluaient que l'utilisation des antibiotiques augmenterait le risque car la motivation initiale visait à résoudre un problème de diarrhée réel. Selon Waltner-Toews, l'antibiothérapie préventive à l'échelle élevage augmenterait de 2,5 fois le risque de diarrhée, alors qu'elle réduirait le risque au niveau individuel (**Waltner-Toews et al, 1986**).

Sommaire

Introduction :.....	1
Chapitre : Les principaux agents infectieux de diarrhée néonatale chez le veau.....	2
Introduction.....	3
1. Les bactéries :.....	3
A. L'Escherichia coli :	3
❖ Historique :.....	3
❖ Description et classification :.....	3
❖ Pouvoir pathogène :.....	4
❖ Escherichia coli entérotoxigènes (E.C.E.T) :	5
❖ Escherichia coli entérohémorragique (E.H.E.C) :.....	6
❖ Clinique.....	6
B. Les Salmonelles :	7
❖ Généralité :.....	7
❖ Pouvoir pathogène :	7
Clinique.....	8
2. Les virus	9
A. Rotavirus	9
❖ Description et classification.....	9
❖ Epidémiologie et pouvoir pathogène :.....	10
❖ Clinique.....	11
B. Coronavirus	11
❖ Description et classification.....	11
❖ Epidémiologie et pouvoir pathogène	12
❖ Clinique.....	13
3. Les parasites	14
A. Cryptosporidium parvum	14
❖ Description et classification.....	14
❖ Épidémiologie et pouvoir pathogène	15
❖ Clinique.....	17
B. Giardia duodenalis	17
C. Eimeria abovis et Eimeria zuernii.....	17
4. ASSOCIATION ENTRE AGENTS INFECTIEUX	17
Age des veaux.....	18

Santé des veaux.....	18
❖ Selon le type d'élevage.....	19
Chapitre II : Démarche de diagnostic et thérapeutique.....	21
1. Diagnostic clinique :	22
A. Bactéries :.....	22
❖ Escherichia. Coli.....	22
❖ Salmonelle :	22
B. Virus :.....	23
❖ Rotavirus :.....	23
❖ Coronavirus :	23
C. Parasites :	24
❖ Cryptosporidiumparvum :	24
2. Diagnostic de laboratoire :	24
A. Bactéries :.....	24
❖ Escherichia coli et salmonella :.....	24
B. Virus :.....	25
❖ Rotavirus :.....	25
❖ Coronavirus :	26
C. Parasites :	26
❖ Cryptosporidium parvum :	26
3. Démarche thérapeutique :	27
Chapitre III : les facteurs de risque.....	29
1. Les facteurs de risque en péripartum	30
A. Le facteur humain	30
B. L'état de santé de la mère.....	30
C. Complications au vêlage.....	30
D. Le local de vêlage	31
E. La désinfection de l'ombilic.....	31
F. Le colostrum	31
❖ La précocité :	32
❖ La quantité et la fréquence :	32
❖ La qualité :	33
❖ Le comportement du veau :	33
2. Les facteurs de risque liés au bâtiment et à l'ambiance d'élevage.....	33
A. Le bâtiment et la stabulation	33

B. Le couchage.....	34
C. Local et parcage des veaux.....	34
D. La promiscuité des animaux	35
E. Climat, température et hygrométrie.....	35
F. Aération	36
3. Facteurs alimentaire.....	36
A. L'alimentation de la mère	36
B. L'alimentation des veaux	36
4. Autres facteurs de risque	37
A. Le sexe	37
C. La race	37
D. Âge du troupeau	38
5. Prophylaxie.....	38
A. Réduction de l'exposition aux agents pathogènes	38
B. La vaccination des veaux.....	40
C. La vaccination de la mère.....	40
D. Impact du stress :	41
E. L'antibiothérapie	41

Partie pratique

Introduction

Les diarrhées néonatales représentent l'une des entités pathologiques les plus graves et les plus coûteuses en élevage allaitant (**Gouet, 1983 ; Portejoie, 1995**). L'incidence moyenne des diarrhées varie entre 15 et 20% chez les veaux nouveau-nés (**Waltner-Toews et al, 1986 ; Curtis et al, 1988 ; Sivula et al, 1996**). Par ailleurs, 93% des troubles gastro-intestinaux apparaissent dans les 15 premiers jours de la vie, particulièrement pendant la première semaine (**Vallet et al, 1985**). Il convient également de noter une grande disparité entre les élevages. En effet, certains d'entre eux ne sont pratiquement pas touchés, alors que d'autres enregistrent une morbidité dépassant les 70% (**Schumann et al, 1985**).

La mortalité en période néonatale est également importante à considérer, elle avoisine souvent les 5% en période périnatale et 3% pendant le premier mois (**Roy et al, 1990**).

Les gastro-entérites dans l'élevage laitier algérien est l'une des entités pathologiques qui cause des énormes pertes économiques. Nous avons mené une enquête rétrospective dans l'objectif est de décortiquer l'épidémiologie des diarrhées néonatales du veau dans la région d'étude afin d'apporter une aide pratique aux acteurs du terrain et d'améliorer nos connaissances sur cette maladie dans la région ciblée.

I. Matériel et méthodes

1. Zone d'étude

La région concernée par ce travail est située dans la wilaya de Tizi-Ouzou, dont les daïras ciblées : Makouda (15 Km de Tizi-ouzou centre), Tizirt, Ouaguenoun(14 Km de Tizi-ouzou centre , Azazga(40 Km de Tizi-ouzou centre) (Figure 7).



Figure 07 : La région d'étude entourée en cercle rouge (Source : Wikipedia)

Le Climat Tizi-Ouzou est dominé par un climat de type méditerranéen, avec un hiver humide et froid et un été sec et chaud. La pluviométrie est comprise entre 600 ² 1000 mm/an du mois d'octobre jusqu'au mois de mars. La température annuelle moyenne est de l'ordre de 18°C sur le littoral, et 25°C dans les régions internes de la Wilaya (**Wikipedia**).

2. Période d'étude :

Nous avons réalisé une étude épidémiologique à visée descriptive qui s'étale du 23/09/2015 jusqu'au 15/03/2018. Les données ont été collectées dans les registres d'un vétérinaire praticien exerçant dans la zone d'étude.

3. Population d'étude

Notre étude concerne les veaux âgés de moins de 30 jours, au de là de 30 jours, les cas de diarrhée ne sont pas considérés comme DNN mais plutôt des gastro-entérites, Donc ils sont exclus de cadre de ce travail. L'enquête intéresse les élevages allaitants de race améliorée.

4. Matériel d'analyse :

Le matériel utilisé pour les analyses est un kit commercial « Teste rapide de détection VETEXPERT BOVID-4Ag® » de laboratoire Obione.

A. Description du kit :

❖ Principe du kit

Test immun-chromatographique en phase solide pour la détection qualitative rapide des antigènes de cryptosporidium, rota virus corona virus et E. coli K99 dans les fèces.

❖ Procédure de test

- L'échantillon de fèces doit être prélevé avec un écouvillon
- Insérer l'écouvillon dans un tube contenant le diluant
- Mélanger afin que l'échantillon soit dilué
- Laisser reposer le tube jusqu'à ce que les grosses particules déposent au fond du tube (1 mn)
- Retirer le dispositif de test de son emballage *alu* et le poser sur une surface plane et sèche
- Avec la pipette jetable fournie, prélever une partie de mélange présent dans le tube
- Ajouter 4 gouttes exactement dans chacun des quatre puits de test, lentement, goutte par goutte
- Quand le test devient opérationnel, vous voyez apparaître une couleur pourpre qui progresse dans la fenêtre des résultats au centre du dispositif. Si la migration n'apparaît pas au bout d'une minute une goutte supplémentaire du mélange dans le puits.
- L'interprétation des résultats se fait au bout de 10 min. Après 20 min, l'interprétation n'est plus fiable.

