

République Algérienne Démocratique et Populaire
Université Ibn Khaldoun Tiaret
Institut des sciences vétérinaires

**PROJET DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DE DIPLOME DE DOCTEUR
VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

**ÉTIOLOGIE DES DIARRHÉES NÉONATALES
ET TRANSFERT COLOSTRAL CHEZ LE VEAU
DANS LA REGION DE TIARET**

PRESENTE PAR :

Mr. Hachemi Khaled

Mr. Dine Amine

ENCADRE PAR :

Dr. Abdelhadi Si Ameur



Remerciement

Nous remercions Dieu le tous puissant qui nous à guider et éclairer notre chemin.

Nous adressons nos remerciements à :

Dr Abdelhadi Si Ameer notre promoteur en premier lieu qui a suggéré et dirigé ce travail, ainsi ses orientations et ses conseils durant tous le chemin, qu'il trouve ici notre reconnaissance et notre gratitude.

Aux membres du jury d'avoir accepté l'examination de ce modeste travail.

A Dr Gouichiche Taibe et Melle Safou Bakhta pour la contribution qu'ils nous ont apporté

Nous remercions vont également a tous les éleveurs et personnel et vétérinaires des fermes pilotes de la wilaya de Tiaret de auprès duquel nous avons trouvé toutes les facilités pour mener à terme nos tâches.

Nous remercions vont également au personnel de la salle informatique et de la Bibliothèque, pour leur orientation et leur patience.

Pour toute personne qui nous aidé a achevé ce travail, Merci.

Amine et Khaled

Dédicace

L'offre ce travail, résultats de mes efforts et fruits de votre éducation .A toi ma chère maman, source du plus précieux soutien, pour ta douceur, ta bonté et ta précieuse tendresse, je te témoigne respectueusement ma reconnaissance et ma gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi depuis ma naissance.

A toi mon cher père, merci infiniment pour tout. Pour l'éducation que tu m'as donnée, pour l'enseignement de la vie, pour ton dévouement et pour les sacrifices que tu t'es imposé pour m'assurer la belle vie et la réussite.

« Mon père, ma mère, je ne vous remercierai jamais assez, que dieu vous garde ».

A mes frères : Mohamed, Zakaria, Abria, Souade,

A notre cher promoteur Dr Abdelhadi Si Aneur

A mes amis : Nasreddine ,babou, walide, Abdelhadi, Boubakr, Baghdade, Brahim ,senouci , Fatima , Abdelatif , Mohamed et mon binôme.

A tout la promotion de : 2010_2011, et surtout le groupe 05.

A tous ceux que je n'ai pas cités, tous ce qui par leur présence à mes cotés été d'une valeur inestimable, ils ce reconnaîtront, qu'il trouve et je l'espère, ici l'expression de mon immense estime et affection.

Dine Amine

Dédicace

A mes parents :

L'offre ce travail, résultats de mes efforts et fruits de votre éducation .A toi ma chère maman, source du plus précieux soutien, pour ta douceur, ta bonté et ta précieuse tendresse, je te témoigne respectueusement ma reconnaissance et ma gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi depuis ma naissance.

A toi mon cher père, merci infiniment pour tout. Pour l'éducation que tu m'as donnée, pour l'enseignement de la vie, pour ton dévouement et pour les sacrifices que tu t'es imposé pour m'assurer la belle vie et la réussite.

« Mon père, ma mère, je ne vous remercierai jamais assez, que dieu vous garde ».

A mes frères ; Amine, Missoum, Oussama, Mostafa Abderrahmane.

A Dr Slimani khaled, Khadija, Fatiha, Zahira, Djilali, Fatima, Yassine, senouci, Boubakr, Baghdade, Brahim, Farouk, Amine Nasreddine, Abdelmalek, Djamel, tout la famille Hachemi, mon binôme Amine, et tous mes camarades et amis de promotion.

A tous ceux que j'aime.

Hachemi Khaled

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENT

Dédicace

GLOSSAIRE

LISTE DES FIGURES ET DES TABLEAUX

INTRODUCTION

CHAPITRE I :

Etiologie des diarrhées néonatales des veaux

1/ Les bactéries incriminées.....	11
1.1/ Les colibacilles	11
1.1.1/ Etiologie.....	11
1.1.2/ Pathogénie.....	12
1.1.3/ Clinique	15
1.2/ Les salmonelles.....	15
1.2.1/ Etiologie.....	15
1.2.2/ Pathogénie.....	16
1.2.3/ Clinique	17
2/ Les virus.....	20
2.1/ Les rotavirus	20
2.1.1/ Etiologie.....	20
2.1.2/ Pathogénie.....	21
2.1.3/ Clinique	22
2.2/ Les coronavirus	22
2.2.1/ Etiologie.....	22
2.2.2/ Pathogénie.....	23
2.2.3/ Clinique	24
2.3/ Les torovirus	25
2.3.1. Étiologie	25
2.3.2. Pathogénie	25
2.3.3. Clinique.....	26
3/ Les parasites	27

3.1/ Cryptosporidium parvum	27
3.1.1/ Etiologie	27
3.1.2/ Pathogénie	28
3.1.3/ Clinique	30
3.2/ Giardia duodénalis	30
3.3/ Eimeria bovis et Eimeria zuernii.....	30
4/ Diarrhées nutritionnelles	31
5/ Diagnostic, traitements et prévention.....	34
5.1/ Diagnostic	34
5.1.1/ Bactéries	34
5.1.2/ Virus.....	34
5.1.2.1/ Coronavirus.....	35
5.1.2.2/ Rotavirus.....	35
5.1.2.3/ Torovirus.....	35
5.1.3/ Protozoaires.....	35
5.2/Traitement.....	36
5.3/ Prévention.....	37
5.3.1/ Principes de prévention.....	37
5.3.1.1/ Réduction de l'exposition aux agents pathogènes.....	37
5.3.1.2/ Administration du colostrum	39
5.3.1.3/Amélioration de l'immunité spécifique et non spécifique ..	39
6/ Immunité et colostrum.....	42
6.1/ Rappels sur le statut immunitaire du veau nouveau.....	42
6.2/ Colostrogénèse, composition et rôles du colostrum.....	43
6.3/ Transfert passif de l'immunité : mécanismes et intervalle de transfert	46
6.4/ Administration du colostrum	47
6.5/ Facteurs influençant l'administration du colostrum.....	49

CHAPITRE II :
Etude expérimentale

1/ Matériels et méthodes	52
--------------------------------	----

1.1/ Présentation de l'étude.....	52
1.2/ Choix des élevages	52
2/ Résultats.....	52
2.1/ Partie descriptive.....	53
2.1.1/ Concernant les diarrhées	53
2.1.2/ Concernant les élevages.....	56
2.1.2.1/ Bâtiments et environnement.....	56
2.1.2.2/ Gestion de l'élevage des veaux.....	59
2.2/ Partie analytique.....	67
2.2.1/ Expositions individuelles	67
2.2.2/ Expositions d'élevage.....	68
3/ Discussion.....	75
CONCLUSION.....	79
BIBLIOGRAPHIE.....	80

GLOSSAIRE

AINS : Anti-Inflammatoires Non-Stéroïdiens

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

ARN : Acide Ribo-Nucléique

BVD/MD : Bovine Viral Diarrhoea/Mucosal Disease

Cellules M : Cellules spécialisées dans les tissus lymphoïdes intestinaux

COFRAC : Comité Français d'Accréditation

ColV : Colicine V (un type de plasmide de *E. coli*)

CS31A : Facteur d'attachement de *E. coli*

DT104 : Lysotype de *S. Typhimurium* possédant des gènes de multirésistance aux antibiotiques

E. coli : *Escherichia coli*

ECET : *Escherichia coli* Entéro-Toxinogène

ELISA : Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay

ENVA : École Nationale Vétérinaire d'Alfort

F5 : Facteur d'attachement de *E. coli* (anciennement K99)

F41 : Facteur d'attachement de *E. coli*

FcRn : Récepteur néonatal au fragment Fc des immunoglobulines

GDSCC : Groupement de Défense Sanitaire du Cheptel Creusois

GMQ : Gain Moyen Quotidien

IgA : Immunoglobuline A

IgE : Immunoglobuline E

IGF : Insulin Growth Factor

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

IL-1 : Interleukine 1

K99 : Facteur d'attachement de *E. coli* (actuellement F5)

LDA 23 : Laboratoire Départemental Agréé de la Creuse

LMR : Limite Maximale de Résidus

LT : Entérotoxine thermolabile de *E. coli*

NBVC : Nutrition Biochimie Vétérinaires Consultants

NSP4 : Protéine virale Non Structurale 4

O111 : Souche vérotoxinoène de *E. coli*

O130 : Souche vérotoxinoène de *E. coli*

O157:H7 : Souche vérotoxinoène de *E. coli*

O26 : Souche vérotoxinoène de *E. coli*

OR : Odds Ratios

PCR : Réaction de Polymérisation en Chaîne

PT : Protéines Totales

RESSAB : Réseau d'Épidémiologie des Salmonelloses Bovines

RID : Immunodiffusion Radiale

RT-PCR : Retro Transcriptase PCR

STa : Entérotoxine thermostable a de *E. coli*

STb : Entérotoxine thermostable b de *E. coli*

TGF : Transforming Growth Factor

TNF- α : Tumor Necrosis Factor α

UFC : Unité Formant Colonie

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1 : Représentation schématique d'un <i>E.coli</i> (source : http://en.wikipedia.org/wiki/Bacteria).....	12
Figure 2 : Modèle schématique d'un rotavirus (Thiry E. 2009)	21
Figure 3 : présentation schématique d'un coronavirus (Thiry E. 2009).....	23
Figure 4 : présentation schématique d'un torovirus. (Thiry E. 2009).....	25
Figure 5 : Cycle évolutif de <i>Cryptosporidium parvum</i> (Bussiéras J, Chermette1992)	27
Figure 6 : L'attachement des cryptosporidies à la cellule épithéliale de l'intestin. (BOURGOUINH. 1996)	29
Figure 7 : Trophozoïte de <i>Cryptosporidium parvum</i> développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte (Bussiéras J, Chermette1992)	29
Tableau 1 : Estimation de la déshydratation du veau (Bradford P, Smith 2008)	32
Tableau 2 : Évaluation du degré d'acidose du veau par un examen clinique à distance (Bradford P, Smith 2008)	33
Figure 8 : Développement de la réponse immunitaire chez le veau : de la conception à la puberté (Chase CCL,et al 2008).....	43
Figure 9 : Population totale de l'étude et répartition des veaux en fonction de leur statut malade ou non malade.....	53
Figure 10 : nombre de veaux en fonction de la consistance des diarrhées	53
Figure 11 : nombre des veaux en fonction de la couleur des diarrhées.....	54
Figure 12 : nombre de veaux en fonction de la température des veaux malades	54
Figure 13 : nombre de veaux en fonction de l'état d'hydratation des veaux.....	55
Figure14 : nombre de veaux en fonction de la note de déshydratation des veaux déshydratés.....	55
Figure15 : répartition des races dans les élevages de l'étude.....	56
Figure16 : nombre de bâtiments par élevage	57
Figure 17 : état de propreté des bâtiments.....	57

<u>Figure18</u> : état de ventilation dans les bâtiments.....	58
<u>Figure 19</u> : écart d'âge entre les veaux d'un même lot.....	59
<u>Figure20</u> : modalités des vêlages des veaux malades	59
<u>Figure 21</u> : condition d'hygiène au vêlage	60
<u>Figure 22</u> : nombre d'élevages selon le type de lieu de vêlage	60
<u>Figure23</u> : hygiène du lieu de vêlage	61
<u>Figure 24</u> : Examens de la mamelle et du lait réalisés avant la tétée colostrale	61
<u>Figure25</u> : Fréquence de lavage des trayons des vaches par l'éleveur	62
<u>Figure 26</u> : Nombre d'élevages selon l'isolement ou non de la mère et son veau à la naissance	62
<u>Figure27</u> : Différents contrôles effectués en néonatalité par les éleveurs.....	63
<u>Figure 28</u> : Nombre d'élevages selon le type de réponse de l'éleveur face au refus de téter d'un veau.....	64
<u>Figure29</u> : Répartition des élevages ayant des veaux voleurs	64
<u>Figure30</u> : Nombre d'élevages selon la fréquence de l'isolement des veaux malades	65
<u>Figure31</u> : Répartition des élevages qui vaccinent ou non leurs vaches contre les agents pathogènes des diarrhées néonatales	65
<u>Figure32</u> : Répartition du type de sol	66
<u>Figure 33</u> : Répartition des soins apportés à l'ombilic.....	66
<u>Figure 34</u> : Répartition des sexes des veaux en fonction de la maladie	67
<u>Figure35</u> : Répartition des mères des veaux en fonction de la maladie.....	68
<u>Figure 36</u> : Répartition de la qualité de la ventilation en fonction de la maladie.....	69
<u>Figure 37</u> : Répartition du type de sol en fonction de la maladie	69
<u>Figure 38</u> : Répartition de l'entretien du matériel de vêlage en fonction de la maladie	70
<u>Figure 39</u> : Répartition de l'hygiène des mains de l'éleveur avant le vêlage en fonction de la maladie	70
<u>Figure 40</u> : Répartition des lieux de vêlage en fonction de la maladie.....	71
<u>Figure 41</u> : Répartition de la propreté des lieux de vêlage en fonction de la maladie	71

<u>Figure 42</u> : Répartition de l'entretien des lieux de vêlage en fonction de la maladie.....	72
<u>Figure 43</u> : Répartition des soins apportés à l'ombilic en fonction de la maladie.....	72
<u>Figure 44</u> : Répartition des examens de la mamelle avant la tétée colostrale en fonction de la maladie.....	73
<u>Figure 45</u> : Répartition de l'examen des premiers jets de lait en fonction de la maladie.....	73
<u>Figure 46</u> : Répartition de la propreté des trayons avant la tétée colostrale en fonction de la maladie.....	74
<u>Figure 47</u> : Répartition des veaux voleurs en fonction de la maladie.....	74

INTRODUCTION

Les diarrhées néonatales du veau constituent la maladie la plus importante des veaux nouveau-nés, c'est un syndrome caractérisé par l'émission trop fréquente de fèces trop liquides entraînant les pertes économiques les plus élevées dans cette classe d'âge, tant chez les veaux laitiers que chez les veaux allaitants. Les coûts associés aux diarrhées néonatales du veau comprennent le temps dévolu au traitement, l'impact possible sur les performances de croissance du veau et la mortalité, Elle peut toucher de 25 à 50% des veaux durant le premier mois suivant la naissance et 10% des veaux en décèdent.

Les diarrhées néonatales des veaux sont d'origine multifactorielle, De nombreux agents pathogènes peuvent causer ces diarrhées, tels que des bactéries : les *Escherichia coli* entérotoxigènes (ECET) et les salmonelles, des virus : les rotavirus, les coronavirus, ou des parasites : *Cryptosporidium parvum* chacun ayant une incidence différente selon l'âge du veau atteint ce qui est utile pour déterminer quel est l'agent pathogène probablement en cause, ces agents pathogènes peuvent être seuls ou en association, Une origine nutritionnelle est également reconnue comme cause de diarrhées néonatales chez les veaux, ainsi l'environnement intervient dans l'apparition des diarrhées néonatales en favorisant l'exposition aux agents pathogènes et en accroissant la sensibilité des veaux aux infections.

Les veaux malades sont une source de contamination importante pour l'environnement et représentent donc un facteur de risque pour les autres veaux. Les diarrhées sont la conséquence de deux mécanismes différents. Elles peuvent être associées à une augmentation des sécrétions intestinales suite à l'action d'entérotoxines, dans ce cas on a une diarrhée par hypersécrétion. Elles peuvent également être associées à une diminution de l'absorption intestinale à la suite de la destruction des villosités par l'agent pathogène ou lors de fermentations excessives et synthèse de produits de fermentation (comme l'acide lactique) qui par leur fort pouvoir osmotique vont attirer l'eau vers la lumière intestinale, on parle alors de diarrhée par malabsorption. Enfin, on peut avoir des diarrhées mixtes.

Les pertes en eau qui résultent de la diarrhée peuvent atteindre un à quatre litres par jour. Les principaux signes cliniques sont la diarrhée, la déshydratation, une hypothermie ou hyperthermie (plus rarement observée car précoce et fugace (moins de 24h)), un abattement, une diminution du tonus musculaire, des modifications cardiaques (bradycardie, arythmie), une anurie, une diminution

voire une perte du réflexe de succion. Les infections concomitantes ne sont pas rares (pulmonaires, ombilicales, articulaires). L'état général du veau peut se dégrader en quelques heures, et cela peut entraîner sa mort.

Des mesures préventives permettent d'abaisser sensiblement la morbidité et la mortalité (nutrition équilibrée des mères et vaccination adaptées, hygiène de vêlage, distribution optimale de colostrum), toutefois, lorsque la diarrhée est déclarée et que les pertes hydriques et minérales sont importantes, la réhydratation constitue l'un des moyens les plus efficaces pour lutter contre le syndrome diarrhéique.

Notre étude s'est déroulée à Tiaret dans différentes élevages qu'ont ou pas des veaux a diarrhée, au cours des mois de décembre à mai 2010, L'objectif était de remplir un questionnaire sur place au cours des visites des élevages pour mettre en évidence les facteurs de risque des diarrhées néonatales dans les élevages, et de déterminer les raisons des échecs de transfert passif de l'immunité.

CHAPITRE I

Chapitre I :

Étiologie des diarrhées néonatales

La diarrhée aiguë néonatale du veau est une maladie associée à la présence de différents agents, à savoir les bactéries, les virus et les parasites agissant individuellement ou en association (MORIN, M., S. LARIVIERE and R. LALLIER.1976)

1. Les bactéries incriminées :

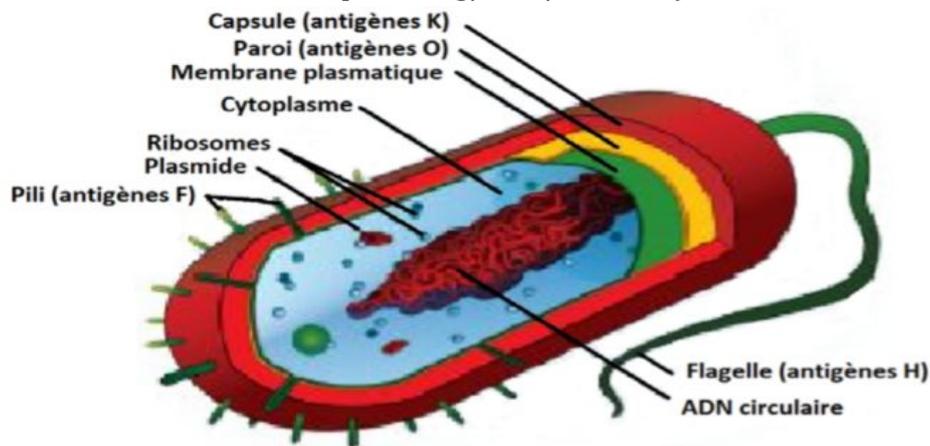
Les colibacilles, les salmonelles et les clostridies sont les agents étiologiques bactériens des diarrhées chez le veau nouveau-né (Bérangere Ravary, Nicolas Sattler, Nicolas Roch 2006).

1.1 Les colibacilles :

1.1.1 Étiologie :

Escherichia coli (*E. coli*) est une entérobactérie anaérobie facultative gram négatif (figure 1), 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 (Fichou E.2003). Les souches pathogènes d'*E. coli* possèdent des facteurs de virulence impliqués dans la pathogénie de la maladie, tels que des adhésines, des entérotoxines et des cytotoxines. Ces souches pathogènes sont transmises des adultes aux nouveau-nés par voie fécale-orale (Bradford P, Smith 2008, Fichou E.2003). 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.

Figure1 : Représentation schématique d'un *E.coli* (source : <http://en.wikipedia.org/wiki/Bacteria>).



Les ECET possèdent deux catégories de facteurs de virulence, les fimbriae (pili) et les entérotoxines. Les facteurs d'attachement F5 (anciennement K99) et F41 sont responsables de l'adhérence, et les entérotoxines thermostables (STa et STb) et thermolabiles (LT) stimulent la sécrétion des cellules des cryptes. Bien que des ECET produisent des entérotoxines thermolabiles, la plupart des souches responsables des diarrhées néonatales produisent l'entérotoxine thermostable STa. Cette entérotoxine ainsi que le facteur d'attachement F5 sont des facteurs de virulence transmis par l'intermédiaire de plasmides (RAVARY B. SATTLE N.2006)

Les souches vérotoxino-gènes (O157:H7, O111, O26 et O130), elles, sont responsables de diarrhées hémorragiques chez le jeune veau (Bradford P, Smith 2008, Jonson ME, Ericsson E 2009).

La maladie est classiquement observée sur des veaux de moins de 4 jours (Bradford P, Smith 2008, RAVARY B. SATTLE N.2006), bien que l'infection concomitante d'un rotavirus puisse étendre cette fenêtre de 7 à 14 jours. Les cellules intestinales des veaux de plus de 2 jours acquièrent une résistance naturelle à l'adhésion du facteur d'attachement F5 (Bradford P, Smith 2008).

1.1.2. Pathogénie :

La diarrhée est la résultante d'une sécrétion exacerbée, ou d'une baisse de l'absorption dans le tube digestif. Les colibacilles causent des diarrhées par leur sécrétion d'entérotoxines qui provoquent une perturbation de la perméabilité cellulaire et entraînent un passage d'eau et d'électrolytes vers la lumière intestinale (accroissement des sécrétions intestinales) (Bradford P, Smith 2008, RAVARY B. SATTLE N.2006).

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, Smith 2008).

➤ ***E. coli* entérotoxigène :**

Le pouvoir pathogène des *E. coli* entérotoxigènes est lié à la présence de deux facteurs de virulence :

- un facteur d'adhérence ou adhésine qui permet de coloniser l'intestin du veau.
- des entérotoxines qui, par leur mécanisme d'action, provoquent la diarrhée (PLANÇON E.1998).

Les adhésines sont des structures protéiques filamenteuses qui couvrent la surface de la

bactérie. De nombreuses adhésines ont été identifiées. F5 (anciennement K99), F41, F17 (FY) et CS31A sont les plus fréquemment détectées lors de diarrhée chez le veau. Les associations d'adhésines ne sont pas rares. La prévalence des F5 reste globalement faible. En effet, ce colibacille affecte les très jeunes animaux. Il est facilement reconnu par les praticiens qui recourent que rarement au diagnostic de laboratoire pour son identification (MATHEVETP. et al. 2002a).

La production d'entérotoxine par les ETEC est variable qualitativement et quantitativement mais chez les veaux, seule l'entérotoxine thermostable ST I est en cause.

Il existe une liaison très forte entre la production d'entérotoxine et du facteur d'attachement F5. Une étude belge montre que sur 131 souches d'*E. Coli* ST I+, le gène codant pour F5 est retrouvé dans 125 cas (96%). De même, sur 126 souches hybridant avec une sonde F5, 125(99%) hybrident également avec la sonde ST I. Chez les veaux, les *E. coli* entérotoxigènes sont donc très souvent des *E. coli* F5+ STI+ (MAINIL J.G. et al. 1992).

La colonisation intestinale débute très rapidement à la jonction iléo-caecale, puis s'étend à l'iléon et au jéjunum distal et moyen. Les ETEC adhèrent grâce aux adhésines à la surface de l'épithélium villositaire, en restant dans la lumière intestinale ; ils sont alors fixés à 80-90% aux cellules contre 10 à 20% en temps normal.

Le mécanisme précis de l'attachement au niveau moléculaire n'est pas encore bien connu mais on sait que les adhésines se lient à des récepteurs spécifiques situés à la surface des cellules intestinales. La nature du récepteur dépend de la nature de l'adhésine mise en jeu. Cette adhésion à l'intestin permet à la bactérie de résister au péristaltisme et de pouvoir agir librement sur l'hôte, notamment en sécrétant des entérotoxines (MATHEVET P. et al. 2002a, PLANÇON E. 1998, SCHELCHER F. et al. 1993a).

Les entérotoxines produites se fixent spécifiquement à un récepteur membranaire de nature protéique, la guanylate cyclase, présente sur les cellules des villosités et des glandes de Lieberkühn. L'activation de la guanylate cyclase (figure 1) conduit très rapidement à la production d'un second messenger cellulaire, la GMPc (Guanosine MonoPhosphate cyclique) dont les effets sont incomplètement connus. Il en résulte un

accroissement marqué de la sécrétion de Cl⁻ pour l'ensemble des cellules et une inhibition de l'absorption du Na⁺ et donc d'eau ainsi que des Cl⁻ limitée aux cellules des villosités. Finalement, le rapport absorption/sécrétion s'inverse et conduit à une accumulation de liquide dans la lumière intestinale (SCHELCHER F. et al. 1993a).

L'infection par les ETEC est caractérisée par sa précocité, la localisation intraluminaire des

Bactéries et une action toxinique locale sans altération de la muqueuse intestinale.

➤ *E.coli* vérotoxigène :

La physiopathologie des *E. coli* vérotoxigènes a fait l'objet de moins d'études que celle des *E. coli* entérotoxigènes. Un certain nombre d'étude atteste du rôle pathogène des VTEC dans les diarrhées néonatales.

Trois facteurs de virulence semblent expliquer le pouvoir pathogène des souches VTEC :

- un facteur d'attachement "EAF" de la bactérie aux cellules intestinales,
- le produit du gène "eae" responsable de l'attachement aux microvillosités et de leur effacement,
- des cytotoxines : les vérotoxines.

La pathogénie des diarrhées provoquées par les souches vérotoxigènes est moins connue que celle liée aux souches entérotoxigènes. Cependant, il semble possible de pouvoir modéliser le schéma pathogénique de ces bactéries en trois étapes (MAINIL J. 1993). La colonisation intestinale est presque exclusivement localisée au côlon, débordant parfois sur la partie distale de l'intestin grêle (MAINIL J. 1993). Cette colonisation serait rendue possible par les adhésines EAF (Enteropathogen Adherence Factor) qui permettraient un attachement lâche à l'entérocyte.

