

## Projet de Fin d'Etudes

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

# ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE ET ETUDE CLINIQUE DES DIARRHEES NEONATALES CHEZ LE VEAU DANS CERTAIN COMMUNES DE LA WILAYA DE M'SILA.

Déposé en ligne le : 05 / 07 / 2021

Présenté par :

- M<sup>lle</sup> Benarous Ferial Ikram Né(e) le : 09 / 09 / 1998 à M'sila
- M<sup>lle</sup> Belmir Zina Né(e) le : 10 / 05 / 1998 à Skikda

Devant le jury

<b>Président :</b>	Dr.Rezig. Fetheddine	MCB	UCBET
<b>Examineur :</b>	Dr. Atia Kheireddine	MAA	UCBET
<b>Promoteur :</b>	Dr. Bouzid Riad	Pr	UCBET

Année universitaire 2019 - 2020

## *REMERCIEMENTS*

*Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à notre encadreur Mr. **KHEIREDDINE ATIA** pour sa direction, ses orientations, et sa compréhension. Ainsi pour sa générosité en matière de formation et d'encadrement. Nous voudrions également lui témoigner notre gratitude pour sa patience et son soutien qui nous a été précieux afin de mener notre travail à bon port... Merci et mille mercis*

*Merci à Tous mes professeurs pour leurs enseignements.*

***Merci beaucoup***

## *Dédicace*

*Dédicace Je dédie ce travail : A Dieu le Tout Puissant de m'avoir donné le courage, la santé, et m'a accordé Son soutien durant les périodes les plus difficiles. Je tiens à dédier ce mémoire:*

*A ma très chère Mère « **DALILA** » et à mon cher Père : « **CHERIF** » en témoignage et en gratitude de leur dévouement, de leur soutien permanent durant toutes mes années d'études, leur sacrifice illimité, leur réconfort moral, eux qui ont consentit d'effort pour mon éducation, mon instruction et pour me voir atteindre ce but, pour tout cela et pour ce qui ne peut être dit, mes affections sans limite, merci pour tout, je vous aime. A mon très chers frère « **AMINE** »*

*A eu tous, je leurs souhaite un avenir plein de joie, de bonheur et de succès ; A ma sœur « **YASMINE** »*

*A mon Marie : « **SAMIR** »*

*A mes tentes et mes oncles.*

*A toutes la famille et Amis .*

**FERIEL**



## **Dédicace**

Je dédie ce travail :

*A Dieu le Tout Puissant de m'avoir donné le courage, la santé, et m'a accordé  
Son soutien durant les périodes les plus difficiles.*

*Je tiens à dédier ce mémoire: A ma très chère Mère : «**NOURA**» et à mon cher  
Père : «**AZEDDINE**» en témoignage et en gratitude de leur dévouement, de  
leur soutien permanent durant toutes mes années d'études, leur sacrifice illimité,  
leur réconfort moral, eux qui ont consentit d'effort pour mon éducation, mon  
instruction et pour me voir atteindre ce but, pour tout cela et pour ce qui ne peut  
être dit, mes affections sans limite, merci pour tout, je vous aime.*

*A mes très chers frères : «**SEIF EL-ISLAM, YAKOUB, HICHEM**» Pour  
l'affection et la joie qu'ils m'apportent, A eu tous, je leurs souhaite un avenir  
plein de joie, de bonheur et de succès ;*

*A ma sœur «**LINA**» et mes chères cousines : «**KARIMA, ROUMAISSA,  
SOUMAYA, GHANIA**» Que j'aime profondément et à qui je souhaite  
beaucoup de réussite et tout le bonheur du monde ; Sans oublier mes vrais amis ;  
«**KHAWLA, IMENE, GHANIA**» Car j'ai toujours pu compter sur eux, et je  
les remercie pour leurs présence dans les évènements importants de ma vie qu'ils  
soient triste ou joyeux ;*

*A mon ami proche «**EL-HOUSSINE**»*

*A ma tante «**WASSILA**»*

*A toute ma famille*

*A tous mes amis*

*Et à tous ceux qui m'ont aidé*



**Zina**

## RESUME

Les diarrhées néonatales du veau constituent une dominante pathologie en élevage bovin, et par la même un facteur limitant le développement de la production bovine.

Elles sont la cause majeure de mortalité qui survient principalement durant les 15 premiers jours de la vie des veaux, période durant laquelle, le veau est plus sensible aux agressions du milieu extérieur.

L'incidence économique de cette pathologie à plusieurs visages est directement liée aux pertes éventuelles d'animaux et aux frais de traitement des malades.

Mots clés : veau, diarrhée, colostrum, déshydratation, réhydratation

## SUMMARY

The diarrhoeas néonatales of calf constitute a dominant pathology in bovine breeding, and consequently a factor limiting the development of the bovine production.

They are the major cause of mortality which occurs mainly during the first 15 days of the life of calves, period during which, the calf is more sensitive to the aggressions of the external medium.

The economic incidence of this pathology is directly related on the possible losses of animals and the expenses of treatment of the patients.

The economic incidence of this pathology with several faces is directly bound (connected) to the possible losses of animals and at the expense of treatment of the patients.

Words keys : calf, diarrhoeas, colostrum, deshydration, rehydration and vaccine.

## الملخص

الإسهال عند العجل الحديث الولادة يشكل مرض هام في تربية الأبقار, وعامل محدد في تطوير إنتاج الأبقار.

الإسهال يسبب معظم الوفيات التي تحدث أثناء الأيام الخمسة عشر الأولى من حياة العجل ، الفترة التي يكون فيها العجل أكثر حساسية للوسط الخارجي. التأثير الاقتصادي لهذا المرض يتعلق مباشرة بالفقدان المحتمل للحيوانات المصابة.

هذا المرض المتعدد الأوجه يعود إلى أسباب مختلفة ومركبة والوقاية منه تبدو أحسن وسيلة وذلك بالتصدي لهذه الأسباب والعوامل من أجل التخفيف من نسبة ظهور الإسهال عند العجل الحديث الولادة.

الكلمات الدالة : العجل ، الإسهال، اللبأ، إجتفاف والتلقيح.

## Liste des figures

<b>Figures</b>	<b>Titres</b>	<b>pages</b>
<b>1</b>	Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (Brugère. 1983)	<b>3</b>
<b>2</b>	réflexe de fermeture de la gouttière œsophagienne (Brugère et col.1987 )	<b>5</b>
<b>3</b>	La structure de la miqueuse intestinale (Massip et al .1983)	<b>7</b>
<b>4</b>	Morphologie et fonction de l'épithélium intestinale (Metton, 1997).	<b>8</b>
<b>5</b>	Mécanisme de l'absorption intestinale de l'eau et du sodium. (Brugère. 1983)	<b>10</b>
<b>6</b>	Dynamique du premier colostrum (< 48 heures après la naissance)	<b>14</b>
<b>7</b>	Bilan des perturbations hydro-électrolytiques qui apparaissent lors de diarrhée néonatale (Bull. Acad. Vét. France, 2007. Tome 160 ; N°4 ).	<b>19</b>
<b>8</b>	cycle de contamination oro-fécal (Bradford P,2008 ).	<b>21</b>
<b>9</b>	Représentation schématique d'un E. coli (Anonyme ; 1)	<b>22</b>
<b>10</b>	Modèle schématique d'un rotavirus (Thiry E, 2009).	<b>25</b>
<b>11</b>	Modèle schématique d'un coronavirus (Thiry E, 2009).	<b>26</b>
<b>12</b>	Cycle évolutif de <i>Cryptosporidium parvum</i> (Bussiéras J, 1992)	<b>28</b>
<b>13</b>	Début de développement d'un trophozoïte de <i>Cryptosporidium parvum</i> (Bussiéras J, 1992)	<b>29</b>
<b>14</b>	Trophozoïte de <i>Cryptosporidium parvum</i> développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte (Bussiéras J, 1992)	<b>29</b>
<b>15</b>	Diarrhée d'origine alimentaire. (Bérenger et Nicolas, 2006).	<b>31</b>
<b>16</b>	Les colibacillooses à germe entérotoxigène affectent habituellement les très jeunes veaux : ici, un veau de deux jours (cliché J-M. Nical). (Bérenger et Nicolas, 2006).	<b>32</b>
<b>17</b>	Une infection salmonelique peut provoquer des selles diarrhéiques avec des traces hémorragiques et des débris de muqueuse intestinale (cliché J-M. Nical). (Bérenger et Nicolas, 2006).	<b>33</b>
<b>18</b>	En cas d'infection par un rotavirus, du mucus et plus occasionnellement du sang sont visibles dans les fèces diarrhéiques (cliché JM. Nicol). (Bérenger et Nicolas, 2006).	<b>34</b>

<b>19</b>	Une cryptosporidiose provoque une diarrhée avec des selles malodorantes, pâteuses à liquides (cliché N. Roch). (Bérenger et Nicolas, 2006).	<b>35</b>
<b>20</b>	Diarrhée hémorragique lors de coccidiose (Bérenger et Nicolas, 2006).	<b>36</b>
<b>21</b>	Une coccidiose provoque du ténésme (Bérenger et Nicolas, 2006)	<b>36</b>
<b>22</b>	la carte géographique de la wilaya de M'sila	<b>60</b>
<b>23</b>	Histogramme représentant le taux des veaux malades dans les fermes étudiant	<b>63</b>
<b>24</b>	Histogramme représentant la présence de salle de vêlage	<b>64</b>
<b>25</b>	Histogramme représentant la présence de box individuel	<b>65</b>
<b>26</b>	Graphe représentant le type de production laitière	<b>66</b>
<b>27</b>	Incidence des diarrhées en fonction du sexe	<b>67</b>
<b>28</b>	Fréquences des diarrhées en fonction de l'âge	<b>68</b>
<b>29</b>	Fréquence de diarrhées en fonction du type de vêlage	<b>69</b>
<b>30</b>	Fréquence des diarrhées en fonction de la température des veaux malades	<b>70</b>
<b>31</b>	Fréquence des diarrhées en fonction de l'aspect des fèces.	<b>71</b>
<b>32</b>	Fréquence des diarrhées en fonction de la quantité des fèces.	<b>72</b>
<b>33</b>	fréquence des diarrhées en fonction de la couleur des fèces	<b>73</b>
<b>34</b>	Graphe représentant les voies de réhydratation.	<b>74</b>
<b>35</b>	Graphe représentant les ATB utilisés.	<b>75</b>
<b>36</b>	Graphe représentant les résultants de traitement.	<b>76</b>

**LISTE DES TABLEAUX**

<b>tableaux</b>	<b>Titres</b>	<b>pages</b>
<b>1</b>	Composition du colostrum et de lait (WATTIAUX, 2003).	<b>12</b>
<b>2</b>	Variation de la concentration en immunoglobulines dans le colostrum en fonction du temps (NAVETAT et al., 2002)	<b>13</b>
<b>3</b>	Le degré de déshydratation est évalué grâce à l'examen clinique (NAVETAT, 1993).	<b>20</b>
<b>4</b>	Estimation de la déshydratation du veau (Bradford P, 2008).	<b>37</b>
<b>5</b>	Évaluation du degré d'acidose du veau par un examen clinique à distance (Bradford P, 2008)	<b>37</b>
<b>6</b>	Répartition des immunoglobulines dans le colostrum de la première traite et le lait des bovins (Mehra, R.2006)	<b>42</b>
<b>7</b>	Etat de déshydratation et type de réhydratant (NAVETAT, 1993).	<b>49</b>
<b>8</b>	Composition des différentes solutions restaurant le liquide extracellulaire	<b>50</b>
<b>9</b>	Formule de la solution orale de réhydratation conseillée par l'oms	<b>53</b>
<b>10</b>	Les régions de l'étude	<b>62</b>

# SOMMAIRE

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Résumé

Introduction

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

### CHAPITRE I : PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE VEAU

I-1- COMPARTIMENTS GASTRIQUES . . . . .	2
I-2- PHYSIOLOGIE DIGESTIVE AU NIVEAU DE LA CAILLETTE. . . . .	3
2-1 Fermeture de la gouttière œsophagienne . . . . .	3
2-2 Rôle digestif de la caillette . . . . .	4
2-3 Vidange abomasale. . . . .	5
I-3- PHYSIOLOGIE DIGESTIVE AU NIVEAU DE L'INTESTIN GRELE. . . . .	6
3-1 Rappels morphologique et fonctionnels. . . . .	6
3-2 Digestion dans l'intestin grêle . . . . .	8
3-3 L'absorption intestinale. . . . .	9

### CHAPITRE II : LES DEFENSES IMMUNITAIRES DU VEAU NOUVEAU-NE

II-1-L'IMMUNITE SPECIFIQUE PASSIVE. . . . .	11
1-1-Transmission par voie trans-placentaire . . . . .	11
1-2- Transmission par le colostrum . . . . .	11
II-2- L'IMMUNITE SPECIFIQUE ACTIVE . . . . .	15

### CHAPITRE III : PHYSIOPATHOLOGIES DES DIARRHEES NEONATALES

III-1- PHYSIOLOGIE ET CONSEQUENCE DE LA DIARRHEE. . . . .	16
1-1- Définition . . . . .	16
1-2- Mécanisme de la diarrhée. . . . .	16
1-2-1- Stimulation de la sécrétion passive. . . . .	16
1-2-2- Stimulation de la sécrétion active. . . . .	17
1-2-3- Diminution de l'absorption. . . . .	18
1-2-4- Modification de la motricité . . . . .	18

1-3- Conséquences de la diarrhée . . . . .	18
1-3-1 Installation de déshydratation. . . . .	18
1-3-2- Perturbation électrolytique et métabolique. . . . .	18
1-4- Signes et degrés de déshydratation. . . . .	20
<b>III-2- ETIOLOGIE DES DIARRHEES NEONATALES DES VEAU . . . . .</b>	<b>20</b>
2-1- LES BACTERIES INCRIMINEES . . . . .	21
2-1-1- Les Colibacilles. . . . .	21
2-1-2- Les salmonelles. . . . .	22
2-1-3- Les Clostridies . . . . .	23
2-2- LES VIRUS . . . . .	24
2-2-1- Les rotavirus . . . . .	24
2-2-2- Les coronavirus . . . . .	25
2-2-3- Autres Virus . . . . .	27
2-3- LES PARASITES . . . . .	27
2-3-1- Cryptosporidium. . . . .	27
2-3-2- <i>Giardia duodenalis</i> . . . . .	29
2-3-3- <i>Eimeria bovis</i> et <i>Eimeria zuernii</i> . . . . .	29
2-4- DIARRHEES NUTRITIONNELLES . . . . .	30

**CHAPITRE IV : LES SYMPTOMES**

1- Les symptômes non infectieux. . . . .	31
2- Les symptômes Diarrhée infectieuse. . . . .	31
2-1- Les bactéries. . . . .	31
2-1-1- Les colibacilles : ( <i>Escherichia coli</i> ). . . . .	31
2-1-2- Les salmonelles . . . . .	32
2-2- les virus . . . . .	33
2-2-1- Les rotavirus. . . . .	33
2-2-2- Coronavirus. . . . .	34
2-3- les parasites. . . . .	34
2-3-1- La cryptosporidiose . . . . .	34
2-3-2- La coccidioses . . . . .	35

## **CHAPITRE V : FACTEURS DE RISQUE**

V-1- FACTEURS LIES A L'ENVIRONNEMENT. . . . .	38
1-1- Bâtiment d'élevage . . . . .	38
1-2- Local de vêlage . . . . .	38
1-3- Local de parcage des veaux . . . . .	39
1-4- Aire de couchage . . . . .	39
1-5- Climat et ambiance. . . . .	40
V-2- FACTEURS LIES A L'ALIMENTATION. . . . .	40
2-1- L'Alimentation de la femelle gestante. . . . .	40
2-2- L'Alimentation des veaux . . . . .	40
V-3- FACTEURS LIES A LA GESTION D'ELEVAGE . . . . .	43
3-1- Facteur humain. . . . .	43
3-2- Taille de l'exploitation . . . . .	43
3-3- Mois et saison de naissance . . . . .	44
3-4- Désinfection de l'ombilic . . . . .	44
3-5- Séparation vache-veau. . . . .	44
3-6- Vaccination . . . . .	45
V-4- FACTEURS PHYSIOLOGIQUES. . . . .	46
4-1- Facteurs liés à la mère. . . . .	46
4-2- Facteurs liés au veau . . . . .	47

## **CHAPITRE VI : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DE DIARRHEES**

VI-1- TRAITEMENT . . . . .	49
1-1- Réhydratation veineuse. . . . .	49
1-2- Réhydratation orale. . . . .	52
1-3- Traitement spécifique. . . . .	53
1-4- Autres traitements. . . . .	55
VI-2- PROPHYLAXIE . . . . .	56
2-1- Prophylaxie sanitaire. . . . .	56
2-1-1- Tarissement . . . . .	56
2-1-2- Au moment de la mise-bas . . . . .	57
2-1-3- Après le vêlage . . . . .	57
2-2- Prophylaxie médicale . . . . .	59

# **PARTIE EXPERIMENTALE**

## **Matériels et méthode.**

1-L'objectif . . . . .	60
2-Présentation de la wilaya de M' MSILA . . . . .	60
2-1-Situation géographique de la zone d'étude . . . . .	60
2-2- Les reliefs. . . . .	61
2-3- Le Climat. . . . .	61
2-4- Elevage bovin . . . . .	61
3-Durée de récolte de données . . . . .	61
4- Exploitation des questionnaires . . . . .	61

## **Résultat et discussion .**

1. Fréquence des veaux malades. . . . .	63
2. Logement et ambiance. . . . .	64
2.1. Présence de salle de vèlage . . . . .	64
2.2. Présence de box individuel . . . . .	65
3. Type de production des vaches . . . . .	66
4. Fréquence des diarrhées chez les veaux selon le sexe . . . . .	67
5. L'âge. . . . .	68
6. Le type de vèlage chez les veaux malades. . . . .	69
7. Température . . . . .	70
8. L'aspect des fèces . . . . .	71
9. La fréquence des fèces . . . . .	72
10. La couleur des fèces. . . . .	73
11. facteurs de risques prédisposant à l'apparition des diarrhées chez les veaux réalisées par l'enquête. . . . .	73
12. Symptômes accompagnant les diarrhées . . . . .	74
13. Traitement des DNN. . . . .	74
13.1. Réhydratation . . . . .	74
13.2. Antibiothérapie . . . . .	75
14. Résultats du traitement . . . . .	76
15. La vaccination . . . . .	76
16. La prophylaxie proposée . . . . .	77

## **Conclusion**

## **ANNEXE**

## LISTE DES ABREVIATIONS ET DES ACRONYMES

- Ac**: anticorps  
**AMPc** : adénosine mono-phosphate cyclique  
**ATB** : antibiotique  
**ARN** : adénosine ribonucléase  
**Cl<sup>-</sup>**: chlore.  
**dl** : décilitre.  
**DNN** : diarrhées néonatales.  
***E coli K99*** : *Escherichia coli* de type K99  
**ETEC** : *Escherichia coli entérotoxinogène*.  
**g** : gramme.  
**GMPc** : Guanine Mono Phosphate cyclique.  
**h** : heure  
**H<sup>+</sup>** : proton d'hydrogène.  
**HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** : bicarbonate.  
**H<sub>2</sub>O** : eau.  
**Ig** : immunoglobulines  
**IL-1** : interleukine 1.  
**K**: antigène capsulaire  
**k<sup>+</sup>**: potassium.  
**Kg** : kilogramme.  
**L** : litre.  
**mg** : milligramme.  
**µg** : microgramme.  
**Mg<sup>++</sup>** : magnésium.  
**ml** : millilitre.  
**Na<sup>+</sup>** : sodium.  
**NSP** : protéine non structurale  
**pH** : potentiel hydrogène.  
**TL** : thermolabile.  
**TNF-α** : Tumor Necrosis Factor α  
**TS**: thermostable.  
**UI** : unité internationale.  
**VP** : protéine virale.  
**Meq\l**: Les *équivalents* (**val** ou **Eq** ou **eq**) sont une mesure de quantité de matière

# **Introduction**

## INTRODUCTION

La diarrhée néonatale est l'une des maladies les plus meurtrières des veaux nouveau-nés, elle occupe une place importante parmi les maladies de jeune âge. Les entérites néonatales du veau représentent à l'heure actuelle un problème économique majeur pour l'élevage bovin, à cause des pertes économiques directes par sa mortalité et des pertes indirectes dues aux frais de traitement souvent inopérant car il survient trop tard et L'influence de l'environnement et celle de la conduite d'élevage sont décisives dans l'expression clinique des différents types des diarrhées

La variété des facteurs prédisposant à l'apparition de cette pathologie ainsi que la diversité étiologique et les différentes interactions qui existent entre eux aggravent la situation.

C'est dans ce contexte que s'est inspiré ce travail de recherche qui a pour but de réaliser une enquête épidémiologique et étude clinique des diarrhées néonatales chez le veau nouveau-né au niveau de la région de m'sila pour comparer les résultats du terrain et les données bibliographiques afin d'estimer l'importance des diarrhées néonatales.

# **Partie bibliographique**

# Chapitre I : PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE VEAU

## PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE VEAU

La connaissance de la physiologie digestive (néo-natale) du veau et l'acquisition de ces fonctions sont nécessaires à une meilleure compréhension de la pathologie de la diarrhée.

### 1- COMPARTIMENTS GASTRIQUES

L'estomac comporte quatre réservoirs : la panse, le réseau, le feuillet, et la caillette. La panse ou rumen, petit sac peu développé chez le veau pré ruminant, offre deux ouvertures côte à côte : l'arrivée de l'œsophage, ou cardia, et l'entrée, plus vaste du réseau. Le volume est environ la moitié de celui de la caillette.

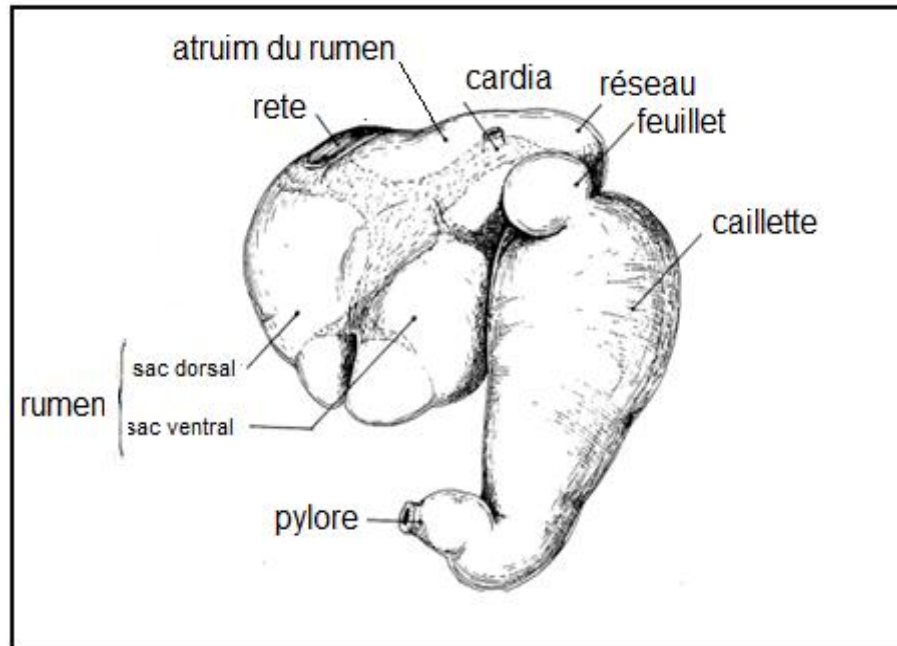
Le réseau, ou réticulum, est doté sur sa petite courbure de deux lames à extrémités libres dirigées vers l'intérieur qui délimitent une sorte de demi-canal, presque vertical, subissant une torsion de 180° dans son trajet : la gouttière œsophagienne. Cette formation anatomique joue un rôle important dans la digestion, car le resserrement de ses deux lèvres provoque sa transformation en un sillon étanche qui fait communiquer directement le cardia avec l'entrée du feuillet, évitant ainsi la panse et le réseau.

Le feuillet ou omasum, réservoir peu développé, est formé de lames disposées longitudinalement dans l'axe de sa grande courbure.

La caillette correspond à l'estomac simple des monogastriques : la digestion commence alors « normalement » mais à partir d'un aliment qui n'a plus grand chose à voir, physiquement et chimiquement avec la nourriture initiale. Chez l'animal adulte c'est le rumen qui est le plus volumineux des réservoirs gastriques, il contient autour de 150 litres chez un bovin adulte, soit les 4/5 de la capacité stomacale totale.

Cependant, à la naissance, la caillette est le seul compartiment fonctionnel et il est le réservoir gastrique le plus développé. En effet, pendant les quatre premières semaines, la caillette a un volume double de celui du réticulo-rumen (**Figure 01**). Celle-ci est divisée en deux parties : une partie antérieure ou fundus et une partie postérieure pylorique. La gouttière œsophagienne ou sillon réticulaire relie le cardia à l'ostium réticulo-omasique et se prolonge ensuite par le sillon omasique jusqu'à l'ostium omaso-abomasique. Les deux lèvres formant ce sillon possèdent des fibres musculaires lisses dont la contraction provoque le rapprochement de leur bords libres ; la gouttière se ferme alors en un véritable tuyau qui relie le cardia au feuillet et permet de court-circuiter le rumen et le réticulum et d'amener directement les liquides dans le canal du feuillet, et donc très rapidement ensuite dans la caillette.

# Chapitre I : PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE VEAU



**Figure 1:** Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (Brugère. 1983)

Les intestins viennent ensuite, ils sont très longs pour assimiler des sous produits qui ne sont pas d'origine animale. Ils sont en fait constitués de deux portions très différentes anatomiquement et physiologiquement : l'intestin grêle et le gros intestin. Le premier a un rôle digestif proprement dit par action des enzymes pancréatiques sur le contenu déjà modifié par les sécrétions gastriques ; le second a un rôle d'assimilation puis d'excrétion.

L'intestin grêle est composé de trois parties qui se font suite : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Il représente en fait la portion du tube digestive comprise entre le pylore et l'ostium iléal, orifice de l'abouchement de l'iléon dans le gros intestin ou plus précisément dans la première portion du gros intestin : le cæcum. Le gros intestin est en effet également composé de trois parties: le cæcum, le côlon (lui même divisé en trois portions : le côlon ascendant, le côlon transverse et le côlon descendant).et le rectum qui se termine par l'anus.

## 2- PHYSIOLOGIE DIGESTIVE AU NIVEAU DE LA CAILLETTE

### 2-1 Fermeture de la gouttière œsophagienne

Le réflexe de fermeture de la gouttière œsophagienne est le point de départ bucco-pharyngé. La voie afférente du réflexe de fermeture est le nerf laryngé supérieur, la voie efférente est le nerf pneumogastrique (nerf vague) (**Figure 02**) ; il existe également une fermeture d'origine centrale (réflexe conditionné).