- ❖ Lecture et interprétation (voir la notice dans l'annexe).
- ❖ Limites du test
 - Ce test est destiné à un diagnostic in vitro seulement
 - Ce test permet de détecter la présence des antigènes cryptosporidium, Rota virus, Corona virus et E. coli F5 chez l'individu in : il ne doit pas être utilisé comme seul critère de diagnostic
 - Comme tous les tests de diagnostic les résultats doivent être interprétés en fonction des informations cliniques disponibles.

II. Résultats

1. Taille de la population :

Le nombre des veaux examinés est de 30 dont 8 leur âge n'est pas mentionné par le vétérinaire examinateur. Le sexe et la race des veaux aussi ont été négligés ce qui a constitué un biais majeur dans l'interprétation des résultats.

2. Résultats globaux :

A. Validation du test :

Sur les 30 échantillons analysés, 24 prélèvements sont révélés positifs et 4 sont des négatifs alors que 2 sont ininterprétables (tableau en annexes). Les résultats sont présentés dans la **figure (08)**.

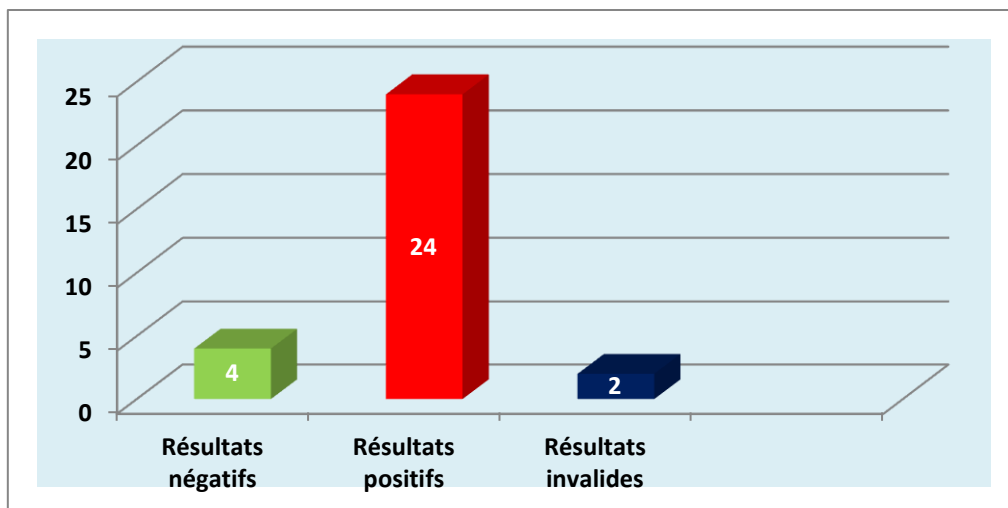


Figure 08 : résultat global des analyses des veaux diarrhéiques

❖ Résultats en fonction de l'agent pathogène

Le nombre des cas positifs en fonction d'agent pathogène est représenté dans le tableau et la figure suivants :

Tableau 03 : fréquence des agents infectieux chez les veaux malades

	E. coli	Corona	Rota	Cryptosporidies	E. coli/corona	E .coli/crypto	Crypto/Corona
Nombre de cas	05	02	05	08	01	02	01
Pourcentage %	20.83	8.33	20.83	33.33	4.1	8.33	4.1

Nous remarquons que les agents les plus incriminés dans les DNN sont les cryptosporidies (33.33 %), suivi de rotavirus et E. coli avec chacun un pourcentage de 20.83 % et enfin le coronavirus avec un pourcentage de 8.33 %.

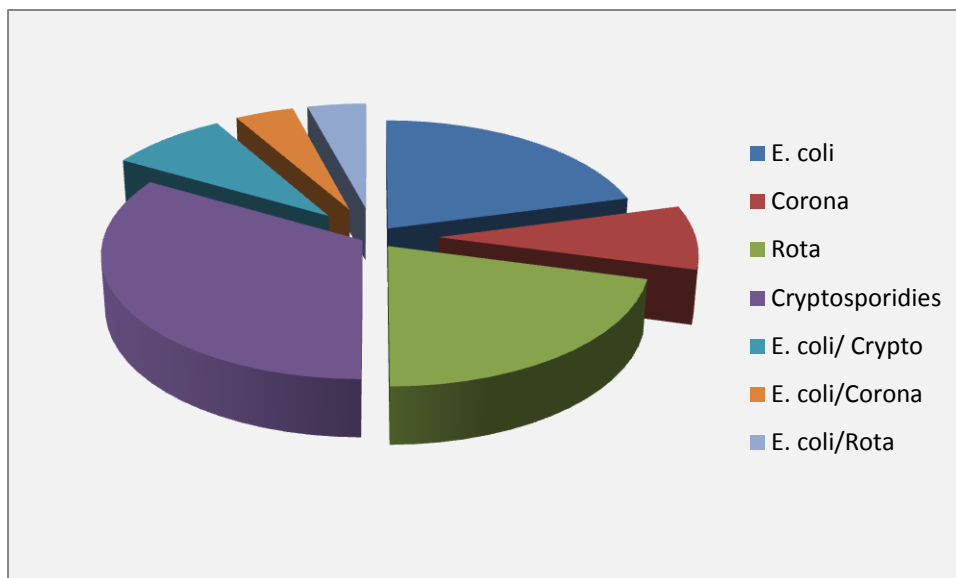


Figure 09 : Taux des agents infectieux dans les cas positifs.

❖ **Résultats selon l'âge :**

Sur les 24 cas positifs, l'âge a été déterminé seulement pour 11 veaux. Nous avons classé les veaux en 3 classes d'âge. Les résultats en fonction de l'âge et de l'agent causale sont représentés dans le tableau (04) et la figure (10) :

Tableau 04 : répartition des cas dans le temps selon l'âge et l'agent causal.

Age (jour)	01 jusqu'à 10	11 jusqu'à 20	21 jusqu'à 30
Nombre des sujets atteints	06	03	02
Agents	3 Rota, 2 Crypto, 1 E.coli	2 Crypto, 1 Rota/Crypto	1 E. coli 1 E.coli/Corona