Dans un deuxième temps, l'intimine, protéine de 94 kda et produit du gène eae, assurerait un attachement intime de la bactérie à la membrane cytoplasmique de l'entérocyte (SCHELCHER F. et al. 1993a).

Son attachement induirait une disparition (effacement) des microvillosités en provoquant une lésion cellulaire (polymérisation de l'actine provoquant une rupture du cytosquelette) (POHL P. 1993). Ces lésions de l'intestin grêle distal et du gros intestin provoqueraient la diarrhée par un phénomène de maldigestion-malabsorption (SCHELCHER F. et al. 1993a).

Les vérotoxines semblent aussi contribuer à l'apparition des signes diarrhéiques en exerçant une action toxique directe sur les cellules villositaires, en particulier coliques mais leur rôle est mal connu (SCHELCHER F. et al. 1993a).

1.1.3. Clinique :

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

Les souches vérotoxino-gènes se retrouvent chez les veaux de 1 à 4 semaines et se caractérisent par une diarrhée mucoïde hémorragique.

Les infections à *E. coli* CS31A présentent un veau mou avec parésie postérieure et fèces pâteux d'odeur bien particulière de « beurre rance ». L'abdomen est distendu (caillette pleine), la déshydratation est modérée et la létalité faible. Les signes cliniques pourraient être la conséquence d'une bactériémie avec endotoxémie colibacillaire subaiguë transitoire, accompagnée d'une acidose métabolique par les D-lactates (54, RAVARY B. SATTLE N.2006).

Quand les pertes hydriques sont supérieures aux apports, des signes de déshydratation et d'acidose apparaissent (Bradford P, Smith 2008). Une cause de mort probable est la défaillance cardiaque, résultant d'un déséquilibre potassique du myocarde, l'hypothermie contribuant également à cette défaillance cardiaque (Bradford P, Smith 2008)

1.2. Les salmonelles :

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, House JK, Smith BP, et al 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 les conjonctives soient également des voies de contamination rapportées.

Les jeunes veaux, même s'ils sont moins touchés, sont plus sensibles aux infections par les salmonelles car le pH acide de la caillette et le développement de la flore ruminale sont, chez l'adulte, un régulateur du portage asymptomatique des souches de salmonelles (RINGS D.M. 1985).

La salmonellose se déclare en général chez des veaux âgés de 1 à 8 jours (Fichou E.2003), mais peut se produire également jusqu'à 28 jours, et même encore chez des veaux plus âgés (Anderson RJ, House JK, Smith BP, *et al* 2001).

L'immunité contre les salmonelles change rapidement au cours des trois premiers mois de la vie du veau. À deux semaines d'âge la dose létale pour les souches virulentes est de 10^5 bactéries par gramme de fèces, vers ses six ou sept semaines de vie, elle est de 10^7 bactéries par gramme de fèces et à douze-quatorze semaines d'âge, elle est de 10^{10} bactéries par gramme de fèces. Les individus adultes sont aussi bien les réservoirs que les sources de l'infection des veaux par *Salmonella* Dublin (Bradford P, Smith 2008).

L'exposition aux salmonelles peut se produire par du lait ou du colostrum contaminé, par la surface contaminée des trayons ou du pis de la vache, par le personnel, l'équipement ou l'environnement (Bradford P, Smith 2008). Des souches multirésistantes de *Salmonella* sont fréquemment impliquées dans les maladies des veaux, et occasionnellement des humains. Au cours d'une suspicion de salmonellose, il est prudent d'informer les éleveurs du risque zoonotique de la salmonellose pour eux et leur famille.

1.2.2. Pathogénie :

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, House JK, Smith BP, *et al* 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 les conjonctives soient également des voies de contamination rapportées.

Les jeunes veaux, même s'ils sont moins touchés, sont plus sensibles aux infections par les salmonelles car le pH acide de la caillette et le développement de la flore ruminale est, chez l'adulte, un régulateur du portage asymptomatique des souches de salmonelles (RINGS D.M. 1985).

L'immunité contre les salmonelles change rapidement au cours des trois premiers mois de la vie du veau. À deux semaines d'âge la dose létale pour les souches virulentes est de 10^5 bactéries par gramme de fèces, vers ses six ou sept semaines de vie, elle est de 10^7 bactéries par gramme de fèces et à douze-quatorze semaines d'âge, elle est de 10^{10} bactéries par gramme de fèces. Les individus adultes sont aussi bien les réservoirs que les sources de l'infection des veaux par *Salmonella* Dublin (Bradford P, Smith 2008).

L'exposition aux salmonelles peut se produire par du lait ou du colostrum contaminé, par la surface contaminée des trayons ou du pis de la vache, par le personnel, l'équipement ou l'environnement (Bradford P, Smith 2008). Des souches multirésistantes de *Salmonella* sont fréquemment impliquées dans les maladies des veaux, et occasionnellement des humains. Au cours d'une suspicion de salmonellose, il est prudent d'informer les éleveurs du risque zoonotique de la salmonellose pour eux et leur famille.

1.2.3. Clinique :

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

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

L'anorexie et l'abattement sont typiquement les premiers signes cliniques observés dans les infections aiguës. L'hyperthermie et la diarrhée suivent dans les 48 à 72 heures post-infection. La fièvre peut persister jusqu'à 7 jours post-infection (Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, *et al* 2009, Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, *et al* 2008). L'absence d'hyperthermie n'exclut pas la présence de salmonellose, la réponse fébrile étant transitoire et les veaux succombant à

l'infection étant souvent hypothermiques dans les 12-24 heures précédant la mort (Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, *et al* 2009).

La diarrhée est aqueuse, profuse, et peut être mucofibrineuse et hémorragique. Des différences sont observées entre les infections par différents sérovars et même des différences entre différentes souches d'un même sérovar. C'est le résultat de différences entre les facteurs de virulence des différentes souches (Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, *et al* 2009, Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, *et al* 2008). *S. Typhimurium* donne une diarrhée jaune à brunâtre, pouvant contenir du sang et des débris de muqueuse intestinale. Hyperthermie, déshydratation sévère, mortalité importante, septicémie fréquente caractérisent une salmonellose à *S. Typhimurium*. *S. Dublin* donne une diarrhée d'odeur fétide, avec parfois du sang et des lambeaux de muqueuse. Les veaux présentent une anorexie, une hyperthermie et une mortalité en 1 à 2 jours dans 5 à 10% des cas (Fichou E.2003).

S. Typhimurium est communément impliquée dans les pathologies entéritiques des veaux de moins de deux mois (Wray C, Davies R.2000). Au contraire, *S. Dublin* est impliquée dans des maladies de fréquence similaire chez les jeunes adultes et les adultes (Veling J, Wilpshaar H, Frankena K, *et al*2002).

Plusieurs de ces signes cliniques sont associés à une endotoxémie. Les signes cliniques systémiques de l'endotoxémie sont l'hyperthermie, la tachypnée, la tachycardie, une leucopénie ou leucocytose, et un abattement profond appelé tuphos. Certains sérotypes, en particulier *S. Typhimurium*, ont tendance à induire une inflammation sévère de la muqueuse intestinale. Les pertes hydriques, électrolytiques et protéiques sont très rapides et peuvent menacer la vie de l'animal si elles ne sont pas corrigées (Bradford P, Smith 2008).

Les veaux qui ont survécu à la phase aiguë de la maladie passent par une période de cachexie au cours de la période de rétablissement. La sévérité et la durée de la phase clinique de la maladie sont liées à la virulence de la souche, la dose infectante, l'âge du veau, l'efficacité de l'immunité passive, la nutrition, et le degré de stress environnemental (Mohler VL, Izzo MM.2009).

Bien que les pathologistes associent la salmonellose avec des lésions du tube digestif, les infections suraiguës donnent souvent peu lieu au développement de lésions pathologiques (64, 183). Lorsqu'elles sont présentes, ces lésions peuvent être une congestion pulmonaire, et des Pétéchies hémorragiques muqueuses et séreuses de multiples organes, dont les intestins et le cœur.

La salmonellose aiguë est typiquement caractérisée par une entérite hémorragique catarrhale diffuse avec une iléotyphlocolite fibrinonécrotique (McGavin M, Carlton W, Zachary J.2001).

Le contenu intestinal est aqueux, malodorant, et peut contenir du mucus ou du sang. L'inflammation de la vésicule biliaire est fréquente, et une preuve histopathologique de cholécystite fibrineuse est considérée comme pathognomonique d'une salmonellose aiguë chez le veau (McGavin M, Carlton W, Zachary J.2001).

Les noeuds lymphatiques mésentériques sont souvent hypertrophiés, oedémateux et hémorragiques. Des érosions de la muqueuse abomasale peuvent être observées, en particulier avec *S. Dublin*. Les salmonelloses chroniques peuvent conduire à un épaissement de la paroi intestinale avec du matériel nécrotique jaune-gris en surface d'une muqueuse rouge (McGavin M, Carlton W, Zachary J.2001).

1. Les virus :

Depuis l'observation successive dans des matières fécales de veaux diarrhéiques au microscope électronique par Mebus du Rotavirus (appelé à l'époque « reo-like virus ») et du Coronavirus entérique bovin, il est apparu que ces deux virus jouent un rôle important dans l'étiologie des gastro-entérites néonatales, compte tenu de leur pouvoir pathogène et de leur incidence. 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, Smith 2008).

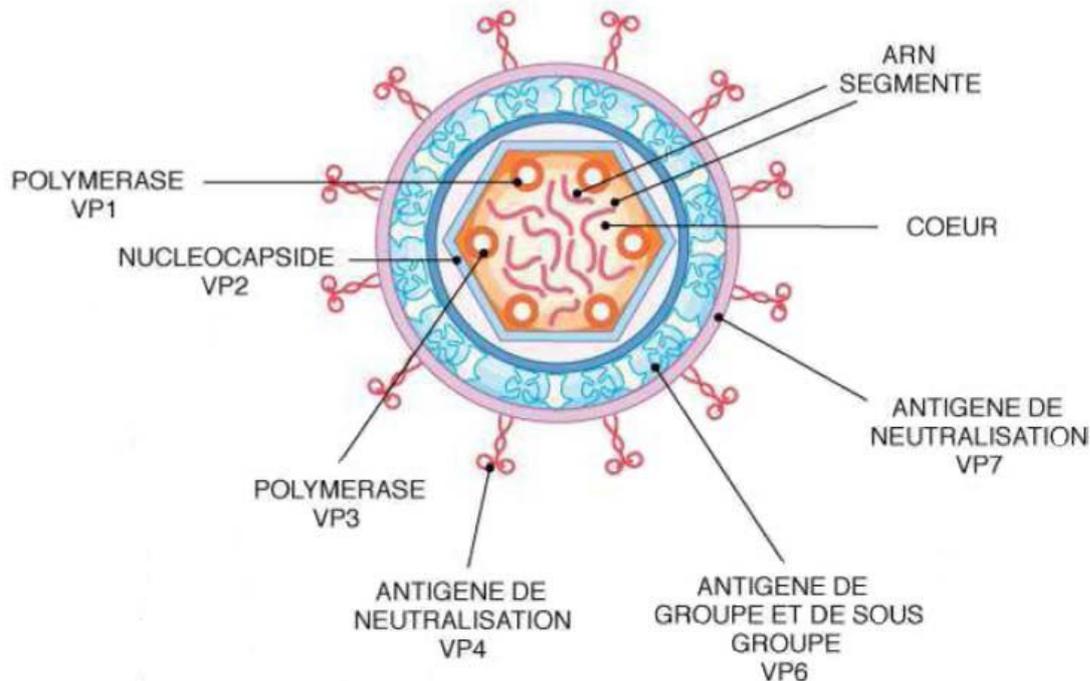
2.1. Les rotavirus:

1.1.1. Étiologie :

C'est l'agent le plus souvent impliqué dans les diarrhées néonatales. Il existe cinq groupes de *Rotavirus* (A à E), le groupe A étant le plus fréquent. Les animaux sont touchés entre 4-5 jours de vie et 2-3 semaines. La maladie se déclare quand les veaux n'ont pas reçu une immunité lactogène suffisante et que la pression d'infection est élevée (concentration importante d'animaux). (Yan CHEREL, Patrice COUILANDEAU, 2007).

Les souches de Rotavirus bovins appartiennent au genre *Rotavirus* de la famille des *Reoviridae*. Le génome viral est constitué de 11 segments d'ARN bicaténaire (Figure 2). Chaque segment code pour une protéine virale. Une double capsidie entoure le cœur du virus. Deux protéines de structure composent la capsidie externe et induisent des anticorps neutralisants : VP4 (sensible aux protéases, P), impliquée dans l'attachement du virus sur les entérocytes et VP7 (glycoprotéine, G), constituant majeur de la capsidie externe. La capsidie intermédiaire contient la protéine VP6 (qui détermine le groupe) et le cœur du virus comprend la protéine majoritaire VP2 ainsi que VP1 et VP3. Les trois protéines sont impliquées dans la transcription et la réplication du génome viral. Le virus code aussi pour les protéines non structurales NSP1, NSP2, NSP3, NSP4, NSP5. (ETIENNE THIRY 2007)

Figure 2 : Modèle schématique d'un rotavirus (Thiry E. 2009)



On pense que cela touche des veaux de cet âge et n'ayant pas pris leur buvée colostrale car les mères sécrètent dans leur colostrum des anticorps anti-rotavirus qui confèrent au veau une protection locale contre les rotavirus jusqu'à ce que le taux d'anticorps diminue dans le lait entre 48 et 72 heures post-partum. (Bradford P, Smith 2008).

Les rotavirus sont excrétés dans les fèces des animaux infectés, et la transmission est principalement fécale-orale. (Bradford P, Smith, 2008). Lors de conditions favorables (matière organique, faibles températures), la résistance du *Rotavirus* dans le milieu extérieur est de plusieurs mois. (J.M.GOURREAU, F.BENDALI, 2008).

L'environnement contaminé par des matières fécales infectées peut donc être une source importante de virus pour les animaux. (J.M.GOURREAU, F.BENDALI, 2008).

1.1.2. Pathogénie :

L'entrée du virus se fait par voie orale. L'attachement du virus sur les entérocytes est activé par des enzymes protéolytiques. Le premier site de multiplication virale est constitué des cellules épithéliales différenciées des villosités de l'intestin grêle. Ces cellules sont remplies d'antigènes viraux : la multiplication virale provoque la lyse de ces cellules et donc le raccourcissement des villosités et l'hyperplasie des cryptes intestinales. Le virus se dissémine localement dans le tube digestif et les lésions sont restreintes à l'intestin grêle. Avec l'évolution de

l'infection, il y a une élimination accélérée de cellules des villosités qui sont remplacées par des cellules immatures, qui ne possèdent pas les enzymes adéquates et les fonctions d'absorption. La destruction des villosités diminue donc la production de la lactase. Le lactose non digéré fermente et induit un environnement intestinal hypertonique. L'augmentation de la pression osmotique attire les fluides dans la lumière intestinale et provoque la diarrhée. Si le veau est maintenu en vie durant 4 à 5 jours, les villosités se reconstituent et la digestion reprend normalement. (ETIENNE THIRY, 2007).

2.1.3. Clinique :

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

Lors d'infection par les rotavirus. La consistance des matières fécales varie de liquide à crémeuse. Souvent mucoïdes, elles peuvent être émises en grande quantité, sous forme de véritables bouses jaunâtres. Une distension abdominale liée à une diminution de l'évacuation du contenu de la caillette est fréquente. (J.M.GOURREAU, F.BENDALI, 2008).

2.2. Les coronavirus :

2.2.1. Étiologie :

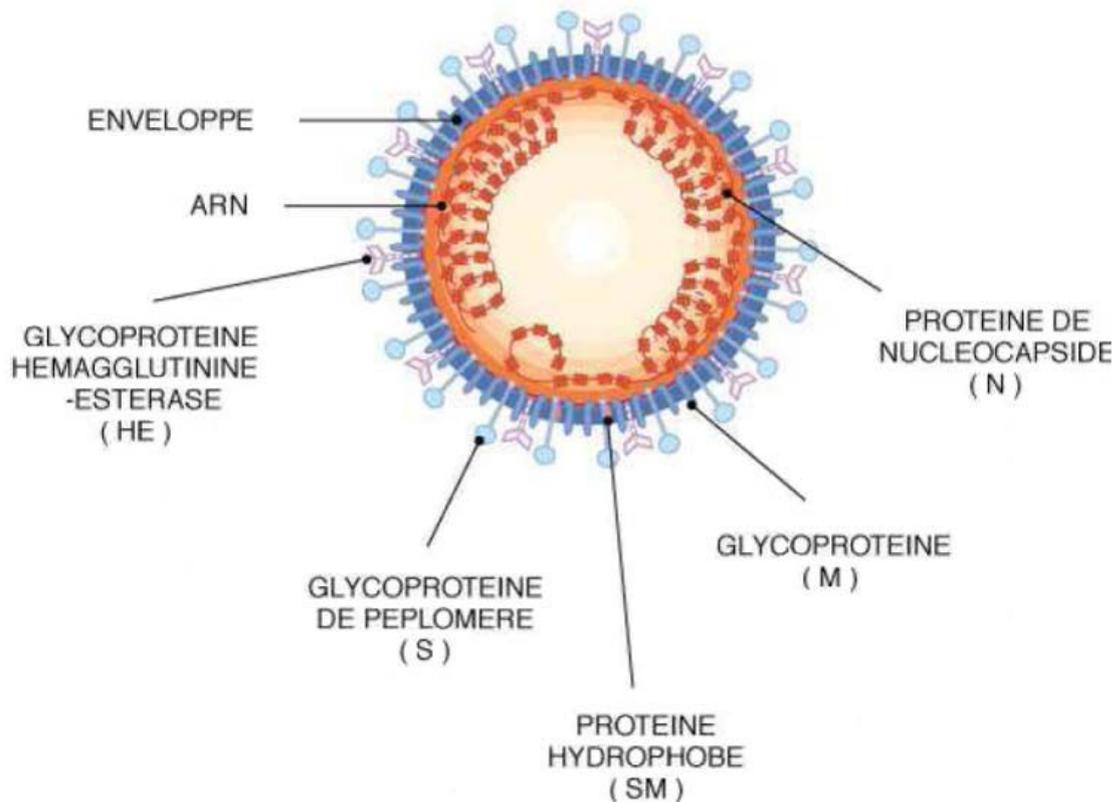
Le coronavirus bovin a été découvert par Mebus *et al.* en 1972, et il est maintenant reconnu comme une cause importante de diarrhée néonatale des veaux. (Clark.1993).

Le coronavirus bovin appartient au genre *Coronaviridae*. Il infecte uniquement l'espèce bovine le virus appartient au groupe 2 des coronavirus bovin. (ETIENNE THIRY, 2007).

Le virus est moins résistant que le rotavirus dans le milieu extérieur. Le coronavirus est en effet un virus enveloppé, qui possède trois glycoprotéines : la protéine de péplomère (S pour *spike*) qui se lie à l'acide sialique et montre une variabilité importante entre isolats viraux, le récepteur cellulaire du virus, l'hémagglutinine estérase (HE), qui détruirait le récepteur pour permettre la libération du virus hors de la cellule infectée, et la protéine transmembranaire (M). La nucléoprotéine est une autre protéine structurale importante du virus. Le virus est présent dans le monde entier. (ETIENNE THIRY, 2007). Le virus est bien

répandu dans la population bovine, ce qui fait que des anticorps anti-coronavirus bovin peuvent être détecté chez la majorité des adultes. (Fichou E. 2003).

Figure3 : présentation schématique d'un coronavirus (Thiry E. 2009)



Le virus a été détecté dans les fèces de plus de 70% de vaches saines (Bradford P, Smith 2008, Clark 1993), malgré la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum et les fèces. Les veaux peuvent également s'infecter par l'excrétion des vaches infectées. Le taux d'excrétion du virus augmente à la parturition et au cours de l'hiver. Les veaux nés de mères infectées ont un risque accru de contracter une diarrhée (Bradford P, Smith 2008, Clark 1993).

2.2.2 Pathogénie :

Au niveau digestif, les sites primaires d'infection virale sont les cellules épithéliales différenciées des villosités de l'intestin grêle et du colon. Au cours de l'infection, les cellules des villosités se détachent et les villosités sont entièrement recouvertes de cellules immatures. La pathogénie de la diarrhée est donc très semblable à celle du rotavirus. Excepté le fait que les lésions des villosités sont

plus prononcées et s'étendent au colon. La villosité dans son ensemble est atteinte par les lésions causées par le coronavirus. Le coronavirus provoque une diarrhée plus grave que le rotavirus bovin. Les adultes sont facilement réinfectés et peuvent excréter le coronavirus bovin durant de longues périodes. Ils contribuent donc à la contamination constante de l'environnement, car le coronavirus est un virus qui se dégrade rapidement dans le milieu extérieur. (ETIENNE THIRY, 2007).

2.2.3. Clinique :

Le veau est atteint par le coronavirus à partir de la deuxième semaine de vie, donc légèrement plus tard que par le rotavirus. La période d'incubation, plus longue que pour le rotavirus, varie de 20 à 36 heures. La diarrhée, plus grave que celle à rotavirus, dure 5 à 6 jours et les complications vont aggraver la diarrhée et provoquer des mortalités dues à la déshydratation. La diarrhée dépend aussi de l'alimentation et se poursuit si l'on continue l'administration du lait. (ETIENNE THIRY, 2007).

La gravité de l'entérite à coronavirus bovin varie avec l'âge et le statut immunitaire du veau, et avec la dose infectante et la souche du virus, la diarrhée se développant plus rapidement et étant plus grave chez les très jeunes veaux et chez les veaux privés de colostrum (Clark, 1993).

L'excrétion fécale commence 3 jours après l'infection et s'étend sur une semaine, l'excrétion nasale débute 2 jours après l'infection et persiste pendant deux semaines. Une fois infectés, les veaux excrètent des taux élevés de virus, et sont donc des sources de contamination. L'infection persiste plusieurs semaines chez

des veaux apparemment guéris, et ceux-ci continuent à excréter le virus à des

taux plus faibles. Les infections persistantes subcliniques sont communes à la fois

chez les veaux nouveau-nés et chez des veaux plus âgés, et l'excrétion virale de

ces animaux maintient un réservoir d'infection vis-à-vis des veaux sensibles. La

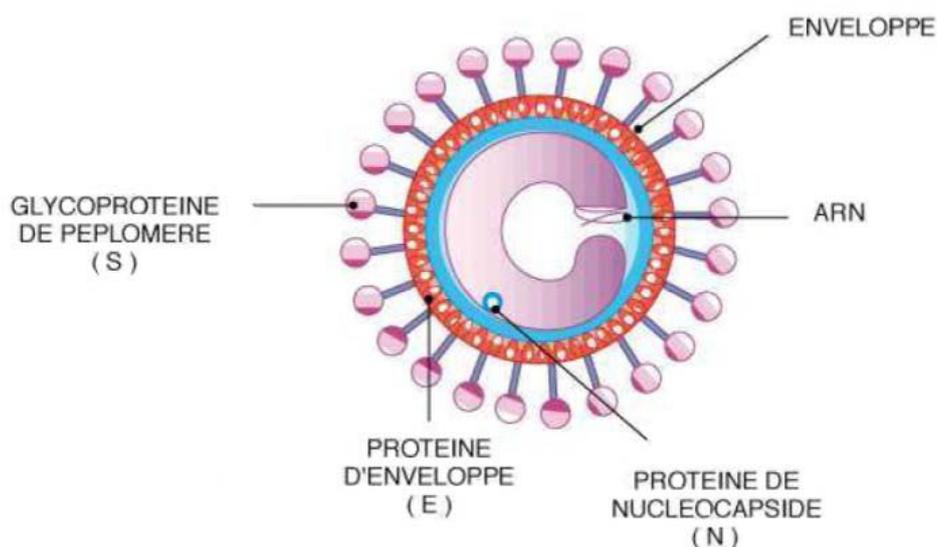
prévalence de la maladie est plus importante au cours de l'hiver, cela reflète la capacité du virus à survivre dans des conditions climatiques froides et humides. La diarrhée se déclare souvent plusieurs années de suite dans un même élevage, cela est dû à la capacité du coronavirus à rester viable dans l'environnement d'année en année. Le coronavirus bovin est cependant un virus labile et la diarrhée peut se déclarer même si les vaches ont été transférées dans un box de vêlage propre (Bradford P, Smith 2008, Clark 1993). D'autres sources sont les veaux porteurs sains et les mères porteuses saines (Bradford P, Smith 2008, Clark 1993, Fichou E. 2003).

2.3. Les torovirus:

2.3.1. Étiologie :

Un nouveau virus fut identifié en 1979 dans les matières fécales de veaux nouveaux-nés atteints d'une grave diarrhée dans une ferme près de Breda dans l'état d'Iowa. Ces virus étaient apparentés aux coronavirus, mais présentaient une morphologie particulière de la nucléocapside en forme de tore, surtout visible en phase extracellulaire. (ETIENNE THIRY, 2007).

Figure 4 : présentation schématique d'un torovirus. (Thiry E. 2009)



2.3.2. Pathogénie :

Après pénétration par voie orale, le virus parvient dans les entérocytes de la partie inférieure des villosités jusqu'aux cryptes. L'infection virale se localise dans le jéjunum, l'iléon le colon et le caecum. La diminution de l'absorption intestinale est moins prononcée avec les torovirus qu'avec les rotavirus qui infectent les cellules différenciées du sommet des villosités de l'intestin grêle. Le torovirus est excrété dans les matières fécales durant 1 à 3 jours après l'infection. Les villosités et les cryptes intestinales sont atrophiées par l'infection virale. Des foyers de nécrose et des réactions inflammatoires sont observées. Les animaux plus âgés font des infections subcliniques. Cela explique la prévalence élevée (90%) de bovins séropositifs envers le torovirus bovin. (ETIENNE THIRY, 2007).