# **Chapitre I : PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE VEAU**

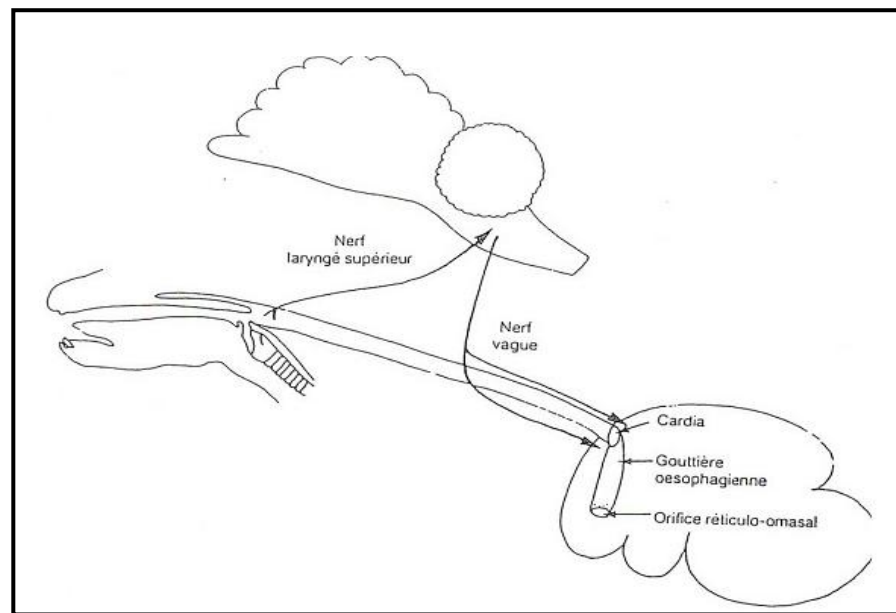
Le réflexe de fermeture est notamment déclenché par les protéines et les électrolytes du lait. En effet, cette fermeture est sous la dépendance de chémo-récepteurs du pharynx et de la partie proximale de l'œsophage sensibles à certains ions ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ , etc...). Ce réflexe de fermeture du sillon réticulaire, de par la richesse du lait maternel en ions, explique que le veau a une digestion de type monogastrique : le lait ne tombe jamais dans le rumen. Ainsi, le réflexe est présent à la naissance et dure autant que la distribution de l'aliment lacté. Il disparaît dans la période qui suit le sevrage. Il peut être conservé jusqu'à l'âge adulte (2 ans) si l'on maintient l'alimentation lactée aussi longtemps. Quant à l'eau, elle produit la fermeture au cours des toutes premières semaines. Au delà, elle va donc au rumen qui joue le rôle d'un réservoir hydrique.

Le réflexe de fermeture de la gouttière lors de déglutition d'eau (ou de liquides autres que le lait) peut apparaître sporadiquement et rendre difficile la prédiction d'arrivée d'un médicament qui aura une pharmacocinétique différente selon qu'il tombe dans le rumen ou dans la caillette. Par ailleurs, la fermeture de la gouttière exige l'intégrité fonctionnelle du pneumogastrique ; de même que l'efficacité du mécanisme dépend de la coordination de l'ouverture de l'orifice réticulo-omasal avec la contraction de la gouttière permettant ainsi le passage du lait dans le feuillet et de là dans la caillette. Les para-sympathicolytiques, utilisés comme adjuvants thérapeutiques sont alors à éviter.

## **2-2 Rôle digestif de la caillette**

Le lait passe donc directement dans la caillette grâce à la fermeture réflexe de cette gouttière œsophagienne. Là, il va coaguler très rapidement (3 à 4 minutes) sous l'effet de la chymosine (enzyme spécifique, produite par la paroi gastrique) et de l'acidité des sécrétions gastriques. La coagulation laisse alors exsuder du coagulum (ou caillé) le lactosérum (phase liquide), qui contient les fractions protéiques non coagulables (lactalbumine), le lactose, les minéraux et l'eau. Les lipides sont retenus pour la majorité dans le caillé (**Massip, 1976**). La digestion complète du caillé dans la caillette prend environ 12 heures ; elle nécessite l'intervention des différentes protéases, et des contractions musculaires. Chez le jeune la pepsine est peu active.

Cette enzyme protéolytique est sécrétée par la muqueuse gastrique sous forme d'un pepsinogène inactif; l'acide chlorhydrique et le phénomène d'auto-catalyse permettant la transformation du pepsinogène en pepsine. Il y a également une lipolyse partielle des matières grasses sous l'action de l'estérase pré-gastrique et d'une éventuelle lipase gastrique.



**Figure 2:** Le réflexe de fermeture de la gouttière œsophagienne (Brugère et col.1987)

Par ailleurs, la caillette est sensible à la dilution de son contenu : la formation du caillé à la reprise de l'alimentation lactée se fait très mal lors d'addition d'eau ou de solution réhydratante. Ceci aura son importance lors des traitements des veaux diarrhéiques par l'utilisation des solutions réhydratantes orales, puisque cela obligera de réaliser ou non des transitions sur plusieurs jours après traitement.

### 2-3 Vidange abomasale

Exception faite de courtes phases nocturnes, la caillette est en permanence le siège de contractions. Le rythme et la durée de ces contractions sont très variables dans la partie fundique, mais elles se propagent régulièrement dans la région antrale ; certaines d'entre elles, particulièrement fortes, donnent alors naissance à des ondes propulsives duodénales.

Cette évacuation gastrique met en jeu des mécanismes d'origine réflexe ou neuro-hormonale, mais la composition chimique ainsi que les propriétés du chyme. Ainsi, le débit de vidange gastrique est en partie contrôlé par le degré de finesse, la pression osmotique, le volume abomasal etc... Par exemple, lorsque l'osmolarité du contenu abomasal est de 400 à 600 mos mol/ , la vidange est à son maximum de rapidité. Elle se ralentit lorsque l'on accroît la pression osmotique du soluté ingéré.

# **Chapitre I : PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE VEAU**

La vidange de la caillette est maximale en fin de repas, puis diminue progressivement : il existe une hypermotricité gastro-duodénale qui dure pendant les deux heures qui suivent la prise de la nourriture.

Le lactosérum est évacuée en premier directement dans le duodénum (ce qui permettra une absorption rapide de l'eau, des ions et des produits de la digestion de ses constituants...) ; par contre la proportion des matières azotées et grasses évacuées est faible après le repas et augmente par la suite, les protéines étant libérées dans l'intestin grêle plus rapidement que les graisses.

On estime que 85% du lactosérum a été éliminé en six heures. En revanche, après administration d'un litre d'eau, 50% de l'évacuation est réalisée en 45 minutes. Il en résulte que l'accès d'un médicament à l'intestin sera beaucoup plus rapide avec un repas hydrique.

## **3- PHYSIOLOGIE DIGESTIVE AU NIVEAU DE L'INTESTIN GRELE**

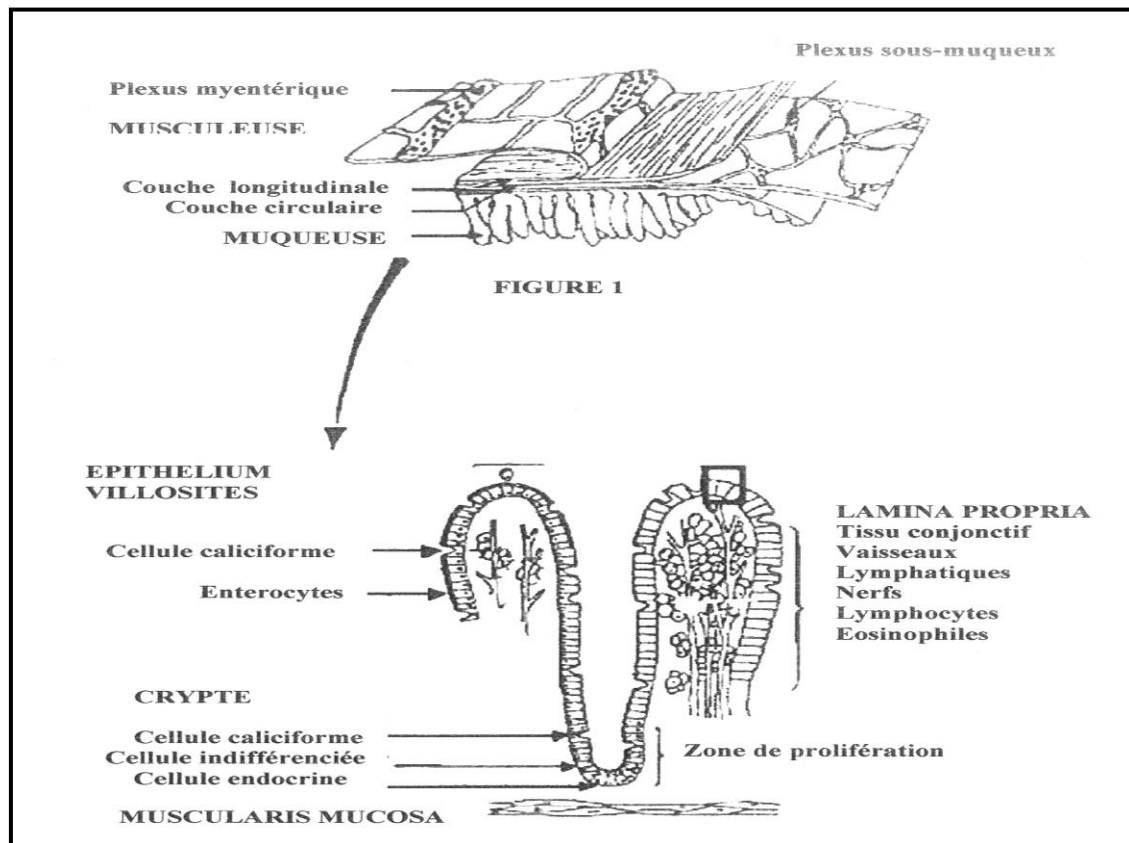
### **3-1 Rappels morphologique et fonctionnels**

L'intestin assure conjointement les fonctions de digestion des aliments et d'absorption des nutriments, en même temps qu'il propulse le digest dans le sens oral-aboral. Ces fonctions sont en rapport étroit avec la constitution de l'organe : comme l'ensemble du tube digestif, l'intestin est formé d'une muqueuse et d'une musculature qui tapissent extérieurement par la séreuse.

**La Muqueuse:**La muqueuse intestinale sépare le milieu extérieur (lumière digestive) du milieu intérieur. Elle permet le transit dans les deux directions, aussi bien l'absorption des nutriments que la sécrétion.

**La Musculaire:**La musculature est formée de deux couches, circulaire interne et longitudinale externe. Les contractions produites sont appelées segmentaires pour celles qui résultent de l'activité des fibres circulaires, pendulaires pour celles produites par le muscle longitudinal. L'activité propulsive est due aux contractions péristaltiques qui résultent du jeu coordonné des deux contingents (**figure 3**) (**Massip et al,1983**)

# Chapitre I : PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE VEAU



**Figure 3:**La structure de la muqueuse intestinale (Massip et al .1983)

## -La Séreuse

La séreuse est un élément de soutien, d'emballage et de liaison vasculo-nerveuse de l'intestin. La surface de l'intestin est couverte de villosités entre lesquelles se trouvent les cryptes de LIEBERUHK. Les cryptes sont constituées de cellules jeunes, immatures et ont pour fonction de sécrétion. Les villosités, par contre sont pourvues des cellules épithéliales matures provenant de la migration et de la différenciation des cellules des cryptes ; elles sont, de ce fait responsables des phénomènes de digestion et d'absorption (figure 4) (Massip et al,1983).

Il existe un renouvellement permanent des entérocytes dont la durée de la vie est de 4 à 5 jours. Au niveau de la membrane apicale, la présence de microvillosités augmente la surface d'échange (figure 4)(Metton, 1997).

# Chapitre I : PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE VEAU

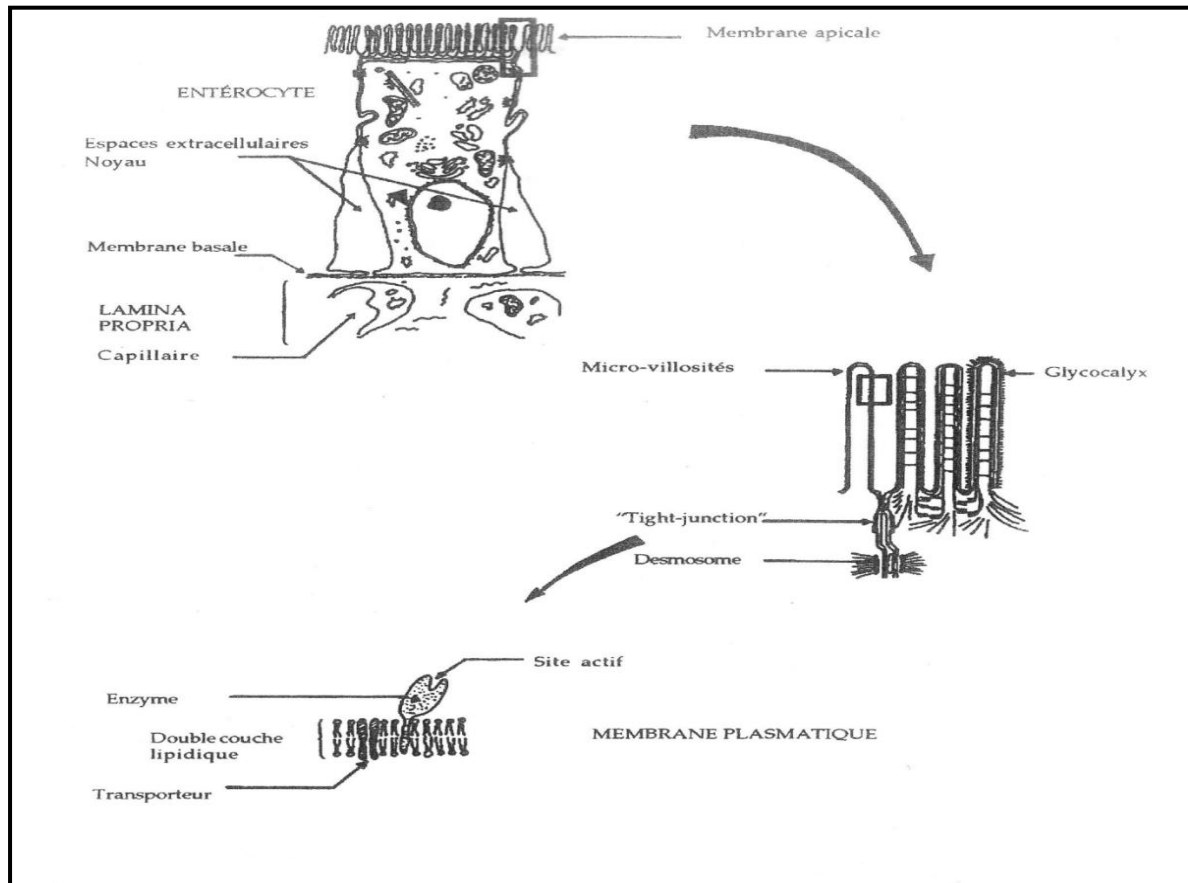


Figure 4 : Morphologie et fonction de l'épithélium intestinale (Metton, 1997).

## 3-2 Digestion dans l'intestin grêle

Le lactosérum passe ensuite dans l'intestin grêle, pendant un volume considérable (1600 à 2600 ml) de liquide d'origine endogène (salive + sécrétions gastriques) s'ajoute au lait avant de passer dans le duodénum.

Les enzymes qui assurent respectivement la digestion de l'amidon (amylase), des triglycérides (lipase) et des chaînes protéiques (protéases), sont déversées dans l'intestin avec les sécrétions pancréatiques. Les protéases pancréatiques sont soit des endopeptidases (trypsine, chymotrypsine et élastase), soit des exopeptidases. Les premières sont sécrétées sous forme inactive dans la lumière intestinale où leur activation a lieu par action de l'entérokinase, localisée elle-même à la surface de la muqueuse duodénale. Du fait de la spécificité d'action de ces protéases, la digestion des protéines va s'effectuer par une succession d'hydrolyses.

Chez le veau, l'activité des protéases pancréatiques est faible à un jour et augmente par la suite. La sécrétion réduite de ces enzymes chez le veau nouveau-né ainsi que le facteur anti-trypsique du colostrum, contribuent à la non dégradation des  $\gamma$ -globulines pendant ses premières 24 à 48 heures.

# **Chapitre I : PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE VEAU**

L'action des enzymes intracellulaires parachève ladigestion intestinale. Parmi ces dernières,la principale enzyme est une disaccharidase ; la lactase qui assure la dégradation du lactose.

Elle se trouve principalement au niveau de la bordure en brosse du jéjunum. Synthétisée dans le cytoplasme des entérocytes, la lactase migre alors en direction de la bordure en brosse. Son activité est maximale à la naissance et diminue de moitié entre le premier et le vingt-deuxième jour (**Huber et al. 1974**). En fait, on peut noter une certaine adaptation au régime alimentaire : l'apport continu de lait maintient l'activité de la lactase alors qu'après le sevrage du veau cette enzyme ne présente plus d'activité. Notons encore qu'il existe chez le veau pré-ruminant une maltase intestinale, dont le rôle est secondaire par rapport à celui de la lactase. En effet, l'évolution de l'amylase pancréatique et de la maltase ne permet pas au veau de digérer de fortes quantités d'amidon avant l'âge de 2 mois.

### **3-3-L'absorption intestinale**

#### **Absorption des acides aminés**

Ils sont pris en charge des transporteurs membranaires spécialisés. Les acides aminés de la série L peuvent pénétrer dans les cellules contre un gradient de concentration. Cependant la vitesse d'absorption est variable et conditionne le choix des acides aminés dans les réhydratants oraux:GLYCINE-ALANINE-CYSTEINE-METIHONINE-TRYPTOPHANE

#### **Absorption des lipides**

L'absorption des matières grasses se fait principalement dans le duodénum et dans la première partie de jéjunum. Les monoglycérides et les acides gras, après formation des micelles, pénètrent dans les entérocytes par diffusion passive. L'absorption des lipides n'a aucune influence sur celle de l'eau et électrolytes (**Mornet et al. 1997; Metton 1997**).

#### **Absorption intestinale de l'eau et des ions**

L'épithélium des villosités absorbe chlorure de sodium et l'eau par plusieurs mécanismes (**figure 5**).

#### **Les mécanismes trancellulaires concernent:**

La membrane apicale, ou se trouvent localisés des dispositifs sélectifs (transporteurs).Il s'agit de dispositifs permettant de reprendre le glucose ou encore des acides aminés. Le transporteur nécessite la présence de sodium, et c'est donc une absorption couplée (par exemple glucose + sodium).

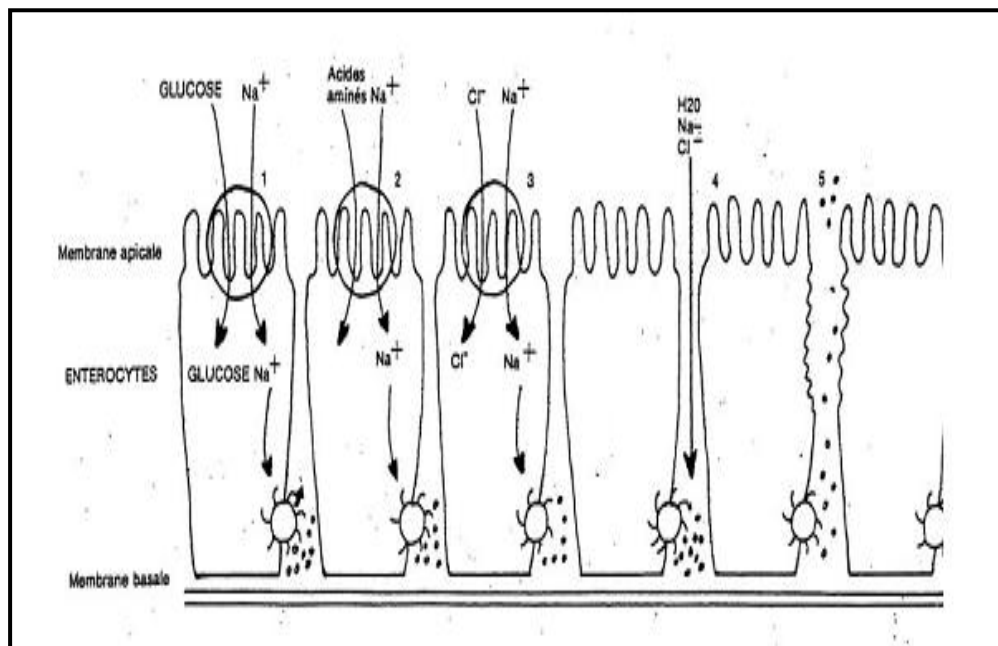
## Chapitre I : PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE VEAU

Notons que la membrane apicale possède aussi un système permettant l'absorption couplée du sodium et des chlorures. Ce système est inhibé par l'AMPc.

La membrane latérobasale ou se trouve localisée la « pompe à sodium ». Ce dispositif rejette le sodium dans l'espace extracellulaire ou il crée un gradient de forte pression osmotique. Dans le cas où l'épithélium est intact (jonction intercellulaire serrées), ce gradient peut se maintenir et attirer de l'eau et de solutions depuis la lumière intestinale. Quand l'épithélium est lésé (jonctions intercellulaires lâches) le gradient ne peut s'établir et l'absorption est perturbée.

### Les mécanismes extracellulaires (paracellulaire)

Découlent des premières, par effet osmotique (**Brugère, 1983**).



**Figure 5:** Mécanisme de l'absorption intestinale de l'eau et du sodium. (**Brugère, 1983**)

### LES DEFENSES IMMUNITAIRES DU VEAU NOUVEAU-NE

#### 1- L'IMMUNITE SPECIFIQUE PASSIVE

##### 1-1-Transmission par voie trans-placentaire

Chez les espèces à placentation syndesmochoriale, le sang maternel, bien que riche en anticorps, ne peut traverser le placenta pour aider le fœtus à se défendre contre les agents infectieux (**PERY & METZGEN, 1977**), le veau naît donc agammaglobulinémique. (**NAVETAT et al.2002**) et ne possède aucun anticorps dirigé contre des agents infectieux, sa protection immunitaire dépend donc de l'apport d'anticorps colostraux (**ANDRE ,1989**).

##### 1-2- Transmission par le colostrum

Le veau naît hypogamma globulinémique. Son système immunitaire est mature dès la naissance mais la synthèse d'immunoglobulines endogènes ne débute que le premier jour de vie, dès lors que le veau est exposé aux pathogènes courants de son environnement.

C'est pourquoi l'ingestion et l'absorption d'une quantité adéquate d'immunoglobulines (Ig) sont essentielles dans les premières heures de vie, à la santé du veau nouveau-né (**LAURENT et .al, 2002**).

Les **Ig** peuvent traverser la barrière intestinale et se retrouvent dans le sang .Mais cette possibilité est transitoire et disparaît en trois jours, rendent l'efficacité de la protection colostrale fonction de l'ingestion du colostrum (**ANDRE, 1989**).

##### 1-2-1- Définition du colostrum

Le colostrum est la sécrétion épaisse, crémeuse, et jaunâtre récoltée du pis après le vêlage. Par définition, seul la sécrétion de la première traite s'appelle le colostrum. La sécrétion de la 2<sup>ème</sup> à la 8<sup>ème</sup> traite (4<sup>ème</sup> jour de lactation) s'appelle le lait transition parce que sa composition devient graduellement similaire à celle du lait entier (**WATTIAUX, 2003**).

## Chapitre II : LES DEFENSES IMMUNITAIRES DU VEAU NOUVEAU-NE

Tableau 1 : Composition du colostrum et de lait (WATTIAUX, 2003).

Composant	Nombre de traite					
	1	2	3	4	5	11
	Colostrum	Lait de transition				Lait entier
<b>Solide total, %</b>	23,9	17,9	14,1	13,9	13,6	<b>12,5</b>
<b>Matière grasse, %</b>	6,7	5,4	3,9	3,7	3,5	<b>3,2</b>
<b>Protéines, %</b>	14,0	8,4	5,1	4,2	4,1	<b>3,2</b>
<b>Anticorps, %</b>	6,0	4,2	2,4	0,2	0,1	<b>00,9</b>
<b>Lactose, %</b>	2,7	3,9	4,4	4,6	4,7	<b>4,9</b>
<b>Minéraux, %</b>	1,11	0,95	0,87	0,82	0,81	<b>0,74</b>
<b>Vitamine A, µg/dl</b>	<b>295,0</b>	-	<b>113,0</b>	-	<b>74,0</b>	<b>34,0</b>

### 1-2-2-Facteurs de variation de la composition du colostrum

La qualité du colostrum est conditionnée par sa concentration en Ig et en vitamines. Cette conception dépend de nombreux facteurs :

#### ➤ Alimentation et état de santé de la mère

La teneur du colostrum en anticorps, est fonction des immunoglobulines, elle dépend des apports alimentaires, donc toutes carences énergétiques, azotées, en oligo-éléments et surtout en vitamine A ont une influence sur la composition du colostrum et notamment sur sa teneur en Ig. Une suralimentation, en perturbant les fonctions hépatorénales maternelles, est également néfaste (METTON, 1997).

A un retentissement direct sur la qualité du colostrum : les vaches malades (mammites, parasitoses, métrites dans la période proche du vêlage) ou avortées donnent des colostrums plus pauvres en Ig (VALLET, 1982).

#### ➤ La durée de la période du tarissement

Une période de tarissement d'une durée inférieure à 30 jours peut engendrer un colostrum moins riche en Ig (NAVETAT et al., 2002).

#### ➤ Le rang de lactation

Les vaches en première lactation semblent avoir des colostrums moins riches que les vaches à nombre plus élevé de lactation (DUHAMEL. G.E. et OSBUM. B.I.,1984).

## Chapitre II : LES DEFENSES IMMUNITAIRES DU VEAU NOUVEAU-NE

### ➤ La race

Les races allaitantes fournissent un colostrum plus concentré en Ig que les races laitières (LAURENT et al, 2002).

### ➤ Le temps

Après chaque traite, le taux d'Ig décroît de façon brutale (**tableau 2**): il n'y a ce pendant aucune corrélation entre les concentrations en IgG1 du colostrum et celle du lait dans les jours qui suivent la mise bas (LEVIEUX et al., 2002).

**Tableau 2 :** Variation de la concentration en immunoglobulines dans le colostrum en fonction du temps (NAVETAT et al., 2002)

Types d'immunoglobuline	Concentration en Immunoglobulines		Rapport Concentration en Immunoglobulines 1 <sup>ère</sup> traite / lait
	1 <sup>ère</sup> traite après le vêlage en mg/ml	2 <sup>ème</sup> semaines de traite après le vêlage en mg/ml	
IgG	41,97	1,40	45
IgM	2,14	0,23	13
IgA	2,99	0,17	25

### 1-2-3-Qualité de transfert de l'immunité passive au veau

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

Trois types de facteurs sont généralement considérés comme étant déterminants dans le transfert de l'immunité passive :

#### ➤ Qualité ou concentration immunologique de colostrum de la vache

Le colostrum est fortement corrélé à sa concentration en Ig . On remarque cependant une grande variation de concentrations des Ig colostrales de vache et même de quartiers à quartiers d'une mamelle (PERY & METZER, 1977). Lorsque sa concentration en Ig est supérieure à 100g par litre, le colostrum est considéré comme excellent (NAVETAT et al, 2002). les Ig du colostrum fermentées sont mal absorbées (LEVIEUX, 1983).