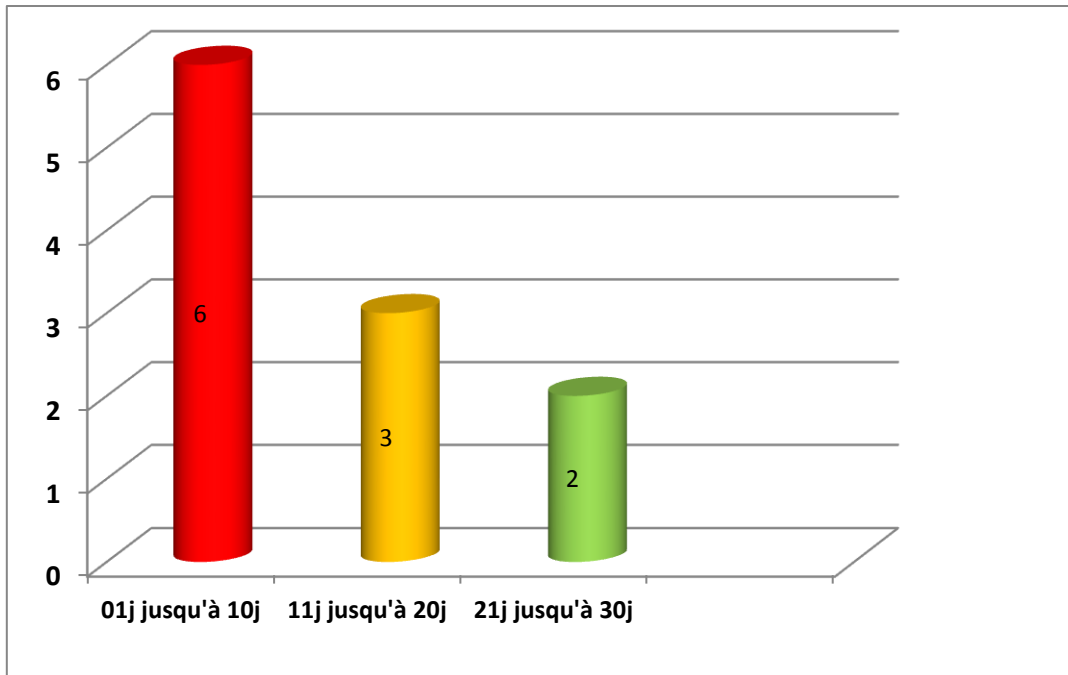


Figure 10 : nombre de cas selon les classes d'âge

Les résultats montrent que la tranche d'âge la plus sensible se situe entre 01j et 10 j.

❖ **Résultats en fonction de la saison :**

17 veaux positifs ont leur date d'examen mentionnée. La date des autres résultats positifs n'a pas été signalée. Le nombre de cas positifs selon la saison ont été récapitulés dans le tableau suivant :

Tableau 05 : les cas positifs répartis selon la saison.

Saison	Automne	Hiver	Printemps	Eté
Nbr de cas	5	7	3	2

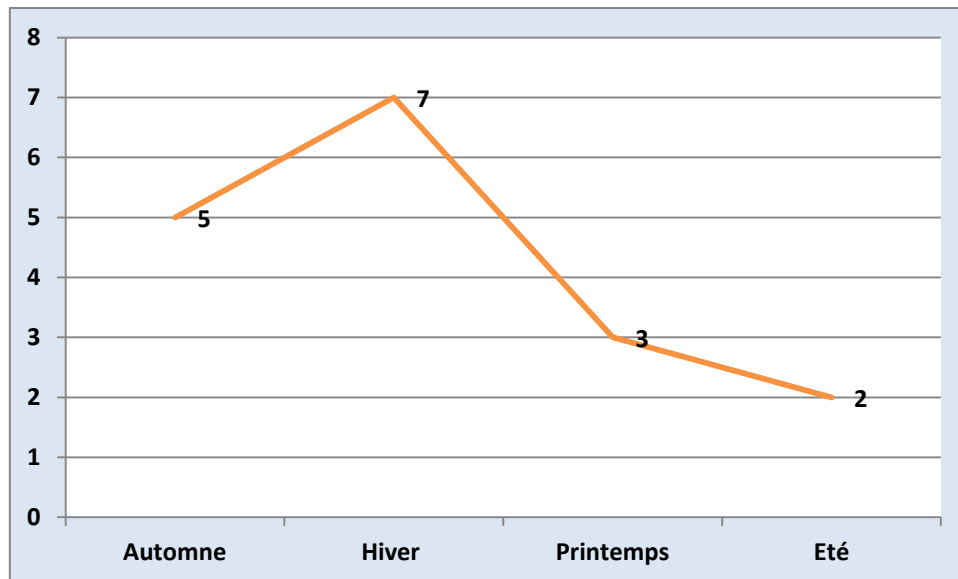


Figure 11 : la répartition des cas en fonction de la saison

Le plus grand nombre de veaux touchés est enregistré en hiver avec 7 cas suivi de l'automne avec 5 cas.

III. Discussion

1. Choix de thème

Les diarrhées néonatales de veau restent un véritable fléau dans l'élevage bovin dans le monde. Son incidence varie entre 15 et 20 % (**Sivula et al, 1996**). En Algérie, peu sont les études consacrées à l'épidémiologie descriptive de cette maladie, ce que rend l'investigation dans cette thématique à la fois intéressante et nécessaire pour améliorer le rendement dans nos exploitations.

2. Choix de la région

La wilaya de Tizi-Ouzou est classée la première en terme de production laitière. L'élevage bovin constitue une entité très importante dans le quotidien du citoyen, la région est de vocation rurale. L'étude a ciblé 04 daïras, ce choix est justifié par l'accessibilité aux données sur terrain mais aussi par le caractère agricole de cette région.

3. L'échantillonnage

Nous avons travaillé sur un échantillon de 30 veaux suspectés de DNN. Cet échantillon est empirique vu le caractère rétrospective de l'enquête : la majorité des sujets sélectionnés sont des veaux appartenant à des exploitations qui ont acceptés l'utilisation de ce moyen de diagnostic donc le non professionnalisme de nos élevages et les petits élevages dits familiaux constituent un facteur limitant pour constituer un échantillon aléatoire. Nous considérons la taille de notre échantillon est non représentative de la région vu la taille importante du cheptel.

4. Résultats globaux

Nous avons enregistré 24 cas positifs sur les 30 échantillons suspectés. Le kit utilisé détecte seulement les antigènes de 04 agents responsables des DNN à savoir la cryptosporidiose, rota virus, corona virus et E. coli K99 dans les fèces du veau donc le kit est incapable de détecter les autres agents incriminés dans les DNN comme l'exemple des salmonelles ce que pourrait diminuer la sensibilité au diagnostic. Le fabricant recommande toujours d'associer les résultats de ce kit à la clinique vu sa faible spécificité. Par conséquence, l'interprétation des résultats doit être faite d'une manière prudente.

5. Résultats en fonction de l'agent pathogène

Nos résultats montrent que l'agent causal le plus dominant est d'origine parasitaire, les cryptosporidies, avec une fréquence de 33% suivi des E. coli et des rota virus avec un le même pourcentage qui est de 20, 83%, enfin Les corona virus viennent avec un taux de 8,33%. Des cas d'association des deux agents pathogènes sont observés (Crypto/E.coli.....etc.).

Ce résultat est à prendre avec un peu de recul car bien notre enquête a été rétrospective, la taille d'échantillon n'est pas si grande pour extrapoler ce résultat dans d'autres régions. Enfin, le kit d'analyse n'englobe pas tous les agents responsables des DNN ce que constitue la difficulté d'en déduire une causalité de façon certaine.

Les résultats de notre enquête sont en discordance avec les résultats de la littérature. Des auteurs rapportent que l'agent le plus fréquent dans les DNN de veau est le coronavirus avec 69% (**Snodgrass, 1986**). Une Autre étude faite en France rapporte que le rota virus est l'agent le plus dominant avec (50%) (**Fedida et al, 1983**). La fluctuation des résultats pourrait être expliquée par le contexte de l'étude mais également par la région d'étude (l'influence de climats par exemple).

6. Résultats en fonction de l'âge :

Notre enquête montre que la tranche d'âge la plus touchée est celle des veaux de moins 10 jours. Ce constat semblait être logique de faite que le système immunitaire des jeunes animaux n'est pas encore développé. Nos résultats sont proches de ceux rapportés par Bendali et collaborateurs, ces derniers ont signalé deux pics à la 3^{ème} et à la 9^{ème} journée puis la courbe se régresse. (**Bendali, 1998**)

7. Résultats en fonction de la saison :

Nos résultats indiquent que les veaux sont plus touchés en hiver et que le pourcentage de morbidité le plus faible enregistré en été. Les auteurs s'accordent que la morbidité et la mortalité des veaux sont plus élevées en hiver qu'en été (**Martin et al, 1975**) . La morbidité pourrait être expliquée par le confort médiocre des veaux pendant l'hiver.