2.3.3. Clinique :

Une diarrhée aqueuse débute avec l'excrétion fécale du virus, elle dure 2 à 13 jours et peut être associée à de l'abattement, de l'anorexie, de la déshydratation, et de l'hyperthermie, 1 à 2 jours après le début de la diarrhée. En comparaison aux rotavirus et coronavirus, la diarrhée à toravirus dure plus long temps, atteint des veaux un peu plus âgés (12 jours), mais cette distinction est insuffisante pour poser un diagnostic clinique. La mort peut survenir par déshydratation (ETIENNE THIRY, 2007).

3. les parasites :

3.1 Cryptosporidium parvum :

3.1.1 Étiologie :

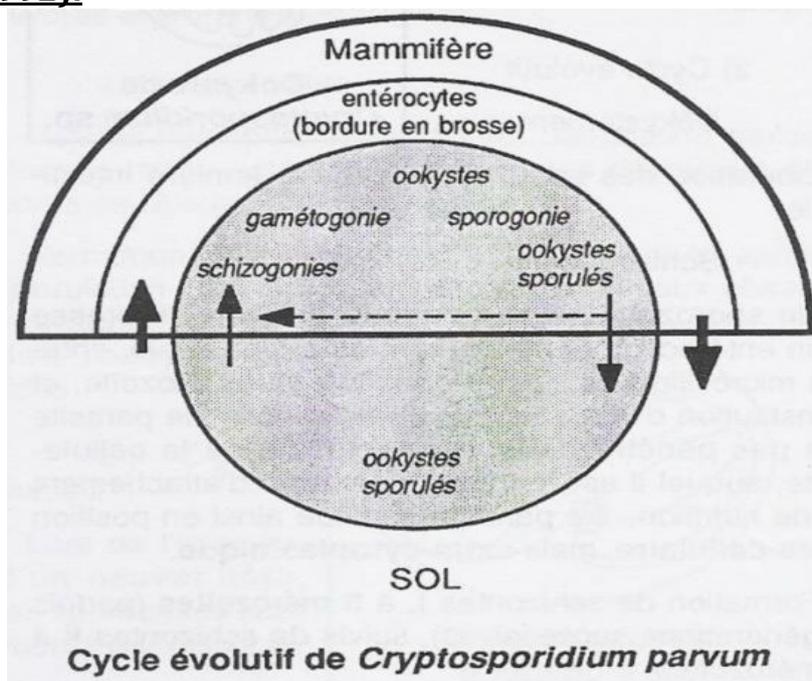
Les cryptosporidies sont des protozoaires du Sous-règne Protozoa, Embranchement des Apicomplexa, Classe des Sporozoea, Sous-classe des Coccidea, Ordre des Eimeriida, famille des Cryptosporidiidae, Genre *Cryptosporidium* (Fichou E. 2003).

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, Smith 2008).

Leur cycle de vie nécessite un seul hôte avec un stade endogène et un stade exogène. Le stade exogène est un ookyste sporulé excrété dans l'environnement par les fèces des hôtes infectés. (p.pasquali 2007).

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 5 : Cycle évolutif de *Cryptosporidium parvum* (Bussiéras J., Chermette1992):



3. les parasites :

3.1 Cryptosporidium parvum :

3.1.1 Étiologie :

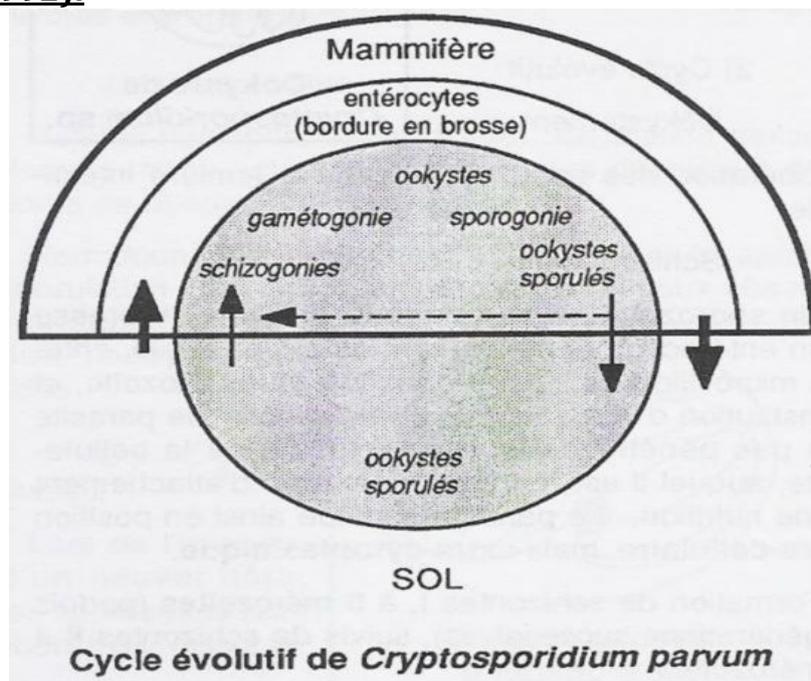
Les cryptosporidies sont des protozoaires du Sous-règne Protozoa, Embranchement des Apicomplexa, Classe des Sporozoea, Sous-classe des Coccidea, Ordre des Eimeriida, famille des Cryptosporidiidae, Genre *Cryptosporidium* (Fichou E. 2003).

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, Smith 2008).

Leur cycle de vie nécessite un seul hôte avec un stade endogène et un stade exogène. Le stade exogène est un ookyste sporulé excrété dans l'environnement par les fèces des hôtes infectés. (p.pasquali 2007).

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 5 : Cycle évolutif de *Cryptosporidium parvum* (Bussiéras J., Chermette 1992):



La cryptosporidiose bovine se voit principalement chez le veau âgé de 4 à 30 jours, la fréquence d'infection étant la plus élevée vers la deuxième semaine (ALAIN VILLENEUVE.2003).

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

C. parvum et *C. andersoni* ont une très faible spécificité d'hôte et peuvent, de ce fait, infecter de nombreuses autres espèces de mammifères. La cryptosporidiose est une zoonose (BOURGOIN H. 1996).

3.1.2. Pathogénie :

Les herbivores ne peuvent s'infecter que par l'ingestion d'ookystes qui contaminent leurs aliments (Alain Villeneuve. 2003). La localisation la plus fréquente des cryptosporidies chez le veau est l'épithélium digestif avec une prédilection particulière pour les dômes épithéliaux des plaques de Peyer de l'iléon. Dans le tube digestif, les sporozoïtes libérés de l'ookyste par les sels biliaires et les enzymes, tout comme les mérozoïtes issues des schizontes, vont s'attacher aux microvillosités des entérocytes. Ils sont peu à peu recouverts par une expansion de la membrane cytoplasmique de la cellule hôte et se retrouvent dans une vacuole parasitophore, juste sous la zone micro villositaire de l'entérocyte. Cette position est qualifiée d'"intracellulaire Extracytoplasmique, Des phénomènes de fusion entre la partie antérieure du parasite et la portion de la membrane parasitophore qui lui est contiguë réalisent un contact étroit entre le trophozoïte et la cellule hôte. Cette zone semble jouer à la fois un rôle d'attachement et de nutrition (figure 6). L'interaction du parasite avec son hôte entraîne une atrophie des villosités à l'origine d'une diarrhée par malabsorption et un syndrome inflammatoire minime. (ANDERSON N.V. 1980 ; BOURGOIN H. 1996)

Figure 6 : L'attachement des cryptosporidies à la cellule épithéliale de l'intestin. (BOURGOUINH. 1996)

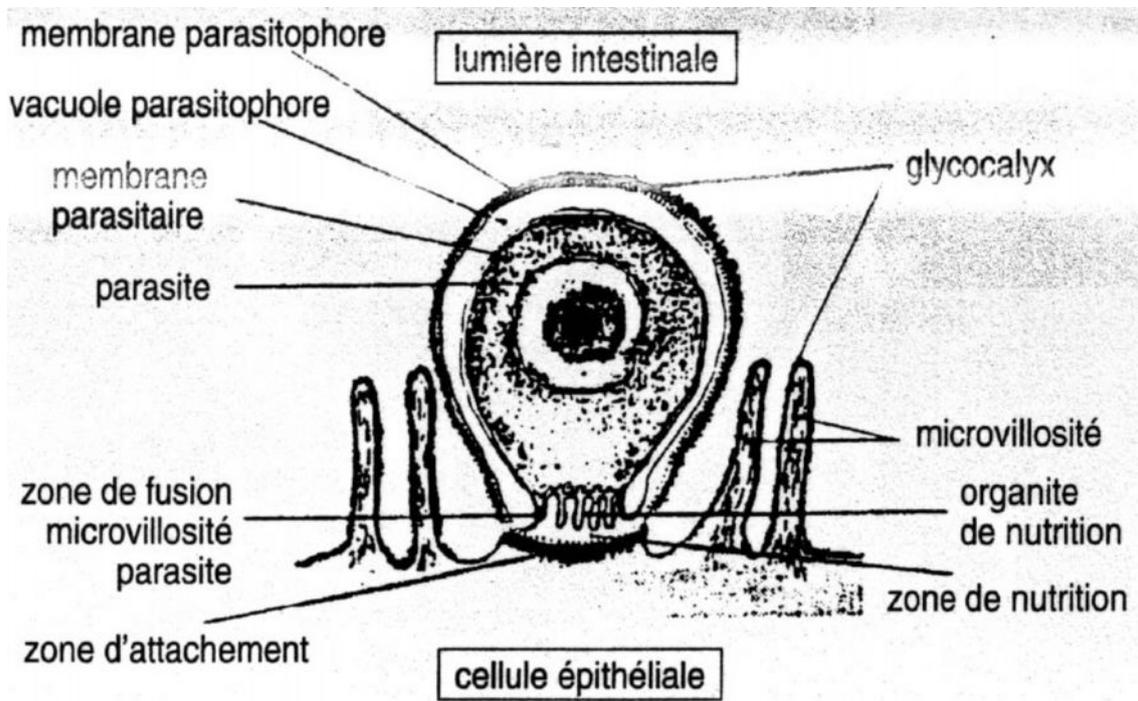
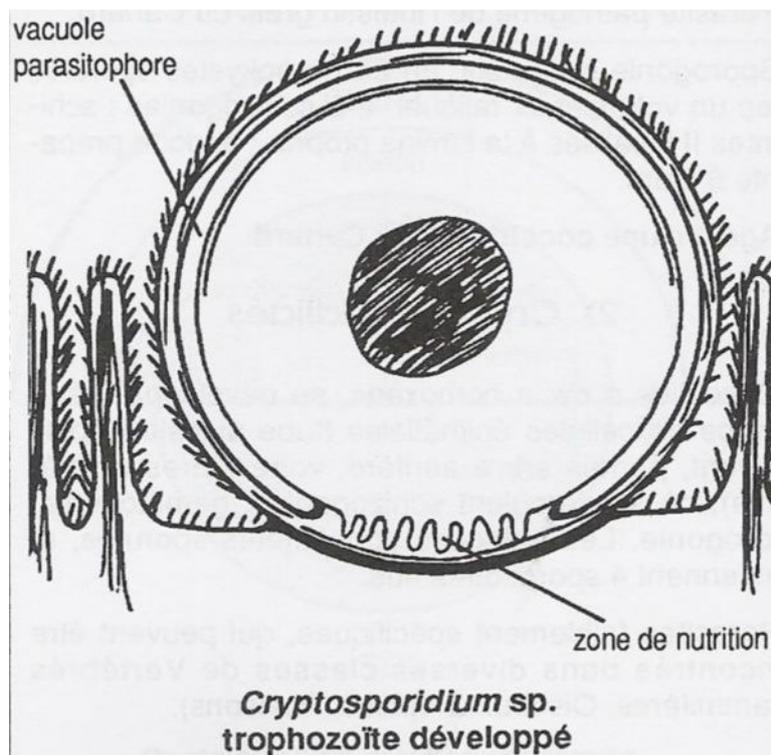


Figure7: Trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte (Bussiéras J,.. Chermette1992):



3.1.3/ Clinique :

Après une période d'incubation de 2 à 5 jours , les manifestations cliniques peuvent durer de 2 à 14 jours (VALLET , 2006). La diarrhée qui en résulte est liquide et de couleur jaune verdâtre à brun verdâtre, parfois muqueuse avec éventuellement du sang, du mucus ou du lait caillé, Les veaux infectés ne montrent souvent aucun autre signe clinique que la diarrhée, mais ils peuvent présenter une apathie, une déshydratation, une hyperthermie, une faiblesse musculaire et une anorexie (Fichou E. 2003).

C. parvum atteint principalement la partie distale de l'intestin grêle, mais on retrouve également des lésions dans le caecum et le côlon, et occasionnellement dans le duodénum(Bradford P, Smith 2008)

La cryptosporidiose chez le veau se caractérise par un taux de morbidité élevé et un taux de mortalité faible(Ravary B, Sattler 2006).

3.2/ *Giardia duodenalis* :

Giardia est souvent retrouvé chez les veaux diarrhéiques en association avec d'autres agents pathogènes, Les veaux infectés ont au moins deux semaines et même souvent plus d'un mois (Bradford P, Smith 2008).

Le protozoaire existe sous deux formes : le trophozoïte, forme de multiplication asexuée et le kyste. La contamination d'un animal se fait par l'ingestion de kystes. L'acidité gastrique facilite l'excystation qui se déroule dans l'intestin grêle. Les trophozoïtes ainsi produits colonisent rapidement le duodénum et le jéjunum proximal où ils se multiplient par division binaire longitudinale (reproduction asexuée) dans les glandes intestinales, Après ces étapes de réplication et de colonisation de l'intestin par les trophozoïtes, certains s'enkystent dans le jéjunum alors que la plupart sont rejetés dans les fèces. Il leur faut subir une maturation de 3 à 7 jours avant d'être infectant, L'attachement des trophozoïtes aux villosités grâce à des disques adhésifs entraîne des lésions diffuses de la bordure en brosse du duodénum et du jéjunum. Ces lésions de l'épithélium entraînent une augmentation du renouvellement des cellules épithéliales par des cellules issues des glandes mais immatures. On observe donc un syndrome de maldigestion (PITEL P.H. et al. 2003, TRULLARD F. 2002).

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, La coccidiose étant une maladie du veau plus âgé (de 3 semaines à 6 mois), elle est simplement citée ici comme agent pathogène conduisant à une diarrhée (Bradford P, Smith 2008).

4-Diarrhées nutritionnelles :

Les diarrhées peuvent être d'origine nutritionnelle. 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 matière grasses (supérieur à 50 g/l ou supérieur à 35 g/l de la matière sèche), ou quand la concentration en azote non protéique du lait augmente. (Bérangère Ravary, Nicolas Sattler.2006).

Ainsi une consommation excessive de lait peut provoquer une diarrhée. Un veau en bonne état de santé peut tolérer une consommation de lait allant jusqu'à 16 ou 20% de son poids vif. Mais chez un veau infecté par un agent entéropathogène, une consommation de lait correspondant à 10% de son poids vif risque d'exacerber la diarrhée pré-existante. (Bérangère Ravary, Nicolas Sattler.2006).

L'effet de l'alimentation des vaches sur la composition de leur lait est bien connu, notamment concernant les taux de protéines et de matière grasse. En revanche, les liens de cause à effet entre l'alimentation de la mère et les diarrhées du veau ne sont que suspectés par des observations cliniques de terrain et restent hypothétiques faute d'études contrôlées. Les risques de diarrhée chez le veau existeraient lors : de déficit du lait en calcium non lié : alimentation des mères sans compléments minéraux ; d'augmentation de la concentration en azote non protéique du lait ; d'excès de matières grasse : concentration supérieur à 35% de la matière sèche ou à 50 g/l (effet laxatif) ; de modification de la composition en acides gras triglycérides, notamment lors de bilan énergétique négatif et de la mise au pré. (Bérangère Ravary, Nicolas Sattler.2006).

Par ailleurs, une reconstitution inadéquate du lactoreplaceur peut expliquer l'apparition de diarrhée : erreur de dilution, mauvaise homogénéisation de la poudre, eau à température trop élevée. La qualité de l'eau peut aussi ne pas être optimale (ph, dureté, concentrations en nitrates et sulfates, qualité bactériologique). En outre une mauvaise conservation du lactoreplaceur peut survenir lors de son stockage : humidification de la poudre de lait entraînant une oxydation des matières grasses, contamination fongique ou bactérienne. . (Bérangère Ravary, Nicolas Sattler.2006).

Les conséquences de la diarrhée sont au nombre de trois : déshydratation, troubles métaboliques, pertes et déséquilibres électrolytiques. Elles sont responsables des signes cliniques observés et de nombreux cas de morts (Lewis et Phillips.1971). La déshydratation est essentiellement extracellulaire (Michell.1976). Elle est en effet due à une perte d'eau et de sodium du liquide

extracellulaire (Michell.1976) principalement du plasma (Phillips et al. 1971). Il faut faire en sorte que le veau compense ces pertes (Bradford P, Smith 2008). L'évaluation de la déshydratation d'un veau s'effectue à l'aide de quelques signes cliniques (tableau 1). 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 O₂ et CO₂ pour connaître le degré d'acidose métabolique. Un score clinique (tableau 2) 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, Smith 2008).

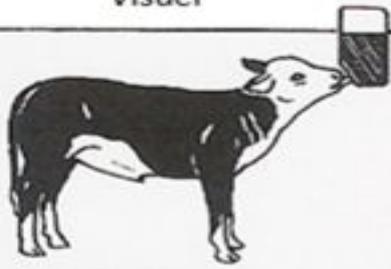
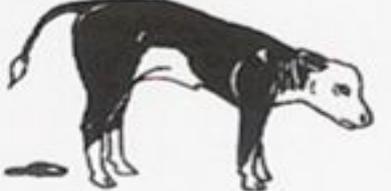
Tableau 1 : Estimation de la déshydratation du veau (Bradford P, Smith 2008) :

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 %	OEil normal	< 1	Humides	Réflexe de Succion normal
1 à 5 %	OEil normal	1-4	Humides	
6 à 8 %	OEil légèrement enfoncé	5-10	Collantes	
9 à 10 %	Distance oeil-orbite < 0.5 cm	11-15	Collantes à sèches	Décubitus
11 à 12 %	Distance oeil-orbite > 0.5 cm	16-45	sèches	Absence de réflexe de succion, décubitus , extrémités des membres glacées

Tableau 2 : Évaluation du degré d'acidose du veau par un examen clinique à distance (Bradford P, Smith 2008) :

Examen clinique

Déficit en base
(mmol/L)

Visuel	Descriptif	Pour 30 kg
	Veau debout, Reflexe de suction conservé	0
	Veau debout, Reflexe de suction faible	5
	Décubitus sternal	10
	Décubitus latéral	10

5. Diagnostic, traitements et prévention :

5.1. Diagnostic :

L'examen clinique seul ne permet habituellement pas d'établir l'étiologie de la diarrhée. Toutefois, l'anamnèse, les taux de morbidité et de mortalité et l'âge des veaux affectés orientent généralement le clinicien vers un agent étiologique (Bérangère Ravary, Nicolas Sattler.2006). Cependant, des examens de laboratoires à partir de fèces peuvent être envisagés afin de déterminer avec certitude l'agent incriminé, et ainsi pouvoir mettre en place des mesures afin de protéger les futurs veaux. (Bradford P, Smith 2008).

5.1.1. Bactéries :

E. coli est présent habituellement dans le tractus gastro-intestinal. Son isolement dans des échantillons fécaux est donc sans signification sauf si les colibacilles isolés présentent des facteurs de virulence compatibles avec la clinique (Bradford P, Smith.2008). ECET peut être identifié par la présence de F5 en utilisant un dosage immunologique tel que l'agglutination sur latex, le test ELISA, l'immunofluorescence et l'agglutination sur lame. (Bradford P, Smith. 2008).

Les salmonelles sont en général diagnostiquées au laboratoire grâce à l'utilisation de milieux d'isolement et grâce à une combinaison de paramètres biochimiques, sérologiques et physiques spécifiques. Les salmonelles ne fermentent pas le lactose, et sont isolées sur le même milieu que celui utilisé pour isoler les shigelles. Les colonies suspectes sont ensemencées dans différents milieux comme le milieu de Hajna, qui permet de confirmer rapidement le phénotype lactose négatif, et la capacité de la souche à fermenter le glucose en milieu anaérobie. Ces caractéristiques sont les mêmes que celles des shigelles ; il est possible, en outre de repérer la mobilité et la production d'H₂S dans le milieu de Hajna. La mise en évidence des propriétés biochimiques de la souche, telles que la fermentation des sucres, ainsi que l'identification sérologique des antigènes somatiques O et des antigènes flagellaires H, permettent de confirmer l'appartenance de la souche au genre *Salmonella*. (Schaechter, Ph.D., G.Medoff, M.D., B.I.Eisenstein, M.D.1999).

5.1.2. Virus :

Les virus sont habituellement identifiés par observation directe des fèces, par des tests immunologiques, ou des tests aux anticorps fluorescents de la muqueuse intestinale. Le développement récent de kits de diagnostic rapide relativement peu chers les rend attractifs, mais selon Bradford et Smith, la sensibilité et la

spécificité de certains de ces tests en limitent leur utilisation. (Bradford P, Smith. 2008).

5.1.2.1. Coronavirus :

L'antigène viral peut être identifié immunologiquement par microscopie électronique, ou par l'apparition du syncytium dans les cultures. (ROBERT F. KAHRS.2001)

5.1.2.2. Rotavirus :

Le diagnostic direct est préconisé : il met en évidence l'antigène viral dans les matières fécales diarrhéiques. La réussite du diagnostic dépend du moment où les prélèvements sont effectués. L'excrétion virale maximale est observée entre le troisième et le quatrième jour de diarrhée ou 10^8 à 10^9 particules virales sont présentes par ml de matières fécales. Une seule analyse de fèces peut suffire à mettre le virus en évidence. Dans les cas difficiles, un protocole plus contraint peut être proposé. Des prélèvements quotidiens sont réalisés durant 3 jours consécutifs chez plusieurs veaux atteints de diarrhée. Ils sont conservés au réfrigérateur avant l'envoi au laboratoire. L'analyse du prélèvement est assurée par ELISA. La concentration en virus permet aussi le diagnostic au microscope électronique. L'immunofluorescence indirecte est réalisée sur coupes des trois niveaux de l'intestin grêle. La PT-PCR et la PCR en temps réel associées au séquençage partiel, sont des méthodes de choix pour permettre un typage rapide des rotavirus. (ETIENNE THIRY. 2007).

5.1.2.3. Torovirus :

Les méthodes diagnostiques pour détecter le virus sont la microscopie électronique, l'immunofluorescence, les tests ELISA par capture d'antigènes, et la RT-PCR (Bradford P, Smith .2008).

5.1.3. Protozoaires :

Les *Cryptosporidium* peuvent être mis en évidence par examen microscopique de frottis fécaux ou préparation fécales, des tests immunologiques et PCR. L'immunofluorescence indirecte est plus sensible que le test ELISA à antigène monoclonal (de 10^3 à 3×10^5 ookystes par gramme de fèces) (Bradford P, Smith .2008).

5.2. Traitements :

En premier lieu, il est important d'isoler le veau malade, afin de limiter la dissémination des agents pathogènes dans l'environnement et la contamination d'autres veaux. Le traitement repose sur une fluidothérapie qui permet de compenser les pertes hydro-électrolytiques dues à la diarrhée, corriger l'acidose métabolique, corriger l'hypoglycémie et apporter au veau les besoins énergétiques nécessaires. La réhydratation peut se faire par voie orale si le réflexe de succion est conservé, ou par voie intraveineuse. Il peut être recommandé d'arrêter l'alimentation lactée. Les veaux présentant une diarrhée ont souvent une prolifération de *E. coli* dans la lumière intestinale (quel que soit l'agent pathogène responsable de la diarrhée), 30% des veaux présentant une atteinte de l'état général ont une bactériémie, une antibiothérapie dirigée contre *E. coli* doit donc être mise en place (Constable P. 2004).

En cas de cryptosporidiose, un traitement anticoccidien peut être administré. Un pansement intestinal peut être donné (kaolin, etc.), afin de diminuer l'absorption des toxines, limiter les pertes hydriques, ralentir le transit et protéger la muqueuse pour favoriser la cicatrisation. Les probiotiques tels que *Lactobacillus* ou d'autres ferments lactiques peuvent être aussi administrés afin d'améliorer la digestion et l'hygiène intestinale. Enfin on peut donner des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pour limiter la production des médiateurs de l'inflammation et réduire les sécrétions intestinales. Une supplémentation minérale et vitaminique peut être conseillée pour augmenter les défenses immunitaires du veau (Ravary B, Sattler. 2006).

Les salmonelles sont généralement résistantes à la pénicilline, l'érythromycine, et la tylosine. Il y a une résistance de 60-70% de *S. Typhimurium* (séovar majoritairement identifié dans les élevages français) à l'ampicilline, 3 à 6% aux aminosides, et une résistance émergente vis-à-vis des céphalosporines de troisième génération et des fluoroquinolones. Parmi le séovar *Typhimurium*, le lysotype DT104 possède la particularité d'être pentarésistant (résistances à l'ampicilline/amoxicilline, chloram-phénicol/florfénicol, streptomycine/spectinomycine, tétracyclines et sulfamides). (Chazel M.2004). Ces résistances sont plus fréquentes chez les jeunes veaux que chez les adultes, il faut donc faire une gestion raisonnée de l'utilisation d'antibiotiques afin de limiter la sélection de bactéries résistantes aux antibiotiques (Fichou E. 2003). La salmonellose due à *S. Typhimurium* DT104 étant une zoonose grave pour l'Homme, ces résistances peuvent poser des problèmes thérapeutiques en médecine humaine. Pour certains scientifiques, l'utilisation d'antibiotiques dans le traitement de la salmonellose dans les troupeaux est donc controversée. En conséquence, un traitement agressif à base d'antibiotiques est recommandé dans les stades précoces de l'infection (Constable P. 2004, Fecteau M.2003, Wray C, Davies R.2000). Alors qu'un grand nombre d'antibiotiques à spectre Gram négatif peuvent apparaître appropriés pour le traitement de la salmonellose néonatale,

l'utilisation de la plupart d'entre eux n'est pas autorisée chez les veaux. Les salmonelles étant des bactéries intracellulaires facultatives, le choix d'un antibiotique avec une bonne pénétration tissulaire et une action intracellulaire est recommandé. Des études expérimentales ont montré que l'amoxicilline et le sulfamide triméthoprimé sont efficaces dans le traitement des infections à salmonelles par voie orale, intraveineuse, et intramusculaire (Groothuis DG, van Miert AS. 1987). De même, dans une autre étude, l'utilisation hors AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) de ceftiofur à 5 mg/kg a montré une atténuation des signes cliniques et une réduction de l'excrétion fécale de salmonelles (Fecteau M.2003).