## Chapitre II : LES DEFENSES IMMUNITAIRES DU VEAU NOUVEAU-NE

### ➤ Capacité d'absorption intestinale

L'absorption des anticorps du colostrum par le système digestif est possible grâce à des cellules de l'intestin appelées entérocytes. Grâce à la micro-pinocytose, les entérocytes enveloppent et absorbent dans leur totalité les substances qui leur sont présentées, quelques soient. Une fois absorbé par le nouveau-né, les anticorps maternels seront utilisés pour combattre les infections (FECTEAU, 2002).

Immédiatement après la naissance, l'absorption des anticorps n'est en moyenne que de 20% (mais peut varier de 6 à 45%). En plus, cette efficacité d'absorption diminue rapidement pendant les heures qui suivent la naissance. Un pourcentage croissant d'anticorps sont détruits par digestion et, en même temps, leur taux d'absorption diminue parce que les cellules intestinales deviennent imperméables aux grandes molécules. Ainsi, les veaux perdent la capacité d'absorption des anticorps en moyenne 24heures après la naissance (Figure 6) (LEVIEUX, 1984).

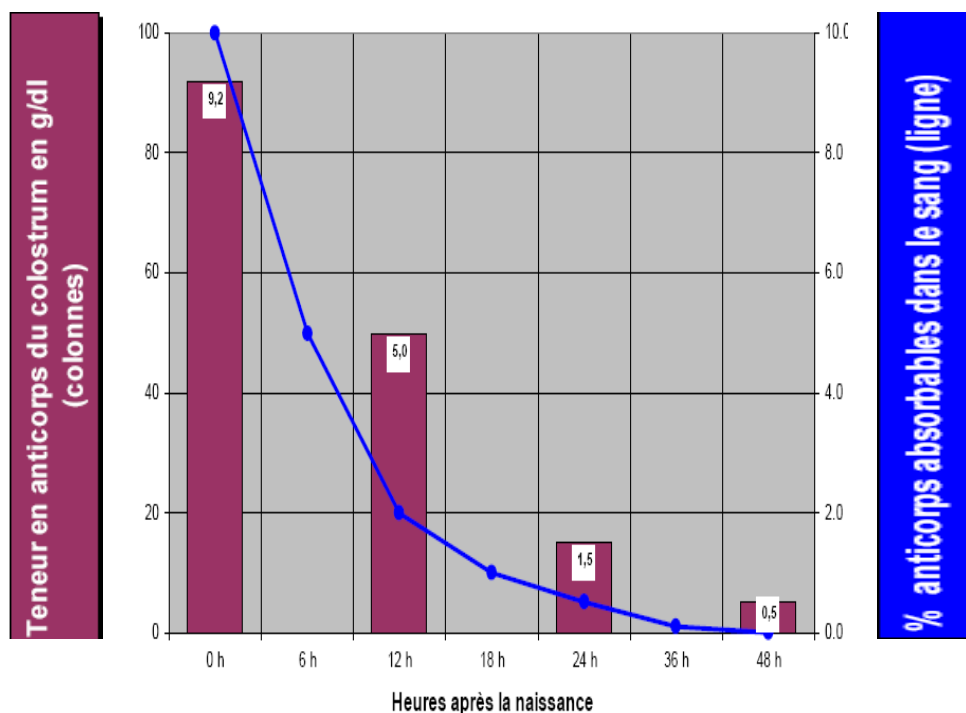


Figure 6 : Dynamique du premier colostrum (< 48 heures après la naissance) [www.alp.admin.ch](http://www.alp.admin.ch)

### ➤ Modalités et quantité d'administration du colostrum

Le veau peut recevoir le colostrum de trois manières différentes :

- Par tétée au pis de la vache
- Par tétée à la bouteille ou au seau équipé d'une tétine en caoutchouc
- Par alimentation forcée avec une sonde stomacale. (WATTIAUX, 2003)

D'une manière générale, on recommande de donner une quantité de colostrum qui se situe au tour de 10 à 12 % du poids corporel du veau. Cette quantité étant trop importante pour être

## **Chapitre II : LES DEFENSES IMMUNITAIRES DU VEAU NOUVEAU-NE**

---

administrée en un seul repas, on pourra donc la fractionner et donner un 2<sup>ème</sup> repas environ six heures après le premier. Prenant l'exemple suivant pour déterminer comme bien de colostrum un nouveau-né doit recevoir pour améliorer son immunité passive :

- Quand un veau pesant  $40\text{kg} \times 10\% = 4$  litre de colostrum.
- Le premier repas : 2 litres, moins de 2 heures après la naissance.
- Le deuxième repas : 2 litres, six à 8 heures plus tard.

Cette règle générale est vraie et fiable seulement si le colostrum est de qualité acceptable (FECTEAU, 2002).

### **2- L'IMMUNITE SPECIFIQUE ACTIVE**

C'est l'acquisition d'un système de défense spécifique propre par le sujet mis en contact avec un antigène. L'immunité acquise n'apparaît qu'au bout de 15 jours à 3 semaines (GAY, 1975).

Le veau reçoit des Ig colostrales maternelles. Mais il doit développer rapidement une réponse immunitaire active, intrinsèque, lorsque le manteau protecteur des anticorps maternels s'est dissipé.

Entre le déclin des Ig colostrales et la synthèse endogène il y a une période critique de sensibilité aux agents infectieux entre 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> semaines.

Il est paradoxal que l'une de raison pour le retard dans la synthèse endogène des Ig soit un feed back négatif ou une inhibition en retour les anticorps colostraux passifs, car l'apparition de la synthèse des Ig endogènes est beaucoup plus précoce chez les veaux prévus de colostrum que chez les veaux qui ont absorbé le colostrum (PÉLLERIN, 1983).

### PHYSIOPATHOLOGIES DES DIARRHÉES NEONATALES

#### 1- PHYSIOLOGIE ET CONSEQUENCE DE LA DIARRHÉE

##### 1-1- Définition

La diarrhée peut être définie comme une soudaine modification des habitudes normales de défécation, caractérisées par l'évacuation fréquentes de fèces trop liquides (**LUDWIG, 2003**). Un veau sain, alimenté à volonté deux fois par jour de la naissance jusqu'à l'âge de trois semaines avec l'aliment de l'allaitement, excrète chaque jour 200g de fèces à 20-30% de matière sèche. Les veaux diarrhéiques alimentés dans les mêmes conditions excrètent, quant à eux, un volume 6-30 fois plus important à seulement 5-10% de matière sèche (**RIVARD et ROSAIRE, 1996**).

Cette diarrhée est due à des lésions inflammatoires de l'intestin et sont à l'origine de déshydratation et de déséquilibre hydrominéral pouvant entraîner la mort de l'animal (**ANONYMOUS, 2002**).

##### 1-2- Mécanisme de la diarrhée

Les mécanismes qui produisent la diarrhée sont essentiellement en rapport avec des perturbations des fonctions de la muqueuse. L'hypermotricité intestinale peut accompagner la diarrhée mais elle est rarement un phénomène primitif (**BRUGERE, 1983**).

Le déséquilibre entre les transits d'eau et d'ions à travers la muqueuse peut être rapporté à quatre mécanismes :

- Stimulation de la sécrétion passive.
- Stimulation de la sécrétion active
- Diminution de l'absorption
- Modification de la motricité (**MEZIANI, 1983**)

##### 1-2-1- Stimulation de la sécrétion passive

L'eau s'échappe du territoire plasmatique vers la lumière intestinale pour des causes tenant soit à des phénomènes hémodynamiques conditionnés par l'état de la muqueuse soit à la présence d'une substance osmotiquement active placée dans le tube digestif (**LAVAL et al., 1988**)

###### ➤ Facteurs circulatoires

Les modifications de l'état de la muqueuse intestinale pouvant permettre un transit par extravasation d'eau plasmatique et de substances dissoutes. Ces modifications sont rencontrées principalement dans les atteintes inflammatoires

## Chapitre III : PHYSIOPATHOLOGIES DES DIARRHÉE NEONATALES

### ➤ Rôle de la pression osmotique

Il existe une forte pression osmotique et ceux-ci par :

La déficience en lactose : le lactose de lait n'est pas hydrolysé et non absorbé provoque un effet osmotique.

La perte des villosités : signifie la perte des enzymes ; sachant que la membrane apicale des entérocytes une siège de certaines enzymes telles que les dissaccharidases.

L'amidon : mal digéré dans l'intestin grêle, conduit à des polyosides qui ne sont pas absorbés, pour suivent leur transit jusqu'au grand intestin où par effet osmotique et par stimulation de la prolifération bactérienne, entraîne la diarrhée.

Les acides gras : non absorbés ou mal absorbés dans l'intestin grêle, vont jusqu'au grand intestin où ils sont hydroxylés, ce que les solubilise et leur confère un pouvoir osmotique, tout en stimulant la sécrétion de côlon.

Les sels biliaires : suite à une mauvaise digestion dans l'intestin grêle, les sels biliaires vont jusqu'aux grand intestin provoquant une diarrhée. Ces derniers jouent un rôle osmotique et sont également irritants pour la muqueuse (HANI, 2002).

### 1-2-2- Stimulation de la sécrétion active

Il existe plusieurs facteurs stimulant la sécrétion active

Les toxines bactériennes agissent en plusieurs modalités, soit en stimulant directement une cyclase membranaire en entraînant la libération de l'AMPc, soit par l'action de l'infection aboutissant à l'inflammation locale et à la synthèse des prostaglandines de type E qui entraînent une augmentation d'AMPc.

- Le vaso-actives intestinal peptide (V.I.P) joue un rôle dans le contrôle physiologique de la sécrétion (READ.N.W., 1982) (Ces deux facteurs interviennent dans la libération de calcium par l'intermédiaire de l'AMPc cyclique).

- Les cholinergiques (acétylcholine), les amines (sérotonines), les peptides (calcitonine, sécrétine), déclenchent la sécrétion intestinale sans l'intervention de l'AMPc, mais par contre le calcium semble être un intermédiaire commun à tous les facteurs de stimulation (HANI 2002).

### 1-2-3- Diminution de l'absorption

Il s'agit de la réduction de la faculté d'absorption de l'eau et des sels. Les facteurs d'absorption sont de deux ordres :

## Chapitre III : PHYSIOPATHOLOGIES DES DIARRHÉE NEONATALES

- **les facteurs mécaniques**

Ils consistent en une modification de la structure de la muqueuse, entraînant une saisie de la surface absorbante due surtout à des virus épithéliotropes (Rotavirus et Coronavirus) (**BRUGERE, 1983**).

- **Les facteurs fonctionnels**

Les agents cholinergiques réduisent l'absorption, alors que les agents adrénérgiques la stimulent (**BRUGERE**).

### 1-2-4- Modification de la motricité

Une hyper-motricité ou une hypo-motricité intestinale peuvent provoquer une diarrhée. L'accroissement de la motricité peut être la conséquence des causes alimentaires (l'accroissement du volume alimentaire), infectieuse, ou parasitaire. La réduction de la motricité favorisée la sélection de souches pathogènes (**BRUGERE.H., 1983**).

### 1-3- Conséquences de la diarrhée

#### 1-3-1 Installation de déshydratation

La déshydratation est la conséquence inévitable des pertes exagérées hydriques et électrolytiques surtout au niveau de l'intestin grêle (**FAYET et TOUTIN, 1977**).

La grande majorité des déshydratations est de type hypotonique, il n'empêche qu'il existe aussi une quelque cas de déshydratation hypertonique (**MEZIANI, 1989**).

- **Déshydratation hypotonique** : elle est rencontrée dans les cas graves intéressant le secteur extracellulaire uniquement et s'accompagne d'une perte de sodium. Ce qu'entraîne un passage d'eau vers le milieu intracellulaire avec hyperhydratation de la cellule lorsque celle-ci a conservé son potassium (**BOUTABA et ZIANE, 2003**).

Ce type de déshydratation hypotonique se caractérise cliniquement par une hypothermie avec l'ophtalmie et le signe du pli cutané.

- **Déshydratation hypertonique** : se porte sur le comportement intracellulaire et extracellulaire. Elle est caractérisée sur le plan clinique par hyperthermie sans signes oculaires (**FAYET et TOUTAIN, 1977**).

#### 1-3-2- Perturbation électrolytique et métabolique

- La déshydratation extracellulaire conduit à un état de choc hypovolémique qui s'accompagne (**Figure 7**).

- D'une diminution de la diurèse avec augmentation de l'urémie.

## Chapitre III : PHYSIOPATHOLOGIES DES DIARRHÉE NEONATALES

- D'une diminution de l'irrigation des tissus périphériques entraînant une hypothermie, notamment cutanée, et une hypoxie relative. Ces tissus ont alors recours à une glycolyse lactique importante.

- Parallèlement, les pertes en  $\text{Na}^+$  sont très élevées, de même les pertes qu'en  $\text{Cl}^-$ , en  $\text{K}^+$  et, dans une moindre mesure, en  $\text{Mg}^{++}$ . Les pertes digestives en  $\text{HCO}_3^-$  sont assez difficile à quantifier en raison de la labilité de cet anion.

Il existe un déficit global élevé en potassium, malgré l'hyperkaliémie liée à un passage de  $\text{K}^+$  intracellulaire par échange avec les ions  $\text{H}^+$ .

- L'acidose est fréquente avec une chute de pH sanguin. Le pH sanguin normal est compris entre 7,35 et 7,45. L'acidose est considérée comme grave pour un pH inférieur à 7 et le seuil des acidoses létales situées vers un pH de 6,8. L'origine de cette acidose métabolique peut être due :

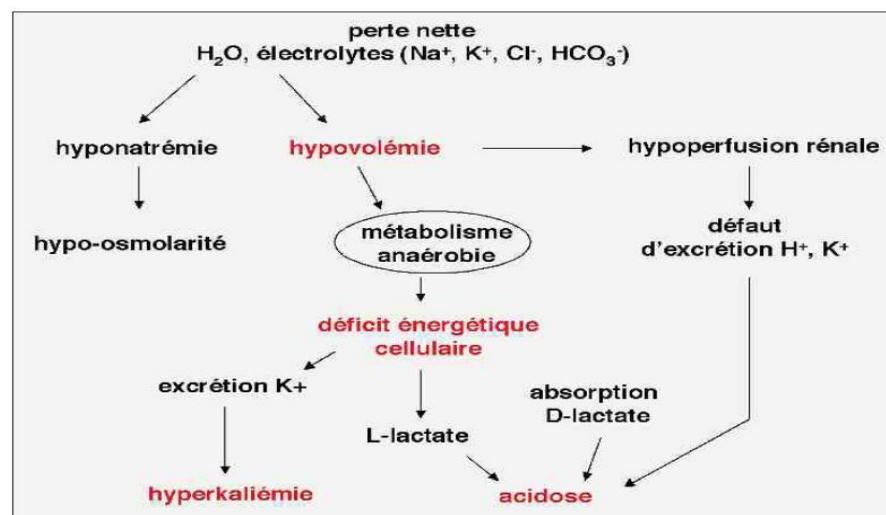
- La perte de bicarbonates dans la lumière digestive.

- L'anaérobiose provoquée par l'hypoxie produit de L-lactate.

- La production de D-lactate par les bactéries digestives.

- La diminution de l'excrétion rénale des protons.

- Lorsque les troubles se prolongent l'hypoglycémie est fréquente (Glycémie normale : 0,8 à 1,10 g/l, diarrhée grave : 0,5 g/l) (NAVITAT, RIZET, SCHEL, 2002).



**Figure 7** : Bilan des perturbations hydro-électrolytiques qui apparaissent lors de diarrhée néonatale (Bull. Acad. Vét. France, 2007. Tome 160 ; N°4).

## Chapitre III : PHYSIOPATHOLOGIES DES DIARRHÉE NEONATALES

### 1-4- Signes et degrés de déshydratation

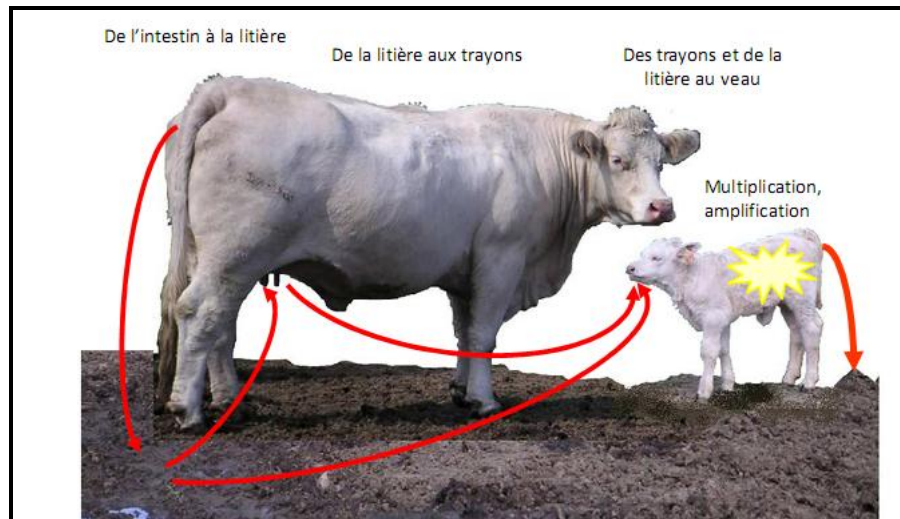
Le degré de déshydratation est évalué grâce à l'examen clinique. On distingue classiquement trois stades de déshydratation (**Tableau 3**) (NAVETAT, 1993).

**Tableau 3:** Le degré de déshydratation est évalué grâce à l'examen clinique (NAVETAT, 1993).

Déshydratation	Légère	Modérée	Grave
Perte pondérale %	2,5 à 5	6 à 10	>10
Disparition du pli de peau	Instantané	Quelques secondes	>30 secondes
Globe oculaire	Normale	Enfoncé	Très enfoncé
Cornée	Humide	Peu humide	Sèche
Bouche	Humide/chaude	Gluante ou sèche	Sèche/froide/cyanosée
Réflexe de succion	Normal	Diminué	Absent
Extrémités	Chaudes	Froides	Glacées
Etat générale	Debout	Décubitus	Coma
Température centrale	>38,5°	38,5°	<38,5°

### 2- ETIOLOGIE DES DIARRHÉES NEONATALES DES VEAUX

La diarrhée peut être due à une cause unique. Mais l'association entre plusieurs germes pathogènes est possible et fréquente. Les germes en cause peuvent varier d'une saison de vêlage à l'autre, ou au cours d'une même saison, voire sur le même veau à des âges différents. Les sources principales de germes de diarrhées sont les mères, les veaux plus âgés, la litière, et le bâtiment. La contamination du veau se fait par la bouche, à partir de la peau des trayons, du matériel (tétines, seau, etc.), des aliments ou de l'eau souillés par des matières fécales contenant des germes de diarrhée. (C'est ce qu'on appelle un cycle de contamination oro-fécal) (**Figure 08**).



**Figure 8:** cycle de contamination oro-fécal (Bradford P,2008 ).

Des nombreux agents pathogènes sont responsables des diarrhées néonatales. Il peut s'agir de bactéries, de virus ou de parasites

### 2-1- LES BACTERIES INCRIMINEES

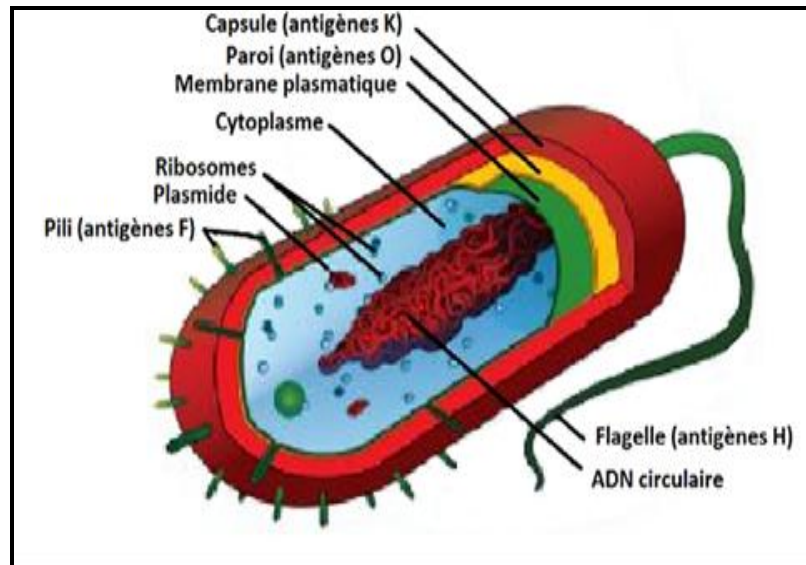
Les diarrhées bactériennes sont dues majoritairement aux Colibacilles, aux Salmonelles et aux Clostridies (Bradford P,2008).

#### 2-1-1- Les Colibacilles

##### 2-1-1-1- Etiologie

*Escherichia coli* (E.coli) est une entérobactérie anaérobie facultative gram négatif (**figure 9**), présente de façon normale dans la flore intestinale d'un veau sain à une concentration de  $10^6$  bactéries par gramme de fèces. Elle colonise l'intestin précocement, dans les huit premières heures de vie de l'animal (Bradford P,2008 ). Les souches pathogènes d'E. Coli possèdent des facteurs de virulence impliqués dans la pathogénie de la maladie, tels que des adhésines, des entérotoxines et des cyto-toxines. Ces souches pathogènes sont transmises des adultes aux nouveau-nés par voie fécale-orale .

Les réservoirs de la bactérie sont les individus porteurs sains, ainsi que l'environnement. En effet, les colibacilles sont capables de survivre plusieurs mois dans le sol, l'eau et les aliments souillés par des déjections.



**Figure 9** : Représentation schématique d'un E. coli (Anonyme ; 1)

### 2-1-1-2- Pathogénie

La diarrhée à E-coli est la résultante d'une sécrétion exacerbée, ou d'une baisse de l'absorption dans le tube digestif. Les colibacilles causent des diarrhées par leur sécrétion d'entérotoxines qui provoquent une perturbation de la perméabilité cellulaire et entraînent un passage d'eau et d'électrolytes vers la lumière intestinale (accroissement des sécrétions intestinales) (Bradford P,2008)

Ensuite, l'excès de nutriments est fermenté dans le gros intestin, ce qui provoque une prolifération bactérienne, la formation d'acides organiques et d'autres composés toxiques. L'effet osmotique de ces nutriments entraîne un appel d'eau vers la lumière du tube digestif, ce qui contribue à la diarrhée (Bradford P,2008).

### 2-1-2- Les salmonelles

#### 2-1-2-1- Étiologie

Les salmonelles sont des entérobactéries gram négatif. Les veaux peuvent être infectés par une large gamme de sérotypes de Salmonelles dans les heures suivant la naissance (Anderson RJ,2001). Les principaux sérotypes rencontrés sont S. Typhimurium et S. Dublin. Les réservoirs de la bactérie sont les vaches adultes, dont l'excrétion de la bactérie est intermittente dans le lait et les fèces chez les porteurs asymptomatiques, les oiseaux et les rongeurs dont la dissémination de la bactérie se fait par leurs fèces. La survie de la bactérie est longue : 4 mois dans l'eau, 5 mois dans le sol et 12 mois dans le fumier. La contamination se fait par voie orale (Fichou E, 2003), bien que les muqueuses de l'arbre respiratoire supérieur et

## **Chapitre III : PHYSIOPATHOLOGIES DES DIARRHÉE NEONATALES**

les conjonctives soient également des voies de contamination rapportées.

### **2-1-2-2- Pathogénie**

Suite à l'ingestion, les salmonelles colonisent le tractus intestinal et envahissent les entérocytes de l'iléon et les cellules M (qui sont des cellules spécialisées dans les tissus lymphoïdes intestinaux) (Reis BP, 2003), ainsi que les amygdales (Gelberg HB, 2001). Elles se fixent par leurs fimbriae sur des récepteurs spécifiques et pénètrent dans la cellule par endocytose ce qui laisse des lésions d'effacement et une réorganisation du cytosquelette (Fichou E, 2003). Elles détruisent les microvillosités intestinales, il en résulte un défaut d'absorption. Il y a également destruction de la muqueuse et invasion de la sous-muqueuse. L'inflammation locale entraîne une augmentation des sécrétions (Ravary B, 2006).

Dans les tissus lymphoïdes, les salmonelles entrent dans les phagocytes mononucléés et sont rapidement disséminées dans tout l'organisme via les nœuds lymphatiques (Gelberg HB, 2001). La capacité des salmonelles à infecter les veaux via les amygdales a été démontrée par des études expérimentales sur des veaux œsophagectomisés (De Jong H, 1965). Chez ces veaux, *Salmonella* spp a été isolée dans les tissus dans les trois heures suivant l'infection orale.

Les mécanismes de virulence de *Salmonella* sp incluent la capacité d'invasion de la muqueuse intestinale, de multiplication dans les tissus lymphoïdes, et d'échappement aux systèmes de défense de l'hôte, entraînant une maladie systémique. On pense que la diarrhée associée à la salmonellose est due à la réponse inflammatoire à l'infection. Une corrélation positive est retrouvée entre la sévérité des lésions histopathologiques détectées dans la muqueuse iléale et le volume des sécrétions de fluides (Zhang SP, 2002). Le relargage d'endotoxines, de prostaglandines, et de cytokines pro- inflammatoires (interleukine 1 (IL-1) et Timor Necrosis Factor  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )) (Tizard IR, 2000) augmente également la perméabilité vasculaire et donc l'hypersécrétion. La desquamation des cellules épithéliales entraîne une hémorragie, une production de fibrine, une mal digestion et une malabsorption (Wray Cn, 2000). L'état hyperosmotique qui en résulte dans la lumière intestinale appelle les fluides vers la lumière, contribuant à la perte d'eau, de sodium, de potassium et de bicarbonates. Les dégâts sur la muqueuse contribuent également à la perte de protéines et donc à l'hypoprotéïnémie.

### **2-1-3-Les Clostridies**

D'autres bactéries sont soupçonnées d'intervenir dans les diarrhées néonatales, sans que leur implication ait encore été réellement démontrée. Il s'agit de *Clostridium* et de *Campylobacter*. Les clostridies ne sont pas communément considérées comme des agents pathogènes majeurs de

## Chapitre III : PHYSIOPATHOLOGIES DES DIARRHÉE NEONATALES

diarrhée néonatale (**Bradford P, 2008**). Elles infectent le veau de 5 à 15 jours, mais peuvent l'infecter avant. Selon le type de Clostridium, on a des signes cliniques différents (**Ravary B, 2006**).

Parmi les clostridies, Clostridium Perfringens est l'agent causal le plus important dans les affections néonatales. Les clostridies produisent des toxines qui sont propres à leur type (**Ravary B, 2006**). C.perfringens type A est associé à une abomasite hémorragique aiguë des nouveau-nés et une diarrhée mucoïde. Les signes cliniques comprennent une distension abdominale aiguë, une colique, une dépression, et une mort subite (**Bradford P, 2008**).