Sommaire

Partie pratique.....	42
Introduction.....	43
I.Matériel et méthodes.....	43
1. Zone d'étude	43
2. Période d'étude :	44
3. Population d'étude.....	44
4. Matériel d'analyse :	45
A. Description du kit :	45
❖ Principe du kit.....	45
❖ Procédure de test	45
II. Résultats	46
1. Taille de la population :	46
2. Résultats globaux :	46
A. Validation du test :	46
❖ Résultats en fonction de l'agent pathogène	47
❖ Résultats selon l'âge :	48
❖ Résultats en fonction de la saison :	49
III. Discussion	50
1. Choix de thème.....	50
2. Choix de la région	50
3. L'échantillonnage	51
4. Résultats globaux	51
5. Résultats en fonction de l'agent pathogène	51
6. Résultats en fonction de l'âge :	52
7. Résultats en fonction de la saison :	52

V. Conclusion :

A la fin de ce travail, nous avons conclu Que l'agent pathogène le plus dominant dans la région d'étude est le cryptosporidie. Que l'âge constitué un facteur de risque important. Les veaux moins de 10 jours sont sujets est plus sensibles aux DNN. Ce résultat suggère de cibler cette tranche d'âge afin de minimiser les pertes.

Recommandation

Les veaux sont plus vulnérables en hiver par rapport à d'autres saisons. Pour cette raison nous conseillerons les éleveurs d'adapter des plans d'actions et d'améliorer les facteurs d'ambiance.

Vu que le cryptosporidium est l'agent infectieux le plus dominant dans cette région (selon notre étude) nous recommandons vivement aux personnes habilités :

- Aux vétérinaires de briser le cycle évolutif de cryptosporidies ; et d'envisager la prérogative de faire un traitement anti parasite.
- Aux vachers de bien désinfecter et nettoyer le sol régulièrement et quotidiennement pour réduire la charge d'agent infectieux.

Une prévention contre les agents infectieux par vaccination (si disponible) est de l'ordre pour réduire les cas de DNN et ainsi les pertes économiques.

Références bibliographies

01. Mohler VL, Izzo MM, House JK. Salmonella in Calves. *Vet. Clin. Food Anim.*, 2009, 25, 37-54.
02. Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, et al. Cross-protective immunity in calves conferred by a DNA adenine methylase deficient *Salmonella enterica* sérovar Typhimurium vaccine. *Vaccine*, 2006, 24, 1339-1345.
03. Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, et al. Cross-protective immunity conferred by a DNA adenine methylase deficient *Salmonella enterica* serovar Typhimurium vaccine in calves challenged with *Salmonella* serovar Newport. *Vaccine*, 2008, 26, 1751-1758.
04. Poppe C, Duncan CL. Comparison of detection of *Salmonella* by the Tecra® Unique™. *Salmonella* test and the modified Rappaport Vassiliadis medium. *Food Microbiol.*, 1996, 13, 75-81.
05. Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, et al. Enterobacteriaceae. In: *Veterinary microbiology and microbiology disease*. Carlton (Victoria, Australia): Blackwell Science Ltd. 2002, 106-123.
06. Ravary B, Sattler N. *Néonatalogie du veau*. 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 2006, 265p.
07. Smith BP. Diseases of the alimentary tract. Salmonellosis in ruminants. In: *Large animal internal medicine*. 3rd edition. St. Louis (MO): Mosby, Inc., 2002, 775-779.
08. Thiry E. Maladies virales digestives des bovins. In : *Pathologies des Maladies Virales* (chapitre 4). [en-ligne], Novembre 2009, Université de Liège, [http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/virovet/m/bovins/bovin_dig.pdf]
09. Boraychuk VM, Gensler GE, McFall ME, et al. A real-time PCR assay for the detection of *Salmonella* in a wide variety of food and food-animal matrices. *J. Food Prot.*, 2007, 70, 1080-1087.
10. Wray C, Davies R. *Salmonella* infections in cattle. In: Wray C, Wray W, editors. *Salmonella in domestic animals*. New York: CABI Publishing. 2000, 169-190.

11. Zahraei ST, Mahzounieh MR, Vatankhah J. Identification and diagnosis of Salmonella serotypes in cow's faecal samples by polymerase chain reaction (PCR). University of Tehran. J. Fac. Vet. Med., 2006, 61, 243-247.
12. Zahraei ST, Tadjbakhsh TH, Atashparvar N, et al. Detection and identification of Salmonella Typhimurium in bovine diarrhoeic fecal samples by immunomagnetic separation and multiplex PCR assay. Zoonoses Public Health 2007, 54, 231-236.
13. Bradford P, Smith. Large Animal Internal Medicine. 4th edition. Mosby, 2008, 1872p.
14. Bussiéras J., Chermette R. Abr g  de parasitologie vétérinaire. Fascicule 2. Protozoologie vétérinaire.  cole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unit  P dagogique de Parasitologie et Maladies Parasitaires. 1992, 186p.
15. Chazel M. Le réseaux d' pid miosurveillance des salmonelloses bovines - RESSAB. Bulletin  pid miologique, 2004, 13, 5-6.
16. Clark. Bovine Coronavirus. Br. Vet. J., 1993, 51, 149.
17. Constable P. Antimicrobial use in the treatment of calf diarrhea. J. Vet. Intern. Med., 2004, 18, 8-17.
18. Eriksson E, Aspan A. Comparison of culture, ELISA and PCR techniques for Salmonella detection in faecal samples for cattle, pig and poultry. BMC Vet. Res., 2007, 3, 21.
19. Espinasse J, Navetat H, Contrepois G, Baroux D, Schelcher F. A new diarrhoeic syndrome with ataxia in young Charolais calves : clinical and microbiological studies. The Veterinary Record, 1991, 128 (18), 422-425.
20. Fecteau M, House JK, Kotarski SF, et al. Efficacy of ceftiofur for treatment of experimental salmonellosis in neonatal calves. Am. J. Vet. Res., 2003, 64, 918-925
21. Fichou E. Enquête de terrain sur l'étiologie microbienne des diarrhées néonatales de veaux et sur la sensibilité aux anti-infectieux des colibacilles isolés. Thèse M d. V t., Nantes, 2003, n 92, 104p.
22. Gelberg HB. Alimentary system 1. In: McGavin MD, Carlton WW, Zachary JF, editors. Thomson's special veterinary pathology. 3rd edition. St. Louis (MO): Mosby, Inc., 2001, 1-79.

23. Groothuis DG, van Miert AS. Salmonellosis in veal calves: some therapeutic aspects. *Vet. Q.*, 1987, 9, 91-96.
24. Lorino T, Daudin JJ, Robin S, Sanaa M. Factors associated with time to neonatal diarrhoea in French beef calves. *Prev. Vet. Med.*, 2005, 68, 91-102. 103 : 44-46.
25. Acres et al., 1979 .Acres S. D., Issacson R. E., Babiuk L. A., Kapitany R. A. (1979). Immunization of calves against enterotoxigenic colibacillosis by vaccinating dams with purified K99 antigen and whole cell bacterin. *Infect. Immun.* 25 : 121-126.
26. Acres et al., 1982. Acres S. D., Forman A. J., Kapitany R. A. (1982). Antigen extinction profile in pregnant cows, using a K99 containing whole cell bacterin to induce passive protection against enterotoxigenic colibacillosis of calves. *Am. J. Vet. Res.* 43: 569-575.
27. Aldrige et al., 1992. Aldridge B., Garry F., Adams R. (1992). Role of Colostral Transfer in Neonatal Calf Management: Failure of Acquisition of Passive Immunity. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 14 : 265-270.
28. Andrews et Read, 1983. Andrews A. H., Read D. J. (1983). A Comparison of disease in calves. I. A method of disease recording and its use under systems of feeding. II. Effects of different management and feeding systems on one farm. *Brit. Vet. J.* 139: 423-439.
29. Andrieu S., Fostier B., Tillie M., Mathieu P. (1985). L'ambiance dans les bâtiments d'élevage bovins : Méthodes pour le diagnostic de l'ambiance dans les bâtiments d'élevage bovin. Doc. N°87101. ITEB/EDE. Aisne.
30. F. Schelcher ; 2008. Les diarrhées du veau nouveau-né. *Maladies des bovines* 4 e éditions.
31. Toma B., Dufour B., Sanaa M., Benet J. J., Ellis P., Moutou F., Louza A. (1996). *Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures*. A. E. E. M. A. 7, Avenue du général de Gaulle 94704 Maisons-Alfort, France (ISBN 92-9044-401-0).
32. Besser T. E., Gay C. C., Pritchett L. (1991). Comparison of three methods of feeding colostrum to dairy calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 198: 419.