Les AINS sont utilisés pour leur effet analgésique, anti-inflammatoire et antipyrétique. Mais leur efficacité thérapeutique dans le traitement de la salmonellose des veaux n'est pas documentée. L'utilisation hors AMM de flunixin méglumine (2.2 mg/kg IV) et de méloxicam (0.5 mg/kg IV ou SC) a été rapportée comme améliorant la guérison et réduisant la morbidité des veaux ayant une diarrhée non spécifique (Barnett SC *et al* 2003, Todd CG *et al* 2007).

La guérison est améliorée par un environnement propre, sec, à une température ambiante convenable, et par une supplémentation nutritionnelle.

5.3/ Prévention :

5.3.1/Principes de prévention :

Les principes de prévention des diarrhées néonatales sont les suivants :

- *Réduction de l'exposition aux pathogènes
- *Assurance d'une bonne prise colostrale
- *Augmentation de l'immunité spécifique et non spécifique

Ces trois principes allant ensemble, il est important de ne pas en négliger un seul.

5.3.1.1/Réduction de l'exposition aux agents pathogènes :

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

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

Il est important de disposer d'un local de vêlage qui ne sert que dans ce but. La propreté de l'aire de vêlage est très importante, la litière doit être changée entre chaque vêlage et le local désinfecté (Ravary B, Sattler N. 2006). Pour les éleveurs

qui mettent leurs vaches sur le point de vêler dans des boxes de vêlage pour une meilleure surveillance, afin de réduire la contamination des boxes de vêlage, il faut limiter la durée de séjour des vaches dans les boxes et garder une litière propre. Avant chaque vêlage, le pis et la région périnéale de la vache doivent être lavés. Lavage et désinfection doivent être effectués entre chaque lot de veaux, lorsqu'ils sont élevés par lots. Le point important du lavage est le lavage physique : il faut frotter les surfaces pour en retirer les matières organiques, cela est préféré au nettoyage à l'eau sous haute pression qui peut créer des aérosols, et donc favoriser la dissémination et la contamination. Le nettoyage par frottement des surfaces avec de l'eau et du savon élimine 99% de la charge microbienne sur des surfaces lisses, et 90% sur les surfaces rencontrées habituellement. L'application de désinfectant après le lavage est indispensable pour éliminer les agents pathogènes restant et pour prévenir leur prolifération. Le lavage physique ne peut être remplacé par l'application de désinfectants en grande quantité (Ravary B, Sattler N. 2006). Il est préférable de séparer les vaches des génisses jusqu'à ce que leurs veaux aient au moins un mois. Il faut éloigner et isoler les animaux malades chroniques et les veaux faibles (Ravary B, Sattler N. 2006). On peut également isoler les veaux. Cet isolement a pour but de les éloigner de l'exposition aux agents pathogènes. Ceci, ainsi qu'une bonne gestion de l'environnement améliorent la protection donnée par l'immunité maternelle en offrant une fenêtre plus large avant que la vaccination soit nécessaire. Il faut exclure de l'alimentation des veaux le lait inutilisé qui peut rompre cette isolation en introduisant des agents pathogènes et des antibiotiques qui vont altérer la flore naturelle qui se développe chez le veau, ce qui les rendrait plus sensibles (Chase CCL, Hurley DJ, Reber AJ.2008). Il faut isoler les veaux malades des veaux sains. Il faut également augmenter la résistance à l'infection. Cela suppose que la mère ait une nutrition adéquate au cours de la gestation et notamment lors des deux derniers mois. Les éventuels déséquilibres en vitamines ou oligo-éléments doivent être palliés, et Les mères doivent être déparasitées (fasciolose, dicrocoeliose et autres parasitoses). Il faut respecter des bonnes conditions d'hygiène de l'environnement (gestion de l'humidité, de la ventilation, de la température des locaux et de la litière) et ne pas mettre en contact des veaux d'âge trop différent (gestion des veaux par lots homogènes en classe d'âge). Les agents pathogènes étant principalement transmis de manière fécale orale ou encore par voie aérienne, il faut faire en sorte d'avoir une litière propre, correctement et régulièrement paillée. De plus les agents pathogènes résistent bien dans l'environnement il est donc important d'effectuer une désinfection et un vide sanitaire des locaux (cela peut s'avérer intéressant de connaître les agents pathogènes résidant dans l'élevage pour appliquer les mesures nécessaires à leur éradication pour ceux qui sont résistants aux désinfectants classiques). Le matériel utilisé doit aussi être régulièrement désinfecté et nettoyé (Ravary B, Sattler N. 2006).

5.3.1.2/Administration du colostrum :

Dans les élevages laitiers où sévissent régulièrement des diarrhées néonatales graves, il est conseillé de prolonger l'administration orale de colostrum au delà de 36 heures chez les veaux. L'administration quotidienne d'une faible quantité de colostrum (100 à 400ml) durant une période de 1 à 3 semaines permet un apport continu d'anticorps neutralisants qui viennent tapisser la muqueuse intestinale et donc assurer une protection locale. (Ravary B, Sattler N. 2006).

5.3.1.3/Amélioration de l'immunité spécifique et non spécifique :

On a longtemps pensé que la vaccination des vaches avant vêlage améliorerait les anticorps colostraux vis-à-vis de ces antigènes spécifiques. Cela a d'ailleurs été bien démontré avec les vaccins contre les diarrhées néonatales, qui permettent une augmentation des anticorps colostraux contre les agents pathogènes spécifiques de la diarrhée néonatale tels que *E. coli*, les rotavirus, les coronavirus (Murakami T, Hirano N, Inoue A, *et al.*1985, Saif LJ, Redmen DR, Smith KL, *et al.* 1983, Saif LJ, Smith KL, Landmeier BJ, *et al.*1984).

❖ Différents types de vaccins :

En Amérique du nord et en Europe, de nombreux vaccins pour les vaches contre les diarrhées néonatales ont été développés. Les vaccins vivants modifiés et les vaccins inactivés, vaccins utilisés en France, ont montré qu'ils augmentent le titre en anticorps du colostrum et du lait des vaches vaccinées. Dans la plupart des cas, deux primo-injections sont faites quelques semaines avant le vêlage, suivies par un rappel annuel juste avant le vêlage. La sécurité et l'efficacité pour les vaches gestantes et les nouveau-nés sont bien établies sur le terrain.

Il existe sept sérogroupes de rotavirus. Deux approches peuvent être envisagées vis-à-vis de l'immunoprophylaxie contre l'infection de ce virus. La première approche consiste en la vaccination orale des veaux nouveau-nés, avec un vaccin vivant modifié. Les veaux commencent à avoir un taux d'IgM détectable à partir de 4 à 6 jours post-vaccination. Afin d'obtenir une meilleure réponse immunitaire, le vaccin doit être administré oralement immédiatement après la naissance et avant que le veau tète car le colostrum de la plupart des vaches contient des anticorps neutralisant les virus ce qui interférerait avec la vaccination. La seconde approche consiste en la vaccination des mères avec un vaccin vivant modifié ou un vaccin inactivé afin de stimuler la réponse immunitaire de la vache et d'obtenir de hauts taux d'anticorps neutralisants spécifiques dans le colostrum et le lait au cours des premiers jours de vie du veau. Les particules virales sont neutralisées dans la lumière intestinale, ce qui prévient l'infection des entérocytes des villosités intestinales. Un avantage de cette immunisation passive est que la protection croisée entre les sérotypes est moins un problème (Bradford P, Smith.2008).

Kapil *et al.* démontrent dans une étude de 1993 que chez des veaux privés de colostrum et infectés par un coronavirus virulent ou atténué, la réponse immunitaire (IgM > IgG1 et > IgA) est plus importante dans le côlon (site primaire de l'infection) que dans l'iléon et le jéjunum, et d'autant plus importante que la souche est virulente. ceci montre que la vaccination orale contre les coronavirus à l'aide d'un vaccin atténué présente des limites et même des échecs (Kapil S, Trent AM, Goyal SM. 1994).

L'efficacité des vaccins contre la salmonellose est discutée, des études expérimentales ayant montré des résultats mitigés (Curtiss R, Kelly SM, Hassan JO.1993, House JK, Ontiveros MM, Blackmer NM, *et al.* 2001). Les vaccins tués ont comme limite qu'ils ne présentent pas l'antigène exprimé *in vivo*, et échouent également dans l'induction d'une immunité cellulaire et mucoale (Curtiss R, Kelly SM, Hassan JO.1993). Sur le terrain, l'exposition à l'agent pathogène se fait le plus souvent dans les tout premiers jours de vie, ce qui limite l'occasion de stimuler les mécanismes immunitaires acquis par la vaccination des veaux (House JK, Ontiveros MM, Blackmer NM, *et al.* 2001). L'immunité passive acquise de vaches vaccinées avec un vaccin tué, par le transfert de colostrum est limité. Néanmoins, une protection partielle a été rapportée lors de tests expérimentaux (Jones PW, Collins P, Aitken MM. 1988, Mortola ME, Pennimpede PE, Arauz PM, *et al* 1992).

Le niveau de protection passive des veaux *via* le colostrum de vaches vaccinées est contesté, de nombreuses études prouvent qu'il est efficace, d'autres non. La durée de la protection passive liée au colostrum est relativement courte, mais en considérant que de nombreux veaux sont exposés aux salmonelles dans leur première semaine de vie, la protection colostrale peut être utile. Il existe donc deux stratégies de vaccination. Soit on cherche à protéger les veaux vis-à-vis des agents pathogènes *via* le colostrum avec des anticorps spécifiques, on vaccine alors les mères. Ou alors on vaccine directement les veaux à l'aide d'un vaccin oral. Dans les deux cas il reste des études à faire afin de prouver la réelle efficacité de ces deux modes de vaccination contre les agents pathogènes les plus communs. (Bradford P, Smith.2008)

Le stress à un impact sur le système immunitaire du veau, comme chez l'adulte par ailleurs. Il existe plusieurs facteurs qui affectent le système immunitaire et qui sont spécifiques au veau. Les conditions de vêlage ont un impact fort sur le système immunitaire du nouveau-né à cause du relargage de corticostéroïdes. De plus le nouveau-né possède un nombre élevé de lymphocytes T suppresseurs. Ces facteurs, avec d'autres, diminuent dramatiquement les réponses immunitaires systémiques au cours de la première semaine de vie. Des recherches récentes ont démontré que juste après la naissance, il y a une diminution de la réponse immunitaire jusqu'au troisième jour de vie, et qu'au cinquième jour de vie la réponse immunitaire revient au niveau qu'elle avait au moment de la naissance.

La vaccination par voie parentérale au cours de cette période est donc déconseillée, elle peut même avoir des effets indésirables, de plus, toute autre source de stress devrait être proscrite chez le nouveau-né, tels que la castration, l'écornage, le sevrage, et les déplacements. (Bryan LA. Fatal, 1994).

❖ Gestion de la campagne de vaccination :

En général, il est recommandé de vacciner les mères entre six et trois semaines avant le vêlage, mais chaque vaccin a son protocole propre (Bradford P, Smith.2008).

❖ Apport d'anticorps spécifiques :

Des sérums voire des vaccins, peuvent être administrés per os aux jeunes veaux afin de constituer localement. À la surface de la muqueuse intestinale, une protection à base d'anticorps spécifiques. Ceci est surtout utile chez des veaux risquant un défaut de transfert d'immunité colostrale : absorption trop tardive de colostrum, colostrum de qualité insuffisante ou ne contenant pas d'anticorps spécifiques de fait de la non-vaccination de la mère (Ravary B, Sattler N. 2006).

6/Immunité et colostrum

6.1/ Rappels sur le statut immunitaire du veau nouveau-né :

La placentation de la vache est de type syndesmochoriale, les éléments sanguins de la mère et du fœtus sont séparés, ce qui empêche le passage des immunoglobulines maternelles vers le fœtus au cours de la gestation. Le veau naît donc dépourvu d'immunité. Celle-ci devra lui être apportée dès sa naissance par le biais du colostrum de sa mère, on parle de transfert passif, qui confère une protection immunologique pendant au moins 2 à 4 semaines de vie, jusqu'à ce que son propre système immunitaire devienne fonctionnel. L'absorption de colostrum est donc indispensable pour le veau et constitue une étape clé de la néonatalité. De plus, la quantité de colostrum est importante de même que sa qualité (Bradford P, Smith 2008).

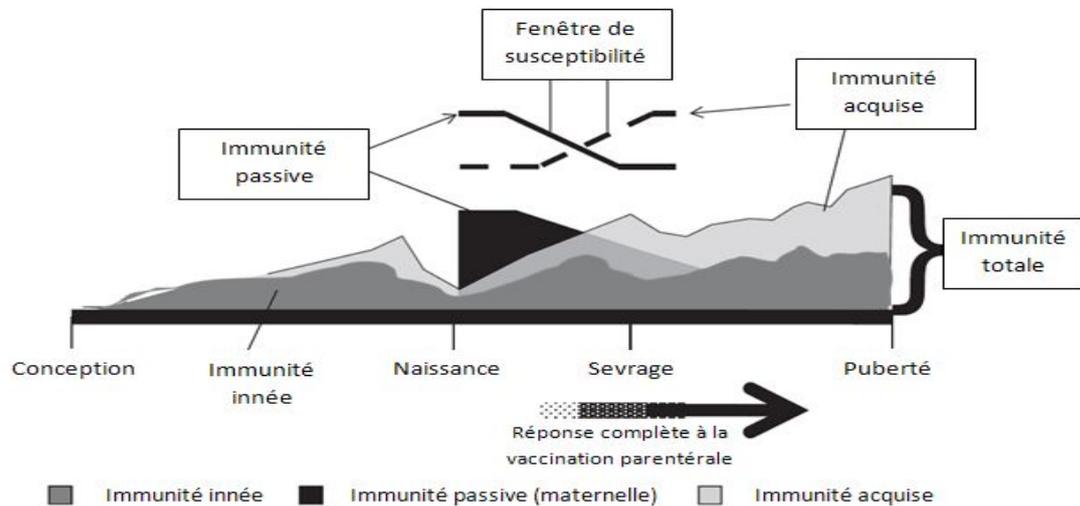
Chez le veau, la présence des anticorps spécifiques avant l'ingestion de colostrum témoigne toujours d'une infection surmontée au cours de la vie fœtale (SILIM et al. 1990)

La fragilité du nouveau né n'est pas liée à une incapacité à se défendre mais plutôt à un manque d'entraînement. Les veaux nouveaux né ne peuvent répondre à tous les antigènes avec la même efficacité. A la naissance, ils peuvent répondre à certains antigènes protéiques. Par contre, les anticorps concernant certains antigènes bactériens, viraux ou parasitaires ne sont pas fabriqués avant quatorze à trente jours d'âge (PERINO L.J, RUPP G. -1995).

Une étude de Chigerwe *et al.* (Chigerwe M et al 2008) montre que le taux d'IgG sérique du veau avant la première tétée est détectable (donc > 0.16 g/l) chez plus de la moitié des veaux de l'étude. Il n'y a pas de lien apparent entre les anticorps sériques dirigés contre les agents infectieux communs qui peuvent être transmis à travers le placenta et la détection de concentrations mesurables d'IgG sériques. Le sexe du veau, le poids du veau à la naissance et la saison de vêlage ne sont pas des éléments influant sur la détection des IgG sériques avant la prise colostrale.

Le développement du système immunitaire se fait petit à petit, à partir de sa conception jusqu'à l'âge de six mois où il est mature (figure 8) (Chase CCL, et al 2008).

Figure 8 : Développement de la réponse immunitaire chez le veau : de la conception à la puberté (Chase CCL, et al 2008)



6.2/ Colostrogenèse, composition et rôles du colostrum :

Le colostrum bovin est un mélange de sécrétions lactées et de constituants sériques, et plus particulièrement d'IgG et autres protéines sériques, qui s'accumulent dans la glande mammaire peu avant le part (Foley JA, Otterby DE.1978). Ce processus débute plusieurs semaines avant le vêlage sous l'influence d'hormones lactogènes, dont la prolactine, et cesse brutalement au moment de la parturition. Le colostrum est la première sécrétion de la glande mammaire après la mise-bas. Fluide biologique complexe, il aide au développement de l'immunité chez le nouveau-né. C'est un liquide jaunâtre, épais et visqueux. Sa densité est de 1.060 (Ravary B, Sattler N.2006). Les constituants colostraux importants comprennent les immunoglobulines, les leucocytes maternels, les hormones de croissance et d'autres hormones, des cytokines, des facteurs antimicrobiens non spécifiques et des nutriments. Tous les nutriments transmis ont leur importance. Les concentrations de ces composants sont maximales dans les premières sécrétions colostrales puis diminuent au cours des six premières traites pour atteindre le seuil de concentration que l'on mesure en routine dans le lait de consommation (Foley JA, Otterby DE.1978).

Les immunoglobulines :

Les IgG, IgA et IgM représentent approximativement 85 - 90%, 5% et 7%, respectivement, des immunoglobulines colostrales, avec les IgG1 représentant à elles seules 80 à 90% du total des IgG (Larson BL et al 1980). Bien que les taux soient fortement variables entre les vaches et les études, une d'entre elles rapporte que les concentrations colostrales pour les IgG, IgA et IgM sont respectivement de 7.5 g/l, 0.44 g/l et 0.49 g/l (Newby TJ et al 1982). Les IgG et plus particulièrement les IgG1 sont transférées du flot sanguin vers le colostrum à travers la barrière mammaire par un transport spécifique : les récepteurs des cellules épithéliales des alvéoles mammaires capturent les IgG1 des fluides extracellulaires par endocytose, puis elles sont transportées et enfin relarguées dans la lumière des alvéoles (Larson BL et al 1980). Les cellules épithéliales alvéolaires cessent d'exprimer ce récepteur en réponse à des concentrations croissantes de prolactine au début de la lactation (7). De petites quantités d'IgA et IgM sont issues d'une synthèse locale par les plasmocytes de la glande mammaire (Larson BL et al 1980). Bien que l'on ne connaisse pas encore bien le mécanisme, on a aussi un transfert colostrale d'IgE qui se produit et qui pourrait jouer un rôle important en procurant une protection précoce contre les parasites intestinaux (Thatcher EF, Gershwin LJ.1989).

Les anticorps maternels transférés *via* le colostrum, activent et régulent la réponse innée des veaux pour combattre une infection. Cette immunité passive est à double tranchant, car d'un côté elle protège le nouveau-né des infections, mais d'un autre côté elle interfère avec la capacité du veau à développer une immunité face à un antigène vaccinal. La nature des immunoglobulines présentes dans le colostrum dépend des micro-organismes présents dans l'environnement et auxquelles les mères ont été exposées, mais également des vaccinations que la mère aurait subies en fin de gestation.

Les leucocytes maternels :

Le colostrum bovin d'une vache contient au moins 1.10^6 cellules/ml de leucocytes maternels immunologiquement actifs et fonctionnels dès leur absorption par le veau, incluant les macrophages, les lymphocytes B et T, et les neutrophiles (Larson BL et al ,1980). Au moins une partie de ces leucocytes colostraux sont absorbés intacts à travers la barrière intestinale (Schnorr KL, Pearson LF.1984). Une étude de Liebler-Tenorio *et al.* 2002 montre que la voie préférentielle empruntée par ces leucocytes consiste à passer à travers les plaques de Peyer dans le jéjunum et l'iléon. Une autre étude, de Reber *et al.* en 2006, montre que les leucocytes maternels entrent dans la circulation du veau nouveau-né, puis circulent vers les tissus non lymphoïdes et tissus lymphoïdes secondaires, pour ensuite disparaître de la circulation 24 à 36 heures après la prise de colostrum.

Bien que leur importance fonctionnelle chez les veaux ne soit pas mesurée en routine, des preuves précoces suggèrent que les leucocytes colostraux améliorent la réponse des lymphocytes aux mitogènes spécifiques, augmentant la phagocytose et la capacité d'éliminer les bactéries, et stimulant la réponse immunitaire humorale (formation d'IgG) chez le veau (Riedel-Caspari G.1993). On présume que ces cellules ne sont pas viables dans le colostrum pasteurisé ou dans les produits remplaçant le colostrum. Le rôle et la fonction des leucocytes colostraux sont encore sources de recherches actives.

Nutriments :

L'énergie :

Le colostrum représente une source importante d'énergie pour le veau nouveau né, car ce dernier naît avec des réserves basses d'énergie. La matière grasse et le lactose fournissent l'énergie dans le colostrum. Cette énergie colostrale peut affecter la thermorégulation et l'oxydation d'acide gras qui est nécessaire pour soutenir la gluconéogenèse (QUIGLY et DREWRY, 1998)

Le taux de matière grasse dans le colostrum est beaucoup plus supérieur que celui dans le lait, il agit comme une source disponible d'énergie volontaire. La consommation retardée du colostrum peut réduire essentiellement les acides gras et les graisses solubles vitaminées et diminuer les acides gras qui constituent les protéines. L'alimentation déficiente en matière grasse et en cholestérol, déterminant précoce en vie, peut avoir un effet durable sur l'absorption de la matière grasse et le métabolisme intermédiaire des lipides (GODSON et al.2003)

Les protéines :

En plus des immunoglobulines, le colostrum demeure une source importante de protéines, qui s'écoule et s'hydrolyse rapidement en acide aminé dans la caillette (QUIGLY et DREWRY, 1998).

Les protéines colostrales sont utilisées par le veau nouveau né pour la synthèse protéique en addition à l'absorption d'immunoglobuline. La stimulation du métabolisme des protéines après le vêlage nécessite une large quantité d'acides aminés chez le veau nouveau-né (QUIGLY et DREWRY, 1998).

La caséine qui s'accumule dans l'abomasum, tente d'être une source importante d'acides aminés, bien qu'elle est plus lentement disponible. Les immunoglobulines sont plus résistantes à la dégradation, la large masse de cette protéine dans le colostrum fait d'elle une source importante d'acides aminés. La disponibilité d'acide aminé pour la synthèse protéique et la gluconéogenèse est importante

pour l'établissement de l'homéostasie chez le veau nouveau-né (QUIGLY et DREWRY, 1998).

En plus de réduire le risque de morbidité et de mortalité néonatale, des bénéfices à long terme sont associés au succès du transfert passif de l'immunité, comme la réduction de la mortalité des jeunes veaux en post sevrage, l'augmentation du gain moyen quotidien (GMQ), la réduction de l'âge au premier vêlage, et l'augmentation de la production laitière en première et seconde lactation (Nise SK, Robison JD, Stott GH, *et al* 1989).

6.3/ Transfert passif de l'immunité : mécanismes et intervalle de transfert

Chez les veaux normaux, l'absorption colostrale est faite à travers les cellules intestinales épithéliales par liaison au FcRn (récepteur néonatal au fragment Fc des immunoglobulines), et pinocytose en utilisant un transport vacuolaire (Baintner K.2007). À partir de là, les immunoglobulines sont transportées à travers la cellule et relarguées dans les vaisseaux lymphatiques par exocytose, après quoi elles rentrent dans la circulation générale *via* le canal thoracique (Staley TE, *et al.*2007). Le mécanisme moléculaire dans l'intestin du veau nouveau-né qui conduit au transfert passif des immunoglobulines colostrales de la lumière intestinale vers la circulation sanguine est également capable de transférer un bon nombre d'autres macromolécules. La capacité de ce mécanisme est limitée quantitativement, le transfert de ces macromolécules non immunoglobulines peut donc interférer avec le transfert des immunoglobulines (Besser TE and Osborn D.1993).

La période de transfert de l'immunité est relativement courte. En effet, dès que le tube digestif est stimulé par l'ingestion de n'importe quel aliment, les entérocytes du veau nouveau-né sont remplacés par des cellules épithéliales matures, à partir de ce moment le passage des immunoglobulines à travers la barrière intestinale n'est plus possible. La capacité d'absorption commence à diminuer à partir de 6 heures et cesse totalement à 48 heures (Sangild PT.2003). Selon Rischen, à 6 heures, il ne reste approximativement que 50% de la capacité d'absorption ; à 8 heures il n'en reste que 33% et à 24h il n'y en a généralement plus (Rischen CG.1981).

La majeure partie du colostrum doit donc être absorbée dans les 12 premières heures et surtout dans les 6 premières heures de vie. Dans une étude de Chigerwe *et al.*, il est montré que le volume de colostrum ingéré au cours du premier repas du veau et l'intervalle entre la naissance et le premier repas sont des facteurs importants affectant les concentrations sériques en IgG des veaux nourris à la main : pour les veaux ayant bu autant de colostrum qu'ils pouvaient dans les 4

heures suivant la naissance, le risque d'échec de transfert passif de l'immunité est réduit. Par contre, ceux qui n'ont pas ingéré au moins 3 l de colostrum dans les 4 premières heures de vie devraient recevoir du colostrum par sonde oesophagienne. Ce qui est contradictoire avec une étude de Waltner-Toews *et al*, dans laquelle les méthodes d'administration du colostrum et notamment l'heure du premier repas colostrale ne montrent pas de relation avec les maladies des veaux (Waltner-Toews *et al* 1986).