### 2-2-LES VIRUS

Les virus intestinaux se multiplient à l'intérieur des cellules. L'atrophie des villosités se développe au fur et à mesure de la destruction des cellules épithéliales (**Bradford P, 2008**).

#### 2-2-1- Les rotavirus

##### 2-2-1-1- Étiologie

Les rotavirus sont la cause la plus commune de diarrhée néonatale du veau. Ils appartiennent à la famille des Réovirus, ce sont des virus sphériques et nus, avec une double capsid autour d'un ARN bicaténaire ce qui lui confère une grande résistance (**figure 10**). On a deux groupes de rotavirus, les groupes A et B. Une étude de Chinsangaram et al. montre que les rotavirus des groupes A et B sont présents en proportion équivalente chez les veaux : chez 94% et 81% respectivement des individus de cette étude (**Chinsangaram J, 1995**). La proportion de veaux malades infectés par des rotavirus est de 40 à 50%, et elle est de 10 à 20% chez les veaux sains (**Bradford P, 2008**).

La rotavirose touche des veaux âgés de 5 jours à 2 semaines, bien que la maladie puisse se produire à l'âge de 24 heures, en particulier chez les veaux n'ayant pas pris leur colostrum. On pense que cela touche des veaux de cet âge et n'ayant pas pris leur buvée colostrale car les mères secrètent dans leur colostrum des anticorps anti-rotavirus qui confèrent au veau une protection locale contre les rota-virus jusqu'à ce que le taux d'anticorps diminue dans le lait entre 48 et 72 heures post-partum. Les signes cliniques peuvent également être observés à un âge plus avancé dans le cas où il y a infection concomitante avec ECET (**Bradford P, 2008**).

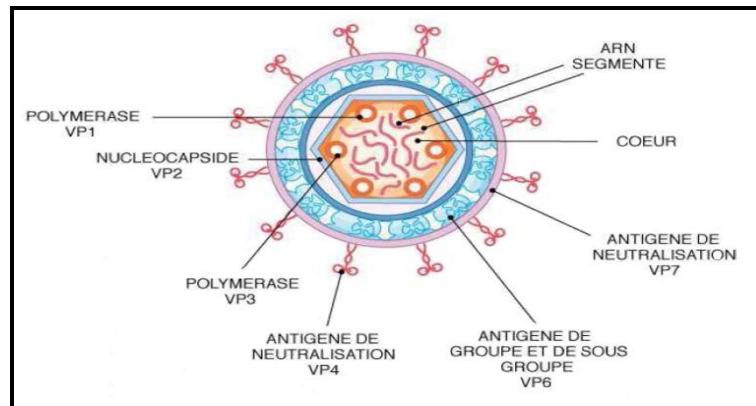
La résistance à l'infection n'est pas fonction de l'âge, contrairement à la résistance à la maladie clinique (**Bradford P, 2008**).

Les rotavirus sont excrétés dans les fèces des animaux infectés, et la transmission est

## Chapitre III : PHYSIOPATHOLOGIES DES DIARRHÉE NEONATALES

principalement fécale-orale (**Bradford P, 2008**).

L'environnement peut également être une importante source d'infection. Les rota-virus peuvent survivre dans l'eau pendant plus de deux semaines à 23°C, et des mois dans de l'eau ou le sol à une température inférieure à 5°C. Ils peuvent également survivre dans les fèces ou le fumier jusqu'à neuf mois et par conséquent peuvent rester dans une zone de vèlage d'une année sur l'autre (**Bradford P, 2008**).



**Figure 10** : Modèle schématique d'un rotavirus (**Thiry E, 2009**).

### 2-2-1-2 Pathogénie:

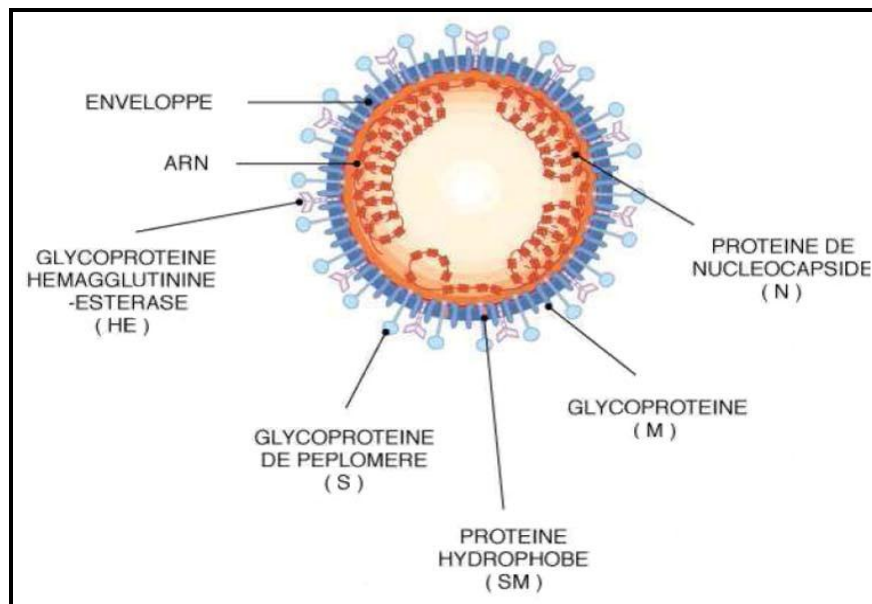
Les cellules épithéliales des villosités du duodénum et jéjunum sont les premières cibles des rota-virus, ensuite ce sont les cellules de la partie distale de l'intestin grêle puis du côlon. Les cellules épithéliales infectées dégèrent et finalement se lysent libérant ainsi une grande quantité de matériel viral dans la lumière intestinale. Ces cellules épithéliales sont remplacées par les cellules des cryptes, insensibles au virus (**Ravary B, 2006**). L'attaque est auto-limitante étant donné que les cellules cibles, les entérocytes, sont détruites plus vite qu'elles ne sont remplacées (**Ravary B, 2006**). L'immaturité des cellules des cryptes, incapables de sécréter des enzymes digestives, les empêchent d'absorber les nutriments, les électrolytes et l'eau, et ne peuvent pas digérer le lactose car ne possèdent pas la lactase, l'absorption est donc nettement diminuée. Les sécrétions intestinales sont augmentées, conséquence de l'hyperplasie compensatrice des cellules des cryptes, du déséquilibre osmotique et de l'activité entérotoxigène de la protéine virale non structurale NSP4 (**Bradford P, 2008**). La diarrhée résulte donc de cet accroissement des sécrétions intestinales, mais aussi de la malabsorption et maldigestion (**Bradford P, 2008**). Enfin, les cellules se différencient (**Fichou E; 2003**).

### 2-2-2- Les coronavirus

## Chapitre III : PHYSIOPATHOLOGIES DES DIARRHÉE NEONATALES

### 2-2-2-1- Étiologie

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 des bovins adultes. Le coronavirus bovin appartient au groupe antigénique 2 de la famille des Coronaviridae. Les coronavirus sont des virus sphériques à ARN monocaténaire (**figure 11**).



**Figure 11** : Modèle schématique d'un coronavirus (**Thiry E, 2009**).

Le coronavirus bovin est présent dans de nombreux pays, et est probablement présent dans le monde entier. Le virus est bien répandu dans la population bovine, ce qui fait que des anticorps anti-coronavirus bovin peuvent être détectés chez la majorité des adultes. Le virus peut être détecté chez des veaux diarrhéiques mais également des veaux sains, la prévalence allant de 8 à 69% et de 0 à 24% respectivement, avec une prévalence moyenne de 10 à 15% chez les veaux diarrhéiques et de 5% chez les veaux sains (**Fichou E; 2003**). Ils sont spécifiques d'espèce et fréquemment isolés avec d'autres germes, notamment les rotavirus. Les veaux atteints ont généralement entre 3 et 15 jours (**Fichou E; 2003**).

### 2-2-2-2- Pathogénie

La pathogénèse du coronavirus bovin dans le tractus gastro-intestinal du veau et les découvertes pathologiques associées ont été décrites en détail par de nombreux chercheurs dont Mebus. 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

## Chapitre III : PHYSIOPATHOLOGIES DES DIARRHÉE NEONATALES

épithéliales, et plus particulièrement les cellules épithéliales de la partie distale des villosités intestinales de l'intestin grêle distal (**Bradford P, 2008**).

Les coronavirus abrasent les villosités intestinales, et les entérocytes sont remplacés par les cellules des cryptes, cellules immatures (**Fichou E; 2003**). L'abrasion des villosités due aux coronavirus est bien plus importante que celle due aux rotavirus, les symptômes observés sont donc plus importants en cas de coronavirose (**Fichou E; 2003**). Dans l'intestin grêle, ces changements conduisent à la fusion de 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 (**Ravary B, 2006**).

### 2-2-3- Autres Virus

Le virus de la diarrhée virale bovine (BVD) est une cause occasionnelle de diarrhée et de thrombocytopénie chez les jeunes veaux non-infectés in utero. Les anticorps colostraux protègent en général les veaux contre l'infection par le BVD. On pense que ce virus peut aggraver les infections d'autres agents pathogènes (**Bradford P, 2008**).

C'est un virus épithéliotrope qui se localise au niveau de la muqueuse intestinale principalement de l'iléon et du côlon. Il provoque des lésions ulcéreuses et nécrotiques et une diarrhée liquide hémorragique avec perte d'appétit, pétéchies des muqueuses nasales et oculaires, salivation, ulcérations buccales et podales et larmolement (**Ravary B, 2006**).

Les calicivirus, astrovirus, adénovirus, parvovirus et picobirnavirus ont tous été retrouvés associés à la diarrhée néonatale des veaux, mais leur pathogénie est incertaine sur le terrain (**Bradford P, 2008**).

## 2-3- LES PARASITES

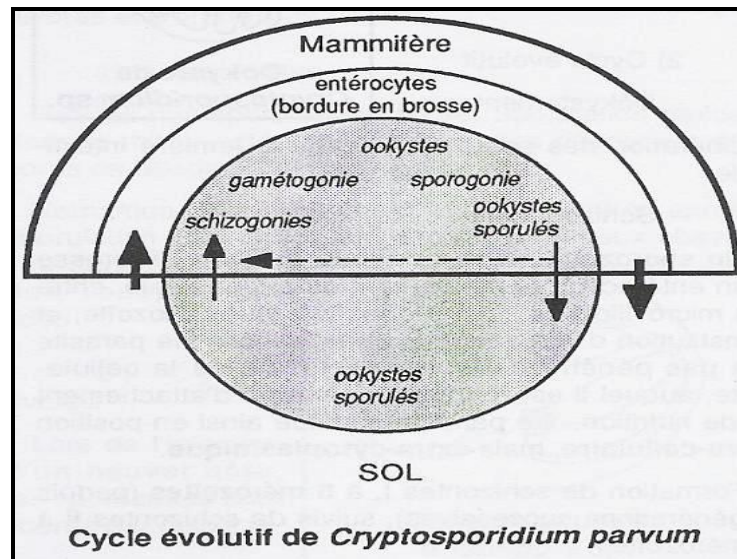
### 2-3-1- Cryptosporidium

#### 2-3-1-1- Étiologie

Les cryptosporidies sont des protozoaires du Sous-règne Protozoa, Embranchement des Apicomplexa, Classe des Sporozoea, Sous-classe des Coccidea, Ordre des Eimeriida, famille des Cryptosporidiidae, Genre *Cryptosporidium* (**Fichou E; 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 (**Bradford P, 2008**).

### Chapitre III : PHYSIOPATHOLOGIES DES DIARRHÉE NEONATALES

Ce sont des parasites dont le cycle monoxène comporte trois phases (**figure 12**) : 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 E;2003**).



**Figure 12** : Cycle évolutif de *Cryptosporidium parvum* (**Bussiéras J, 1992**)

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% (**Bradford P, 2008**).

Les anticorps neutralisants présents dans le colostrum ou le lait réduisent l'infection en immobilisant le parasite, bloquant l'invasion, empêchant l'adhésion aux cellules de l'hôte, ou en ayant une cytotoxicité directe sur les sporozoïtes. D'importants taux de mortalité ont été rapportés lorsqu'il y a association de cryptosporidiose avec des taux faibles de sélénium, une mauvaise nutrition, la présence d'infections intestinales concomitantes. La contamination est fécale-orale, par ingestion d'ookystes sporulés. La transmission peut être directe d'un hôte à un autre, par ingestion d'aliment ou d'eau contaminée, et probablement aussi via les mouches. Les veaux sont sensibles à l'infection au cours de leur naissance et peu après. Les sources de contamination sont nombreuses : les trayons souillés des vaches, les vaches infectées, le matériel

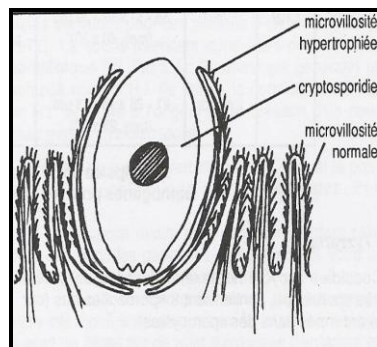
## Chapitre III : PHYSIOPATHOLOGIES DES DIARRHÉE NEONATALES

présent dans les bâtiments (abreuvoirs, seaux...), mais aussi les contacts avec d'autres veaux (Bradford P, 2008).

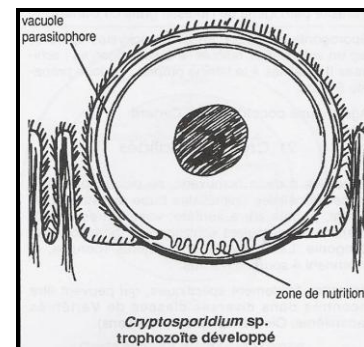
La spécificité d'hôte est très faible, la cryptosporidiose est donc une zoonose (Fichou E; 2003).

### 2-3-1-2- Pathogénie

Après ingestion, les ookystes libèrent des sporozoïtes qui se fixent aux microvillosités des cellules superficielles de la muqueuse intestinale (figure 13) (Bradford P, 2008). Ceux-ci se transforment en trophozoïtes qui sont invaginés par la membrane cytoplasmique et restent donc extracytoplasmiques (figure 14) (Bradford P, 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 malnutrition (Fichou E; 2003)



**Figure 13 :** Début de développement d'un trophozoïte de Cryptosporidium parvum (Bussiéras J, 1992)



**Figure14:** Trophozoïte de Cryptosporidium parvum développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte (Bussiéras J, 1992)

### 2-3-2- 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 (Bradford P, 2008).

### 2-3-3- Eimeria bovis et Eimeria zuernii

La coccidiose bovine est due principalement à deux agents pathogènes qui sont Eimeria bovis et Eimeria zuernii. La transmission est fécale-orale, l'excrétion débute à un mois et dure trois à quatre mois (Bradford P, 2008). La coccidiose étant une maladie du veau plus âgé (de 3

## Chapitre III : PHYSIOPATHOLOGIES DES DIARRHÉE NEONATALES

---

semaines à 6 mois), elle est simplement citée ici comme agent pathogène conduisant à une diarrhée.

### 2-4- DIARRHÉES NUTRITIONNELLES

La diarrhée du veau pourrait également avoir une origine nutritionnelle, bien qu'il n'y ait pas d'étude contrôlée le démontrant. Malgré tout, le fait de continuer de nourrir de façon normale un veau infecté par des agents pathogènes intestinaux, entraîne une augmentation de la diarrhée et de l'abattement (**Bradford P, 2008**).

On pense qu'il existe un risque de diarrhée lorsque la vache n'est pas complémentée en minéraux et donc lorsque le lait a une carence en calcium non lié, ou encore lorsque le lait est trop riche en matières grasses (supérieur à 50 g/l ou supérieur à 35% de la matière sèche), ou quand la concentration en azote non protéique du lait augmente (**Ravary B, 2006**).

## SYMPTOMES

**1- Les symptômes non infectieux**

Au cours des diarrhées d'origine infectieuse, la teneur en eau des matières fécales est multipliée par 1.25 - 1.5 par rapport à la normale, lors de diarrhée d'origine infectieuse elle n'est multipliée que par 1.1 (Vallet, 2000).

Les fèces sont le plus souvent de consistance pâteuse. Elles ont un aspect décoloré et présentent une odeur butyrique (Vallet, 2000).

Les fèces sont dans le cas de putréfaction, liquides, de couleur jaune à grise et d'odeur putride. Dans ce cas de fermentation, la diarrhée est semi-liquide, d'odeur aigre, de couleur jaune brun à brun foncé, et contient des bulles (Mornet, 1983).



**Figure 15** : Diarrhée d'origine alimentaire. (Bérenger et Nicolas, 2006).

Bien que le veau perd rapidement du poids et devient étriqué son appétit est bon, son comportement vif, sa température et son pouls normaux (Blood et Henderson, 1976).

**2- Diarrhée infectieuse****1- Les bactéries****1-1- Les colibacilles : (Escherichia coli)**

Dans certaines circonstances, en particulier s'il y a ralentissement- du transit, les colibacilles vont coloniser les parties antérieures des intestins des veaux et se multiplier activement.

Selon les souches en cause, on assiste soit à une septicémie, soit à une enterotoxigène, celle-ci se traduit par une entérite assez caractéristique et se retrouve chez les veaux âgés de 1 à 4 jours avec une fréquence augmentée. La maladie est signalée au début, par un écoulement de

mucus aux narines et aux lèvres, les fèces sont de consistance liquide ou très liquide, la couleur est jaune paille, et en quantité très importante à chaque émission (Institut d'élevage, 2000).

La fréquence de défécation est augmentée, l'appétit diminue et en 24 h, la température augmente en l'absence de traitement.

La déshydratation s'installe rapidement et se manifeste par une anophtalmie avec la jugulaire aplatie, la déshydratation est également marqué par une sécheresse au niveau des cotés.

En l'absence de traitement, cette forme de diarrhée évolue vers la mort en quelques heures ou quelques jours (Fremont, 1980).



**Figure16 :** Les colibacillooses à germe entérotoxigène affectent habituellement les très jeunes veaux : ici, un veau de deux jours.

(Bérenger et Nicolas, 2006).

### **1-2- Les salmonelles**

- \* Hyperthermie (41 °C).
- \* Pert d'appétit avec abattement intense.
- \* Diarrhée très liquide et nauséabonde, comportant assez souvent des traces de sang ou de mucus sanguinolent et des débris nécrotiques fibrineux.
- \* Une forme septicémique peut évaluer d'emblée au survenir après la forme digestive.
- \* La mortalité des malades atteint 20 % (Internet 01).



**Figure17 :** Une infection salmonelique peut provoquer des selles diarrhéiques avec des traces hémorragiques et des débris de muqueuse intestinale.

(Béranger et Nicolas, 2006).

## 2-les virus

### 2-1- Les rotavirus

La maladie atteint les veaux âgés de moins de 07 semaines, en général à l'âge de 07 jours.

La période d'incubation est relativement courte et variable, elle est comprise entre 14 et 22 heures chez les animaux exposés à l'infection naturelle alors que chez les animaux inoculés elle va de 12 à 13 jours.

Pendant les 04 heures précédant l'apparition de la diarrhée les veaux sont prostrés, la plupart montrent un ptyalisme intense un épiphora séreux, et pour certains des extrémités froides, une légère distension de l'abdomen et un pelage terne. L'épisode diarrhéique apparait de façon typique après le rejet du méconium et 02 à 03 heures après les premiers signes.

La diarrhée est profuse avec émission de fèces aqueuse et jaunes. 05 heures environ après le début de la diarrhée, la quantité de mucus s'accroît dans les fèces lors de cette période de diarrhée, les veaux sont extrêmement abattus, étendus sur le sol, la tête en extension dans le prolongement du corps, agités de frissons. La température rectale des animaux en incubation ou en période d'état varie entre 38.3 °C et 39.7 °C.

La récupération dépend de degré de déshydratation et des surinfections bactériennes, elle va en générale de 01 à 03 jours sans traitement, un amaigrissement et une sensibilité aux infections bactériennes qui provoque des septicémies aboutissant inévitablement à la mort (Internet 02).



**Figure18 :** En cas d'infection par un rotavirus, du mucus et plus occasionnellement du sang sont visibles dans les fèces diarrhéiques.

(Bérenger et Nicolas, 2006).

## 2-2- Coronavirus

Après 19 à 24 heures d'incubation au cours de laquelle il y a une perte progressive de l'appétit, une diarrhée aqueuse s'installe avec une légère hyperthermie, l'animal apparaît de plus en plus abattu et souffre d'une douleur abdominale. La diarrhée persiste 05 à 07 jours, elle prend ensuite un aspect du lait caillé et contient du mucus qui devient sanguinolent dans 90 % des cas enfin d'évolution la déshydratation est rapide et le veau succombe en 07 à 08 jours (Internet 03).

## 3- les parasites

### 3-1- La cryptosporidiose

Souris, des rats et des cobayes peuvent être infectés par une seule souche isolée chez le veau.

Cette parasitose a été observée chez différentes espèces aussi bien sauvages que domestique, chez l'homme, des cas de diarrhées avec vomissements dus à ces parasites ont été décrits (Trier et al., 1979), et les oocystes obtenues peuvent infester certaines espèces animales (souris, agneau)

Associée à d'autres agents pathogènes (virus), E. coli, la cryptosporidiose peut déterminer des diarrhées extrêmement graves, parfois mortelle. Les syndromes se résument en une émission de selles non hémorragiques, une perte d'appétit conduisant à un amaigrissement des jeunes veaux et à un état de déshydratation.

Les fèces sont jaunes, liquides ou pâteuses présentant une odeur fétide.

Le diagnostic de la cryptosporidiose est très difficile à établir car cette pathologie est le plus souvent liée à des maladies infectieuses (colibacillose, rotavirus et coronavirus). A l'examen

des coupes, l'intestin, surtout l'iléon, détermine le meilleur moyen de mise en évidence du parasite, donc le diagnostic le plus sur est post mortem.

L'observation d'oocytes à partir des matières fécales ne nécessite que ces derniers soient frais et non coagulés (Ben Saad, 1983).



**Figure19** : Une cryptosporidiose provoque une diarrhée avec des selles malodorantes, pâteuses à liquides . (Bérenger et Nicolas, 2006).

### **3-2- La coccidioses**

Les symptômes sont dus à la destruction d'un grand nombre de cellule de la paroi intestinale. La forme aigue de la coccidiose se traduit par une diarrhée intense, souvent hémorragique avec caillot de sang voire flux de sang, c'est la «dysenterie coccidienne».

Les effets expulsifs sont douloureux, la déshydratation est rapide et l'évolution vers la mort fréquente chez les jeunes les lisions sont de type hémorragique, le gros intestin est souvent distendu avec congestion de la paroi et parfois hémorragiques, dans certaines cas, en observe des taches blanches sur la muqueuse intestinale constituées par des amas d'œufs (Christian, 1984).



**Figure20** : Diarrhée hémorragique lors de coccidiose (Bérenger et Nicolas, 2006).



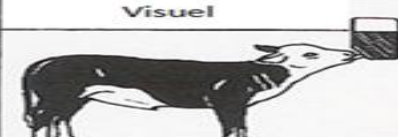



**Figure21** : Une coccidiose provoque du ténésme (Bérenger et Nicolas, 2006)

Les conséquences de la diarrhée sont une perte d'eau et d'électrolytes, ce qui conduit à une hypovolémie, une hypoperfusion des tissus périphériques, une acidose par perte de bicarbonates et production d'acide lactique, et une hypoglycémie par diminution de l'apport énergétique. Il faut faire en sorte que le veau compense ces pertes, car si les pertes excèdent les apports, la déshydratation et l'acidose sont alors visibles et les signes cliniques s'installent. L'évaluation de la déshydratation d'un veau s'effectue à l'aide de quelques signes cliniques (**tableau 4**). Il est possible de réaliser un prélèvement sanguin afin de déterminer les perturbations métaboliques dues à la diarrhée. On dose alors le pH sanguin, le taux de bicarbonates et les pressions partielles en O<sub>2</sub> et CO<sub>2</sub> pour connaître le degré d'acidose métabolique. Un score clinique (**tableau 5**) prenant en compte un certain nombre de paramètres évaluables directement peut également nous indiquer de manière subjective le degré d'acidose du veau. Une analyse biochimique peut mettre en évidence une hyperurémie, une hyperkaliémie, une hyperlactatémie ou une hypoglycémie (**Bradford P, 2008**).

Tableau 4 : Estimation de la déshydratation du veau (Bradford P, 2008).

Pourcentage de déshydratation	Enfoncement du globe oculaire	Temps de retour à la normale du pli de peau (en secondes)	État des muqueuses	Autres signes cliniques
0 %	Œil normal	< 1	Humides	Réflexe de succion Normal
1 à 5 %	Œil normal	1-4	Humides	/
6 à 8 %	Œil légèrement enfoncé	5-10	Collantes	/
9 à 10 %	Distance œil-orbite < 0.5 cm	11-15	Collantes à sèches	Décubitus
11 à 12 %	Distance œil-orbite > 0.5 cm	16-45	Sèches	Absence de réflexe de succion, décubitus, extrémités des membres glacées

Tableau 5 : Évaluation du degré d'acidose du veau par un examen clinique à distance (Bradford P, 2008)

Examen clinique		Déficit en base (mmol/L)
Visuel	Descriptif	Pour 30 kg
	Veau debout, Réflexe de succion conservé	0
	Veau debout, Réflexe de succion faible	5
	Décubitus sternal	10
	Décubitus latéral	10

## FACTEURS DE RISQUE

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

Ces facteurs de risque sont liés à l'environnement, à l'alimentation, à la gestion d'élevage en plus des facteurs physiologiques. **(Herrera-Luna, 2009)**

### 1- FACTEURS LIÉS A L'ENVIRONNEMENT

L'environnement joue un rôle important dans la pathologie du veau influençant à la fois sur le niveau d'exposition aux agents pathogènes et sur la résistance du veau aux maladies **(Smith, D.R, 2008)**.

En effet, le maintien des veaux malades au milieu des nouveau-nés, la cohabitation de plusieurs catégories des bovins, une surface au sol réduite, un volume d'air faible et un renouvellement d'air insuffisant favorisent l'introduction, la multiplication et la transmission des agents infectieux, alors qu'une aire de couchage froide ou chaude et des courants d'air importants diminuent la résistance du veau **(Vallet. A, 2000)**.

#### 1-1- Bâtiment d'élevage

La conception et l'utilisation des locaux d'élevage jouent un rôle important voire primordial dans certains cas, conditionnant, la transmission puis l'extension et la gravité des maladies microbiennes en général et les gastro-entérites en particulier **(Vallet, A, 1993)**.

#### 1-2- Local de vêlage

L'utilisation d'un local de vêlage individuel permet d'une part de réduire l'exposition des veaux aux agents pathogènes et d'autre part d'augmenter sa capacité de recevoir de grandes quantités d'immunoglobulines, les veaux nés dans la stabulation peuvent téter d'autres vaches et par conséquent diminution de la masse d'Igs ingérées **(Svensson, C.2006)**.

Le risque d'apparition des diarrhées est plus élevé quand les veaux naissent dans la stabulation par rapport aux veaux naissant dans des locaux individuels **(Frank, N.A.1993)**.