33. Bonal C., Moussa A. (1993). Les entérites néonatales virales du veau. Le point Vétérinaire. 25 : 33-38.
34. Boyd et al., 1974. Boyd J. W., Baker J. R., Leyland A. (1974). Neonatal diarrhea in calves. Vet. Rec. 95: 310-313.
35. Bradley et Niilo, 1984. Bradley J. A., Niilo L. (1984). A reevaluation of routine force-feeding of dam's colostrum to normal newborn beef calves. Can. Vet. J. 25: 121-125.
36. BRIANDET R., Fechner L. et Natralim 2012. Biofilms quand les microbes s'organisent. Edition : QUAE. Page : 96.
- 37.. Brignole T., Stott G. H. (1980). Effect of suckling followed by bottle-feeding on immunoglobulin absorption and calf survival. J. Dairy. Sci. 63: 451.
38. BROWN, 2010. Understanding food: Principles and preparation . Edition : cengage learning Amérique. P 70.
- 39.. Clement J. C., King M. E., Salman M. D., Wittum T. E., Casper H. H., Odde K. G. (1995). Use of epidemiologic principles to identify risk factors associated with the development of diarrhea in calves in five beef herds. J. Am. Vet. Med. Assoc. 207 (10) : 1334-1338.
40. COHEN (J.)- Virus impliqués dans les diarrhées néonatales du veau. Structure et antigénicité. Bull. G.T.V., Vichy le 25 octobre 1979, 6-15).
41. F. Schelcher ; 2008. Les diarrhées du veau nouveau-né. Maladies des bovines 4 e éditions.
42. Contrepois M., Girardeau J. P., Dubourgier H. C., Gouet P. (1983). Les diarrhées du veau nouveau-né : germes pathogènes et vaccins. Bulletin Tech. CRZV Theix. INRA. 51 : 43-51.
43. Contrepois M., Dubourgier H. C., Girardeau J. P., Gouet P. (1980). Contrepois M., Dubourgier H. C., Girardeau J. P., Gouet P. (1980). Méthodes de diagnostic des infections à E. coli entéropathogènes chez le veau, et données épidémiologiques. Bulletin GTV 80-4-187 : 25-36.
44. Contrepois M. (1996). Vaccination contre les colibacilles entérotoxigènes du veau. Renc. Rech. Rum. 3 : 131-138.

- 45.. Cornaglia E. M., Fernandez F. M., Gottschalk M., Barrandegay M. E., Luchelli A., Pasini M. I., Suif L. J., Parraud J. R., Romat A., Schudel A. A. (1992). Reduction in morbidity due to diarrhea in nursing beef calves by use of an inactivated oil-adjuvanted rotavirus-Escherichia coli vaccine in the dam. *Vet. Microbiol.* 30: 191-202.
46. 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.
47. Dauvergne et al, 1983. Dauvergne M., Laporte J., Raynaud G., Soulebot J. P., Brun A., Espinasse J. (1983). Vaccination of dams with a combined rotavirus-coronavirus vaccine to protect newborn calves against diarrhea. *Proc 4th Int. Symp. on Neonatal Diarrhea. Vet Infectious Disease Org. Univ of Saskatchewan.* 4 : 424-434.
48. Debnath N. C., Sil B. K., Selim S. A., Prodhan M. A. M., Howlader M. M. R. (1990). A retrospective study of calf mortality and morbidity on smalholder traditional farms in Bangladesh. *Prev. Vet. Med.* 9 : 1-7.
49. DeRycke J., Bernard S., Laporte J., Naciri M., Popof M. R., Rodolakis A. (1986). Prevalence of various enteropathogens in the feces of diarrheic and healthy calves. *Ann. Rech. Vet.* 17 : 159-168.
50. Haouzi D., 2013, épidémiologies des diarrhées néonatales des veaux, thèse de magister en biotechnologie. Faculté des sciences et de la technologie Mohamed BOUDIAF. 87 p.
51. Diarrhées néonatales/Zoetis.
http://r.search.yahoo.com/_ylt=AwrJQ56luOpa3UUAegVjAQx.;_ylu=X3oDMTByaW11dnNvBGnVbG8DaXlyBHBvcwMxBHZ0aWQDBHNIYwNzcg--/RV=2/RE=1525360905/RO=10/RU=https%3a%2f%2fwww.zoetis.fr%2fpathologies%2fbovins%2fdiarrhees-neonatales.aspx/RK=2/RS=nvru616U6OWdxehX4IVhZ8mQjxY-
52. Bendali F 1998. Epidémiologie des gastro-entérites néonatales chez le veau. Thèse de doctorat, Université de TRANCHE-COMPTÉ, Faculté de médecine et pharmacie de BASANCON. 163 p.
53. Fleenor et Scott, 1980. Fleenor W. A., Scott G. H. (1980). Hydrometer test for estimation of immunoglobulin concentration in bovine colostrum. *J. Dairy Sci.* 63 : 973-977.

- 54.. Fostier B., Soissons J., Tillie M. (1985). Pathologie et logement des bovins. Ed. Revisier. 16-52.
55. Fourichon C., Seegers H., Beaudeau F. (1996). Elevages des veaux et risque de mortalité et de troubles de santé en exploitations laitières. Renc. Rech. Rum. 3 : 143-148.
56. Gay C. C. (1983). Failure of passive transfer of colostrum immunoglobulin and neonatal disease in calves: a review. Proc. 4th Intern. Symp. Neonatal Diarrhea. Vet. Infectious Disease Org. 4: 346-364..
57. Geene, 1986. Geene J. J. (1986). Absorption of colostrum immunoglobulins. Tijdschr Diergeneeskd. 111: 576-583.
58. Gouet Ph. (1983). The etiology, pathology, and epidemiology of gastro-enteritis in calves and piglets. Ann. Rech. Vet. 14 : 391-394.
- 59.. Hagstad H. V., Nicholson S. S., Fulton R. W., Springer W. T., Cox H. U. (1984). Inference of management practices on dairy calf mortality. Tropical Veterinarian. 2 : 123-127.
60. Hall G. A., Jones P. W., Morgan J. H. (1992). Bovine Medicine: Calf Diarrhea. Blackwell Scientific Publication. 12: 154-180.
61. James et al., 1984. James R. E., McGilliard M. L., Hartman D. A. (1984). Calf mortality in Virginia dairy herd improvement herds. J. Dairy Sci. 67: 908.
- 62.. Jorgenson L. J., Jorgenson N. A., Shingoethe D. J., Owens M. J. (1970). Indoor versus Outdoor calf rearing at three weaning ages. J. Dairy Sci. 530 : 813-816.
63. Larvor P. (1980). Evolution du concept de gastroentérites néonatales. Bulletin G. T. V. 4B185 : 3-7.
64. Logan et al. 1977. Logan E. F., Pearson G. R., McNulty M. S. (1977). Studies on the immunity of the calf to colibacillosis-VII : the experimental reproduction of enteric colibacillosis in colostrumfed calves. Vet. Rec. 101 : 443-446.
- 65.. Lovell R., Hill A. B. (1940). A study of the mortality rates of calves in 335 herds in England and Wales. J. Dairy Res. 11 : 225-242.