Ensuite, les immunoglobulines ingérées procurent au veau une protection intestinale locale contre les agents pathogènes. La durée de vie des IgG dans le sang est de 15 jours, celle des IgM de 4 jours

et celle des IgA de 2 jours. Le veau commence à synthétiser ses propres immunoglobulines, mais à l'âge de 15 jours le taux d'immunoglobulines du veau est au plus bas (les anticorps maternels sont diminués et les anticorps du veau n'ont pas encore atteint un taux suffisant). C'est une période critique pendant laquelle le veau est vulnérable aux attaques par les différents agents pathogènes. Les recommandations sur le plan de l'ingestion de colostrum sont de 6% du poids vif du veau dans les 4 premières heures de vie et de 10 à 15% du poids vif du veau dans les 24 premières heures de vie. Les jours suivants, l'apport doit être de 10 à 12% du poids vif. Le premier repas doit impérativement être pris par le veau, que ce soit en tétant directement sa mère, en tétant au biberon le colostrum préalablement traité ou au moyen d'une sonde œsophagienne. Retarder l'heure de la première prise colostrale peut seulement légèrement décaler la fermeture de la barrière intestinale à 36 heures. Les éleveurs doivent planifier de nourrir tous les veaux nouveau-nés dans les 2 premières heures suivant le vêlage (au moins dans les 6 premières heures). Il est recommandé aux éleveurs d'avoir une banque de colostrum, c'est-à-dire du colostrum de très bonne qualité congelé ou réfrigéré (respectivement plusieurs mois de conservation et deux à trois jours) pour en avoir toujours à disposition si un veau en a un jour besoin (Ravary B, Sattler N .2006).

Mais l'apport d'immunoglobulines par voie orale reste intéressant après la fermeture de la barrière intestinale car ils procurent une immunité locale dans la lumière intestinale. Les parties suivantes discutent des facteurs influençant l'efficacité de l'absorption d'immunoglobulines, dont beaucoup dépendent directement de la gestion de l'élevage.

6.4/ Administration du colostrum

La méthode de prise colostrale est importante à prendre en compte car cela peut influencer l'heure du premier repas, le volume colostrale consommé et l'efficacité de l'absorption des immunoglobulines. Un taux élevé d'échecs de transfert passif de l'immunité a été rapporté dans les élevages où l'on laisse le veau téter seul (Brignole TJ, Stott GH.198). Cette observation peut être attribuée à un échec de la

prise volontaire de la part du veau d'un volume suffisant de colostrum et à un retard de cette prise colostrale. Edwards et Broom (Edwards SA, Broom DM.1979) ont montré que 46% des veaux nés de multipares laitières ne prenaient pas leur premier repas dans les 6 premières heures de vie, contre 11% pour les veaux nés de génisses. Ce retard peut être la conséquence de nombreux éléments, comme la faiblesse ou des blessures des vaches ou des veaux, comme les mammites ou autres maladies, une mamelle très basse ou ayant des trayons trop larges, ou des vaches ayant des capacités maternelles faibles. C'est pour ces raisons qu'il est recommandé que le veau soit isolé du troupeau au cours des 2 premières heures suivant le vêlage, et qu'il soit nourri à la main avec un volume de colostrum connu en utilisant un biberon ou une sonde oesophagienne (McGuirk SM, Collins M.2004). Dans un sondage, 68.1% en 1992, 70.5% en 1996 et 76.2% en 2002 des éleveurs américains disent utiliser un biberon ou une sonde oesophagienne pour donner le premier repas au veau (National Animal Health Monitoring System (NAHMS).1996), indiquant que de plus en plus d'éleveurs font attention à la prise de colostrum par le veau.

Bien que le repas soit plus rapide avec une sonde oesophagienne, l'administration du colostrum par biberon est préférée car avec la sonde, le réflexe de déglutition n'est pas déclenché, conduisant à un dépôt de lait dans les trois pré-estomacs. Cependant cet élément n'est pas significatif car le passage du colostrum des pré-estomacs vers l'abomasum se fait en trois heures (Lateur-Rowet HJM, Breukink HJ.1983). (Adams GD et al.1985) rapportent que les veaux dont le colostrum a été administré au biberon plutôt qu'à la sonde oesophagienne n'avaient des concentrations en IgG dans leur sérum que légèrement plus élevées, avec des valeurs numériquement peu différentes et statistiquement non significatives. On conçoit que les deux méthodes d'administration de colostrum permettent d'obtenir des taux acceptables de transfert passif lorsqu'un volume suffisant a été délivré (Adams GD et al.1985).

Pour obtenir un bon transfert passif de l'immunité pour un veau Holstein de 43 kg, des chercheurs ont calculé que l'éleveur doit administrer au moins 100g d'IgG dans la première tétée (Davis CL, Drackley JK.1998). Pour connaître la quantité minimum de colostrum à donner, il faut évidemment connaître la concentration en IgG. Par exemple pour un colostrum contenant 50 g/l d'IgG, l'éleveur doit donner au moins 1.89 l de colostrum. Si le colostrum n'en contient que 25 g/l, il faut au moins 3.78 l de colostrum pour le veau. Une étude de (Besser TE, Gay CC, 1991) démontre qu'il y a seulement 36% des colostrums testés qui ont une qualité suffisante pour n'avoir besoin de donner à boire que 1.89 l au veau. Quatre - vingt cinq pourcents des colostrums testés avaient une qualité suffisante

pour apporter plus de 100 g d'IgG avec un repas de 3.78 l. Dans une étude de Morin *et al.*, la concentration sérique des veaux en IgG à 24 heures était significativement plus élevée pour des veaux nourris avec 4 l de colostrum de bonne qualité au cours de la première heure suivant la naissance et avec 2 l à 12h (31.1 g/l) que pour des veaux nourris seulement avec 2 l de colostrum de bonne qualité au cours de la première heure suivant la naissance et avec 2 l à 12h (23.5 g/l) (Morin DE et al.1997). Une autre étude rapporte que les veaux Suisse Brune nourris avec 3.78 l (contre 1.89 l) de colostrum au premier repas avaient un GMQ plus élevé et une production laitière meilleure au cours de leur première et seconde lactation (Faber SN et al.2005). Dans un sondage, 26.1% en 1992, 35.9% en 1996 et 38.2% en 2002 des éleveurs américains disent donner au moins 3.89 l de colostrum dans les premières 24 heures montrant (National Animal Health Monitoring System (NAHMS).1996), que le volume de colostrum administré augmente mais que cela reste un facteur à améliorer pour de nombreux éleveurs.

Il est important pour les éleveurs de bien penser à stériliser les sondes œsophagiennes (ou à avoir plusieurs sondes) entre l'administration d'électrolytes à un veau malade et l'administration de colostrum à un nouveau-né.

6.5/ Facteurs influençant l'administration du colostrum

Présence du troupeau :

L'efficacité de l'absorption d'immunoglobulines est améliorée quand les veaux sont élevés au milieu du troupeau (Selman IE et al.1971). Mais la concentration sérique en IgG est suffisamment acceptable lorsqu'ils sont élevés séparés du reste des animaux, il est donc en pratique recommandé que le veau soit isolé du reste du troupeau dans les 2 premières heures de vie, ce qui limite les risques d'exposition aux agents pathogènes du troupeau et de son environnement, et que le colostrum lui soit donné par l'éleveur (McGuirk SM, Collins M.2004).

Désordres métaboliques :

Une diminution de l'absorption d'immunoglobulines dans les 12 premières

heures a été rapportée chez les veaux ayant une acidose respiratoire post-natale,

associée à un vèlage prolongé (Besser TE et al .1990). Bien que chez les veaux hypoxiques la prise de colostrum soit retardée, des études ont montré qu'il n'y a pas de différence sur la capacité d'absorption entre les veaux hypoxiques ou

normaux et qu'il n'y a pas de différence de concentration sérique en IgG au moment de la fermeture de la barrière intestinale (Tyler H et al.1991).(Weaver *et al.*2000) suggèrent que l'augmentation du taux d'échecs de transfert passif de l'immunité observé chez les veaux présentant une acidose métabolique ou respiratoire peut être la conséquence du retard de la prise colostrale par le veau, et non une capacité d'absorption réduite.

Stress thermique :

L'absorption d'immunoglobulines peut être diminuée lorsque les veaux nouveau-nés sont exposés à des températures extrêmement froides, sûrement en raison des effets directs sur l'absorption intestinale et le transport des immunoglobulines, et indirectement de la capacité du veau à se lever et se nourrir (Olson DP et al .1981).

Contamination bactérienne du colostrum :

La présence de bactéries dans le colostrum peut avoir deux effets : soit les bactéries se lient à des immunoglobulines libres dans la lumière intestinale, ou alors elles bloquent le transport des immunoglobulines à travers les cellules épithéliales intestinales, ce qui a pour conséquence d'interférer avec l'absorption passive d'immunoglobulines colostrales (James RE et al .1978). Cet effet a été démontré dans une étude récente contrôlée dans laquelle des veaux nouveau-nés ont été nourris soit avec 3.8 l de colostrum pasteurisé (à 60°C pendant 60 minutes) soit avec 3.8 l de colostrum frais, contenant respectivement 813 Unité Formant Colonie (UFC)/ml et 40 738 UFC/ml (Johnson J at al.2007). Bien que le volume, l'heure du repas et la qualité du colostrum donné aux deux groupes ne soit pas différent, les veaux ayant eu le colostrum pasteurisé présentent un taux d'IgG sérique à 24 heures d'âge plus élevé que ceux ayant eu le colostrum brut (respectivement 22.3 g/l contre 18.1 g/l). Cette amélioration est attribuée à la diminution des interférences entre les bactéries et les IgG dans le tube digestif, conduisant à une meilleure efficacité de l'absorption d'IgG dans l'intestin chez les veaux nourris avec le colostrum pasteurisé à 60°C pendant 60 minutes par rapport au colostrum brut. Des stratégies visant à prévenir ou réduire la contamination bactérienne du colostrum sont abordées dans le paragraphe suivant.

Stratégies visant à prévenir ou réduire la contamination bactérienne du colostrum :

Bien que le colostrum soit une importante source de nutriments et de facteurs immunitaires, il peut aussi représenter un des risques les plus précoces d'exposition aux agents pathogènes tels que *Mycoplasma spp*, *Mycobacterium avium paratuberculosis*, des colibacilles fécaux et des salmonelles (Steele Ml et

al.1997). Cette exposition est une préoccupation car des bactéries pathogènes dans le colostrum peuvent être à l'origine de maladies telles que la diarrhée ou la septicémie. On s'en préoccupe également car les bactéries contenues dans le colostrum peuvent interférer avec l'absorption d'immunoglobulines ((James RE et al .1978). Les recommandations sont qu'un colostrum frais doit contenir moins de 100 000 bactéries par ml et moins de 10 000 colibacilles par ml (McGuirk SM, Collins M.2004). Malheureusement, de nombreux comptages bactériens dans des colostrums excèdent souvent ces recommandations (Poulsen KP et al.2002). Dans une étude de Poulsen *et al.* sur un élevage dans le Wisconsin, 82% des échantillons testés dépassaient la limite supérieure de 100 000 UFC/ml (Poulsen KP et al.2002). Les paragraphes suivants indiquent les techniques de gestion pour réduire la contamination bactérienne du colostrum.

Prévention de la contamination au cours du prélèvement du colostrum, de son stockage et des procédés de son administration :

Les méthodes réduisant le risque de l'exposition des veaux aux agents pathogènes commencent par l'exclusion des colostrums provenant de vaches infectées, et les mélanges de colostrums bruts. En plus de cela, tous les éleveurs devraient prendre des précautions en ce qui concerne le prélèvement, le stockage et l'administration de colostrum. Dans une étude de Quigley *et al.* (Stewart S et al.2005), le comptage total bactérien du colostrum prélevé directement dans la glande mammaire était très bas voire nul (moyenne = 27.5 UFC/ml), la contamination bactérienne avait lieu au cours de la phase de transfert du colostrum dans le seau (moyenne = 97.724 UFC/ml). Ces résultats démontrent l'importance de la réduction de la contamination bactérienne du colostrum en préparant proprement les trayons avant de récolter le colostrum, et d'avoir des seaux et des équipements propres et aseptisés pour contenir le colostrum.

CHAPITRE II

CHAPITRE II :

Étude expérimentale

1/ Matériels et méthodes

1.1/ Présentation de l'étude

L'étude est une étude cas-témoins qui comprend 12 élevages cas et 9 élevages témoins. L'âge des veaux de l'étude est compris entre 0 et 30 jours avec la majeure partie des veaux entre 0 et 20 jours (objectif initial). Dans chaque élevage également, un questionnaire a été rempli selon les réponses apportées par l'éleveur ou selon les observations faites au cours de la visite. C'est en fait une visite d'élevage simplifiée qui a été réalisée.

L'étude s'intéresse donc dans un premier temps L'identification des facteurs de risque auquel nous allons essayer de répondre.

1.2/ Choix des élevages

Les élevages cas sont des élevages au sein desquels un ou plusieurs veaux ont ou ont eu de la diarrhée, les élevages témoins sont des élevages dans lesquels aucun veau n'a eu de diarrhée dans la saison en cours.

La recherche des élevages sains s'est faite à l'aide des conseils des vétérinaires de clinique privé du sougouire wilaya de Tiaret qui, connaissant leur clientèle, ont pu m'indiquer des élevages qui n'ont quasiment jamais de diarrhée. Et c'est par un appel téléphonique que le statut de leur élevage s'est confirmé ou infirmé. Puis j'ai pris rendez-vous dans chacun des élevages pour aller y remplir le questionnaire.

Pour la recherche des élevages cas, deux cas de figure se sont présentés. Soit l'éleveur appelait directement la clinique, et donc cela me permettait d'aller faire la visite avec le vétérinaire ou bien d'y aller un peu plus tard, soit j'appelais sur orientation des vétérinaires encore une fois des élevages qui ont souvent des problèmes de diarrhée, pour leur demander s'ils en avaient à ce moment là.

2/ Résultats

Dans la suite de la thèse, nous appellerons malades les veaux qui présentent une diarrhée, et sains les veaux qui ne présentent pas de diarrhée.

2.1/ Partie descriptive

2.1.1/ Concernant les diarrhées

Figure 9 : Population totale de l'étude et répartition des veaux en fonction de leur statut malade ou non malade

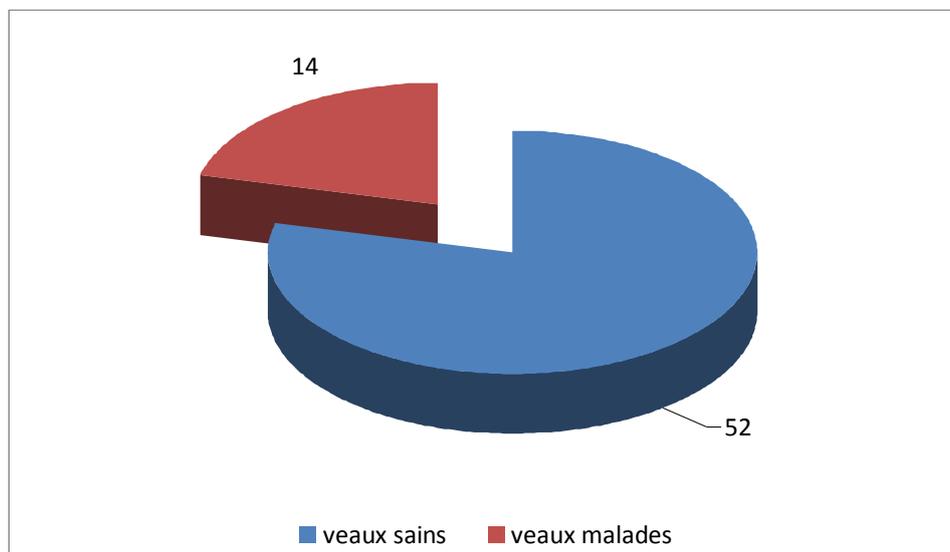


Figure10 : nombre de veaux en fonction de la consistance des diarrhées

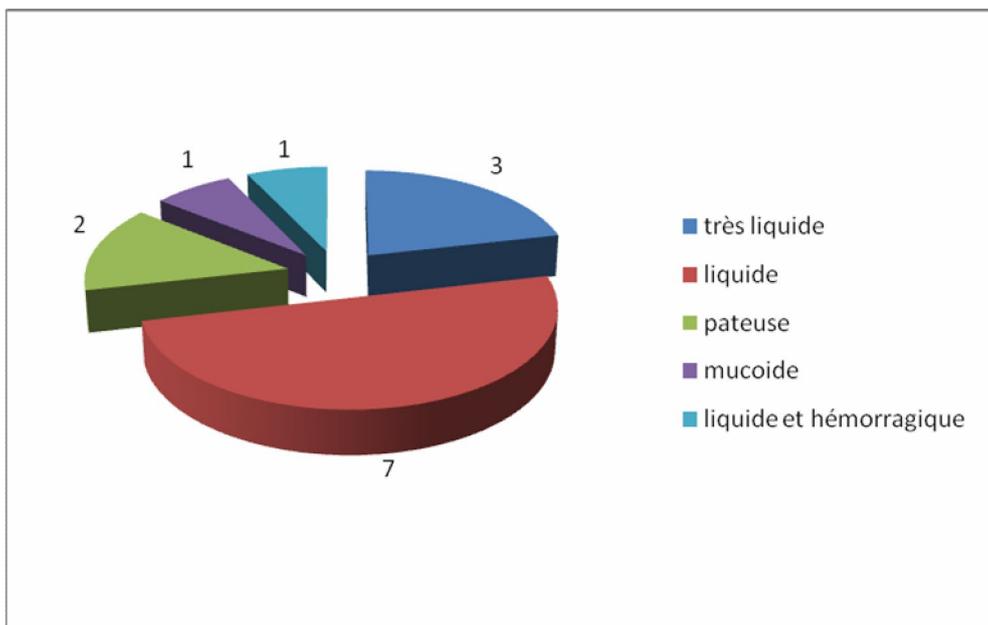
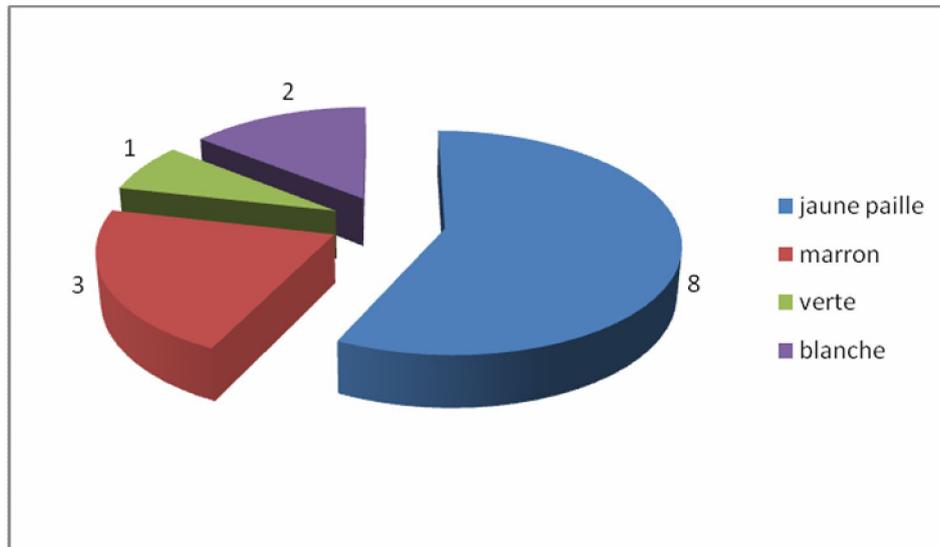


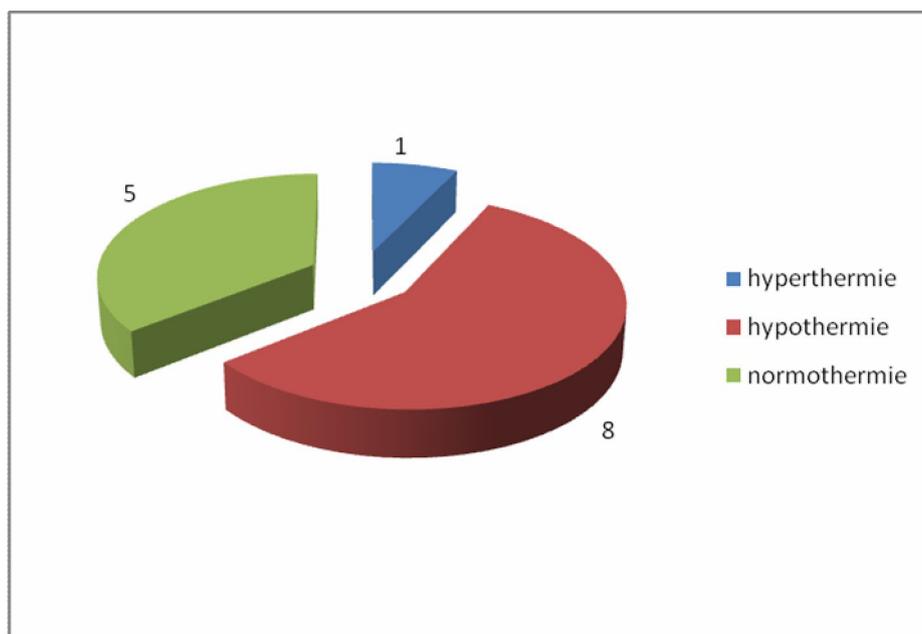
Figure11 : nombre des veaux en fonction de la couleur des diarrhées.



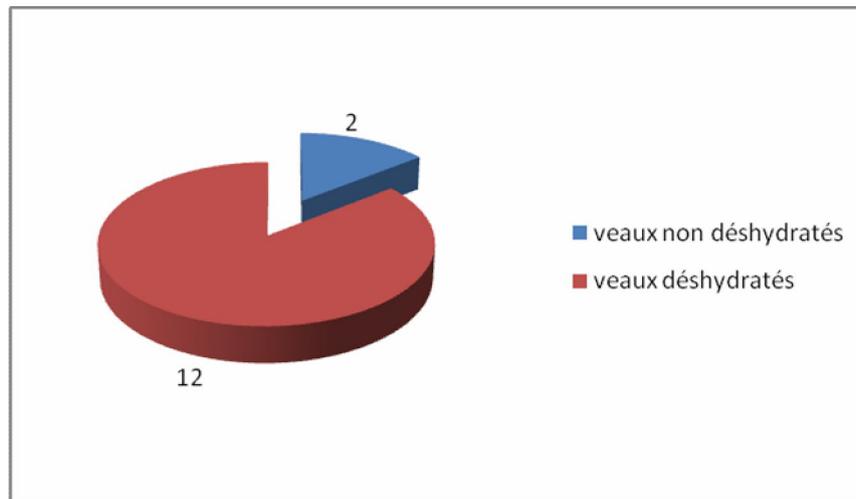
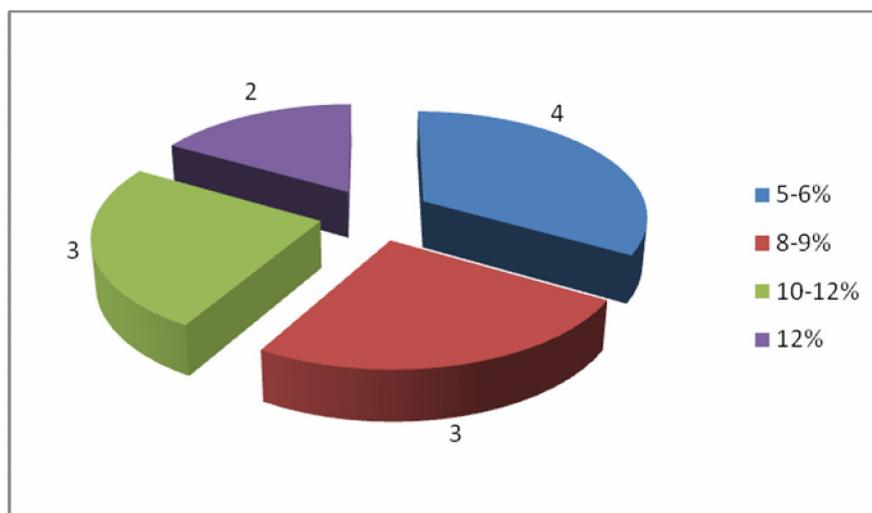
La majeure partie des diarrhées sont de consistance liquide à très liquide, et elles sont quasiment toutes de couleur jaune paille. On peut noter que la diarrhée marron est liquide, et que la diarrhée blanche est pâteuse. Le veau présentant la diarrhée blanche est un veau de 15 jours, Le veau présentant la diarrhée marron est un veau de 20 jours

Les états cliniques importants à souligner sont la température des veaux malades, et leur état d'hydratation (figures12).

Figure 12 : nombre de veaux en fonction de la température des veaux malades



Parmi les 14 veaux atteints de diarrhées, un veau de l'étude est hypertherme, 5 veaux sont normothermes et 8 sont en hypothermie.

Figure13 : nombre de veaux en fonction de l'état d'hydratation des veaux**Figure14 :** nombre de veaux en fonction de la note de déshydratation des veaux déshydratés

12 des 14 veaux diarrhéiques (83%) sont déshydratés, et parmi ceux-ci les états de déshydratation sont très variables et s'échelonnent d'une faible déshydratation de 5-6% jusqu'à une déshydratation majeure à 12%.