Le risque des diverses maladies des veaux (diarrhée, troubles respiratoires, etc.) dans les troupeaux de boucherie est également augmenté quand le vêlage se déroule dans une zone confinée comme un enclos, un hangar ou un parc d'élevage, par rapport à un vêlage en pâture **(Sanderson, 2000)**.

L'utilisation des locaux de vèlage multiples ne semble cependant pas avoir d'effet sur l'apparition de la diarrhée par rapport aux locaux individuels ( **Pithua, P.2009**).

### 1-3- Local de parcage des veaux

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

Certains auteurs, ont remarqué que les veaux logés dans des parcs ou des boxes collectifs ont un risque d'apparition des diarrhées plus élevé que ceux logés dans des boxes individuelles [70]. Le logement des veaux dans des boxes réduit l'excrétion des rotavirus et des coccidies dans les matières fécales par rapport au veau logés collectivement dans des aires libres (**Quigley, J.D.1994**).

D'autres par contre, ont remarqué que l'incidence des diarrhées ne différait pas de manière notable en fonction du type de logement, mais les cas sévères (perte de poids ou perte d'appétit pendant 2 jours ou plus) étaient plus élevés pour les veaux logés par grands groupes (supérieurs à 8 veaux) par rapport aux veaux logés individuellement ou en groupes de 3 à 8 veaux [2]. Pour d'autre l'incidence des diarrhées est plus élevée chez les veaux logés dans des enclos individuels par rapport aux veaux logés dans des groupes de 2 à 4 veaux (**Hänninen, 2003**).

Le type d'enclos ne devrait avoir que peu d'effet sur la transmission des maladies infectieuses puisque les agents pathogènes responsables des maladies intestinales peuvent être véhiculés dans l'air. En outre, certains contacts physiques entre veaux persistent à l'extrémité ou au-dessus des séparations, ou par les cloisons à claire voie. Il semble donc que la prévention des maladies infectieuses dépend probablement de la bonne gestion des systèmes de logement (propreté, ventilation adéquate, alimentation), ainsi que de l'immunité du veau, plutôt que du système de logement ( **Rushen, J2009**).

### 1-4- Aire de couchage

La surface disponible par animal détermine le degré de risque de transmission des maladies infectieuses par le sol et la litière (**Vallet, 1993**).

Cependant, la propreté de l'aire de couchage est un élément très important en relation avec la morbidité et la mortalité. En effet, une aire de couchage sale est associée significativement à un risque très élevé de morbidité et de mortalité des veaux nouveaux nés (**Younis, E.E,2009**). Elle peut également augmenter l'incidence de la cryptosporidie. (**Rushen, J.2009**) alors qu'une litière épaisse réduit son incidence (**Brook, E.2008**).

## 1-5- Climat et ambiance

### 1- Confort thermique, Hygrométrie

Le veau est sensible aux changements de température brutaux et aux températures trop élevées. Il dépense beaucoup d'énergie pour lutter contre ce stress, affaiblissant ainsi ses défenses contre les infections. La température doit varier entre 13°C et 16°C pour un degré hygrométrique de 75% à 80% (**Barron, P.2008**).

### 2- Aération

Le renouvellement de l'air assure l'évacuation de la vapeur d'eau et évite la saturation néfaste du confort thermique ainsi que la multiplication des germes pathogènes. Il peut être assuré par ventilation statique ou dynamique (**Vallet, A.1993**).

En effet, la présence d'une forte odeur d'ammoniac est significativement liée à l'apparition de la diarrhée (**Bendali, F.1999**).

## 2- FACTEURS LIÉS À L'ALIMENTATION

### 2-1- L'Alimentation de la femelle gestante

L'alimentation des vaches gravides, plus particulièrement durant le dernier tiers de gestation, serait déterminante pour la santé du veau. La sous-alimentation marquée, les déséquilibres alimentaires, la richesse de la ration en azote soluble et les carences en minéraux, vitamines et oligo-éléments sont classiquement considérés comme des facteurs favorisant la survenue de la diarrhée. (**Schneider, M.2002**).

En effet, une sous-nutrition des femelles gestantes agit directement sur la composition du colostrum et la vitalité du nouveau-né ce qui diminue sa résistance alors que l'excès d'engraissement peut être responsable d'un vêlage difficile et par conséquent la naissance d'un veau adynamique (**Ravary, B.2006**).

La privation des vaches d'aliments concentrés (ensilage de maïs) augmente statistiquement l'incidence de la diarrhée d'environ 50% (**Lorino, T.2005**), alors que l'administration de la vitamine E/Sélénium par voie générale est associée significativement à une diminution de la prévalence des ETEC/K99 (**Younis, E.E.2009**).

### 2-2- L'Alimentation des veaux

L'alimentation du veau nouveau-né est un facteur de risque mal connu. En élevage allaitant, la quantité de lait absorbé et sa composition influent sur la digestion et peuvent provoquer des diarrhées dites alimentaires. En élevage laitier, le non-respect du plan de rationnement et une hygiène insuffisante prédisposent aux troubles digestifs (**Navetat, H.2003**).

D'autre part, certains lacto-remplaceurs sont moins digestes que le lait entier et prédisposent donc les veaux à une diarrhée (**Ravary, B.2006**). C'est le cas des lacto-remplaceurs riches en sodium.

L'alimentation des veaux avec des laits mammitieux ou contenant des résidus d'antibiotiques est associé également à un grand risque de mortalité (**Naylor, J.M.2005**), alors que l'utilisation d'ustensiles d'alimentation d'une mauvaise condition hygiénique est associée un grand risque d'apparition de la diarrhée (**Wudu, B.2008**)

On ne dispose cependant d'aucune preuve montrant qu'un apport de quantités élevées de lait entraîne des risques de santé dans les systèmes bien gérés (**Svensson, C.2006**) Au contraire, une étude récente a montré que l'apport de quantités plus élevées de lait réduit l'incidence des diarrhées (**Khan, Z.U.2007**)

### 2-2-1- Prise du colostrum

Le colostrum est le facteur de risque le plus important qui détermine la santé et la survie du veau nouveau-né [81]. De nombreuses études épidémiologiques ont montré une association étroite entre un apport adéquat de colostrum et la diminution du taux de morbidité et de mortalité (**Svensson, C.2003**) (**Wudu, B.2008**).

Le placenta chez les bovins (type épithélio-chorial) qui prévient tout passage des immunoglobulines de la mère vers le fœtus et l'absence de stimulation antigénique du fœtus (sauf en cas d'infection intra-utérine) font que son système immunitaire reste inexpérimenté. En effet, le veau naît hypogammaglobulinémique ou pratiquement agammaglobulinémique (**Godden, S.2008**) L'apport des effecteurs d'immuno-protection immédiatement disponibles via le colostrum maternel (immunité passive) est donc fondamental conditionnant toute la pathologie et la prophylaxie des infections néonatales (**Mangin, S.2002**)

Le colostrum est défini comme les "premières" sécrétions de la glande mammaire présentes après le part (**Cortese, V.S.2009**) Ses composants les plus importants sont : les immunoglobulines, les leucocytes maternels, les facteurs de croissance, la prolactine, les hormones, les cytokines les facteurs antimicrobiens non spécifiques et les nutriments (**Godden, S.2008**).

Les immunoglobulines sont présentes en grande quantité. Elles sont considérées comme les éléments de défense immunitaires les plus importants dans le colostrum et sont responsable dans la protection contre les maladies systémiques et digestives (**Godson, D.L.2003**)

Les IgG comprennent 80–90% d'Igs totales (environ 50 g/L) dans le colostrum bovin de la traite du premier jour après parturition. L'isotype majeur du colostrum est l'IgG<sub>1</sub> (**Sanderson, M.W.2001**) (**Bendali, F.1999**)

Les IgA et les IgM comprennent environ 5% et 7% respectivement (**Amuamuta, A.2006**) alors que la présence d'IgE (ou d'autres Ig de classe différente mais de même rôle) est inquantifiable en pratique courante (**Mangin, S.2002**)

**Tableau 6** : Répartition des immunoglobulines dans le colostrum de la première traite et le lait des bovins (**Mehra, R.2006**)

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

Pour un transfert d'immunité passive adéquat via le colostrum, le veau doit ingérer des quantités suffisantes d'Igs et être capable d'absorber ces molécules d'Igs vers la circulation sanguine (**Godden, S.2007**) Un bon colostrum doit donc respecter la règle « 3Q » : *Quickly, Quantity, Quality* (**Vallet, D.2006**) :

➤ **Quantité du colostrum**

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

Dans les 2 à 6 premières heures de vie : 5 à 6% de son poids vif (soit environ 2L); Dans les 24 premières heures de vie : environ 10 à 15% de son poids vif (soit environ 3 à 4L); Les jours suivants l'apport doit être entre 10 à 12% (**Ravary, B.2006**).

➤ **Qualité du colostrum**

Un colostrum de bonne qualité est un colostrum qui contient une concentration en immunoglobulines qui protégera un veau de taille moyenne si on lui administre environ cinq litres de colostrum. Il est considéré de bonne qualité s'il contient un taux d'IgG supérieur à 50 mg/l (**Hansen, H.S.2009**)

La quantité d'immunoglobulines dans le colostrum varie avec l'âge, la parité, la santé et d'autres facteurs, comme l'alimentation de la vache gestante (**Quigley, J.D.1998**) Un colostrum de bonne

qualité hygiénique doit aussi contenir moins de 100 ufc/ml de bactéries totales et moins de 10 ufc/ml de coliformes totaux (**Godden, S.2007**)

Des veaux nouveau-nés qui absorbent un colostrum de mauvaise qualité ont 50 à 75 fois plus de risque de mourir avant leur 21<sup>ème</sup> jour d'âge, avec un pic de mortalité avant la fin de la première semaine (**Vallet, D.2006**).

#### ➤ **moment de la prise du colostrum**

Ingérées par le veau nouveau-né, les immunoglobulines colostrales (et les autres protéines du colostrum) sont rapidement absorbées au niveau de l'épithélium intestinal immature par pinocytose et gagnent la circulation générale par voie lymphatique puis veineuse pour atteindre une concentration sanguine suffisante une à deux heures plus tard (**Jaster, E.H.2005**).

Toutefois, la capacité d'absorption des immunoglobulines colostrales par le veau diminue rapidement, en effet, six heures après vêlage cette dernière diminue d'environ 50%, après 8 heures la capacité d'absorption diminue aux environs de 33% pour se terminer environ 24 h après la naissance (**Cortese, V.S.2008**), c'est la « fermeture intestinale » qui dépend essentiellement du renouvellement des cellules épithéliales après la naissance mettant un terme définitif à l'absorption des macromolécules (**Stenuit, B.2006**).

D'autre part, 12 h après la naissance la sécrétion des enzymes digestives devient très marquée ce qui entraîne la dégradation des Igs avant leur absorption (**Quigley, J.D.1998**).

### **3- FACTEURS LIES A LA GESTION D'ELEVAGE**

#### **3-1- Facteur humain**

L'intérêt de l'éleveur pour ces animaux, les soins qu'il leur prodigue ou qu'il apporte aux locaux (propreté des animaux, nettoyages des locaux) ont un impact direct sur la morbidité et la mortalité associées à la diarrhée (**Ravary, B.2006**). En effet, des taux de mortalité bas sont obtenus dans les élevages des personnes âgées et expérimentées.

L'âge et le sexe de l'infirmier semblent également avoir une influence sur la survie du veau. En effet, Les femmes et les enfants sont plus efficaces que les hommes (**Naylor, J.M.2005**).

#### **3-2- Taille de l'exploitation**

La taille de l'exploitation en rapport avec la main d'œuvre disponible semble être en relation avec la gravité des diarrhées néonatales du veau : augmentation de la densité animale, moins de temps consacré aux veaux, nombre de vêlages élevé sur une période très courte (**Navetat, H.2003**). En effet, les taux de morbidité et de mortalité sont relativement élevés dans les grands élevages [66] [94]. La prévalence de la cryptosporidiose est également élevée dans les grands élevages (supérieur

à 101 vaches) par rapport aux élevages de moins de 50 vaches (Odds Ratio =1,5) (**Trotz-Williams,2008**).

D'autres auteurs par contre, n'ont trouvé aucune relation statistique entre la taille de l'exploitation et l'incidence des diarrhées néonatales (**Lorino, T., Daudin, J.J.2004**), alors qu'une étude très récente a montré que l'incidence des diarrhées est plus élevée dans les grands élevages (plus de 50 vaches) par rapport aux élevages de moins de 50 vaches [96].

### 3-3- Mois et saison de naissance

La réceptivité du veau, son exposition aux agents pathogènes et la transmission de ces derniers sont relativement liés à la saison des vêlages. En effet, la charge microbienne augmente au cours de la saison du vêlage, les veaux infectés au début de la saison servent comme agents multiplicateurs et deviennent une source primaire de contamination des veaux nés plus tard conduisant à un niveau d'infectivité très élevé et une contamination de l'environnement (**Smith, D.R.2007**). Cela explique les deux pics de morbidité et de mortalité obtenu durant les mois de décembre-Janvier et mars (**Lorino, T., Daudin, J.J.2004**). Le premier correspond au début de la saison des vêlages ou des causes météorologiques comme la température, les précipitations et l'hygrométrie peuvent avoir un effet direct sur la santé et la survie du veau, alors que le mois de mars correspond à la période de concentrations des animaux ce qui favorise la contamination. (**Bendali, F.1999**).

D'autre part, les diarrhées d'hiver sont plus longues que celles observées dans les autres saisons chez des veaux de moins de 3 semaines (**Schneider, M., Wöhr.2002**).

D'autres enquêtes longitudinales plus étalées dans le temps menées en Suède (**Lundborg, G.K.2008**), aux USA et au Canada (**Trotz-Williams.2008**), ont montré que les taux de morbidité les plus élevés sont enregistrés en été qu'en hiver.

### 3-4- Désinfection de l'ombilic

Le cordon ombilical constitue une voie d'infection importante, sa désinfection soigneuse avec un agent antiseptique comme la teinture d'iode, dès la naissance et répétée les jours suivants, est essentielle (**Barron, P.2002**). La désinfection du cordon ombilical augmente la résistance du veau aux diarrhées néonatales de façon significative. Elle permet également de diminuer la mortalité des veaux de moins de 60 jours d'âge (**Jegou, V.2005**).

### 3-5- Séparation vache-veau

Le contact permanent du veau avec sa mère peut avoir un effet positif sur l'apport continu de colostrum durant les jours qui suivent la naissance. En effet, les veaux élevés sous la mère ont un accès illimité au colostrum et au lait et leur croissance postnatale est supérieure aux veaux nourris

de façon limitée (**Jaster, E.H.2005**). De plus, la présence de la vache n'entraîne pas de risque pour la santé du veau. La preuve en est que la morbidité des veaux est la plus basse quand les veaux sont gardés avec leur mère (**Grøndahl, A.M.2007**).

Les veaux maintenus avec les vaches pendant 4 jours présentent également moins d'épisodes de diarrhée au cours des trois premières semaines d'existence que les veaux séparés précocement, malgré un apport de colostrum au biberon pendant les 24 heures qui suivent la naissance (**Svensson, C.2006**). Le risque de la cryptosporidiose est également diminué chez les veaux laissés avec leurs mères pendant les 4 premiers par rapport aux veaux séparés précocement (**Silverlås, C.2009**).

Cependant, quand l'hygiène est médiocre, il peut être plus intéressant de séparer le veau. Dans ces circonstances, la durée du séjour des veaux avec leur mère après la naissance augmente le risque de diarrhée. Dans de telles situations, chez les veaux qui étaient séparés de leur mère plus d'une heure après la naissance, le risque de diarrhée était 54% plus élevé (**Trotz-Williams, L.A.2007**).

### 3-6- Vaccination

La vaccination des mères durant la période sèche permet d'augmenter les titres d'immunoglobulines spécifiques dans le colostrum et ultérieurement dans le sang du veau nouveau-né (**Lorenz, I.2009**).

Plusieurs études ont montré l'effet bénéfique de la vaccination contre l'un ou les agents de la diarrhée néonatale (**Trotz-Williams, L.A.2007**) et/ou la vaccination contre certains agents autres que ceux de la diarrhée (**Bendali, F.1999**).

Certains auteurs ont remarqué l'absence d'effet de la vaccination sur l'apparition de la diarrhée (**Mohammadi, G.R.2004**). D'autres ont obtenu un effet inverse, c'est-à-dire augmentation de l'incidence de la diarrhée (**Bendali, F.1999**). Cet effet négatif peut être expliqué soit par une vaccination réalisée avec des souches qui seraient différentes de celles mises en causes dans la diarrhée, soit par une vaccination stressante ou mal effectuée ou encore par le fait que les élevages à forte incidence auraient tendance à vacciner davantage comparés aux autres (**Bendali, F.1999**).

Dans une autre étude, la vaccination des mères (coronavirus, rotavirus, *E coli* K99, *Clostridium perfringens C*) était associée à une augmentation de la prévalence de la cryptosporidiose de 70% dans les élevages vaccinés par rapport aux élevages non vaccinés (**Trotz-Williams, L.A.2008**).

## 4- FACTEURS PHYSIOLOGIQUES

### 4-1- Facteurs liés à la mère

#### 1. Age des mères

La morbidité et la morbidité dues à la diarrhée sont en relation avec la parité de la mère. En effet, les veaux de génisses ont un risque plus élevé de diarrhées que les veaux des vaches âgées (**Smith, D.R.2007**).

Dans une étude faite par CLÉMENT et al, 1995 (**Clément, J.C.1995**), les veaux de génisses avaient une incidence de diarrhée 3,9 fois plus élevée que les veaux des multipares (**Clément, J.C.1995**).

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

Les génisses produisent également moins de colostrum que les vaches et sa teneur en immunoglobulines est également inférieure (**Waldner, C.L.2009**).

#### 2. État sanitaire

La présence chez la mère d'infections diverses plus ou moins chroniques avec épisodes aigus (surtout mammite ou métrite) est corrélative d'un risque élevé chez le veau, cela est lié à la fois à l'altération de la qualité du colostrum mais aussi au passage des agents pathogènes dans le colostrum et la possibilité d'un effet direct sur le cours de la gestation (**Barron, P.2002**).

Outre la diminution de la production de colostrum, les lésions hépatiques dues à la douve diminuent la capacité de synthèse et de stockage des différents constituants du colostrum altérant ainsi sa qualité (**Vallet, A.2000**).

Le colostrum de vaches infestées par la douve permet également le transfert passif d'anticorps allergisants de la classe des IgE, provoquant des réactions anaphylactiques chez le veau (**Barron, P.2002**).

#### 4-2- Facteurs liés au veau

##### ➤ Race

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

Un aspect génétique que l'on pourrait qualifier d'indirect est la qualité du colostrum. A ce propos, les Igs sont d'une manière générale plus concentrées dans le colostrum des vaches de race à viande que dans celui des vaches de race laitière (**Lorino, T.2005**).

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

##### ➤ Sexe

L'influence du sexe sur la morbidité et la mortalité est controversée. Ainsi et pour certains auteurs, les veaux mâles sont plus sensibles que les femelles (**Gow, S.P.2009**). Cela est du probablement au fait que les mâles sont généralement plus lourds que les femelles et par conséquent augmentent les risques des vêlages dystociques (**Gow, S.P.2009**).

D'autres par contre, n'ont enregistré aucune différence de mortalité entre mâles et femelles (**Wudu, B.2008**).

##### ➤ Difficulté du vêlage

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

D'autres auteurs ont obtenu un risque de morbidité de 2,7 à 5,5 plus élevé chez les élevages qui ont enregistré des vêlages dystociques par rapport à ceux qui ne l'ont pas enregistré (**Sanderson, M.W.2000**).

Bien que son effet physiologique reste mal connu sur la santé du nouveau-né, un vêlage dystocique engendre la naissance d'un veau faible qui aura des difficultés à se mettre debout et à téter ce qui affecte négativement l'absorption des immunoglobulines colostrales mais aussi en diminuant ses capacités de thermorégulation (**Bendali, F.1999**).

➤ **Gémellité**

Les veaux issus d'une gestation gémellaire ont un taux de mortalité plus élevé que les veaux uniques (OR= 6,5) (**Silva del Río, N.2001**).

➤ **Poids du veau à la naissance**

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

➤ **Age des veaux**

L'âge du veau est le facteur le plus important affectant la morbidité et la mortalité. En effet, la diarrhée représente la principale cause de morbidité et de mortalité durant les 3 premiers mois d'âge (**Wudu, B.2008**) et plus particulièrement durant le premier mois (**Zaman, T.2006**).

Les premiers jours de vie représentent la période de sensibilité maximale. En effet 52% des cas de diarrhées sont enregistrés pendant la première semaine et 84% avant les premiers 15 jours de vie [107]. Le pic de mortalité est également atteint durant la deuxième semaine d'âge (**Zaman, T.2006**). Pour certains, le pic de diarrhée est atteint durant la 4<sup>ème</sup> semaine (26<sup>ème</sup> jour) (**Svensson, C.2003**).

Cette sensibilité du veau durant cette périodes est due d'une part à la multitude d'agents pathogènes (bactéries, virus, parasites) et d'autre part aux caractéristiques du système immunitaire du veau nouveau-né : les premiers jours de vie, notamment lors de défaut de transfert passif d'immunité, et la période entre 15 jour et un mois où les taux sériques en immunoglobuline sont plus faible correspondant à la période du « trou immunitaire » (**Ravary, B.2006**).

## TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DE DIARRHEES

### 1- TRAITEMENT

#### 1-1-Réhydratation veineuse

Le traitement de la diarrhée varie avec la cause et l'état pathologique du veau au moment de la constatation des symptômes (**VALLET, 2000**).

L'effet principal de la diarrhée chez le veau nouveau-né est la déshydratation, c'est-à-dire la perte de liquide corporel, ce qui affaiblit le veau et peut provoquer sa mort (**HANI, 2003**).

La connaissance de déséquilibres hydro-électrolytiques et acido-basique chez le veau est un des éléments majeurs de la thérapeutique en gastro-entérologie (**NAVETAT, 1993**).

Lors de diarrhée, il faut remplacer les pertes hydriques et minérales ; de plus lorsqu'il s'agit de diarrhée sévère, la correction de l'hypoglycémie est nécessaire (**REMESY et al, 1978**).

L'évaluation clinique du degré de déshydratation est importante car elle permet de déterminer si la réhydratation doit être effectuée par voie orale ou parentérale. Dans le cas de forte déshydratation (*supérieure à 5%*), la perfusion intraveineuse est toujours mise en place prioritairement (**NAVETAT, 1993**).

**Tableau 7:** Etat de déshydratation et type de réhydratant (**NAVETAT, 1993**).

Degré de déshydratation	Déshydratation inférieure à 5%	Déshydratation supérieure à 5%	Déshydratation supérieure à 10%
Réflexe de succion	Présent	Absent	Absent
Type de réhydratant	Réhydratation orale	Veineuse rapide (70 ml/kg/h)	Veineuse lente (30 ml/kg/h)

Cependant, dès la réapparition du réflexe de succion, la réhydratation orale prend le relais (**METTON, 1997**).

### 1-1-1- Principes et choix des solutions réhydratantes

Le réhydratant doit rétablir le volume sanguin, compenser les pertes de minéraux éliminés avec les matières fécales, limiter l'acidose sanguine sans modifier le pH de la caillette et apporter de l'énergie (VALLET, 2000).

#### ➤ Remplacement du liquide extracellulaire

Le liquide extracellulaire est le principal responsable de la pression osmotique, donc de la composition électrolytique. Celle des réhydratants doit donc être semblable à celle du plasma :

Na = 140 mol/l . Cl = 100 mol/l. K = 5 à 20 mol/l

L'administration de potassium est dangereuse par son action sur le myocarde ; elle est donc préférée par voie orale. De plus, le rétablissement d'un pH normal et un retour à une glycémie suffisante favorise l'entrée du K dans les cellules (REMSEY et al, 1984).

Une solution isotonique (NaCl à 0,9%) contient plus de Na et de Cl que le plasma ; c'est en réalité un acidifiant du liquide extracellulaire (METTON, 1997).

Le tableau suivant présente les différentes solutions favorisant la restauration du liquide extracellulaire:

**Tableau 8 :** Composition des différentes solutions restaurant le liquide extracellulaire

	Na	K	Cl	Bicarbonate ou précurseurs	Ca/Mg
<b>Plasma normal</b>	145	5	100	25	
<b>Ringer acétate</b>	131	5	111	28 acétates	+/0
<b>Ringer bicarbonate</b>	133	4	109	28 bicarbonates	/
<b>Solution de Hartman</b>	131	5	111	28 lactates	+/0
<b>Solution de McSherry</b>	138	12	100	50 acétates	+/+
<b>Solution de Darrow</b>	121	35	103	53 lactates	
<b>Solution de NaCl 0,9%</b>	145	5	100	/	/

#### ➤ Remplacement du plasma

Ces solutions restaurent avant tout le volume circulatoire et non pas la totalité du liquide extracellulaire.

Il existe deux types de colloïdes :

- **artificiels** : dextran (glucide artificiel de faible demi-vie), gélatine (d'origine bovine pouvant transmettre l'ESB) (**NAVETAT, 1993**).
- **naturels** (sangs plus plasma) : Ces fluides ont un intérêt autre que leur propriété colloïde. Ce sont des supports immunitaires. Chez le veau hypoglycémiant, la transfusion de sang total ou de sérum peut améliorer le taux de survie (**POITRAT, 1993**).

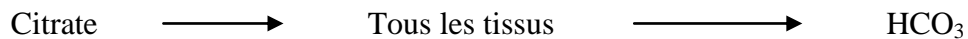
#### ➤ **Alcalinisation du liquide extracellulaire**

Se fait par administration de bicarbonate pour lutter contre l'acidose. Si on ne fait pas l'analyse de  $\text{HCO}_3$  sur le terrain, on utilise le lactate (produit alcalinisant à effet retard) pour ne pas risquer de provoquer l'alcalinisation (**BENSIGUNE, 2003**)



**Contre indication** : insuffisance hépatique et lors d'acidose lactique (risque de surcharger le foie).

Sinon :



#### ➤ **Nutrition**

Ce sont des fluides destinés au veau atteint chroniquement, dont l'état corporel se dégrade ou au veau fortement atteint ayant des difficultés à retrouver son état initial (**NAVETAT, 1993**).

Ces solutions sont constituées :

- D'une source d'énergie.
- D'une source d'acide aminé.
- D'une source d'oligo-élément et de vitamines.

#### **1-1-2- Réalisation de la perfusion**

Vitesse de perfusion : voir tableau état de déshydratation et type de réhydratant. Pour le volume à perfuser (**BENSIGUNE, 2003**), on considère les pertes :

- 4% quand aucun signe de déshydratation mais la cause existe.
- 6% : existence de signes cliniques de déshydratation légère à modérée mais animal non abattu.
- 8% : existence de signes cliniques évidents à marqués. Animal abattu.
- 10% à 12% : signes de déshydratation très marqués et l'animal est en état de choc.