66. Mainil J., Pohl P. (1994). Les souches et effaçantes d'*Escherichia coli* d'origine bovine. Ann. Méd. Vet. 138 : 419-429.
67. **MANNING S D., 2011** : *Escherichia Coli* (Infections). Edition : House Publishers.
68. Martel J. L., Contrepois M., Dubourgier H. C., Girardeau J. P., Gouet P., Bordas G., Ramisse J., Guilleret-Eliez A., Sendral R. (1981). Fréquence de l'antigène K99 et antibioresistance chez les *E. coli* entéropathogènes d'origine bovine en France. Ann. Rech. Vet. 12 : 253-257.
69. Martel J. L., Moulin G. (1983). Les enterites salmonelliques des bovins. Recueil Médecine Vétérinaire. 159 : 251-256.
70. Martel J. L. (1993). Les salmonelles agents entéropathogènes chez les bovins : diagnostic, traitement et prophylaxie. Le point vétérinaire. 25 : 93-99.
- 71.. Martin S. W., Schrab C. W., Franti C. E. (1975). Dairy calf mortality rate: influence of management and housing factors on calf mortality rate in Tulare County, California. Am. J. Vet. Res. 36 : 1111-1114.
- 72.. Martin S. W. (1983). Factors influencing morbidity and mortality in feedlot calves in Ontario. Vet. Clin. N. Am. : Large Animal Practices. 5 : 75-86.
73. McEluan et al., 1970. McEluan A. D., Fisher E. W., Selman I. E. (1970). Observations on the immune globulin levels of neonatal calves and their relationship to disease. J. Comp. Pathol. 80: 259-265.
74. McGuire et al., 1976. McGuire T. C., Pfeiffer N. E., Weikel J. M., Bartsch R. C. (1976). Failure of colostral immunoglobulin transfer in calves dying from infectious disease. J. Am. Vet. Med. Assoc. 169: 713-718.
75. McNulty et Logan, 1987. McNulty M. S., Logan E. F. (1987). Effect of vaccination of the dam on rotavirus infection in young calves. Vet. Rec. 120: 250-252.
76. MEBUS (C.A.), UNDERDAHL (M.R.), RHODES (M.B.) and TWIEHAUS (H.J.)-Calf diarrhea (scours) reproduced with a virus from a field outbreak. Bull. Neb. Agric. Exp. Stat., 1969, 233, 1-16.).

77. Medina et al, 1983. Medina M., Johnson L. W., Knight A. P., Olson J. P., Lewis L. D. (1983). Evaluation of Milk Replacers for Dairy Calves. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 5: 148-154.
- 78.. Mee J. F., O'Farrell K. J., Reitsma P., Mehra R. (1996). Effect of a whey Protein Concentrate Used as a Colostrum Substitute or Supplement on Calf Immunity, Weight Gain, and Health. *J. Dairy Sci.* 79: 886-894.
79. Meyers, 1976. Meyers L. L. (1976). Vaccination of cows with an Escherichia coli bacterin for the prevention of naturally occurring diarrheal disease in their calves. *Am. J. Vet. Res.* 37: 831-834.
80. Meyers, 1980. Meyers L. L. (1980). Passive protection of calves against experimentally induced and naturally occurring enteric colibacillosis. *Am. J. Vet. Res.* 41: 1952-1956.
81. Milon A. (1993). Mécanismes moléculaires de pathogénicité des Escherichia coli inducteurs de diarrhées chez l'homme et l'animal. *Revue de Med. Vétérinaire.* 144 : 857-878.
82. Mohammed et al., 1991. Mohammed H. O., Shearer J. K., Breneman J. J. (1991). Transfer of immunoglobulins and survival of newborn calves. *Cornell Vet.* 81: 173-182.
83. Moon et al., 1978. Moon H. W., McClurkin A. W., Issacson R. E., Pohlenz J., Skartvedt S. M., Gillette K. G., Baetz A. L. (1978). Pathogenic relationships of rotavirus, Escherichia coli and other agents in mixed infections in calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173: 577-583.
84. Murray, 1986 . Murray M. J. (1986). Salmonella: virulence factors and enteric salmonellosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189 : 145-147.
85. Nagy, 1980. Nagy B. (1980). Vaccination of cows with a K99 extract to protect newborn calves against experimental enterotoxic colibacillosis. *Infect. Immun.* 27 : 21-24.
86. Odde, 1988. Odde K. G. (1988). Survival of neonatal calf. *Vet. Clin North. Am. Food Anim. Pract.* 4 : 501-508.
87. Paré et al., 1993. Paré J., Thurmond M. C., Gardner I. A., Picanso J. P. (1993). Effect of birthweight, Total Protein, Serum LgG and Packed cell volume on Risk of Neonatal Diarrhea in Calves on two California Dairies. *Can. J. Vet. Res.* 57 : 241-246.

88. Paul Maes 2010. Etiologies des diarrhées néonatales et transfert clostral chez le veau : enquête dans la creuse. T.p.D.O vétérinaire. Faculté de médecine de crèteil. 15-17 p.
89. Pellerin J. L.(1983). Le système immunologique des bovins.Journées Soc. Fr. Buatrie. 11-21.
90. PINTO, 2009. Comseilsen hématethio : Edition 2 : Walters Kluwer, frouma . P 96
91. Pohl P. (1991). Les Escherichia coli vérotoxinoènes isolées des bovins. Ann. Méd. Vet. 135 : 569-576.
92. Portejoie Y. (1995). Etiologie des diarrhées néonatales, commentaires des résultats d'analyse de différentes régions. Journés GTV FNGTV. 175-177.
93. Quigley J. D., Martin K. R., Bemis D. A., Potgieter L. N. D., Reinemerger C. R., Rohrbach B. W., Dowlen H. H., Lamar K. C. (1995). Effects of Housing and Colostrum Feeding on Serum Immunoglobulins, Growth, and Fecal Scores of Jersey Calves. J. Dairy. Sci. 78: 893-901.
94. Radostits O. M., Acres S. D. (1980). The prevention and control of epidemics of acute undifferentiated diarrhea of beef calves in western Canada. Can. Vet. J.21 : 243-249.
95. Renault L., Palisse M., Bonnet P. (1977). Troubles gastro-intestinaux infectieux. *Le veau. Ed. Maloine.* 303-313.
96. Reynolds D. J., Mongan J. H., Chanter N. (1986). Microbiology of calf diarrhea in southern Britain. Vet. Rec. 119: 34-39.
97. Roy J. H. B. (1980). Factors affecting susceptibility of calves to disease. J. Dairy Sci. 63: 650-664.
98. Roy J. H. B. (1990). The Calf. 5th Edit. Vol. 1: Management of Health. British Library Cataloguing in Publication Data. Vol. 1: 1-117.
99. Saif et al., 1983. Saif L. J., Redman D. R., Smith K. L., Theil K. W. (1983). Passive immunity to bovine rotavirus in newborn calves fed colostrum supplements from immunized and nonimmunized cows. Infect. Immun.41: 1118-1131.