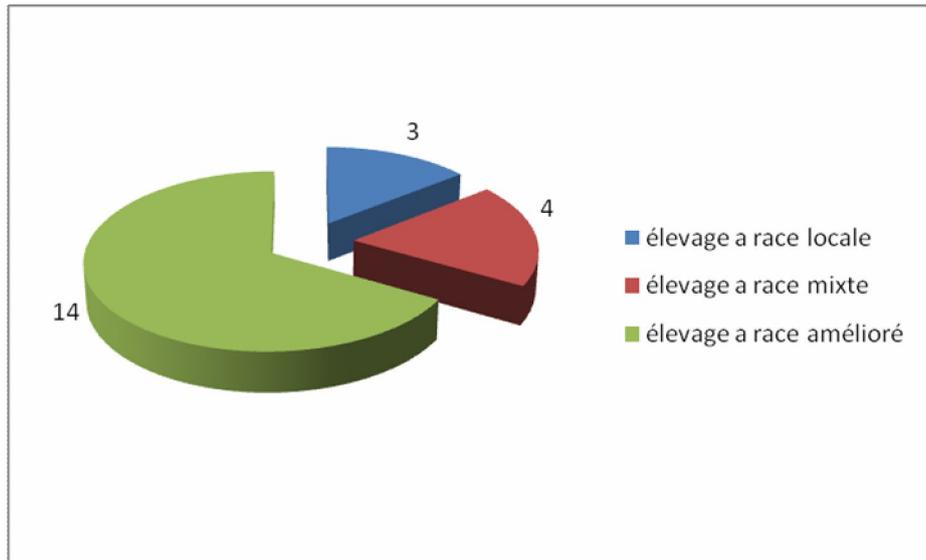
Aucun veau n'était parétique. Un veau avait des efforts de colique, un autre était très abattu et un 3^e présentait une malformation des membres. Six veaux avaient reçu un traitement de la part de l'éleveur, 11 ont eu un traitement vétérinaire et 10 ont été réhydratés par voie intraveineuse. Parmi les veaux ayant reçu un traitement par l'éleveur. La durée moyenne des symptômes avant l'appel du vétérinaire est de douze heures.

2.1.2/ Concernant les élevages

2.1.2.1/ Bâtiments et environnement

Cette partie de l'étude comprend 12 élevages cas et 9 élevages témoins. La répartition des races de vaches est présentée dans la figure 15.

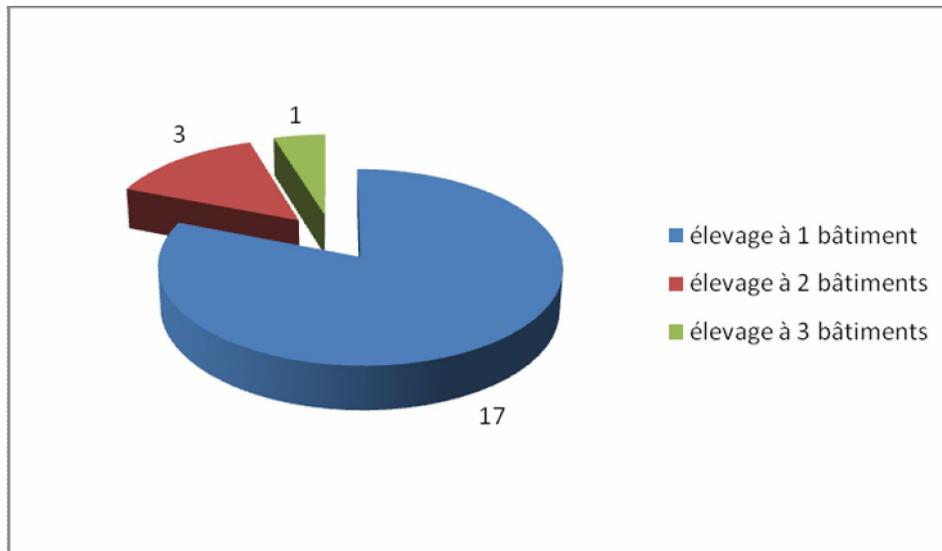
Figure15 : répartition des races dans les élevages de l'étude



14 élevages sont purement race amélioré, 3 sont purement race locale et 4 sont mixtes.

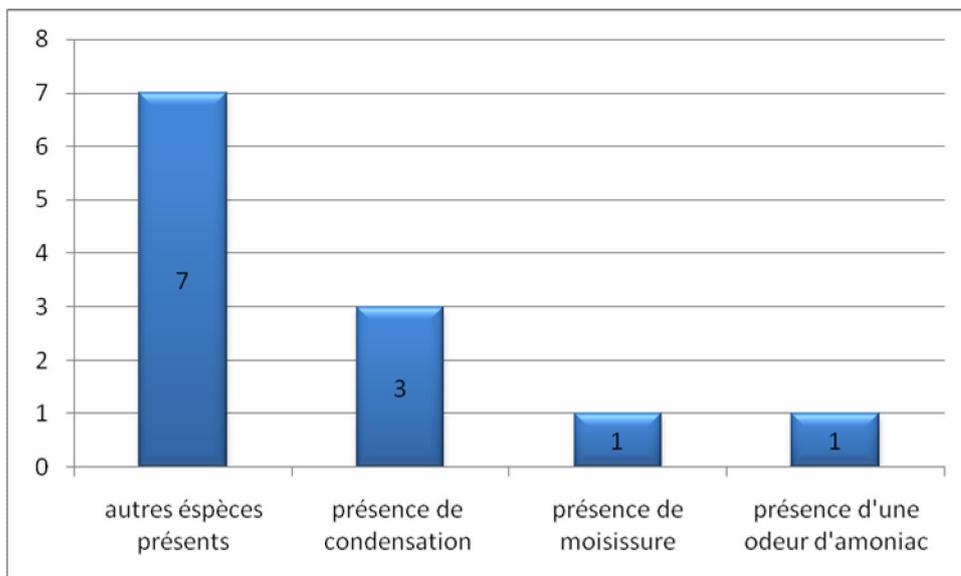
Le nombre de bâtiments d'un élevage à l'autre varie de 1 à 3 (figure16).

Figure16 : nombre de bâtiments par élevage

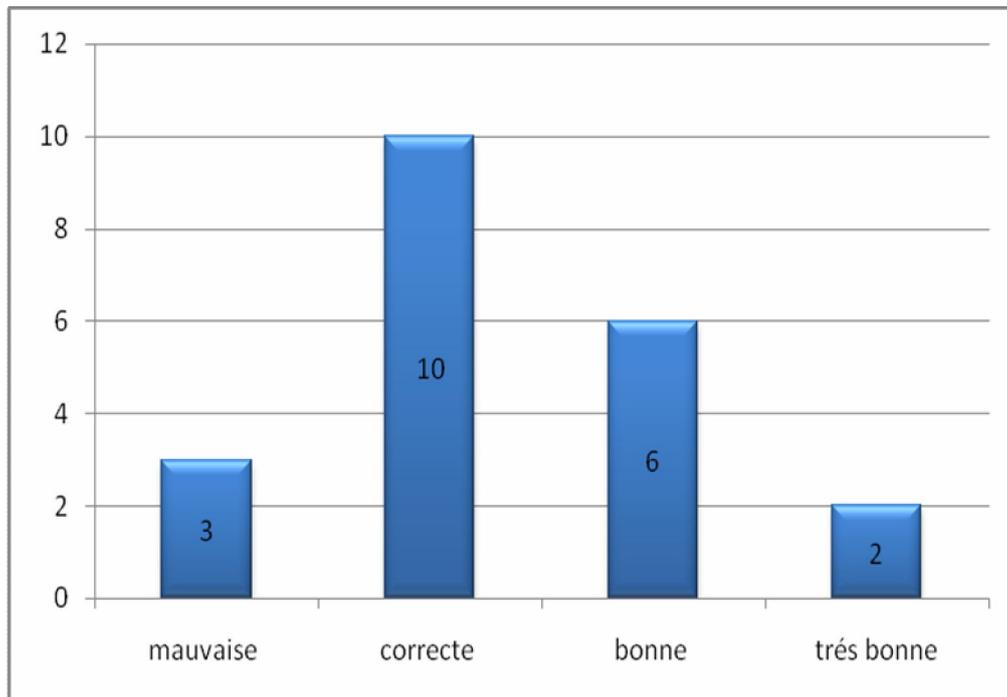


Au cours de la visite, la propreté des bâtiments ainsi que la ventilation ont été évaluées et les résultats sont présentés dans les figures 17 et 18 .

Figure 17 : état de propreté des bâtiments



Les élevages sont, avec de la moisissure dans 1 élevage (5%), et de la condensation dans 3 élevage (14%). Dans 7 élevages (33%), d'autres espèces animales (poules et chats) sont présentes au milieu des vaches.

Figure18 : état de ventilation dans les bâtiments

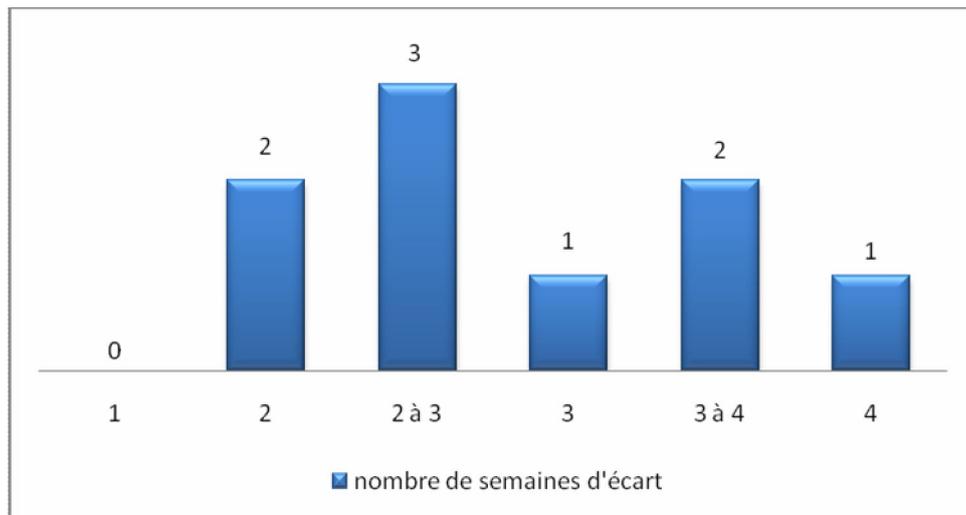
La ventilation des bâtiments a été évaluée de manière qualitative. Est considérée comme mauvaise une sous ventilation ou sur ventilation. Les critères choisis pour cette évaluation sont la présence ou non de courants d'air, ou l'absence totale de circulation d'air, l'estimation de l'humidité ambiante et la recherche de moisissures et d'odeur d'ammoniac. L'orientation des bâtiments vis-à-vis des vents dominants a également été prise en compte.

La ventilation est insuffisante ou excessive pour 3 élevages sur 21 (14%), dans les autres élevages ce n'est pas un facteur problématique.

2.1.2.2/ Gestion de l'élevage des veaux

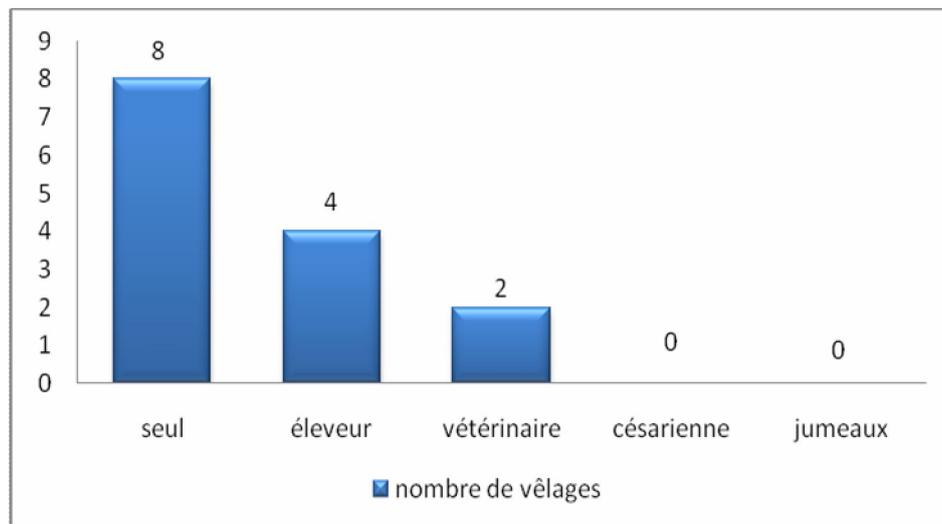
9 élevages regroupent leurs veaux par classe d'âge (43%), et l'écart d'âge entre les veaux d'un même lot est variable d'un élevage à l'autre, avec des variations allant de 2 semaines de différence à 4 semaines de différence entre les veaux d'un même lot (figure19).

Figure 19 : écart d'âge entre les veaux d'un même lot



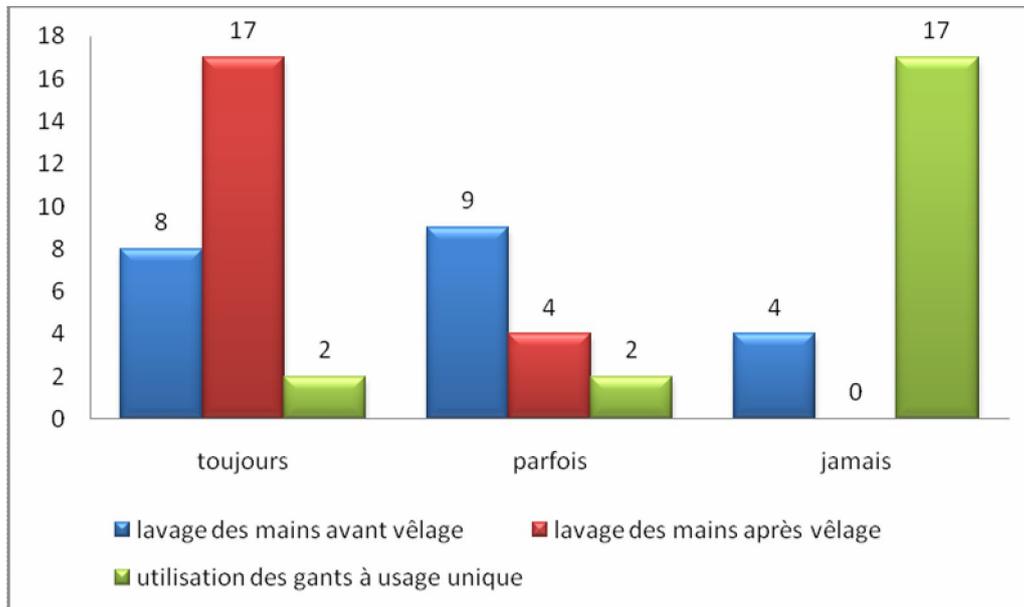
8 vêlages de veaux malades se sont déroulés sans intervention humaine (57%), et pour les 4 autres (29%) il y a eu intervention de l'éleveur, et 2 par intervention de vétérinaire (9%) (figure20).

Figure20 : modalités des vêlages des veaux malades



Les conditions d'hygiène dans lesquelles l'éleveur effectue le vêlage sont retranscrites dans la figure21.

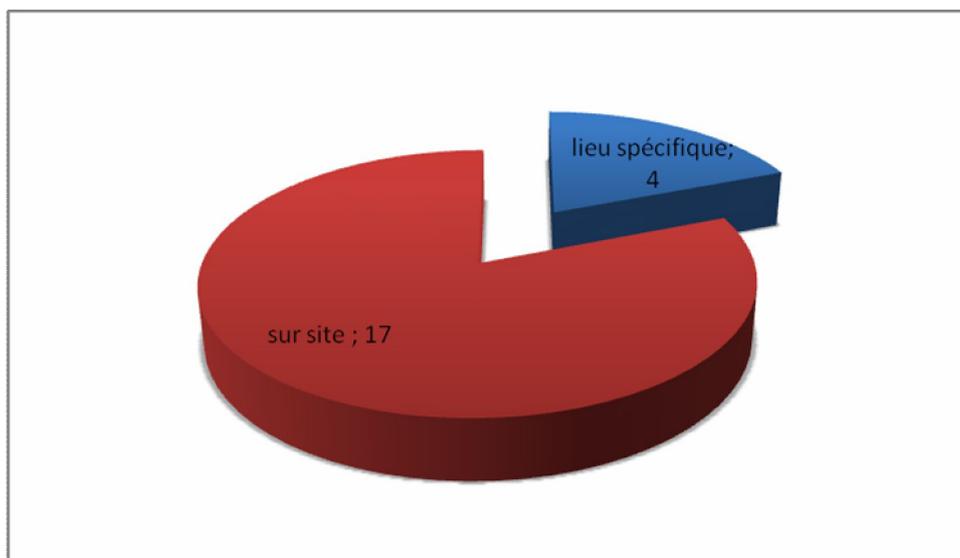
Figure 21 : condition d'hygiène au vêlage



Deux d'éleveurs vêlent leurs vaches en utilisant systématiquement des gants de vêlage, et il y a seulement 38% des éleveurs (8 sur 21) qui se lavent les mains avant d'intervenir pour un vêlage.

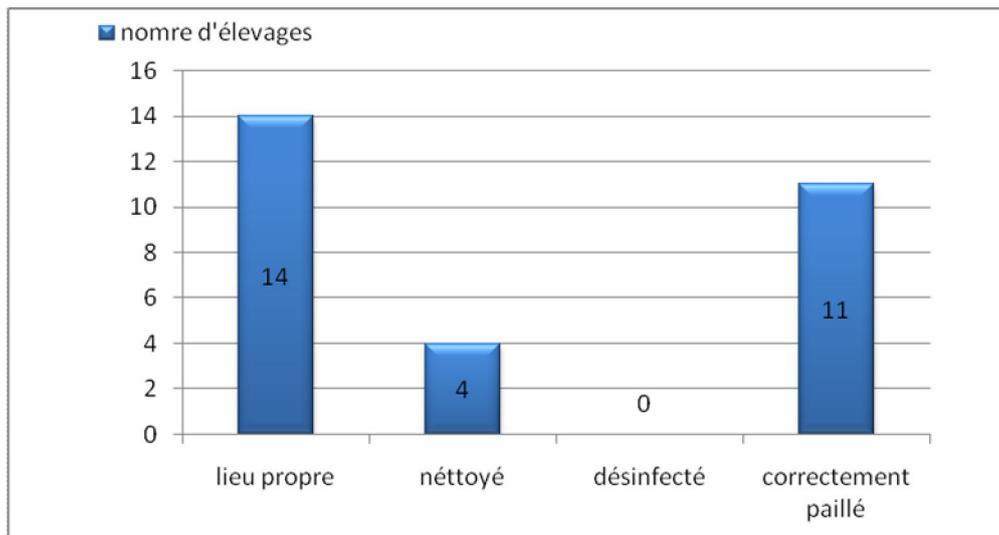
Le nombre d'élevages ayant une zone de vêlage spécifique est spécifié dans la figure 22, et l'hygiène des lieux de vêlage dans la figure 23.

Figure 22 : nombre d'élevages selon le type de lieu de vêlage



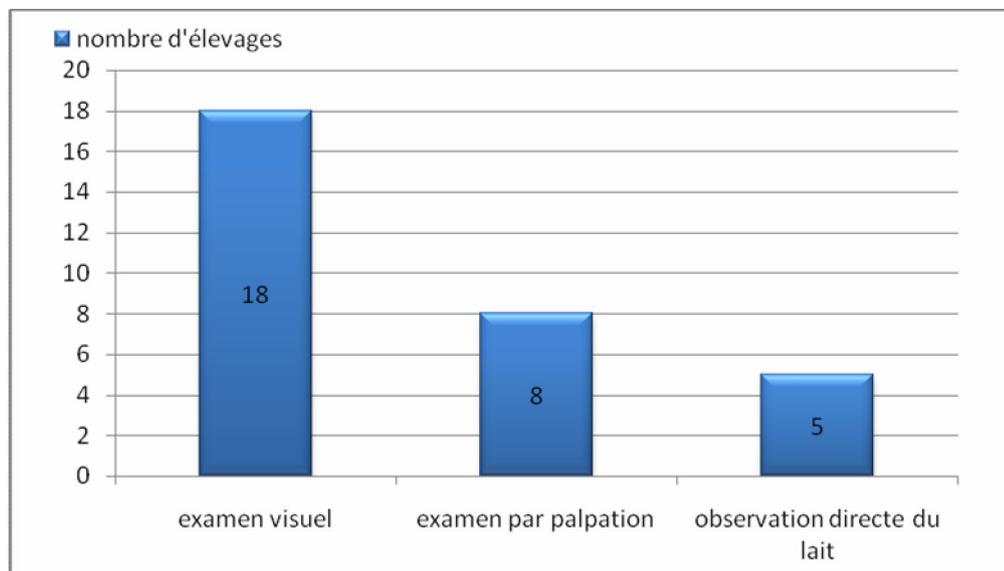
On a seulement 4 élevages (19%) dans lesquels les vêlages se déroulent dans un lieu réservé aux vêlages.

Figure23 : hygiène du lieu de vêlage



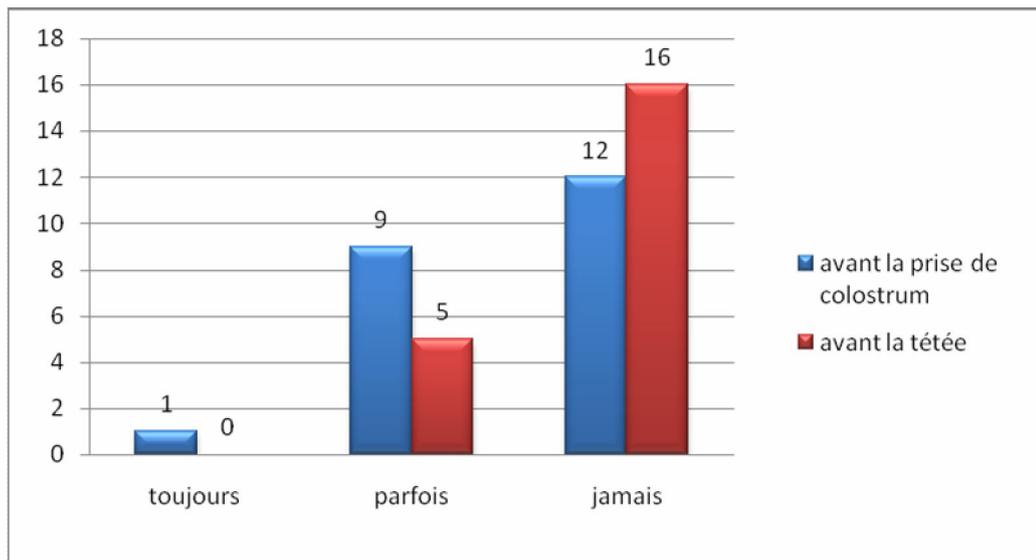
Les précautions que l'éleveur prend vis-à-vis de la santé du veau et de ce qui entoure la prise de colostrum sont présentées dans les graphiques suivants. 18 éleveurs sur 21 (86%) effectuent un examen visuel de la mamelle avant la tétée colostrale, seuls 38% la palpent (8 sur 21), et uniquement 24% (5 sur 21) examinent directement le lait (figure 24).

Figure 24 : Examens de la mamelle et du lait réalisés avant la tétée colostrale



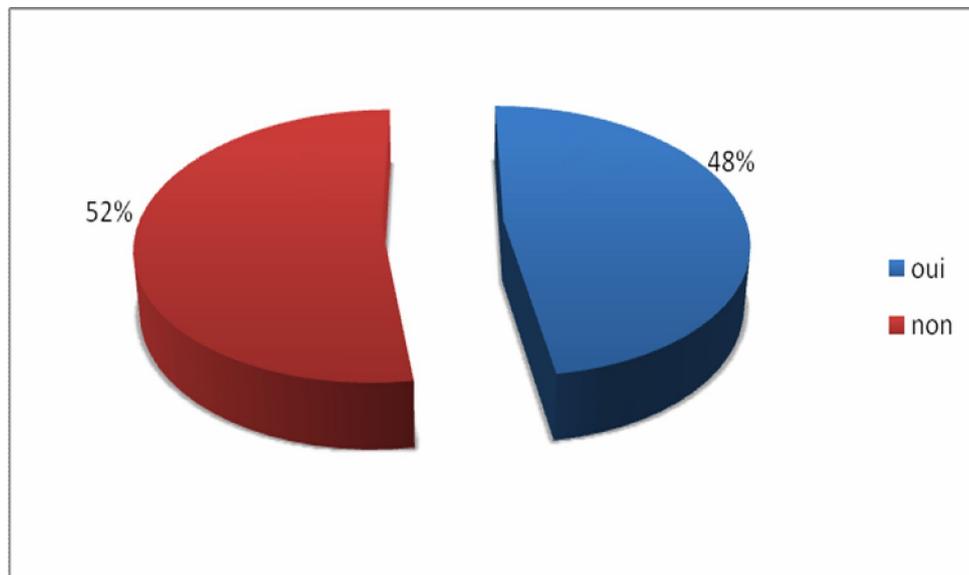
Peu d'éleveurs effectuent un lavage des trayons avant que le veau tète sa mère, 57% des éleveurs (12 sur 21) ne le font jamais avant la prise de colostrum, et 76% (16 sur 21) ne le font jamais avant les tétées suivantes (figure 25).