**Volume à perfuser = pourcentage des pertes x poids de l'animal.**

Des essais de perfusion réalisés sur des cas cliniques de diarrhée provoquée, à la dose de 3,5 litres par veau, à la vitesse moyenne de 30 ml/kg pour la première moitié de volume et de 10 ml/kg/h pour la seconde moitié, ont induit un taux de guérison très satisfaisant, de 83% (NAVETAT, 1993).

### **1-2- Réhydratation orale**

Suppression de la distribution de lait : Durant la diarrhée, il est nécessaire d'interrompre l'administration lactée pendant une période de 24 à 72 h. Les protéines contenues dans le lait ou dans la poudre de lait ne sont plus absorbées. Dans l'intestin, elles forment un milieu de culture favorable à la multiplication des bactéries pathogènes, surtout les germes coliformes. En supprimant le lait ou la poudre de lait, on supprime également le milieu de culture (MORNET, 1983).

La réhydratation orale a pour but de faire absorber au veau une grande quantité d'eau (en stimulant l'absorption du sodium), d'apporter de l'énergie et du potassium et de lutter contre l'acidose. Suite à l'apport oral d'une solution correctement formulée, il y a augmentation de l'absorption intestinale d'eau de façon à compenser les pertes liquidiennes même si la diarrhée persiste

Successivement ont été développées plusieurs formules de réhydratants pouvant être classés en quatre catégories :

- les réhydratants conventionnels iso-osmotiques.
- les réhydratants à base de lactosérum concentré.
- les réhydratants hyper-osmotiques.
- les réhydratants à base de pectine et/ou d'hydrocolloïdes.

#### **1-2-1- Les réhydratants conventionnels iso-osmotiques**

Ils contiennent du sérum à raison de 120 à 140 mol/l, du chlorure à une concentration inférieure à 30-40 mol/l, du bicarbonate ou des précurseurs pour la correction de l'acidose, du glucose et des acides aminés pour les apports énergétiques. La composition du réhydratant oral utilisé peut modifier le temps de coagulation du lait, donc change la digestibilité gastro-intestinale globale. Les réhydratants conventionnels ne contiennent ni oligo-élément, ni lactoglobulines (NAVETAT et al, 2002).

#### **1-2-2- Les réhydratants à base de lactosérum**

Les réhydratants synthétiques (hyper-osmotiques et iso-osmotiques) ont cependant des limites : ils sont pauvres en énergie et en acides aminés, dépourvus de vitamines, d'oligo-éléments et de lactoglobulines. Il semble donc intéressant d'utiliser du lactosérum (METTON, 1997).

### 1-2-3-les réhydratants hyper-osmotiques

L'utilisation prolongée et sans autre apport des réhydratants conventionnels se manifeste chez l'animal par une perte de poids et par une perte de l'efficacité digestive (**ROUSSEL, 1995 d'après NAVETAT et al, 2002**), d'où l'intérêt de l'utilisation des réhydratants hyper-osmotiques.

### 1-2-4- les réhydratants à base d'hydrocolloïdes et de pectines

L'addition de fibres alimentaires dans les solutions réhydratantes orales diminue la vidange de l'abomasum (**NAVETAT et al, 2002**).

Dans l'intestin grêle, les pectines pourraient inhiber la multiplication des bactéries et contribuer à adsorber les exotoxines (**METTON, 1997**).

### 1-2-5- La formule type d'une solution réhydratante orale

La formule type d'une solution réhydratante orale est schématisée dans le tableau suivant :

**Tableau 9:** Formule de la solution orale de réhydratation conseillée par l'OMS

Sodium	90meq/l
Potassium	20 meq/l
Chlorure	80 meq/l
Bicarbonate	30 meq/l
Glucose	11 meq/l

## 1-3- Traitement spécifique

### 1-3-1 Traitement anti-infectieux

En médecine humaine, depuis de nombreuses années, il est admis que les antibiotiques ne sont d'aucun intérêt dans le traitement des entérites infectieuses.

Bien que cette attitude soit en train de changer, elle a été longtemps en contradiction avec la pratique en médecine vétérinaire où l'antibiothérapie est utilisée dans la pathologie intestinale du jeune veau (**POITRAT, 1993**).

Un des problèmes majeurs de l'antibiothérapie est la résistance des germes pathogènes aux antibiotiques qui s'est développée au cours des années. Ceci est dû à l'antibio-supplémentation et à son utilisation intensive et parfois abusive (**MASSIP et al, 1983**).

#### ➤ Colibacillose à ETEC

La multiplication des colibacilles ETEC dans la lumière intestinale impose l'administration de l'anti-infectieux par voie orale

Aucun antibiotique administré par voie parentérale n'atteint des concentrations suffisantes dans la lumière intestinale.

Les anti-infectieux comme l'ampicilline, la streptomycine, la néomycine, les tétracyclines, les sulfamides, sont pratiquement abandonnés au profit de la colistine, de la gentamycine et des quinolones (**NAVETAT et RIZET., 2002**).

➤ **Colibacillose à colibacilles invasifs**

Lors d'affection provoquée par des colibacilles invasifs, les anti-infectieux sont utilisés par voie parentérale.

Il est conseillé de rechercher le ou les agents à l'origine de la diarrhée néonatale et de pratiquer un antibiogramme sur des individus non traités. Cette recherche sera notamment effectuée systématiquement lors d'échec de traitement dans un groupe de veaux malades. Le prélèvement ne doit pas être congelé (**CONSTANT, 2001**).

➤ **Salmonellose**

La salmonellose est vraisemblablement une maladie beaucoup moins strictement entérique que la colibacillose chez le veau, ce qui rend l'antibiothérapie par voie parentérale raisonnable. L'objectif de l'antibiothérapie n'est pas d'éliminer les micro-organismes de l'intestin ni d'arrêter la diarrhée qu'ils provoquent mais plutôt d'enrayer l'infection systémique (**METTON, 1997**).

Les travaux d'**ESPINASSE** (1981) montrent l'efficacité de la paramycine et de l'association triméthoprime-sulfadiazine aussi bien par voie parentérale que par voie orale. Les polymyxines sont également actives (**MASSIP et al, 1983**).

Les études de **MARTEL** montrent que 89 à 100% des isolats de salmonelles sont sensibles à la gentamycine et 92% (une seule étude) sont sensibles aux sulfon-amides potentialisés (**MARTEL, 1993**).

➤ **Diarrhée virale**

Les sous-salicylates de bismuth semblent efficaces en prévention ou en traitement des diarrhées néonatales ; il existe in vitro un effet inhibiteur sur les rotavirus (**AIT HABIBE et BOUNABE, 2004**).

➤ **Cryptosporidiose**

Il n'existe aucun traitement spécifique réellement efficace pour lutter contre les cryptosporidies (**NAVETAT et RIZET, 2002**). Logiquement, on doit utiliser des anticoccidiens, entre autres les sulfamides (**MASSIP et al, 1983**). Le lactate d'halofuginone administré à des veaux deux jours après inoculation semble montrer un effet cryptosporidiostatique (**Bourgouin., 1996**).

En France, depuis l'année 2000, le lactate d'halofuginone est commercialisé sous le nom d'**HALOCUR**.

En Europe, trois autres molécules sont utilisées dans cette indication : décoquinatone, lasolocid et un antibiotique aminoside, le sulfate de paramomycine (**NACIRI, 1999 d'après HANI, 2003**).

### **1-3-2- Traitement des diarrhées nutritionnelles**

Suppression des erreurs alimentaires puisque le lait et le lait en poudre sont des milieux de cultures idéaux pour les bactéries. On distribue pendant deux jours une solution d'électrolytes avec adjonction d'un médicament bien supporté par l'intestin (**MORNET, 1983**).

Administrer 6,5 mg par jour de sulfate de cuivre, trois jours de suite, pour combattre l'anémie qui semble liée à cette carence.

Faire ingérer 20 mg de magnésium ou de sels magnésiens pour compenser les pertes de magnésium (**VALLET, 2000**). Pas de traitement anti-infectieux ni de réhydratation.

### **1-4- Autres traitements**

#### **1-4-1- Anti-sécrétoire**

De nombreux médicaments ont montré une activité anti-sécrétoire in-vitro

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) réduisent la sécrétion résultant de l'inflammation induite par les prostaglandines. Cependant, il se peut qu'il y ait un second mécanisme par lequel les AINS réduisent la diarrhée.

Les salicylates, la phénylbutazone, la flumixine meglumine et l'indométacine réduisent aussi la sécrétion induite par les entérotoxémies qui primitivement n'est pas inflammatoire.

Les agonistes  $\alpha$ -adrénergiques diminuent les sécrétions, réduisant l'adénosine mono-phosphate cyclique intracellulaire.

Les inhibiteurs des canaux calciques diminuent le flux net des ions et de l'eau. Par son rôle modérateur de la concentration intracellulaire en calcium, le loperamide, qui a plusieurs propriétés anti-diarrhéiques et inhibitrices des canaux calciques, est largement utilisé chez le veau souffrant de diarrhée.

#### **1-4-2- Adsorbants**

Ce sont les kaolins (argile), la pectine (glucide végétale) et le charbon. Ils sont intéressants mais peuvent diminuer la disponibilité des autres médicaments administrés per os (**LEGRAND, 2000 d'après AIT HABIBE et BOUNABE, 2003**) puisqu'ils peuvent adsorber non seulement les agents infectieux et les toxines mais aussi les médicaments.

### **1-4-3- Modificateurs de la motilité digestive**

Classés en trois groupes (**FELDMANT et PICKENING, 1981**) :

- Les anti-muscariniques (atropine, scopolamine).
- Les alcaloïdes de l'opium, codéine et morphine, sont contre indiqués.
- Les dérivés synthétiques de l'opium : loperamide diphinoxylate.

Tous ces produits diminuent la diarrhée et soulagent les crampes abdominales mais, dans le cas de diarrhée infectieuse aiguë, la diarrhée résulte d'une hypersécrétion et non d'une hypermotilité. Au contraire, il a été montré par des études électromyographiques que l'apparition de la diarrhée chez le veau nouveau-né s'accompagne et est même précédée d'une paralysie de la caillette et de l'intestin grêle (**MASSIP et al, 1983**).

## **2- PROPHYLAXIE**

L'équilibre entre l'immunité du veau ou sa capacité à résister aux infections et son exposition aux bactéries, virus et protozoaires provoquant la diarrhée, détermine si l'animal développe ou non une diarrhée. Les programmes de prévention de la diarrhée sont composés de stratégies visant à rehausser la capacité des veaux à résister aux infections et aussi à réduire l'exposition des veaux aux infections (**TREMBAY, 1997**)

La prophylaxie est essentiellement sanitaire mais elle peut échouer car, d'une part elle est rarement appliquée correctement et, d'autre part aucune exploitation n'est à l'abri de germes pathogènes ; c'est la raison pour laquelle elle peut être renforcée par des mesures médicales (**TAINTURIER et al, 1981**).

### **2-1- Prophylaxie sanitaire**

La prophylaxie sanitaire est importante, même si elle est à elle seule insuffisante. Elle concerne essentiellement les vaches en fin de gestation (tarissement, alimentation, mise en maternité), au moment de la mi-bas et après le vêlage, ainsi que leur nouveau-né (premiers soins à la naissance, habitat, distribution du colostrum puis du lait) (**TAINTURIER et al, 1981**).

#### **2-1-1- Tarissement**

Les vaches en fin de gestation doivent être déparasitées au 6<sup>e</sup> mois de gestation, et tarées au 7<sup>e</sup> mois, en évitant les mammites dont le réveil à la mise-bas constitue une source d'infection directe pour le veau.

### **2-1-1-1- Alimentation**

L'alimentation doit être équilibrée, en particulier au cours des 2 derniers mois de gestation. C'est pour cela qu'une attention particulière doit être portée à l'état corporel des animaux, avec un objectif de 3,5 au vêlage, en évitant ou en limitant les régimes d'engraissement, en plus d'un apport systématique de vitamines A, D et E et d'oligo-éléments (fer, cuivre, zinc, sélénium). Il faut aussi penser à gérer les transitions alimentaires (**VOCORET et al, 2003**).

### **2-1-1-2- Maternité**

À l'approche du terme, la vache est introduite dans un local spécial, nettoyé et désinfecté, appelé maternité, équipé d'un pédiluve à l'entrée. Elle fait ensuite l'objet d'une surveillance attentive (visite toutes les trois heures nuit et jour, avertisseur de vêlage) de façon à assister à son accouchement afin de diminuer la fréquence de l'anoxie fœtale (**TAINTURIER et al, 1981**).

### **2-1-2- Au moment de la mise-bas**

Avec le moins de stress possible et dans le calme. Face au stress, la vache réagit en retardant la naissance. Cela peut conduire à un manque d'oxygène pour le veau (réflexe de succion plus faible) (**STRABEL et al, 2003**). La mise-bas doit être surveillée et réalisée dans des conditions d'hygiène satisfaisantes : lavage de la vulve et des mains avant toute intervention, désinfection systématique des lacs et de la vacheuse.

### **2-1-3- Après le vêlage**

Le veau est léché par sa mère pour le sécher et faciliter son adoption. Il faut laver la mamelle avant la première tétée (**TAINTURIER et al, 1981**).

#### **2-1-3-1- Naissance**

Les soins donnés au veau dès la naissance sont résumés dans les points suivants :

- Eliminer le liquide amniotique et le mucus de la bouche et du nez. Saisir la bouche et le nez entre les mains afin de faire sortir les mucosités. Si nécessaire exercer une traction sur la langue, des titillements de la muqueuse pituitaire, des frictions sur le corps, une suspension du nouveau-né par le train postérieur.
- Ne toucher le cordon ombilical qu'avec des mains propres et désinfectées. Si nécessaire, le couper un travers de main sous la paroi abdominale. Eliminer les restes de sang et désinfecter le cordon avec de la teinture d'iode.
- Frictionner le veau avec de la paille bien sèche et bien propre et de bonne qualité.

- Si possible, placer directement le veau dans un box séparé ou un box à veau (**SCHARG et al, 1983**).

### **2-1-3-2- Habitat**

Une bonne ventilation est indispensable. Bien qu'il soit difficile d'être exigeant sur les conditions de logement, on essaie dans la mesure du possible de contrôler l'environnement : séparer les veaux des sujets adultes et les placer dans des locaux convenablement aérés (air frais, sans poussière ni courant d'air et contenant le moins possible de polluants : ammoniac, gaz carbonique, agents pathogènes aériens), sur une litière sèche et propre, avec de l'eau potable à volonté. Il faut éviter une promiscuité excessive. Les veaux doivent être surveillés 2 fois par jour pour détecter les problèmes le plus tôt possible. Après la mise au pré, les locaux sont nettoyés et désinfectés avec de l'eau de Javel à 10% (**LAVAL et al,1988**).

### **2-1-3-3- Alimentation**

#### **- Distribution du colostrum**

Les facteurs les plus susceptibles de contribuer à maximiser le transfert de l'immunité passive sont le délai entre la naissance et le premier repas (ce délai doit être le plus court possible), la quantité de colostrum ingéré (un volume correspondant à 10-12% du poids corporel) et la qualité du colostrum (une concentration en immunoglobuline de 50 g/l) Ces 3 facteurs sont généralement considérés comme étant déterminants dans le transfert de l'immunité passive ou TIP (**FECTEAU, 2002**).

#### **- Distribution du lait**

Parfois, les veaux sont séparés de leur mère quelques jours après la naissance. Il faut alors veiller à ce qu'ils reçoivent trois repas par jour pendant les 10 premiers jours de leur vie, puis deux ensuite. La poudre de lait, conservée dans un endroit sec, est pesée ou mesurée au moment de la préparation du repas (100 à 180 g/litre d'eau selon le poids de l'animal) et diluée dans de l'eau chaude (50-80°C) afin de distribuer le mélange tiède pour éviter les troubles réflexes du rumen, générateurs de diarrhée (**TAINTURIER et al, 1981**).

## 2-2- Prophylaxie médicale

### ➤ Vaccination des gestantes

Il s'agit d'envisager la vaccination de la vache dans les semaines qui précèdent sa mise-bas afin d'augmenter la concentration de son colostrum en anticorps dirigés contre l'agent pathogène repéré comme le plus probablement en cause dans l'élevage. L'efficacité de cette mesure est fortement liée à la qualité de la réponse vaccinale, à sa conservation et aux conditions de prise de colostrum (**VALLET, 2000**).

Les vaccins proposés actuellement sur le marché sont des vaccins trivalents anti-rotavirus, anti-coronavirus et anti-colibacilles K<sub>99</sub>. Il n'existe malheureusement pas encore de vaccin contre les cryptosporidies (**NACIRI et al, 2000**).

### ➤ L'antibio-prévention des veaux

Il s'agit de l'administration d'une préparation antibiotique bien tolérée depuis le premier jour jusqu'à l'âge de trois semaines. Ce produit, soluble dans l'eau, est distribué dans l'eau de boisson (**MORNET, 1983**).

Pour la prévention de la diarrhée due à *Cryptosporidium parvum*, on peut recourir au traitement à Halocur de tous les veaux dans les 24 à 48 heures après la naissance, administré par voie orale après le repas, une fois par jour pendant 7 jours.

# **Partie expérimentale**

## Matériels et méthodes

### 1-L'objectif

L'objectif de notre étude est d'effectuer une enquête épidémiologique et une étude clinique des diarrhées néonatales (DNN) chez le veau nouveau-né dans quelques fermes de la région de wilaya de M'SILA et d'établir un plan de prévention.

Notre enquête a été réalisée dans la wilaya de M'SILA. Elle consiste à consulter les cas diarrhéiques en présence de vétérinaire permettant ainsi le remplissage des questionnaires (Voir annexe).

### 2-Présentation de la wilaya de M'SILA

#### 2-1- Situation géographique de la zone d'étude

La Wilaya de M'sila, dans ses limites actuelles, occupe une position privilégiée dans la partie centrale de L'Algérie du Nord. Dans son ensemble, elle fait partie de la région des hauts plateaux du centre et s'étend sur une superficie de 18.175 km<sup>2</sup>.

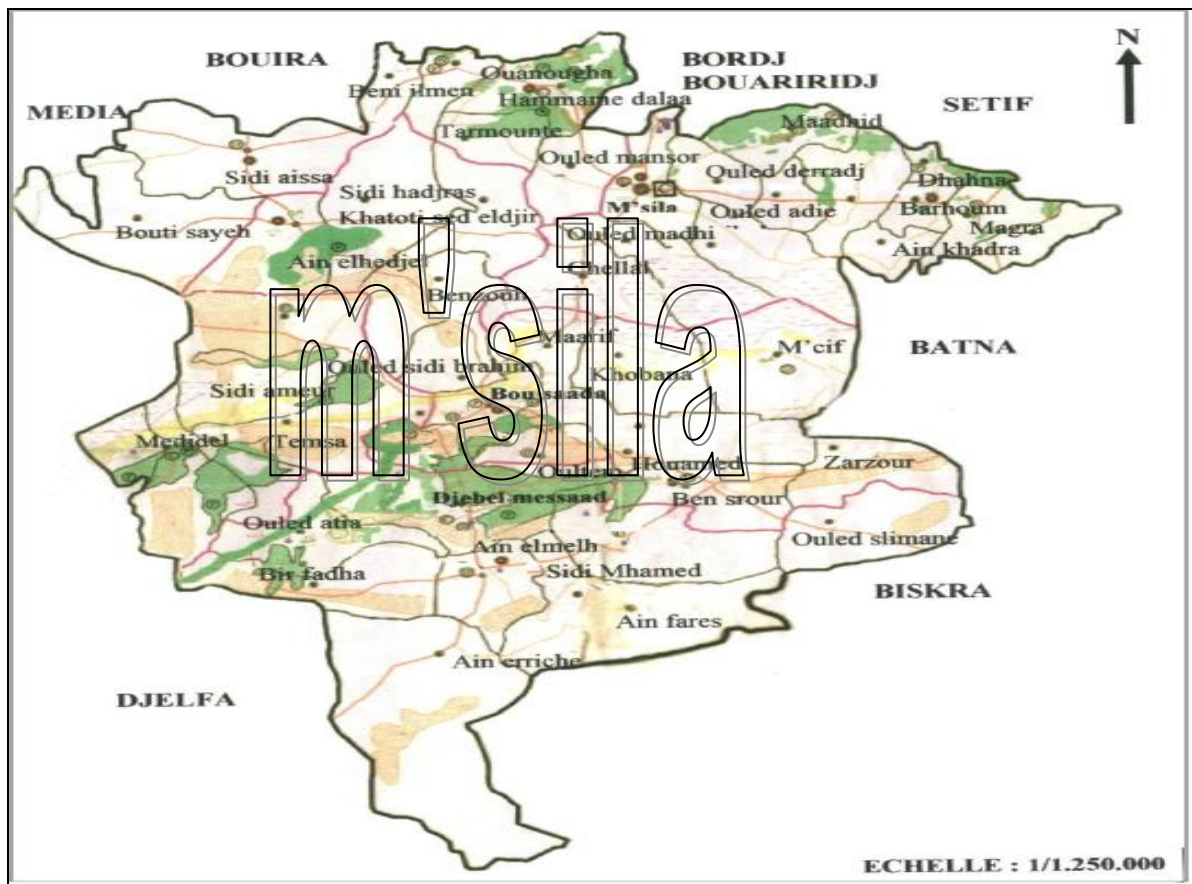


Figure 22 : la carte géographique de la wilaya de M'sila

### **1-2- Les reliefs**

Selon l'annuaire statistique de wilaya de M'Sila, (2004), le territoire de la wilaya constitue une zone charnière et de transition entre les deux grandes chaînes de montagnes, qui sont l'Atlas Tellien et l'Atlas Saharien.

La configuration géographique y est comme suit :

- Une zone de montagnes de part et d'autre du Chott El Honda.
- Une zone centrale, constituée essentiellement de plaines et de hautes plaines.
- Une zone de chotts et de dépression avec, le Chott El Hodna au centre Est et le zahrez chergui au centre Ouest.
- Une zone de dunes de sable éolien.

### **1-3- Le Climat**

Le climat de la wilaya est de type continental soumis en partie aux influences sahariennes, l'été y est sec et très chaud, alors que l'hiver y très froid. Sur le plan pluviométrique, la zone la plus arrosée est située au nord; elle reçoit plus de 480 mm par an (djebel Echadouk, chott de Ouenougha); quant au reste du territoire, la zone la plus sèche est située à l'extrême sud de la wilaya et reçoit moins de 200 mm par an.

### **2-4- Elevage bovin**

Les bovins de la wilaya appartenant au secteur privé sont organisés en des petits élevages familiaux, vivant en semi extensif, ils pâturent toute l'année dans les montagnes et ne rentrent qu'en fin de journée ou dans les heures les plus chaudes d'été. Dans certains élevages, les bovins se trouvent de façon permanente en montagne.

### **3-Durée de récolte de données**

La récolte des données a été réalisée pendant trois mois complets (de décembre 2019 à février 2020).

### **4- Exploitation des questionnaires**

Les exploitations de notre étude sont localisée dans les communes suivante :

OULED DERRADJ, MAADID, M'SILA, OULED ADI LEGBALA, MEDJEDEL, SOUAMAA, KHATTOTI SED ELDJIR , AIN EL HADJEL .

**Tableau 10:** Les régions de l'étude

Commune	Région	Nombre des cheptels	Nombre des veaux	Nombre des veaux malade
OULED DERRADJ	Nord	3	16	5
MAADID	Nord	1	5	2
M'SILA	centre	1	4	1
OULED ADI LEGBALA	Este	1	3	2
MEDJEDEL	Sud	1	6	3
SOUAMAA	Sud	1	4	2
KHATTOTI SED ELDJIR	ouest	1	3	1
AIN EL HADJEL	ouest	1	4	1

Le travail que nous avons réalisé repose sur les informations collectées à partir des questionnaires à l'aide de vétérinaire de chaque commune.

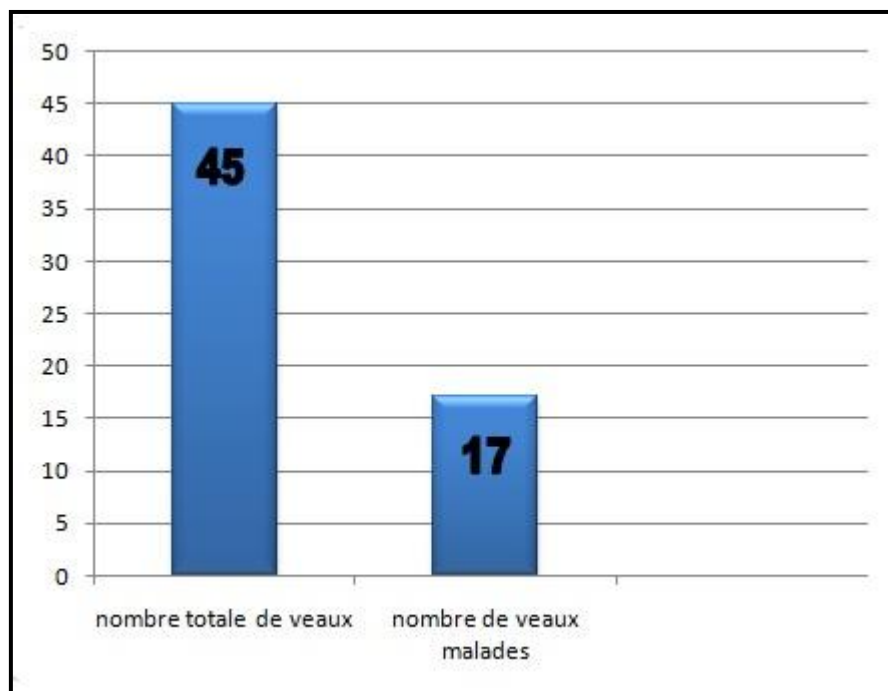
Après remplissage des questionnaires, au niveau de chaque ferme, nous avons classés les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités : (Hygiène globale, Hygiène de logement, symptômes, Température, fèces et traitement).

Les résultats sont traduits sous forme d'histogrammes ou de graphes comportant la fréquence des réponses.