100. Schelcher F., De Rycke J., Martel J-L., Valarcher J-F., Espinasse J. (1993). Diarrhées colibacillaires néonatales du veau. Le point Vétérinaire. 25 : 19-31.
101. Scherrer R., Laporte J.. (1983). Rotaviroses et coronavirus du veau. Recueil Médecine Vétérinaire. 159 : 173-183.
- 102.. 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.
103. Selman, 1973. Selman I. E. (1973). The absorption of colostrum globulins by newborn calves. Ann. Rech. Vet. 4 : 213-221.
- 104.. **SENTERRE J. et ECKELS R., 1996** : Pédiatrie. Edition : Garant. 521 pages.
105. Sharpee et al., 1987. Sharpee R. L., Nelson L. D., Swieczkowski T. C., Beckenhauer W. H. (1987). Enhancement of lactogenic immunity in cattle against rotavirus, coronavirus, and Escherichia coli K99 by vaccination with an inactivated and adjuvanted combination vaccine. Proc. 14th World Veterinary Congress on disease of cattle, World Buatric Association.
106. Sivula N. J., Ames T. R., Marsh W. E. (1996). Management practices and risk factors for morbidity and mortality in Minnesota dairy calves. Prev. Vet. Med. 27: 173-182.
107. Smith et Lynch, 1991. Smith R. A., Lynch J. W. (1991). Preparing Holstein Beef Calves for the Feedyard. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 13 : 1739-1744.
108. Snodgrass, 1986. Snodgrass D. R. (1986). Evaluation of combined rotavirus and enterotoxigenic Escherichia coli vaccine in cattle. Vet. Rec. 119: 39-42.
109. Snodgrass et al., 1982. Snodgrass D. R., Stewart J., Taylor J., Krantil F. L., Smith M. L. (1982). Diarrhea in dairy calves reduced by feeding colostrum from cows vaccinated with rotavirus. Res. Vet. Sci. 32: 70-73. 110.
110. Source : http://www.ecl-lab.com/contribute_images/Ecoli_FR.jpg

111. Stott et al., 1979. Stott G. H., Marx D. B, Manefree B. E., Nightengale G. T. (1979). Colostral immunoglobulin transfer in calves. *J. Dairy Sci.* 62 : 1632-1913.
112. Stott G. H., Fleenor W. A., Kleese W. C. (1981). Colostral immunoglobulin concentration in two fractions of first milking postpartum and five additional milking. *J. Dairy Sci.* 64 : 459-465.
113. Stott. G. H. (1980). Immunoglobulin absorption in calf neonates with special considerations of stress. *J. Dairy Sci.* 63 : 618-688.
114. Thiry E. Maladies virales digestives des bovins. *In : Pathologies des Maladies Virales (chapitre 4)*. [en-ligne], Novembre 2009, Université de Liège,
115. Vallet et al., 1985. 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.
116. Vallet A., Houdoy D. (1985). Le logement des veaux nouveau-nés en élevage allaitant. *Bulletin GTV.* 2B : 33-45.
117. Vallet A. (1983). Le rôle des facteurs du milieu dans la pathologie du veau nouveau-né. *Bull. Ass. Etude Epid. Mal. Anim.* 3 : 5-24.
- 118.. Vallet A. (1993). Environnement, logement et pathologie digestive des veaux. *Le point Vétérinaire.* 25 : 7-18.
119. Vermunt, 1994. Vermunt J. J. (1994). Rearing and management of diarrhea in calves to weaning. *Austr. Vet. J.* 71: 33-41.
120. Villemin, 1984. Villemin M. (1984). Dictionnaire des termes Vétérinaires et Zootechniques. 3^e édition, Vigot. 100.
121. VIRGINIE DUFRASNE, **DIARRHÉE NEONATALE DES VEAUX ET REHYDRATATION PAR LA VOIE ORALE; 2003. LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL. ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT.**

122. 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-
- 123.. Webster A. J. F., Saville C., Church B. M., Gnanasakthy A., Moss R. (1985). Some effects of different rearing systems on health, cleanliness and injury in calves. *Brit. Vet. J.* 141 : 472-483.
124. Wells et al., 1996. Wells S. J., Dargatz D. A., Ott S. L. (1996). Factors associated with mortality to 21days of life in dairy heifers in the United States. *Prev. Vet. Med.* 29: 9-19.
125. White, 1993. White D. G. (1993). Colostral Supplementation in Ruminants. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 15 : 335-342.
126. Woode, 1978. Woode G. N. (1978). Epizootiology of bovine rotavirus.
127. Waltman WD. Methods for the cultural isolation of Salmonella. In: Wray C, Wray A, editors. *Salmonella in domestic animals*. Wallingford (UK): CABI Publishing. 2000, 355-372.
128. Gouet Ph. (1983). The etiology, pathology, and epidemiology of gastro-enteritis in calves and piglets. *Ann. Rech. Vet.* 14 : 391-394.
129. Portejoie Y. (1995). Etiologie des diarrhées néonatales, commentaires des résultats d'analyse de différentes régions. *Journés GTV FNGTV.* 175-177.
130. 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.
131. 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.
132. Sivula N. J., Ames T. R., Marsh W. E., Werdin R. E. (1996). Descriptive epidemiology of morbidity and mortality in Minnesota dairy heifer calves. *Prev. Vet. Med.* 27 : 155-171.
133. J. 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.

134. 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.
135. . Roy J. H. B. (1990). The Calf. 5th Edit. Vol. 1 : Management of Health. *British Library Cataloguing in Publication Data.* Vol. 1 : 1-117.
136. Chase CCL, Hurley DJ, Reber AJ. Neonatal immune development in the calf and its impact on vaccine response. *Vet. Clin. Food Anim.*, 2008, **24**, 87-104.
137. Bryan LA. Fatal, generalized bovine herpesvirus type-1 infection associated with a modified-live infectious bovine rhinotracheitis/parainfluenza-3 vaccine administered to neonatal calves. *Can. Vet. J.*, 1994, 35, 223-228.
138. Debnath N. C., Sil B. K., Selim S. A., Prodhon M. A. M., Howlader M. M. R. (1990). A retrospective study of calf mortality and morbidity on smalholder traditional forms in Bangladesh. *Prev. Vet. Med.* 9 : 1-7.
139. Busato A., Steiner L., Tontis A., Gaillard C. (1997). Frequency and etiology of calf losses and calf disease in cow-calf farms. I. Methods of data collection, calf mortality, and calf morbidity. *Dtsch Tierarztl Wochenschr.* 104(4): 131-35.
140. Franck N. A., Kaneene J. B. (1993). Management Risk Factors Associated with calf diarrhea in Michigan herds. *J. Dairy Sci.* 76 : 1313-1323.
141. Snodgrass D. R. (1986). Evaluation of combined rotavirus and enterotoxigenic *Escherichia coli* vaccine in cattle. *Vet. Rec.* 119 : 39-42.
142. Fedida M., Martel J. L., Perrin B., Moussa A. Coudert M. (1983). Enquêtes épidémiologiques réalisées en France sur les diarrhées néonatales. *Recueil de Médecine Vétérinaire.* 159 : 191-201.

ANNEXES

Annexe 1 : Notice de kit d'analyse

Test rapide de détection BOVID-4Ag



Principe

Test immunochromatographique en phase solide pour la détection qualitative rapide des antigènes de Cryptosporidium, rota virus, corona virus et Escherichia coli k99 dans les fèces de veau.

Le test présente deux marques sur la surface du kit, notées T et C, marquant respectivement la ligne de test et la ligne de contrôle. Ces deux lignes apparaissent dans la fenêtre du kit mais sont invisibles avant utilisation et dépôt d'un échantillon. La ligne s'affichant sous la lettre C sert à contrôler le bon déroulement de la procédure du test et doit toujours apparaître si le test est réalisé correctement et si les réactifs de la ligne Contrôle sont fonctionnels. Une ligne pourpre s'affichera sous la lettre T si l'échantillon testé contient suffisamment d'antigène.