Figure 25 : Fréquence de lavage des trayons des vaches par l'éleveur

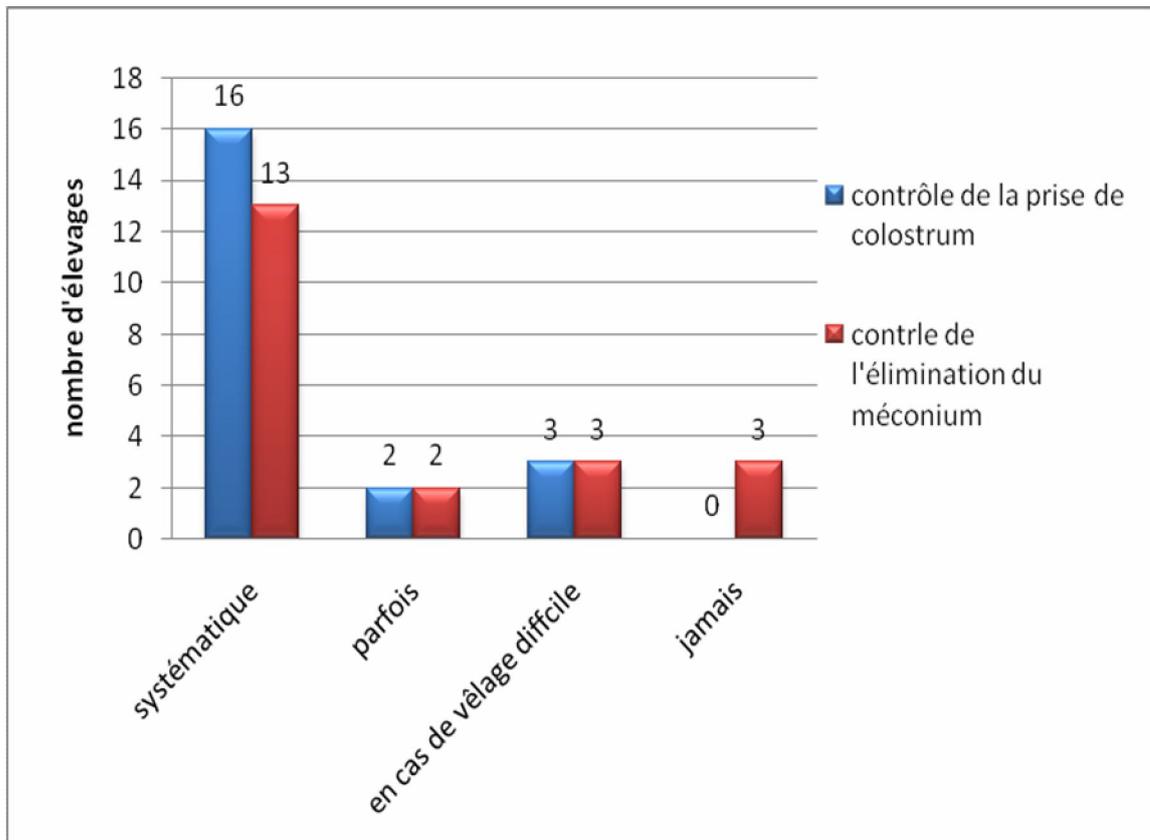


Moins de la moitié des éleveurs (48%) isole le couple mère-veau après la naissance de ce dernier

Figure 26 : Nombre d'élevages selon l'isolement ou non de la mère et son veau à la naissance

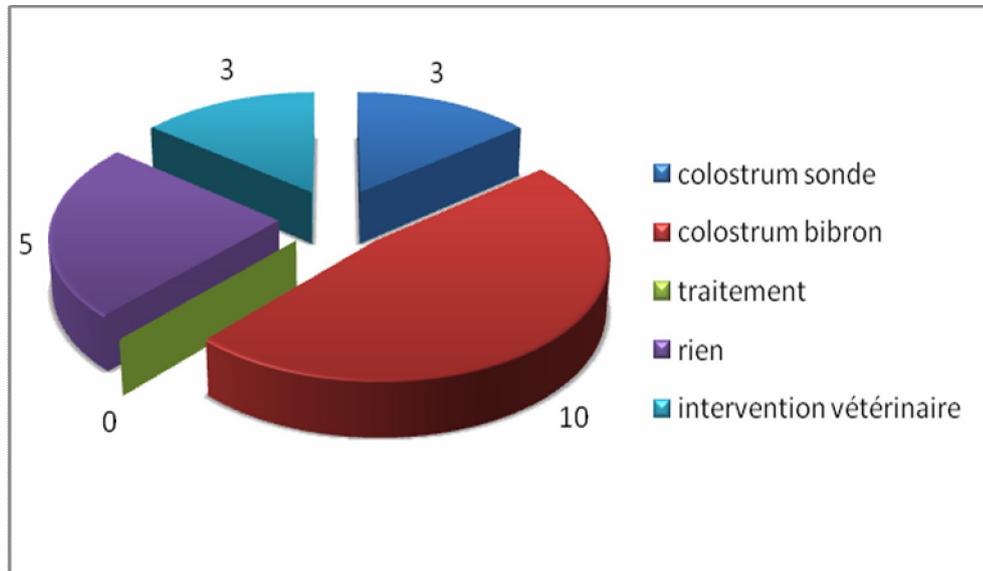


Deux éléments en post-natalité sont importants à surveiller. Il s'agit de la prise de colostrum dont dépend l'apport de l'immunité passive et de nutriments indispensables aux veaux, et de l'élimination du méconium qui est la première selle du veau. La quasi-totalité des éleveurs contrôlent systématiquement la prise colostrale (80%), des éleveurs vérifient que le veau a bien éjecté son méconium (65%) comme on peut le voir sur la figure 27.

Figure27 : Différents contrôles effectués en néonatalité par les éleveurs :

Dans la figure nous montrent la façon dont réagit l'éleveur quand le veau refuse de téter ou quand une vache n'a pas de colostrum afin d'apporter au veau des immunoglobulines qui lui procureront une immunité passive. La majorité des éleveurs réagissent quand un veau ne boit pas spontanément son colostrum, puisque 14 d'entre eux (67%) prennent en main la gestion de l'administration de colostrum. 4 éleveurs (19%) font boire le colostrum à l'aide d'une sonde, 10 (48%) le font boire au biberon, 3 (14%) appelle le vétérinaire, 5 (24%) ne fait rien.

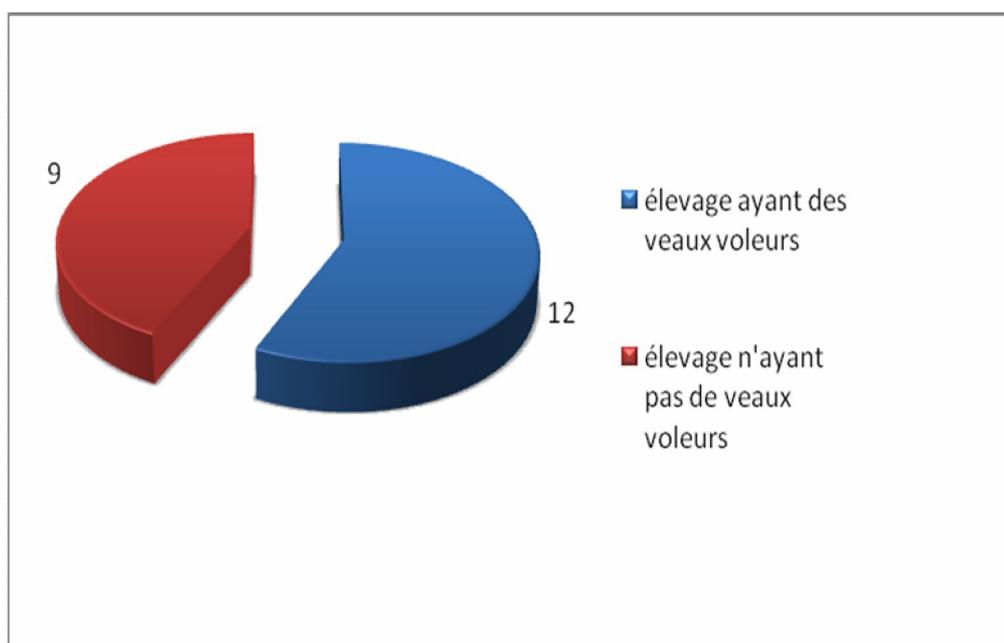
Figure 28 : Nombre d'élevages selon le type de réponse de l'éleveur face au refus de téter d'un veau



12 éleveurs sur les 21 (57%) reconnaissent avoir des veaux voleurs (figure 29).

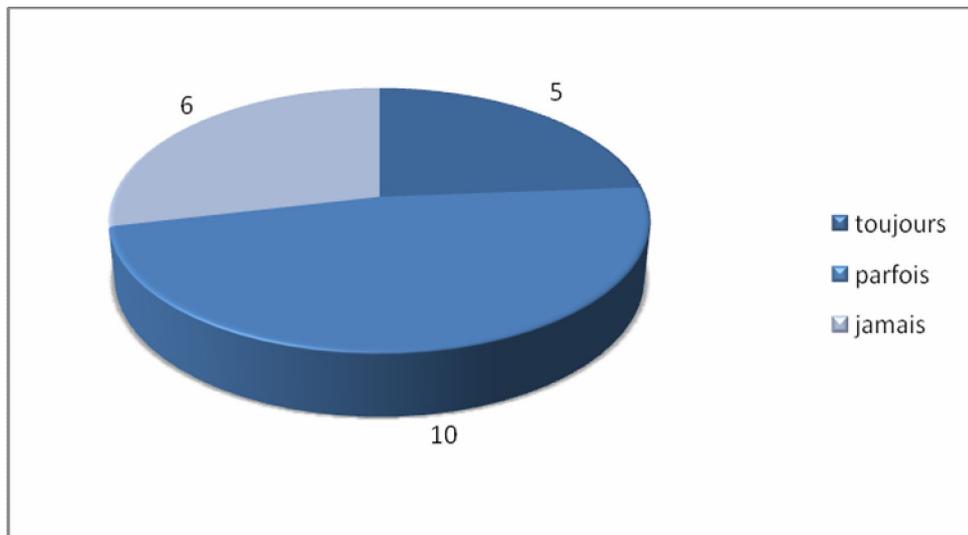
On rappelle que l'on considère un veau comme voleur quand celui-ci va téter une vache prête à vêler, et boit donc son colostrum.

Figure29 : Répartition des élevages ayant des veaux voleurs



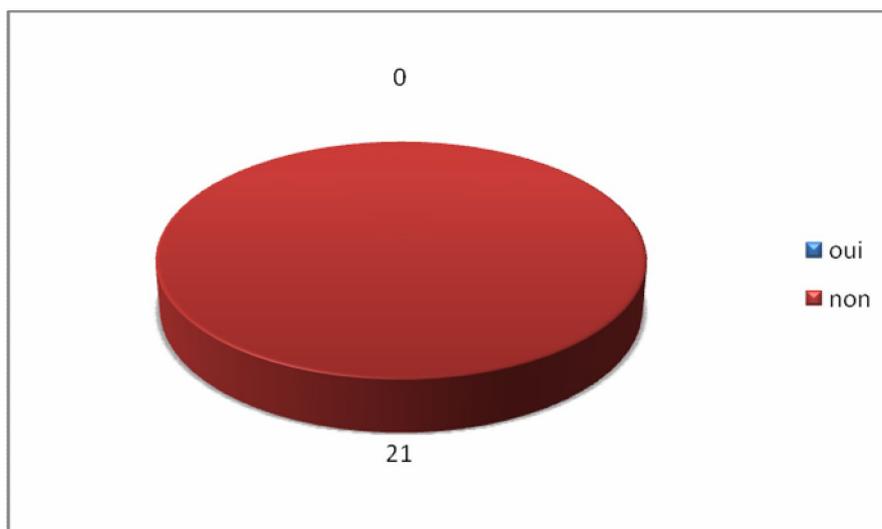
Lorsqu'un veau est malade, 5 éleveurs (24%) isolent toujours ce veau, 10 (47%) les isolent parfois et 6 (29%) ne les isolent jamais (figure 30).

Figure30 : Nombre d'élevages selon la fréquence de l'isolement des veaux malades



La vaccination, les éleveurs ne vaccinent pas les vaches contre les agents pathogènes des diarrhées néonatales (figure 31).

Figure31 : Répartition des élevages qui vaccinent ou non leurs vaches contre les agents pathogènes des diarrhées néonatales



48% des élevages (10 sur 21) le sole et en béton et 52% le sole en terre battue (11 sur 21).

Figure32 : Répartition du type de sol

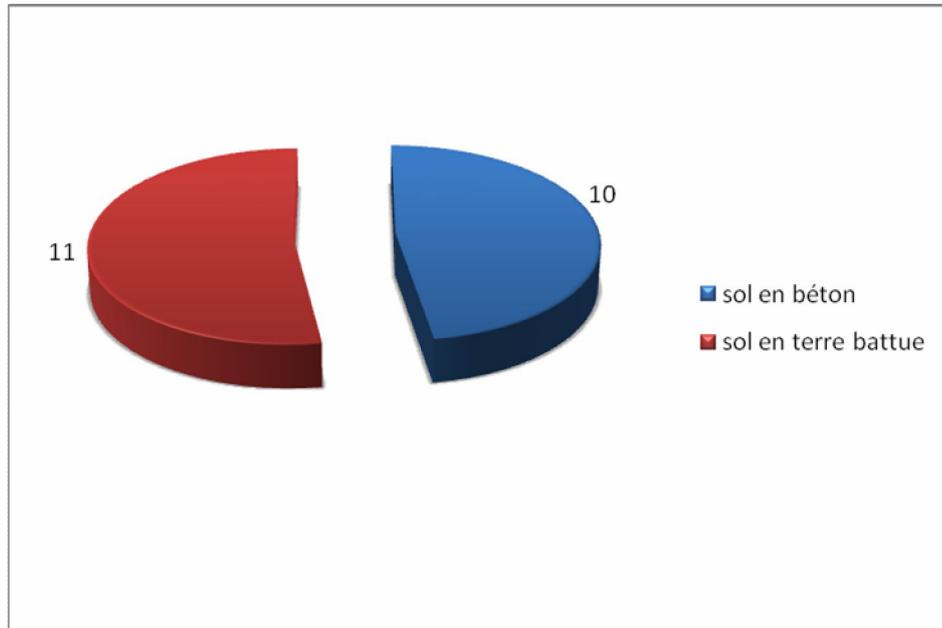
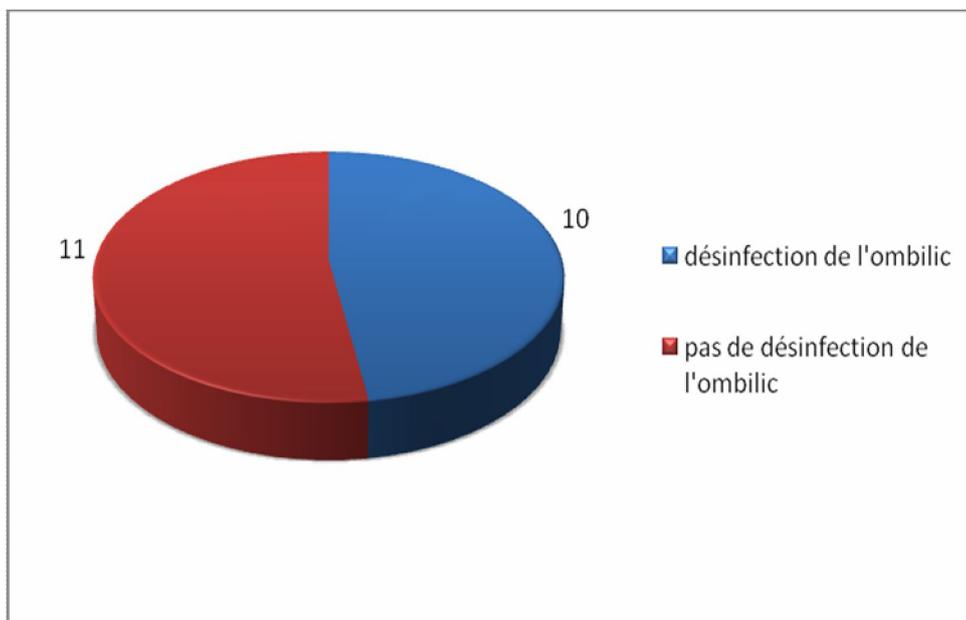


Figure 33 : Répartition des soins apportés à l'ombilic



2.2/ Partie analytique

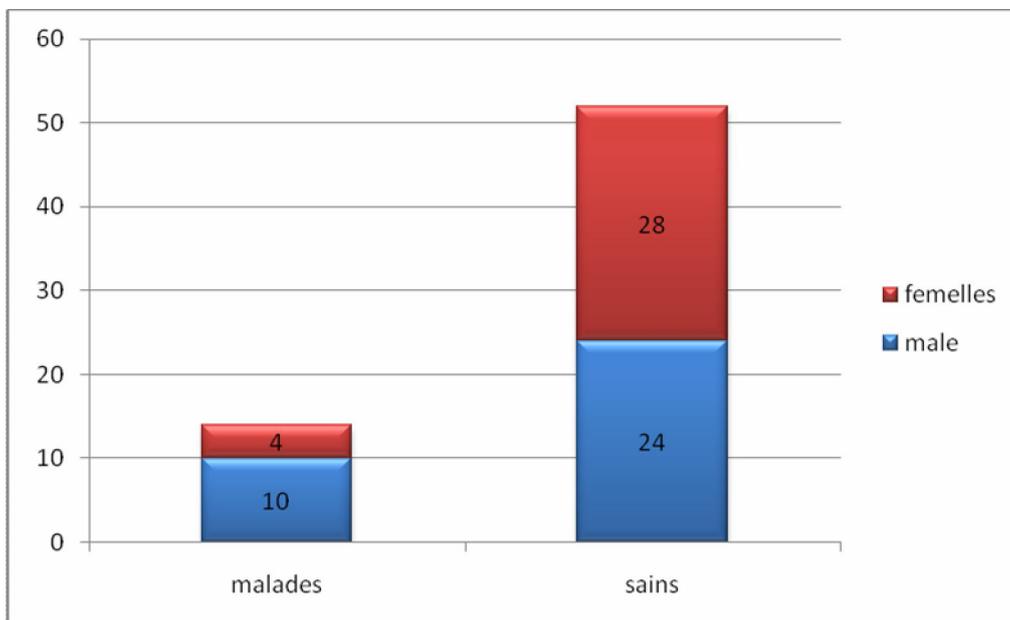
Après avoir décrit les différentes expositions recueillies pour chaque veau, et pour chaque élevage, nous allons maintenant étudier les expositions d'intérêt en les mettant en relation avec les veaux atteints de diarrhées (n=14) et non atteints de diarrhées (n=52). Dans un premier temps, nous nous étions penchés sur une approche d'analyse avec des modèles de régression multivariés, mais compte tenu du trop faible effectif, il n'était pas possible de prendre en compte plusieurs facteurs à la fois. L'analyse statistique s'est donc faite de manière univariée.

2.2.1/ Expositions individuelles

Différentes expositions sont analysées, et présentées dans les graphiques suivants. Il peut soit s'agir d'expositions initialement d'intérêt, soit d'expositions qui se sont révélées intéressantes à la suite des analyses.

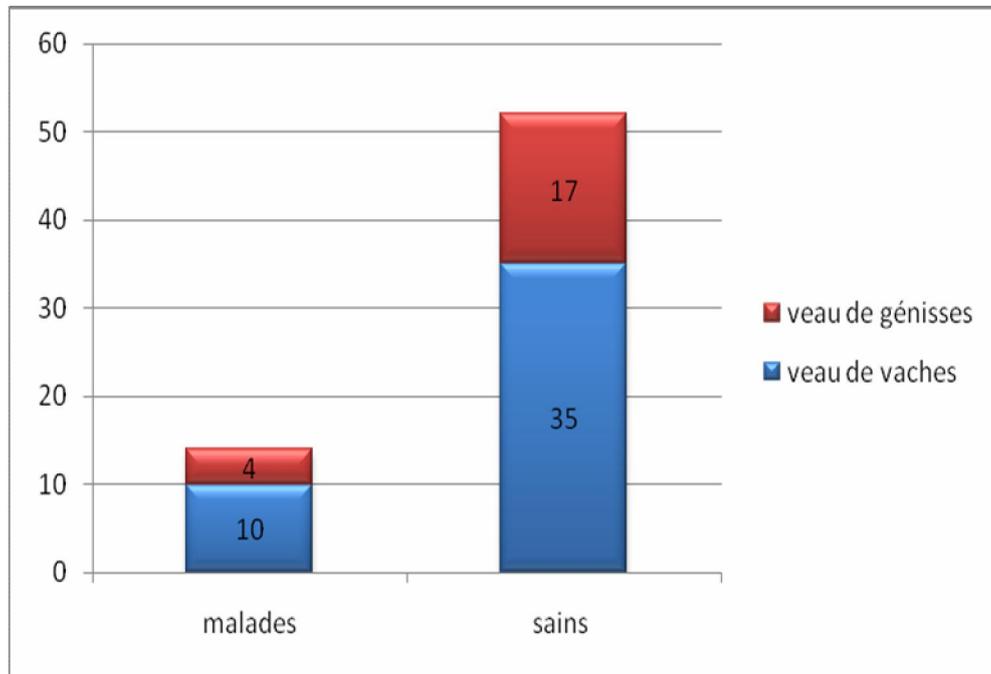
Il y avait moins fréquemment de veaux femelles parmi les veaux malades (28.5%, n=4) que parmi les veaux non malades (54% ; n=28) (figure34).

Figure 34 : Répartition des sexes des veaux en fonction de la maladie



La fréquence de veaux de génisses parmi les veaux malades (29%, n=4) était similaire à la fréquence de veaux de génisses parmi les non malades (33% ; n=17) (figure 35).

Figure35 : Répartition des mères des veaux en fonction de la maladie

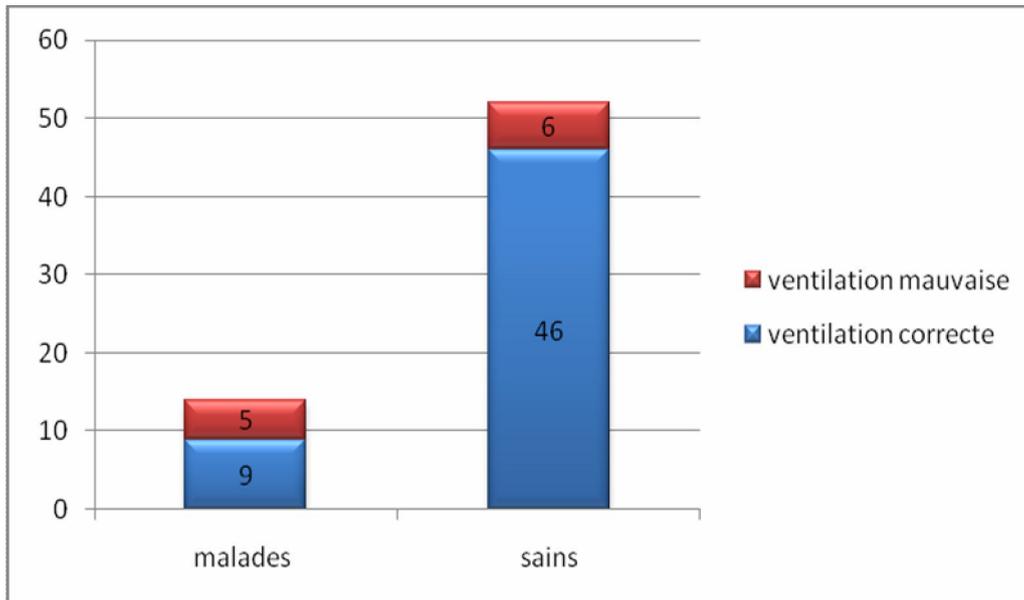


2.2.2/ Expositions d'élevage

Un certain nombre d'expositions, liées à la conduite d'élevage sont intéressantes à étudier. Les effectifs sont désormais de 14 veaux atteints de diarrhée et de 52 veaux non atteints de diarrhée.

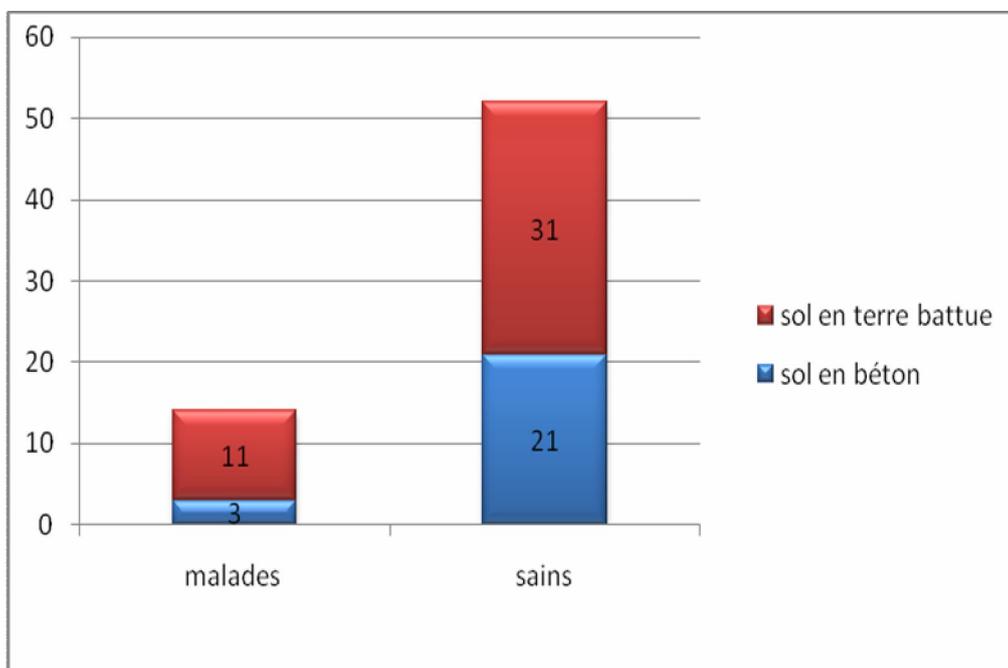
Par souci d'interprétation des résultats, les différentes qualités de ventilation ont été regroupées en deux catégories : mauvaise ventilation et ventilation correcte (qui rassemble les ventilations correctes, bonnes et très bonnes). On retrouvait plus fréquemment des veaux provenant d'élevages qui avaient une mauvaise ventilation parmi les veaux malades (36%, n=5) que parmi les veaux non malades (12% ; n=6) (figure 36).

Figure 36 : Répartition de la qualité de la ventilation en fonction de la maladie



On a retrouvé plus fréquemment des veaux provenant d'élevages dont le sol était en terre battue parmi les veaux malades (79%, n=11) que parmi les veaux non malades (60% ; n=31) (figure 37).