## RESULTAT ET DISCUSSIONS

### 1. Fréquence des veaux malades

Notre étude s'est effectuée sur 45 veaux durant trois mois (décembre 2019 et janvier, février 2020), sur les 45 veaux examinées 17 présente le signe clinique de DNN avec une proportion de 37.77 % représentée sur la Figure 23

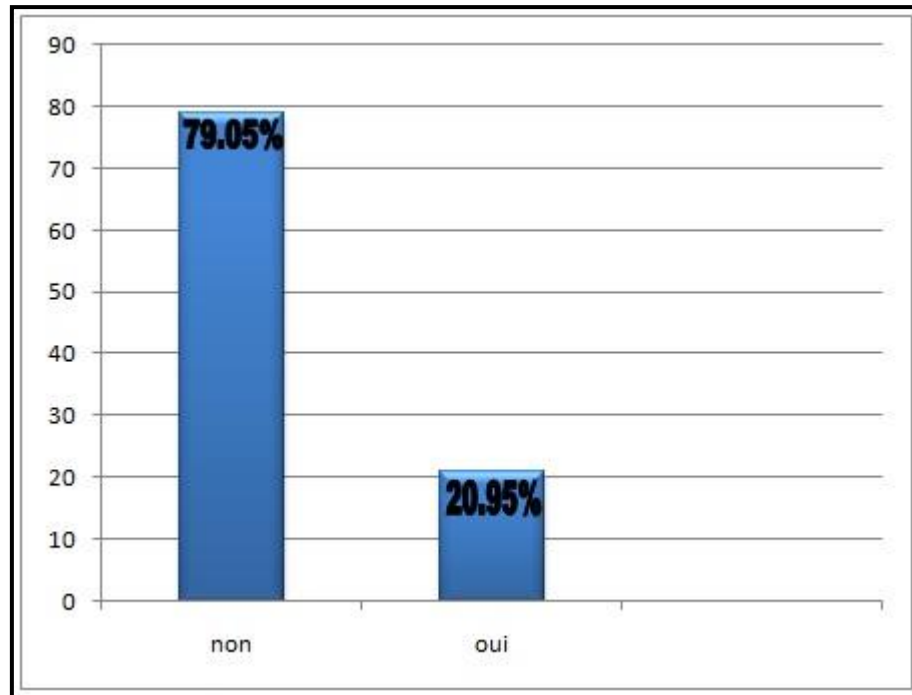


**Figure 23 :** Histogramme représentant le taux des veaux malades dans les fermes étudiées.

## 2. Logement et ambiance

Dans les fermes étudiées, nous avons remarqué la présence de certaines salles de vêlage et des boxes, et leurs absences dans d'autres.

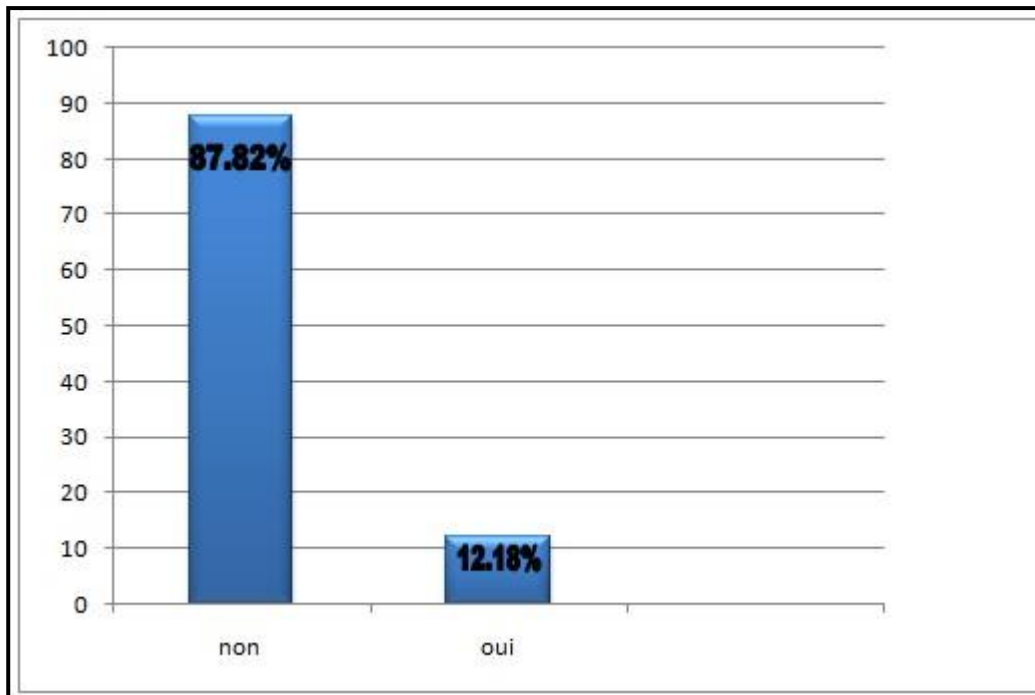
### 2.1. Présence de salle de vêlage



**Figure 24 :** Histogramme représentant la présence de salle de vêlage.

L'histogramme (fig 24) montre que le taux de présence des salles de vêlage est de 20.95 % des fermes, contre une absence de 79,05 %.

## 2.2. Présence de box individuel

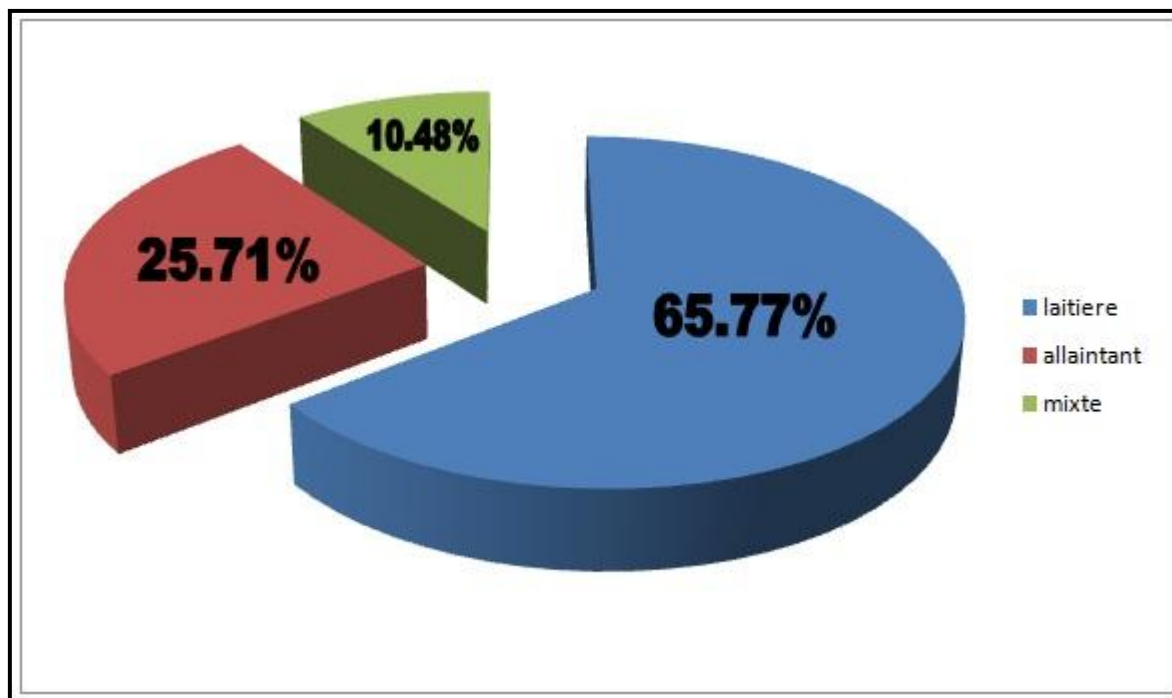


**Figure 25** : Histogramme représentant la présence de box individuel.

D'après l'histogramme (fig25), les box individuels sont absents dans 87,62 % des fermes par contre, il est présent dans 12,38 %.

### 3. Type de production des vaches

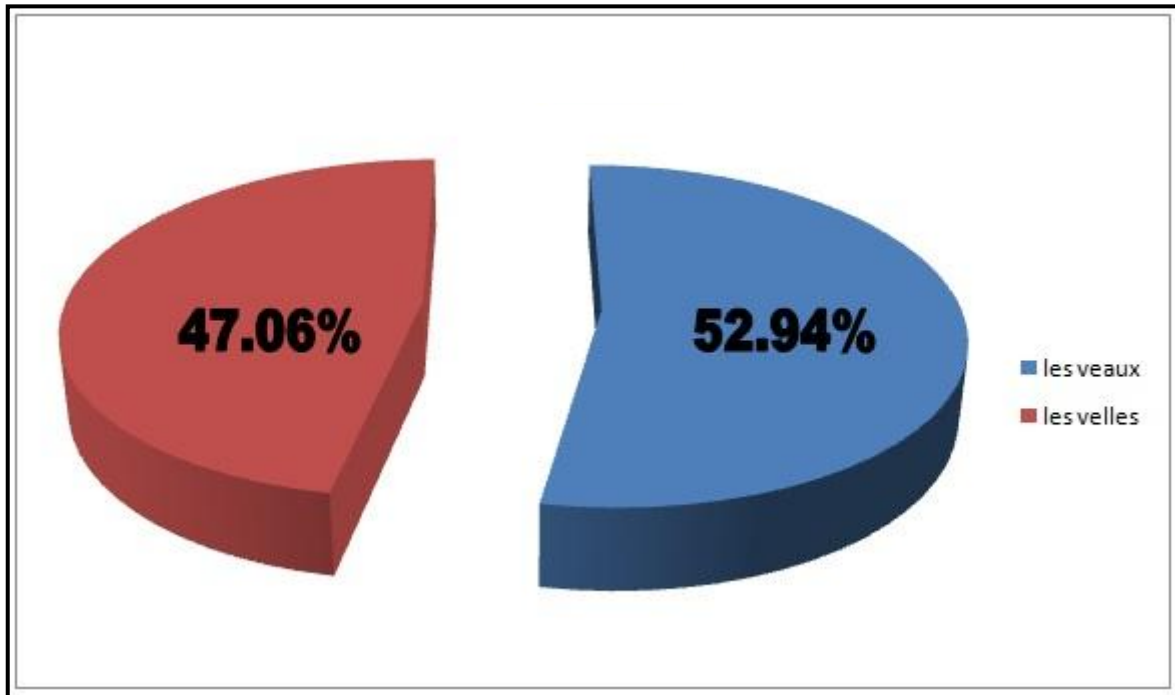
Au niveau des fermes étudiées, il y a 3 types de vaches selon leur production : laitières, allaitantes et mixtes. Les proportions des différents types de productions sont représentées sur la figure 26.



**Figure 26 :** Graphe représentant le type de production laitière

- Le graphe (fig26) montre clairement que le type de production rencontré est laitier (65,71 %), suivi du type mixte (25,71 %), puis vient en dernière place le type allaitant (10,48 %).
- Selon La bibliographie, les veaux de race laitière sont moins sensibles que les veaux de race allaitante, cette sensibilité est liée à la qualité du colostrum et de la quantité ingérée par le veau dans les premières heures de leur vie (**BIENVENU et al. 2002**), mais les taux apparus sur le graphe reviennent à la prédominance de l'élevage laitier dans les zones enquêtées.

#### 4. Fréquence des diarrhées chez les veaux selon le sexe :



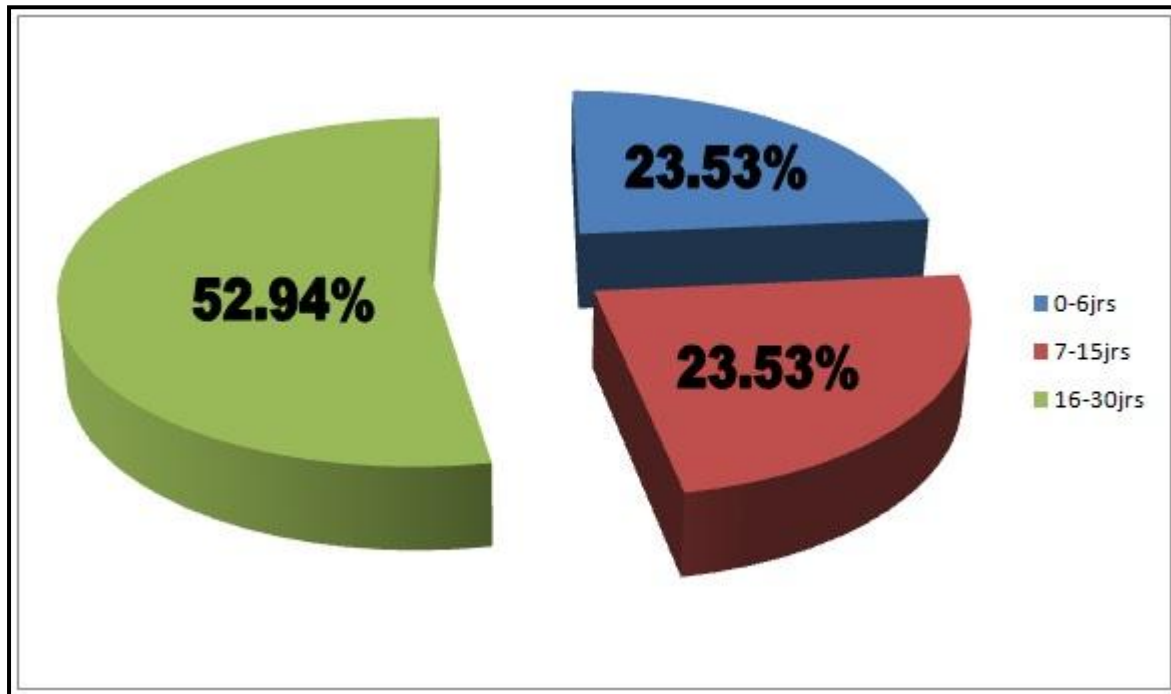
**Figure 27 :** Incidence des diarrhées en fonction du sexe

D'après les données de notre enquête, les veaux sont plus prédisposés aux diarrhées avec une prévalence de 52.94% par rapport aux vèlles avec une prévalence de 47.06%.

les femelles sont aussi bien prédisposées aux diarrhées que les males. Cette opinion est partagée par **Ramisse,(1980)**., qui a précisé qu'il n'y a pas de sensibilité selon le sexe

## 5. L'âge

La figure (fig25) ci dessous représente la fréquence des diarrhées en fonction de l'âge.



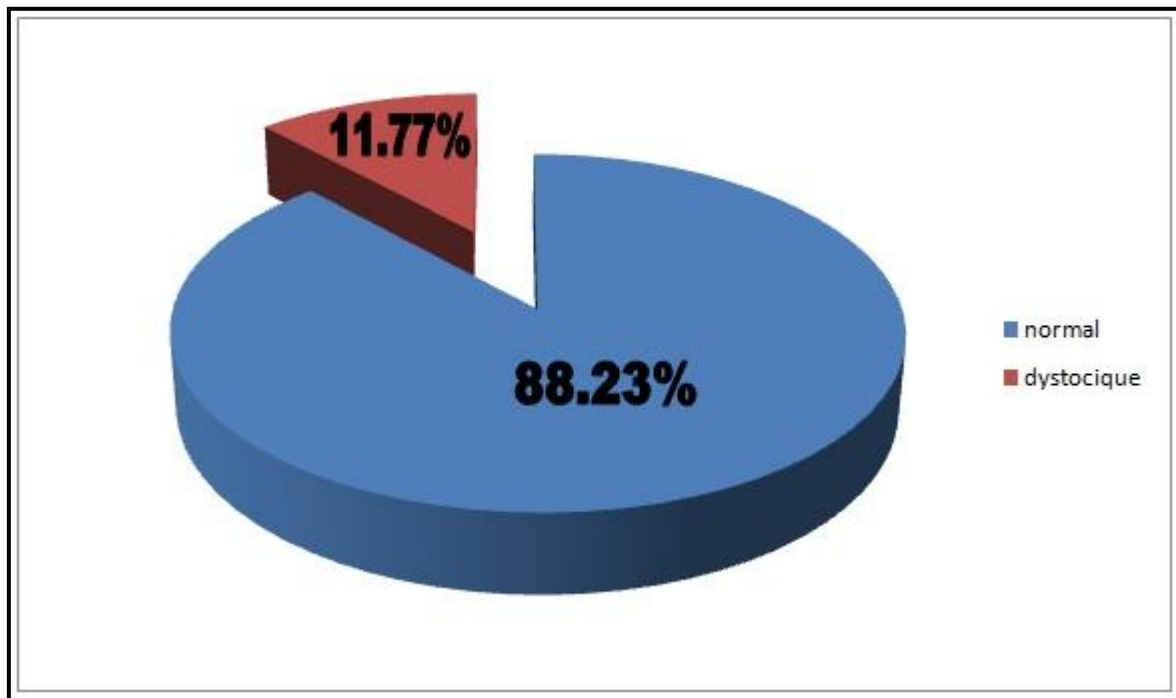
**Figure28** : Fréquences des diarrhées en fonction de l'âge.

A la lecture de ces résultats, nous constatons que la Diarrhée touche surtout les veaux âgés de 16 à 30jours avec une incidence de 52.94%. Due certainement au manque d'hygiène aux niveaux des fermes et le mal nutrition des vaches au moment de la gestation.

L'étude de l'incidence de la diarrhée en fonction de l'âge, n'est pas en accord avec certains auteurs qui montre que le plus grands risque de la diarrhée se trouve durant les deux premières semaines. (BENDALI F ,1999).

## 6. Le type de vêlage chez les veaux malades

La figure (fig29) ci dessous représente la fréquence des diarrhées en fonction du type de vêlage.

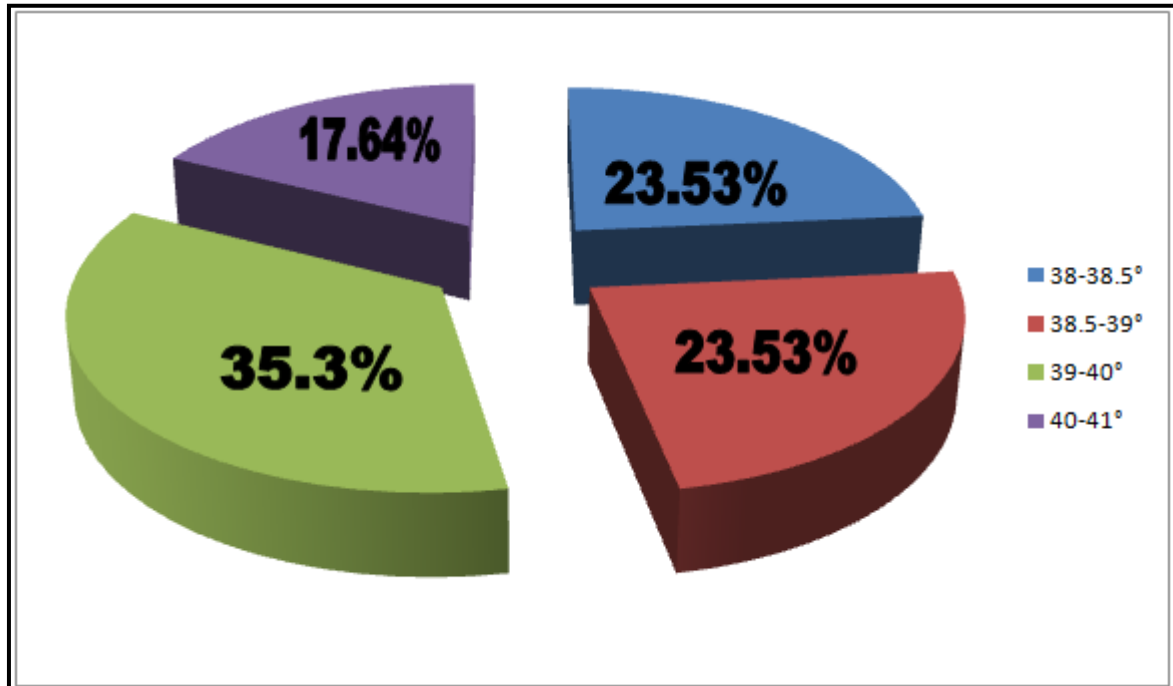


**Figure 29** : Fréquence de diarrhées en fonction du type de vêlage

D'après nos résultats il en ressort que le nombre des cas de la maladie est plus important dans des cas de vêlages normaux que dans les cas de vêlages dystociques.

## 7. Température

La figure (fig30) ci dessous représente la fréquence de diarrhées en fonction de la température des veaux malades.

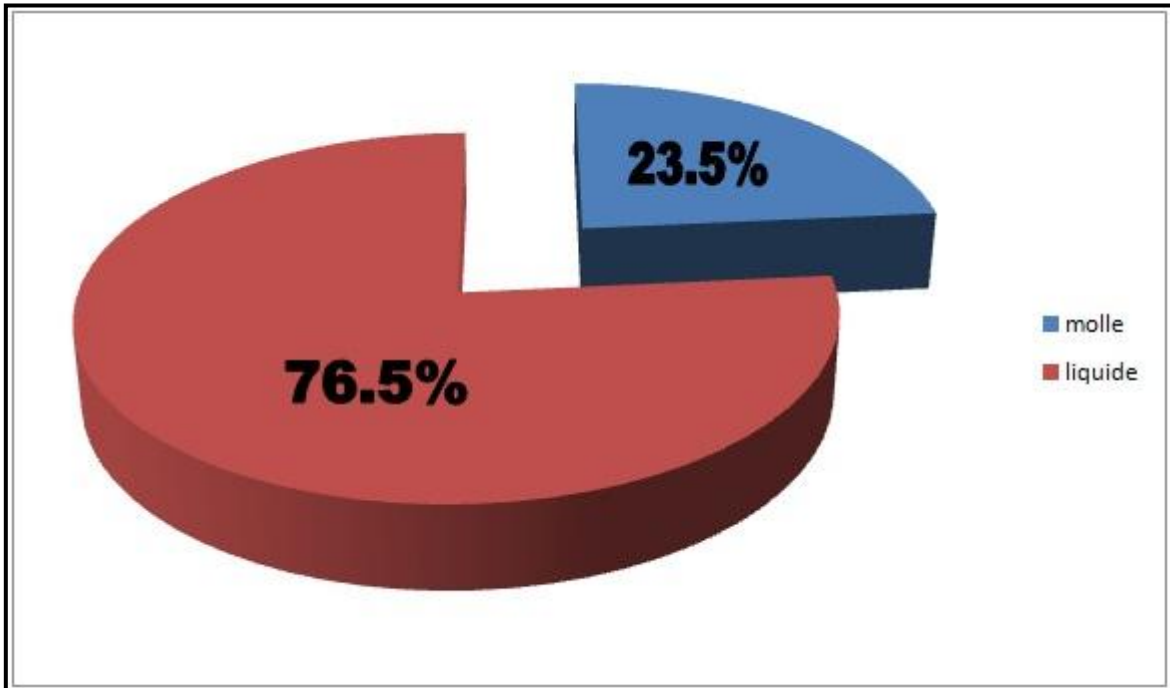


**Figure 30:** Fréquence des diarrhées en fonction de la température des veaux malades

En fonction de l'effectif malade nous avons constaté que dans la plus part des cas la température des veaux varie essentiellement entre 38.5- 40°C.

## 8. L'aspect des fèces

La figure (fig31) ci dessous représente la fréquence des diarrhées en fonction de l'aspect des fèces



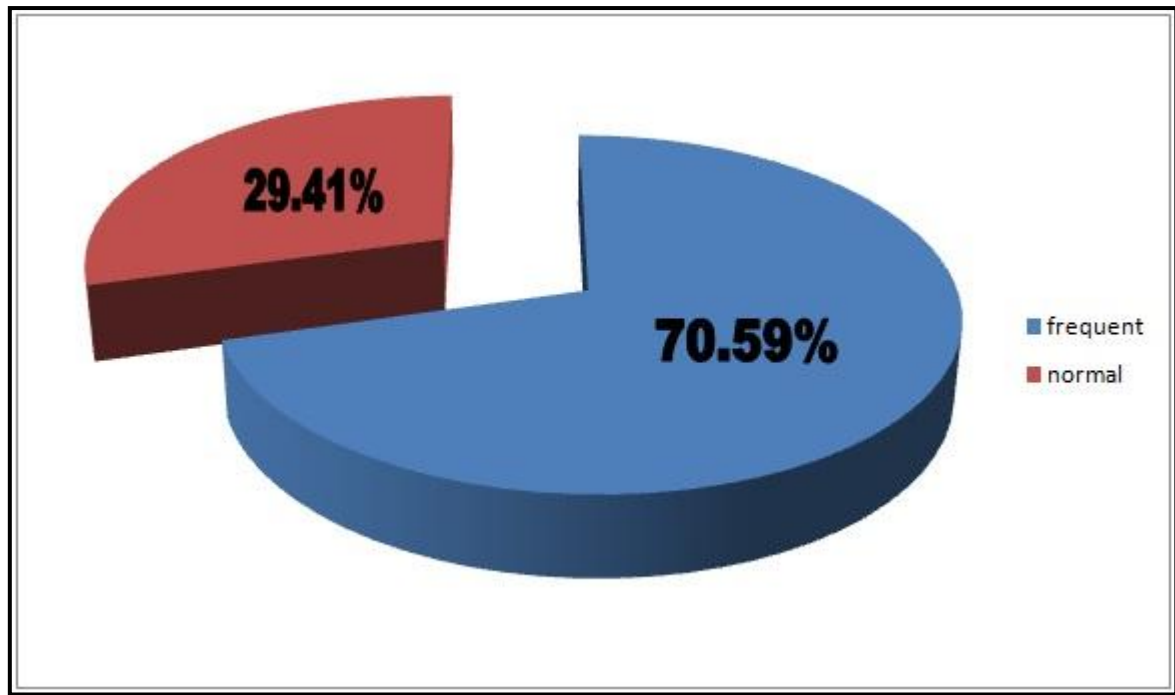
**Figure31** : Fréquence des diarrhées en fonction de l'aspect des fèces.

En fonction du nombre de veaux malades l'aspect des fèces est liquide dans la plupart des cas a une incidence de 76.5%, néanmoins d'autres ont manifesté une diarrhée molle a une incidence de 23.5%.

La prévalence en fonction de l'aspect des fèces est de 23.5% pour la consistance molle et 76.5% pour la consistance liquide. Ces fréquences sont avoisinantes à celles rapportée par Belgacemi, 2009 respectivement (Molle : 16.39% et liquide : 83.60%) dans la ferme BEN HAMMADA (APPELMAN et OWEN ,1973).

### 9. La fréquence des fèces

La figure (fig32) ci dessous représente la fréquence des diarrhées en fonction de la quantité des fèces



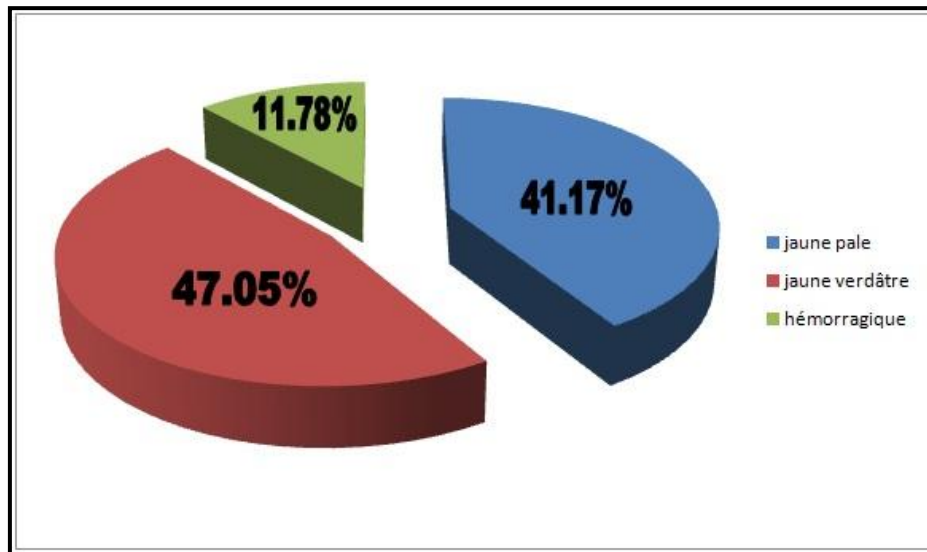
**Figure 32 :** Fréquence des diarrhées en fonction de la quantité des fèces.