Matériel fourni dans le kit

- 1) 5 tests
- 2) 5 tubes de diluants
- 3) 5 pipettes jetables
- 4) 5 écouvillons à prélèvements
- 5) 1 notice d'utilisation

Précautions d'utilisation

- 1) Pour un résultat optimal, le respect de ces instructions est indispensable
- 2) Les échantillons doivent être considérés comme potentiellement contagieux
- 3) Les emballages individuels ne doivent être ouverts qu'immédiatement avant utilisation
- 4) Ne pas réutiliser un test
- 5) Les réactifs doivent être à température de la pièce avant utilisation
- 6) Ne pas utiliser des réactifs dont la date limite d'utilisation (inscrite sur l'emballage) est dépassée
- 7) Les composants du kit ont subi un contrôle de qualité en tant que lot unitaire standard: ne pas mélanger des composants ayant des numéros de lot différents.
- 8) Le diluant contient de l'azide de sodium comme conservateur. L'azide de sodium est toxique et doit être manipulé avec soin pour éviter toute ingestion et contact avec la peau.

Conservation et stabilité

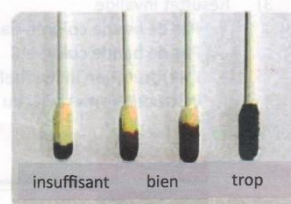
Ces kits peuvent être stockés à t° ambiante ou réfrigérés (2 à 30° C). La stabilité est garantie jusqu'à la date limite d'utilisation inscrite sur l'emballage. **NE PAS CONGELER. Les tests ne doivent pas être en contact direct avec le rayonnement solaire.**

Prélèvement et préparation de l'échantillon

- 1) Le test doit être réalisé avec des fèces de veau
- 2) Après recueil de l'échantillon avec l'écouvillon, il doit être testé immédiatement
- 3) Sinon l'échantillon doit être stocké réfrigéré entre 2 et 8° C pendant 48h maximum. Si l'utilisation de l'échantillon est différée de plus de 48h, il doit être congelé à -20° C minimum.

Procédure de test

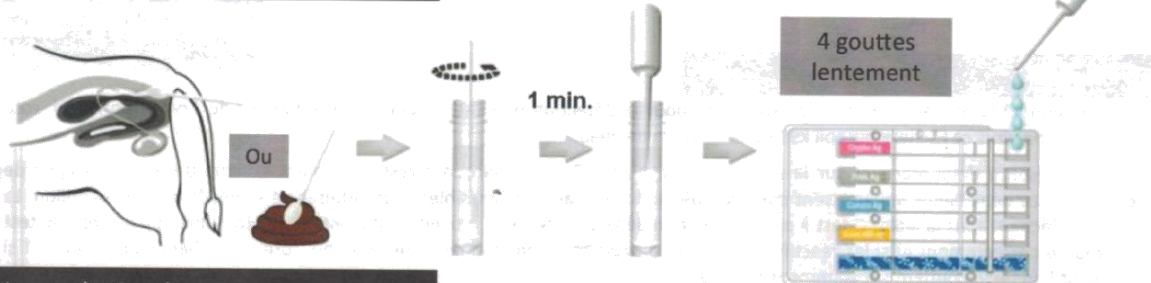
- 1) l'échantillon de fèces doit être prélevé avec l'écouvillon
- 2) Insérer l'écouvillon dans le tube contenant le diluant
- 3) Mélanger afin que l'échantillon soit dilué
- 4) Laisser reposer le tube jusqu'à ce que les grosses particules déposent au fond du tube (environ 1 mn)
- 5) Retirer le dispositif du test de son emballage alu et le poser sur une surface plane et sèche
- 6) Avec la pipette jetable fournie, prélever une partie du mélange présent dans le tube.
- 7) Ajouter quatre (4) gouttes exactement dans chacun des 4 puits du test, lentement, goutte par goutte
- 8) Quand le test devient opérationnel, vous voyez apparaître une couleur pourpre qui progresse dans la fenêtre de résultat au centre du dispositif. Si la migration n'apparaît pas au bout d'une minute, ajouter une goutte supplémentaire du mélange dans le puit.
- 9) L'interprétation des résultats se fait au bout de 10 mn. Après 20mn, l'interprétation n'est plus fiable.



Test rapide de détection VETEXPERT BOVID-4Ag



Procédure de test



Interprétation du test

Une bande colorée apparaîtra à gauche de la fenêtre de résultat en regard de la lettre C pour indiquer que le test a fonctionné correctement.

La partie droite de la fenêtre est celle indiquant le résultat du test. Si une autre bande colorée apparaît dans cette partie droite (sous la lettre T), cette bande est la bande Test.

1) Résultat négatif:

Seulement la bande C dans la fenêtre de résultat.

Résultat négatif vis-à-vis des antigènes

Interprétation individuelle pour chaque antigène

a - cryptosporidium

b - Rota virus

c - Corona virus

d - Escherichia coli k99



2) Résultat positif

2 bandes colorées C et T dans la fenêtre de résultat

Indique la présence d'antigène.

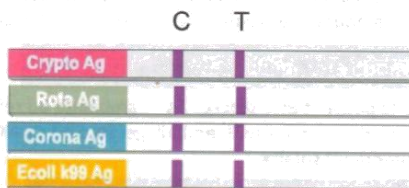
Interprétation individuelle pour chaque antigène

a - Cryptosporidium

b - Rota virus

c - Corona virus

d - Escherichia coli F5



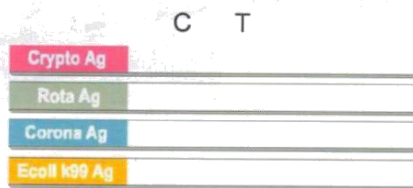
3) Résultat invalide

Pas de bande colorée dans la fenêtre résultat

Pas de bande colorée C

Interprétation individuelle pour chaque antigène

Instructions mal suivies ou test défectueux: un test doit être refait en suivant les instructions



Limites du test

- 1) Ce test est destiné à un diagnostic in vitro seulement
- 2) Ce test permet de détecter la présence des antigènes Cryptosporidium, Rota virus, Corona virus et Escherichia coli F5 chez l'individu prélevé; il ne doit pas être utilisé comme seul critère de diagnostic
- 3) Comme tous les tests diagnostiques, les résultats doivent être interprétés en fonction des informations cliniques disponibles

Annexe 2 : les résultats bruts de l'enquête

Tableau 06 : fréquence et répartition des agents infectieux en vu des testes
Positifs.

Les résultats globaux de ces analyses sont résumés dans le tableau ci-dessus :

Echantillons	Âge	R. Négatifs	R. Positifs	R. Invalides
15/03/2018	08j		+	
24/01/2018	10j		+	
22/01/2018	01j		+	
19/12/2017	/		+	
21/11/2017	/		+	
14/07/2017	05j		+	
12/07/2017	30j		+	
09/07/2017	20j		+	
08/06/2017	11j		+	
22/05/2017	30j		+	
18/05/2017	02j		+	
26/01/2017	10j		+	
26/01/2017	15j		+	
12/01/2017	/		+	
12/01/2017	/		+	
22/12/2016	/			+
01/12/2012	/		+	
30/10/2016	/	-		
29/10/2016	/	-		
20/10/2016	/		+	
16/04/2016	/	-		
10/12/2015	/		+	
07/11/2015	/		+	
23/09/2015	/		+	

M.H	/		+	
A.M	/			+
A.R	/		+	
Anonyme 01	/	-		
K.O	/		+	
Anonyme 02	/		+	