En fonction du nombre de veaux malades, nous avons remarqué que la quantité des fèces est souvent fréquente dans 70.59%des cas et normale 29.41%.

Ces pourcentages sont aussi avoisinants à ceux des données par Belgacemi, 2009 respectivement (fréquente : 65.25% et normale : 44.75%).

## 10. La couleur des fèces

La figure (fig33) ci dessous représente la fréquence des diarrhées en fonction de la couleur des fèces



**Figure 33** : fréquence des diarrhées en fonction de la couleur des fèces

Notre étude a montré que dans la majorité des cas, la diarrhée est jaune verdâtre avec une incidence de 47.05% et jaune pâle avec 41.17%. Néanmoins nous avons enregistré des cas où la diarrhée est hémorragique soit une prévalence de 11.78%. Ces fréquences sont respectivement rapprochées à celles données par Belgacemi, 2009 (jaune verdâtre : 44.26% ; jaune pâle : 31.14% et hémorragique : 24 %).

## 11. facteurs de risques prédisposant à l'apparition des diarrhées chez les veaux réalisées par l'enquête

Après plusieurs visites au niveau des fermes étudiées, nous avons constaté dans la plupart des cas que les veaux sont prédisposés aux diarrhées pour plusieurs raisons qui peuvent être :

- Une hygiène insuffisante au moment du vêlage
- Une litière humide de mauvaise qualité et non renouvelable
- Une mauvaise hygiène des mangeoires et abreuvoirs.
- Une mauvaise aération des étables
- Une mauvaise qualité de l'eau de boisson mise à disposition
- Une quantité et une durée de prise de colostrum insuffisante
- Absence de vaccination des vaches et des veaux

## 12. Symptômes accompagnant les diarrhées

Lors de consultation des cas diarrhéiques, on a remarqué nombreux signes clinique avec des degrés différents: anorexie, déshydratation, prostration, cachexie, enophtalmie, extrémités froides.

Les observations du terrain et les données bibliographiques sont superposables, mais ces résultats ne nous orientent pas vers un diagnostic précis car ces symptômes ne sont pas univoques et sont communs pour toutes les diarrhées.

## 13. Traitement des DNN

Dans notre enquête on trouve que le traitement par les vétérinaire est basé sur la réhydratation et l'antibiothérapie

### 13.1. Réhydratation

La réhydratation la plus utilisée par les vétérinaires, La figure (fig34) ci dessous représente les voies de réhydratation.

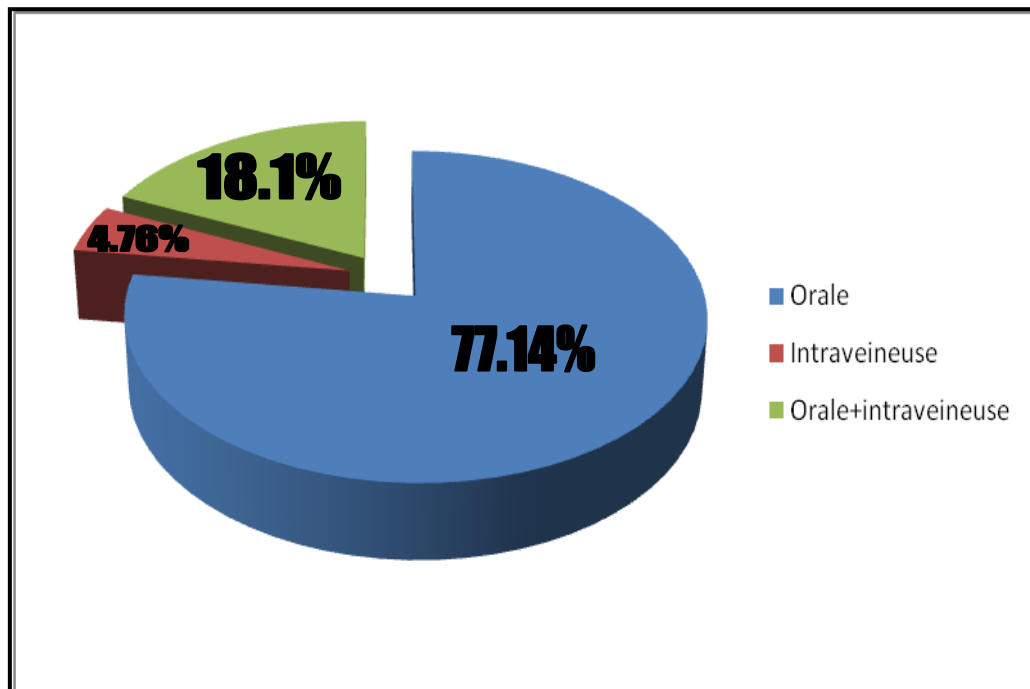


Figure 34 : Graphe représentant les voies de réhydratation.

- Pour les vétérinaires praticiens la réhydratation orale est effectuée à 77,14 %, suivie de la réhydratation (orale + intraveineuse) 18,10 %, puis vient en dernier lieu la réhydratation intraveineuse 04,76 %.
- La réhydratation constitue le traitement de base, Leur objectif est d'apporter de l'eau, sodium, potassium, glucose, de corriger l'acidose métabolique et d'apporter l'énergie nécessaire au cycle métabolique (**LEGRAND, 2000**).

Selon ANDRE, 1989 la réhydratation per os est systématique pour toutes les diarrhées et elle est généralement très efficace lorsque le colibacille est seul du fait de l'absence de lésions cellulaires.

Mais la réhydratation orale est suffisante tant que les veaux ne sont pas en état de collapsus, c'est à dire tant que la déshydratation reste inférieure à 8 % (**LAVAL et al. 1988**), d'après les résultats d'enquête 77,44 %, les vétérinaires procèdent à une réhydratation orale uniquement ceci est justifié par le degré de déshydratation des veaux diarrhéiques.

La réhydratation par voie veineuse est indiquée lors de diarrhée évoluant rapidement ou lors de déshydratation prononcée où l'animal est souvent en décubitus latéral (**WATTIAUX, 2004**). Donc le recours des vétérinaires à ce type de réhydratation s'explique par l'existence de quelques cas de déshydratation sévère.

### 13.2. Antibiothérapie

Ils sont utilisés en second lieu après les réhydratants, La figure (fig35) ci dessous représente les ATB utilisés.

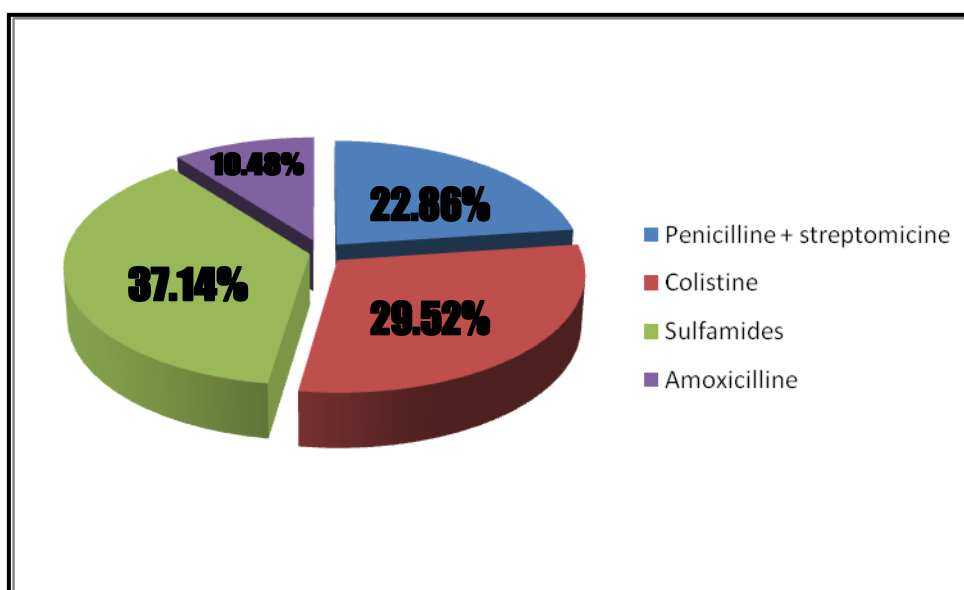


Figure 35 : Graphe représentant les ATB utilisés.

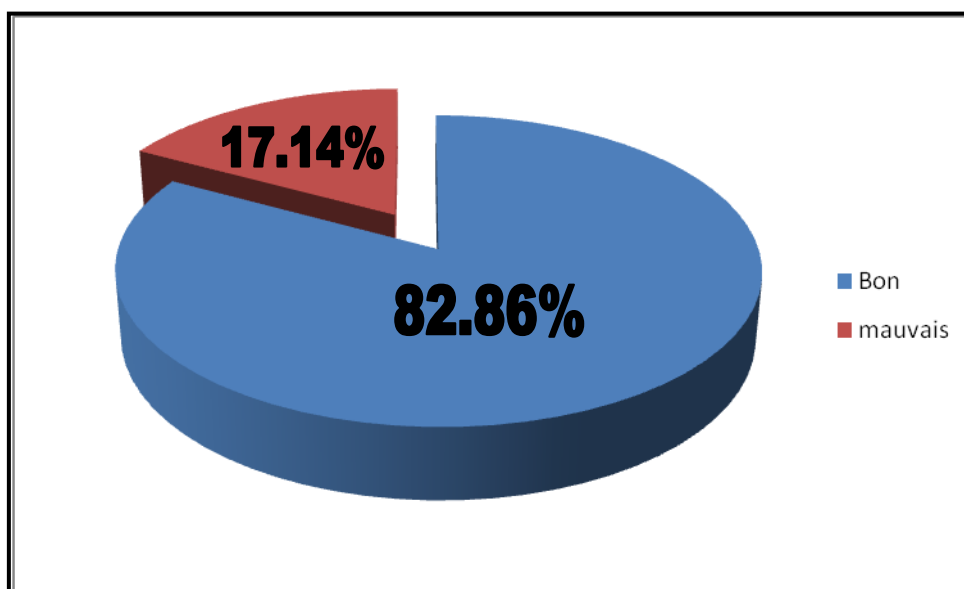
Les ATB employés pour lutter contre les DNN sont nombreux : Sulfamide 37,14 % Colistine 29,52 %, pénicilline + streptomycine 22,86 %, amoxicilline 10,48 %,

L'utilisation des anti-infectieux varie d'un vétérinaire à l'autre, mais cette gamme d'ATB utilisée par chacun d'entre eux est large. Ils les choisissent en fonction du diagnostic clinique.

Certaines molécules sont faiblement utilisées ou complètement abandonnées car elles ne donnent pas des résultats satisfaisants. Cela s'éclaircit par le développement d'une antibiorésistance, ou bien d'une étiologie inconnue.

En plus de la réhydratation et de l'antibiothérapie, la quasi-totalité des vétérinaires administrent en même temps d'autres produits à savoir : des antispasmodiques, des hépatoprotecteurs, et des pansements intestinaux.

#### 14. Résultats du traitement



**Figure 36:** Graphe représentant les résultats de traitement.

- Le traitement des DNN donne de bons résultats 82,86 %, mais parfois les résultats ne sont pas favorables à 17,14%.
- On parle d'échec lorsqu'aucune amélioration n'est enregistrée ou s'il y a rechute. cet échec peut être expliqué par : les conditions d'élevage moins favorables, protocole thérapeutique incorrect (dose, voie, durée) ou instaurée trop tard, ou l'émergence de résistances vis-à-vis de l'anti-infectieux (NAVETAT et RIZET, 2002).

#### 15. La vaccination

La vaccination des vaches gestantes et veaux n'est pas réalisés à cause de non disponibilité du vaccin dans tout le territoire algérien.

Les résultats de notre enquête montrent que la majorité des vétérinaires praticiens attachent une importance particulière aux soins donnés à la mère et au veau (désinfection de la mamelle et de l'ombilic contrairement à d'autres vétérinaires (minorité) qui ignorent ces soins très importantes et qui ont un rôle préventif.

## **16. La prophylaxie proposée**

### **Mesures sanitaires**

- Mesures sanitaires concernant la mère
  - Donner une bonne alimentation aux mères pour pouvoir transmettre un colostrum de qualité aux veaux nouveau-nés.
  - Eliminer tout aliment nocif qu'il soit altéré ou toxique.
  - Eviter toute alimentation trop acide ou fortement fermentescible.
  - Eviter la sous-alimentation et la suralimentation nuisibles à la qualité du colostrum.
  - Déparasitage systématique des vaches au 6<sup>ème</sup> mois de gestation.
  - Tarir toutes les vaches au 8<sup>ème</sup> mois de gestation.
  - Dépister les mammites et traiter les quartiers atteints.
  - Laver la mamelle avant la première tétée du veau nouveau-né.
- Mesures sanitaires concernant le veau
  - Séparer les veaux de leurs mères dès la mise bas.
  - Eviter le mélange des veaux de différent âge.
  - Loger les veaux nouveau-nés dans des box propres.
  - Le veau doit ingérer le colostrum le plus tôt possible et en quantité suffisante soit 10% du poids du veau. Il est préférable de fractionner l'ingestion du colostrum, et cela en deux prises :
    - Le premier repas : 2 litres, dans les 2 heures qui suivent la naissance.
    - Le deuxième repas : 2 litres, six à 8 heures plus tard.
  - Les veaux naissant de génisses doivent recevoir 50% de leur colostrum des vaches les plus âgées du troupeau.
  - Le colostrum excédentaire de bonne qualité provenant de vaches âgées peut être stocké par la congélation.

### **Mesure médicale**

Vacciner les vaches au cours des dernières semaines avant le part pour enrichir le colostrum en anticorps spécifiques vis-à-vis les agents pathogènes en cause.

**Conclusion**

## CONCLUSION

D'une part, vu les résultats obtenus, on a constaté que les diarrhées néonatales constituent la principale pathologie des veaux dans le wilaya de m'sila

L'étude a porté sur 45 veaux et sur une durée de trois mois .Les résultat montre que :

- 17 présente le signe clinique de DDN avec une proportion de 37.77 %
- Les salle de vêlage sont absent dans 79,05 % des fermes
- Les box individuel sont absent dans 87,62 % des fermes
- le type de production rencontré est laitier (65,71 %), suivi du type mixte (25,71 %), puis vient en dernière place le type allaitant (10,48 %).
- que la Diarrhée touche surtout les veaux âgés de 16 à 30 jours avec une incidence de 52.94%. due certainement du manque d'hygiène au niveau des fermes.
- En fonction de l'effectif malade nous avons constaté que dans la plus part des cas la température des veaux malade varie essentiellement entre 38.5- 40°C.
- En fonction du nombre de veaux malades l'aspect des fèces est liquide dans la plupart des cas avec une incidence de 76.5%, néanmoins d'autres ont manifesté une diarrhée molle a une incidence de 23.5%.
- la quantité des fèces est souvent fréquente dans 70.59% des cas et normale dans 29.41%. des cas
- la couleur des selles est jaune verdâtre avec une incidence de 47.05% et jaune pâle avec 41.17%. Néanmoins nous avons enregistré des cas ou la diarrhée est hémorragique soit une prévalence de 11.78%.
- Pour les vétérinaires praticiens la réhydratation orale est effectuée à 77,44 %, suivie de la réhydratation (orale + intraveineuse) à 18,10 %, puis vient en dernier lieu la réhydratation intraveineuse à 4,76 %.
- Les ATB employés pour lutter contre les DNN sont nombreux : Sulfamide (37,14 %) Colistine 29,52 %, pénicilline + streptomycine 22,86 %, amoxicilline 10,48 %.

➤ Le traitement des DDN donne de bons résultats dans 82,86 % des cas, mais parfois les résultats sont négatifs à 17,14%.

Il apparaît que, les conditions d'hygiène défavorables (une mauvaise aération, mauvaise hygiène de la litière de l'eau d'abreuvement ....etc.), représentent les facteurs de risque prédisposant la multiplication des agents infectieux, ainsi l'apparition des diarrhées chez le veau.

Donc la prophylaxie et traitement de cette pathologie basée sur :

- Une bonne immunité passive et l'élimination des facteurs prédisposent.

Les bonnes techniques d'élevage

- Il faut veiller à ce que le veau n'entre pas en contact avec les fèces des vaches à sa naissance et la litière doit être renouvelée

# **Références bibliographiques**

## REFERENCES

1. **AIT HABIBE et BOUNABE, 2004:** Contribution à l'étude des diarrhées néonatales du veau. Etude bibliographique. Mémoire pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire Alger. 61 pages.
2. **ANDERSON RJ, HOUSE JK, SMITH BP, et Al:** Epidemiologic and biological characteristics of salmonellosis in three dairy herds. J. Am. Vet. Med. Assoc., 2001, 219, 310-322.
3. **APPELMAN et OWEN ,1973 :** Influence de l'habitat sur la pathologie néonatale des veaux. Résultats d'une enquête de l'I.T.E.B. et discussion. Thèse Doc. Vet. Toulouse, 60 p.
4. **ANONYMOUS., 2003 :** Lésion du tube digestive ; les gastroentérites.
5. **BEN SAAD ELKAMLA :** Diarrhée néonatale du veau, 1983.
6. **BENSIGNI N., 2003 :** Cours de physiopathologie, Ecole Nationale Vétérinaire Alger.
7. **BERANGER RAVARY, NICOLAS SATTLER** avec collaboration de NICOLAS ROCH 2006. Néonatalogie des veaux 2006, PP : 140-176.
8. **BIENVENU L., CORBIÈRE F., LABADENS C., 2002:** Le colostrum à quoi sert-il, comment le prélever, comment l'utiliser? Bulletin des GTV-N° 17:109-11.
9. **BLOOD D.C., HENDERSON J.A. 1976.** Médecine vétérinaire, Vigot frères, Editeur, P 520-528.
10. **BOURGUIN H., 1996 :** La place de IA cryptosporidiose les maladies néonatales du Veau en Corrèze. Bulletin des GTV. Mar/Avr. N°2. Pp!9-33..S et A. SFAKSI Thèse, Doctjncidence et étiologie des diarrhées néonatales du veau nouveau-né dans l'Est Algérien, Décembre 2008 pp. 16-21.
11. **BOUTABA A., ZIANE I., 2003:** diarrhée néonatale du veau d'origine infectieuse. Thèse pour Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire El harrache Alger. 45 pages
12. **BRADFORD P., SMITH:** Large Animal Internal Medicine. 4th edition. Mosby, 2008, 1872p.
13. **BRUGERE (H.), BRUGERE-PICOUX (J.) et LE BARS (H.)-**Gouttière oesophagienne et transit dans les réservoirs gastriques : conséquences pratiques. Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 1987, 71(4), 197
14. **BUSSIÉRAS J., CHERMETTE R:** abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule 2. Protozoologie vétérinaire. École Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité Pédagogique de Parasitologie et Maladies Parasitaires. 1992, 186p.
15. **CHINSANGARAM J, SCHORE CE, GUTERBOCK W, WEAVER LD, OSBURN BI:** Prevalence of groupe A and group B rotaviruses in the feces of neonatal dairy calves from California. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis., 1995, 18(2), 93-103.
16. **CHRISTIAN RICHARD.** Le parasite interne et externe des bovins. Edition Agrinatan 1984 pp 40.
17. **CONSTANT F., 2001 :** Etiologie des diarrhées néonatales du veau : la cryptosporidie confirmée, E. coli toujours plus résistant. Le point vétérinaire. (Oct) N°219 ppl6-17.

- 18. DE JONG H, EKDAHL MO:** Salmonellosis in calves - the effect of dose rate and other factors on the transmission. N. Z. Vet. J., 1965, 13, 59-64.
- 19. FAYET J.C., 1978 :** Prognosis of diarrhea in the new borne calf : statistical analysis of blood chemicals data, ANN, rech, vet, 9. 55-65.
- 20.FREMONT :** Utilisation d'un vaccin à virus contre le coronavirus, 1980.
- 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 Méd. Vét., Nantes, 2003, n°9 2, 104p.
- 22. HANI F.A., 2003 :** Etude étiologique des diarrhées néonatales du veau et influence des conditions zootechniques. Thèse de magistère, Ecole Nationale Vétérinaire El harrache Alger 165 page.
- 23. HUBER (J.T.), JACOBSON (N.L.), ALLEN (R.S.), HARTMAN (P.A.)-**Digestive enzyme activity in the young calf. J Dairy Sci., 1974, 44, 1494-1501.
- 24.Internet 01.** [www.gov.on.ca/OMAFRA/French/Livestock/diary/Facts/](http://www.gov.on.ca/OMAFRA/French/Livestock/diary/Facts/)
- 25.Internet02 :** [www.babcock.calswisc.edu/french/de/html/ch32/reproductionfrn-ch32-htm](http://www.babcock.calswisc.edu/french/de/html/ch32/reproductionfrn-ch32-htm).
- 26.Internet 03 :** [www.babcock.claswise.edu/french/de/html/ch32/reproduction-frnch32.htm](http://www.babcock.claswise.edu/french/de/html/ch32/reproduction-frnch32.htm)
- 27. LAVAL A., VALIEREGUE H., LAURET J.L., 1988 :** Pathologie digestive du veau en élevage allaitant. Rec. Med. Vet. 164, (6-7) 551-564.
- 28. LEGRAND C., 2000 :** Les gastro-entérites des veaux. Action Vétérinaire, n°1521.
- 29. LUDWIG T., HEUSS F.,URSULA F., 2003 :** Diarrhée aigue - diagnostic différentiel et traitement. Forum Med Suisse N°41.
- 30. MARTEL J L., 1993 :** Les salmonelles agent entéropathogène chez les bovins ; diagnostic, traitement et prophylaxie. Le point vétérinaire 25 (Î55). pp 685-691.
- 31. MASSIP (A.), SCHWERS (A.), KAECKENBEECK (A.), PASTORET (P.P.)-**Traitement des diarrhées chez le veau (1). Rec. Méd. Vét., 1983, 159 (3), 297-312.
- 32. MASSIP (A.):**La diarrhée du veau : considérations physiopathologiques et notions de réhydratation. Considérations physiopathologiques. Ann. Méd. Vét., 1976, 120, 9-26.
- 33. MEBUS (C.A.), STRAIR (E.L.), UNDERDAHL (M.R.) and TWIEHAUS (H.J.):** Pathology of neonatal calf diarrhoea induced by a reolike virus. Vet. Path., 1971, 8, 490-505.
- 34. METTON R., 1997:** Gastroentérites néonatales du veau ; Evaluation des chances de guérison en fonction de paramètres biochimique et de critères cliniques. Pour Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes. 83 pages
- 35. MEZIANI A., 1989:** Diarrhée de veau à la mamelle. Rôle des rotavirus, coronavirus et Escherichia coli. Thèse doc, Université de Constantine 57p.
- 36.MOHLER VL, IZZO MM, HOUSE JK:** Salmonella in Calves. Vet. Clin, Food Anim., 2009 , 25, 37-54.

- 37. 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, 4,1339-1345.
- 38. MORNET. P., 1983.** Guide thérapeutique de l'élevage du veau 1983, pp48-51.
- 39. NAVETAT H., RIZET C., and SCHELCHER F., 2002:** Comment choisir un réhydratant oral chez le veau. *Bulletin des G.T.V*, n°17: 25-30.
- 40. POITRAT A., 1993:** Aspect actuel de la réhydratation chez le veau diarrhéique. Thèse pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. 153 pages.
- 41. -RAVARY B, SATTLER N:** Néonatalogie du veau. 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 2006, 265p.
- 42. REMESY C., 1982 :** intérêt de l'utilisation de réhydratations par voie orale dans le traitement des diarrhées néonatales. Laboratoire des maladies métabolique, INRA ; Theirx Edition, pp. 87-102.
- 43. REIS BP, ZHANG SP, TSOLIS RM, etAl:** The attenuated *sopB* mutant of *Salmonella enterica* serovar Typhimurium has the same tissue distribution and host chemokine response as the wild type in bovine Payer's patches. *Vet. Microbiol.*, 2003, 97, 269-277.
- 44. RIVARD.G., MARCOUX.R. 1996 :** Maladie des veaux guide bovins laitiers. Oct 1996.
- 45. TAINUIER. D., BEZILLE.P., 1981 :** Etiologie et prophylaxie des entérites du veau nouveau-né. *Revue. Med. Vêt.* 132(2). pp 107-108.
- 46. TIZARD IR. VETERINARY IMMUNOLOGY:** an introduction. 6th edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000.
- 47. 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](http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/virovet/m/bovins/bovin_dig.pdf)].
- 48. VALLET A., 2000:** maladies des bovins; les maladies des jeunes veaux ;diarrhée nutritionnelle du veau. Edition France agricole, 3<sup>ème</sup> Edition. 540 pages
- 49. VALLET ., 1990:** Protéger le veau après la naissance. *Cultivar*, supp. Elevage N°20. Pp11-14.
- 50. VOCORET J M., GILLET PH., LEFEBRRE:** veaux ; comment éviter la casse ; le revue de l'éleveur laitier. Oct(31). pp 32-35.
- 51. 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.
- 52. ZHANG SP, SANTOS RL, TSOLIS RM, et al:** The *Salmonella enterica* serotype typhimurium effector proteins SipA, SopA, SopB, SopD, and SopE2 act in concert to induce diarrhea in calves. *Infect. Immun.*, 2002, 70, 3843-3855.
- 53. WATTIAUX A.M., 2004:** Elevage des génisses au sevrage. Chapitre 31 : Diarrhée néonatale. [www.babcock.cols.wisc.fr](http://www.babcock.cols.wisc.fr).

# **ANNEXES**

## Fiche de collecte des données

N<sup>o</sup> : ..... commune : ..... Date de la visite : N<sup>o</sup> 1 .....  
..... lieu : ..... Date de la  
visite : N<sup>o</sup> 1 .....

Veaux malade	La race	Sex	Age	Type de vêlage	Poids approximatif

### 1 – Hygiène globale :

#### A – Hygiène générale (Etables) :

##### A – 1 – litière :

- propre : OUI  NON

- renouvellement : OUI  NON

##### A – 2 – personnels :

- propre : OUI  NON

##### B – aérations :

- propre : OUI  NON

##### C – Hygiène alimentaire :

- mangeoires propres : OUI  NON

- condition de stockage bon : OUI  NON

##### D – abreuvement :

- propre : OUI  NON

##### - Prévenance de l'eau :

Conduits  puits  autres

##### E – Hygiène de logement :

- malades isolés : OUI  NON

- avec d'autres aux sains : OUI  NON

#### F- Colostrum

- quantité de colostrum : Petit  moyenne  grand

- durée se période colostrale : 2 à 3 j  4 à 5j  6 à 7j

#### 2- symptômes :

Symptômes	Visite N°01	Visite N°02
Etat générale		
Attitude		
Enfoncement de globe oculaire		
Pli de succion		
Muqueuses		
Température		

#### 3-fèces

Fèces	Visite N°01	Visite N°02
Aspect		
Quantité		
Couleur		
Odeur		

#### 4-traitement

Vaccin néonatale : oui  non

Vaccin de la mère : oui  non

TRT donnée :

.....  
.....  
.....  
.....