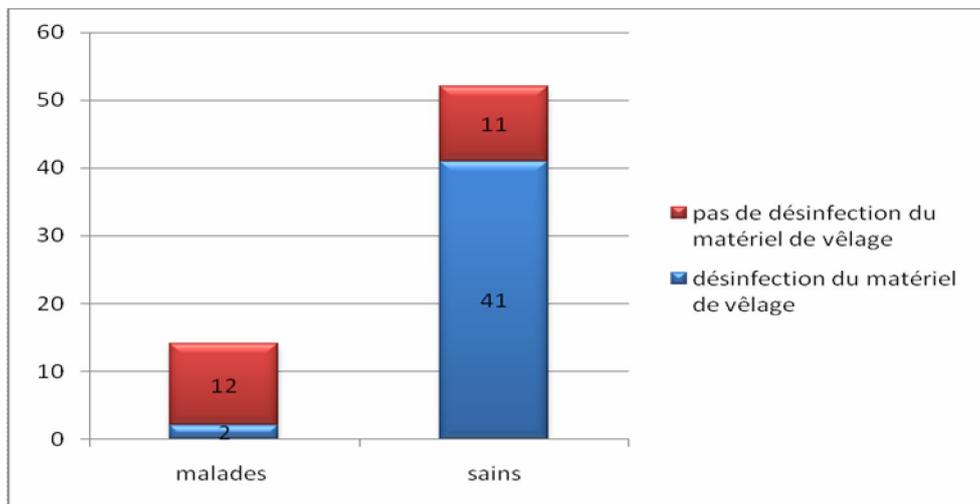
Figure 37 : Répartition du type de sol en fonction de la maladie



La gestion et l'entretien du matériel de vêlage, étant en contact avec les veaux nouveau-nés, sont importants à analyser. La désinfection de ce matériel est choisie comme critère.

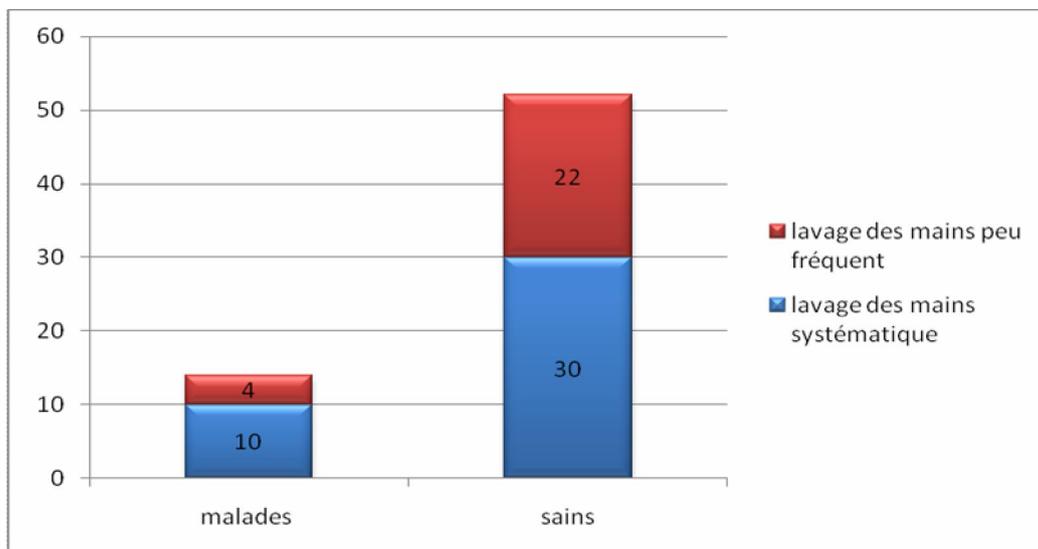
On observait que l'on avait aussi fréquemment des veaux provenant d'élevages dont l'éleveur ne désinfectait pas le matériel de vêlage parmi les veaux malades (86%, n=12) que parmi les veaux non malades (21% ; n=11) (figure 38).

Figure 38 : Répartition de l'entretien du matériel de vêlage en fonction de la maladie



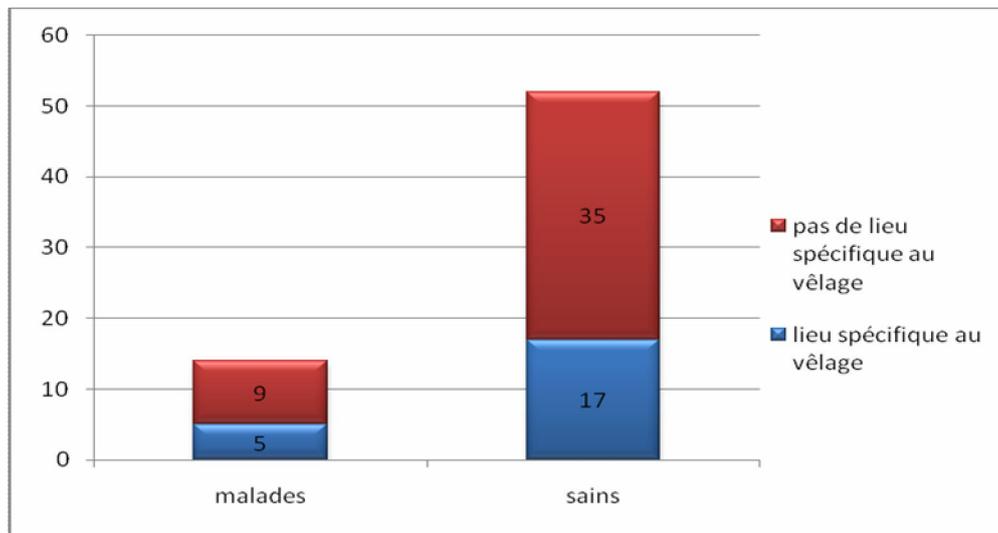
On avait moins fréquemment de veaux provenant d'élevages dont l'éleveur ne se lavait pas les mains avant le vêlage parmi les veaux malades (33%, n=4) que parmi les veaux non malades (42% ; n=22) (figure39).

Figure 39 : Répartition de l'hygiène des mains de l'éleveur avant le vêlage en fonction de la maladie



Certains éleveurs possèdent un lieu spécifiquement réservé aux vèlages. Les proportions de veaux provenant d'élevages ne possédant pas de lieu de vèlage spécifique parmi les veaux malades (64 %, n=9) et parmi les veaux non malades (67% ; n=35) étaient similaires (figure 40).

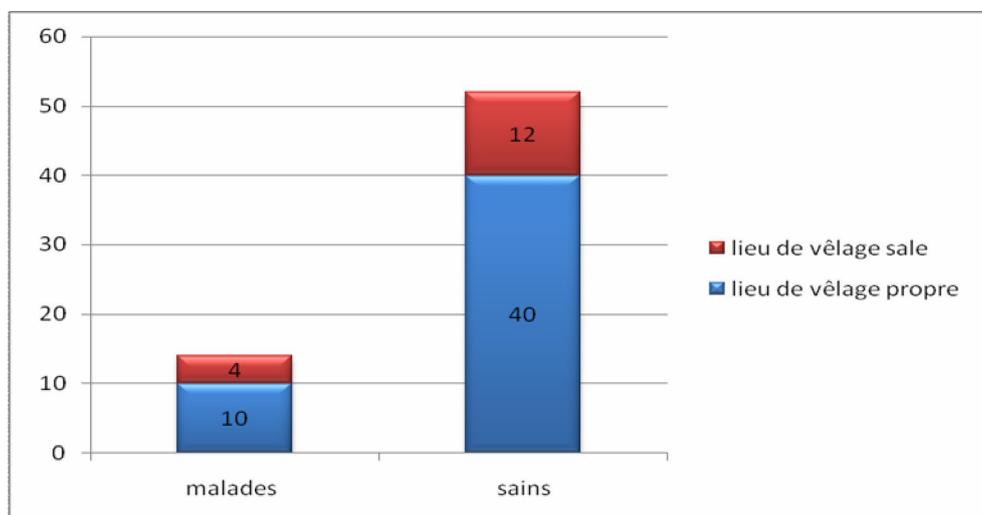
Figure 40 : Répartition des lieux de vèlage en fonction de la maladie



De plus, qu'il y ait un lieu de vèlage spécifique ou non dans les élevages, il est important d'en connaître les conditions d'entretien et l'état de propreté de l'endroit où les vaches vèlent.

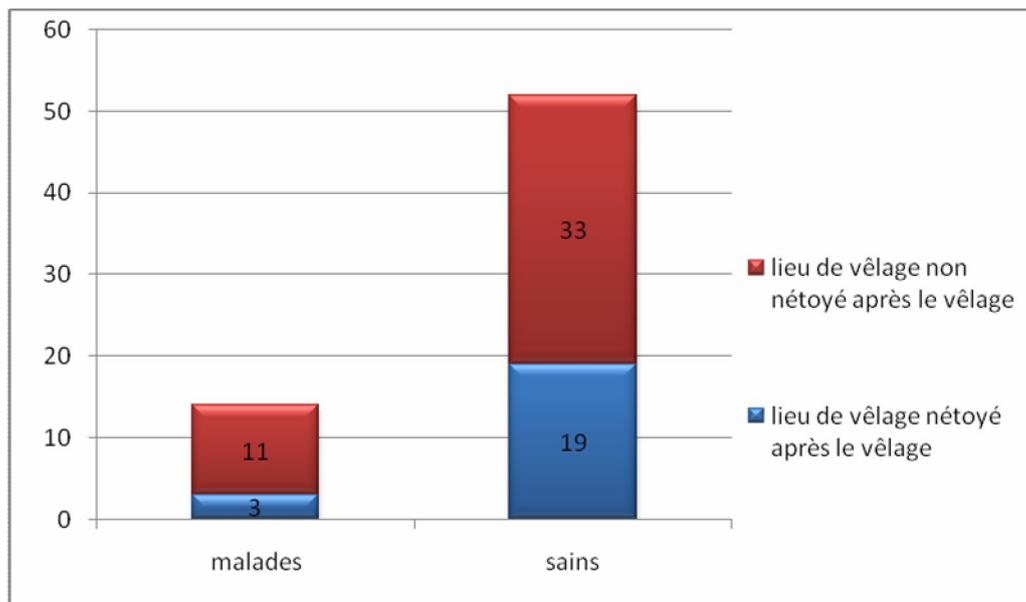
Cependant, on n'a observé qu'à peine plus fréquemment des veaux provenant d'élevages dont le lieu de vèlage était sale parmi les veaux malades (33%, n=4) que parmi les veaux non malades (30% ; n=12) (Figure 41).

Figure 41 : Répartition de la propreté des lieux de vèlage en fonction de la maladie



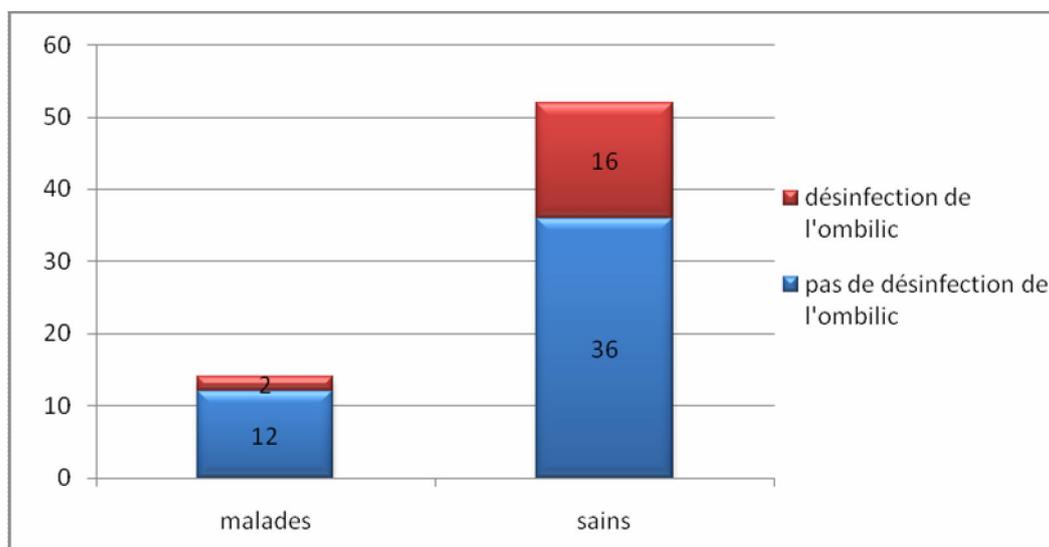
On observait plus fréquemment de veaux provenant d'élevages dont le lieu de vêlage n'était pas nettoyé parmi les veaux malades (79%, n=11) que parmi les veaux non malades (63% ; n=33) (figure 42).

Figure 42 : Répartition de l'entretien des lieux de vêlage en fonction de la maladie



Il y avait plus fréquemment des veaux dont l'ombilic n'était pas désinfecté parmi les malades (86%, n=12) que parmi les veaux non malades (69% ; n=36) (figure 43).

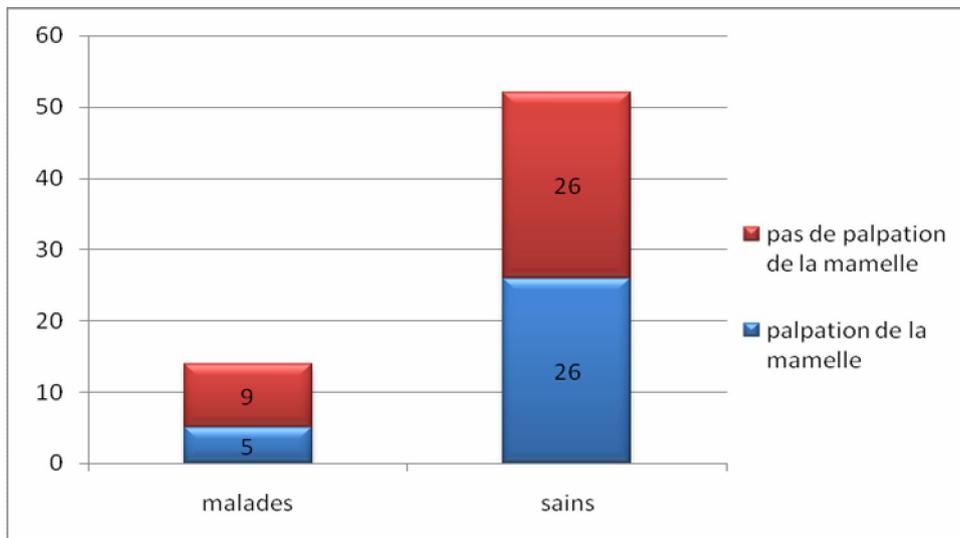
Figure 43: Répartition des soins apportés à l'ombilic en fonction de la maladie



Comme nous l'avons déjà vu, l'administration de colostrum est un point critique dans l'acquisition de l'immunité passive par le veau, et donc dans la prévention des maladies. Le bon déroulement de cette étape primordiale en néonatalité commence tôt, avec certains critères auxquels il faut porter attention.

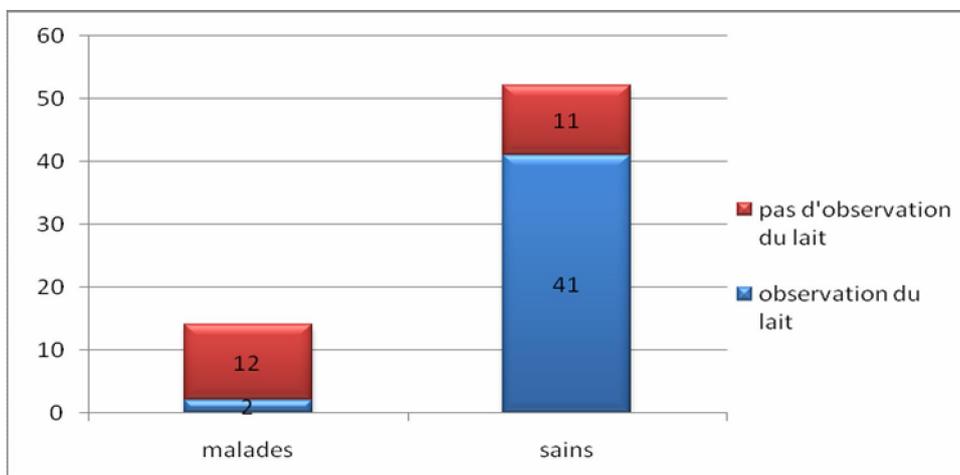
Le pourcentage de veaux dont l'éleveur n'avait pas palpé la mamelle de leur mère avant la prise de colostrum parmi les veaux malades était de 64% (n=9), il était de 50% parmi les veaux sains (n=26) (figure 44).

Figure 44 : Répartition des examens de la mamelle avant la tétée colostrale en fonction de la maladie



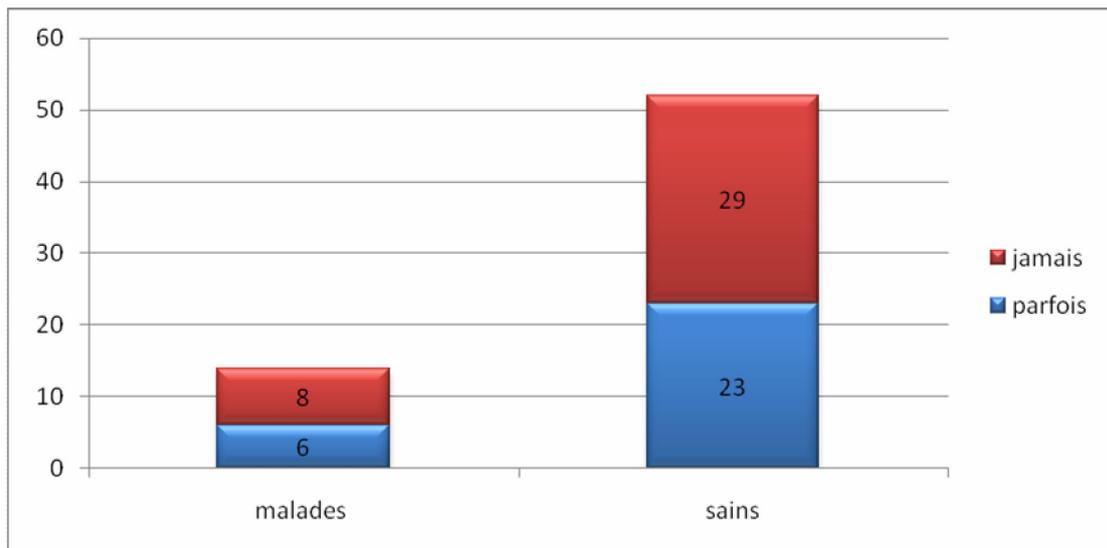
On a retrouvé à peine moins fréquemment des veaux dont l'éleveur n'observait pas directement les premiers jets de colostrum avant la première tétée parmi les malades (86%, n=12) que parmi les veaux non malades (79% ; n=41) (figure 45).

Figure 45 : Répartition de l'examen des premiers jets de lait en fonction de la maladie



Les pourcentages de veaux dont l'éleveur ne lavait pas les trayons de la mère avant la buvée colostrale parmi les malades (57% ; n=8) et parmi les non malades (56% ; n=29) étaient équivalents (figure 46).

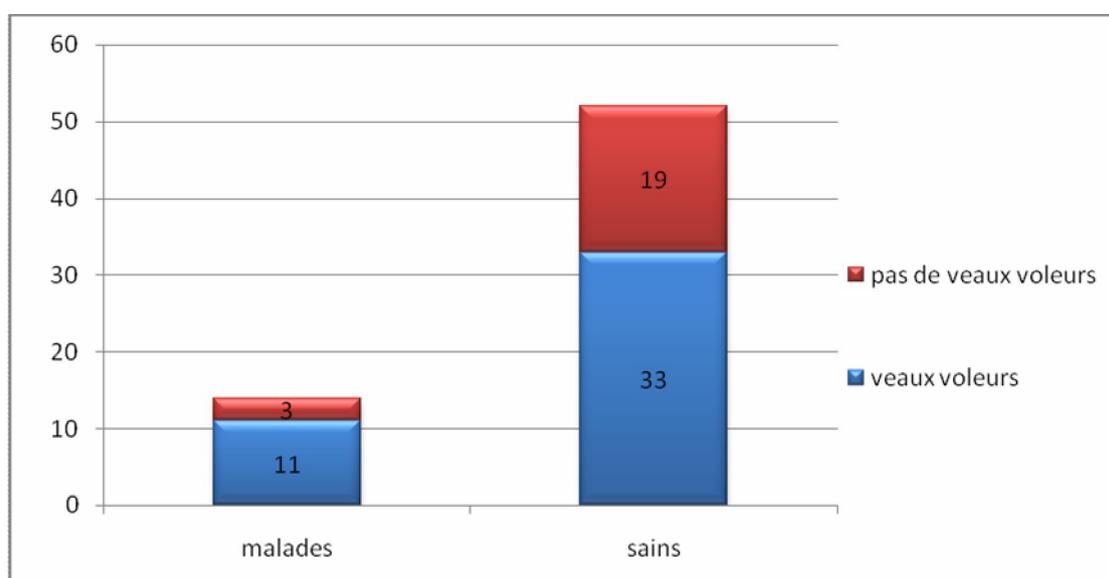
Figure 46 : Répartition de la propreté des trayons avant la tétée colostrale en fonction de la maladie



La présence de veaux voleurs est également importante à prendre en compte.

On a observé plus fréquemment des veaux dont les élevages avaient des veaux voleurs parmi les malades (79%, n=11) que parmi les non malades (63% ; n=33) (figure 47).

Figure 47 : Répartition des veaux voleurs en fonction de la maladie



3/ Discussion

L'objectif initial de l'étude était d'atteindre les 20 élevages cas et 20 élevages témoins, or sur le terrain cela n'a malheureusement pas été possible. Cela entraîne donc un effectif réduit par rapport à ce que l'on espérait. Deux veaux de 30 jours ont été écartés de l'étude pour en limiter les biais. L'étude comprend donc 66 veaux, dont 14 veaux atteints de diarrhée.

On remarque qu'on a un seul veau en diarrhée qui présente une hyperthermie. Cela peut être imputé au temps de réaction de l'éleveur pour appeler le vétérinaire, le pic d'hyperthermie pouvant être fugace, bien que le délai moyen avant appel du vétérinaire soit de 12 heures.

L'étude a été menée à Tiaret, en clientèle allaitante dont les deux principales races améliorée et locale. Les races des élevages n'ont pas été prises en compte dans le choix des élevages cas et témoin.

Dans l'ensemble, les bâtiments d'élevage étaient propres, avec 5% des élevages qui avaient de la moisissure dans les bâtiments, 14% des élevages qui avaient de la condensation et 33% dans lesquels on pouvait trouver d'autres espèces d'animaux présentes (des poules en l'occurrence).

La ventilation dans les bâtiments est plutôt bonne, avec seulement 14% des élevages dont la ventilation est mauvaise (bâtiments sous-ventilés ou trop de courants d'air).

Les conditions d'hygiène de vêlage ne sont pas optimales car seulement 38% des éleveurs se lavent les mains avant de vêler une vache, et uniquement 2 éleveurs (parmi les 21 élevages de l'étude) utilisent des gants de vêlage.

On observe également dans cette étude que seulement 19% des élevages possèdent un lieu qu'ils dédient spécialement et uniquement aux vêlages. Que ce soit sur ces lieux spécifiques ou non, on a 67% des lieux de vêlage qui sont propres, et 19% seulement qui sont nettoyés après un vêlage.

L'examen de la mamelle juste avant la première tétée peut donner des indications quant à un éventuel souci, de mammite par exemple. 86% des éleveurs disent faire un examen visuel de la mamelle, 38% disent la palper et 24% seulement observent directement les premiers jets.

L'état de propreté des mamelles et notamment des trayons avant la prise de colostrum et avant les tétées ultérieures est important. En effet si les trayons sont

souillés, il y a risque de transmission fécale-orale d'agents pathogènes. Malgré tout, un seul éleveur nettoie les trayons systématiquement avant la tétée colostrale, 43% les nettoient parfois, et 57% ne le font jamais.

L'isolement des mères avec leur veau permet de mieux surveiller la prise de colostrum, d'être sûr que seul son veau boira le colostrum. Seulement 48% des éleveurs isolent les veaux avec leur mère après la naissance.

La quasi-totalité des éleveurs contrôlent la prise de colostrum (95%), les 5% restant contrôlent uniquement si le vêlage a été difficile. Lorsqu'un veau refuse de téter, 47% le font boire au biberon, 43% à la sonde, 5% appellent le vétérinaire et 5% ne font rien. Enfin, si une vache n'a pas de colostrum, 63% des éleveurs donnent du colostrum synthétique, 32% prennent du colostrum dans leur réserve de colostrum et 5% ne se sont jamais retrouvés dans cette situation.

La quasi-totalité des éleveurs contrôlent la prise de colostrum (80%), les 14% restant contrôlent uniquement si le vêlage a été difficile. Lorsqu'un veau refuse de téter, 48% le font boire au biberon, 19% à la sonde, 14% appellent le vétérinaire et 24% ne font rien.

57% des éleveurs reconnaissent avoir des veaux voleurs, cas fréquent dans des élevages où les vaches prêtes à vêler sont présentes dans les mêmes enclos que les vaches ayant déjà vêlé. Les veaux voleurs tètent le colostrum des vaches sur le point de vêler, et privent donc le futur veau de son colostrum, ce qui a pour conséquence de baisser son apport immunitaire passif.

Concernant la gestion des veaux malades, 24% des éleveurs isolent toujours les malades, 47% les isolent parfois et 29% ne les isolent jamais.

On n'a aucun élevage qui vaccine les vaches contre les agents des diarrhées néonatales.

On observe qu'il y a moins de femelles parmi les veaux malades (29%) que parmi les veaux sains 54%, on peut néanmoins se poser la question d'une éventuelle sensibilité liée au sexe, les femelles seraient alors moins sensibles que les mâles. La même étude avec une population plus importante pourrait répondre à cette question. Il est également permis de se demander si les éleveurs ne font pas appel au vétérinaire de façon sélective, en choisissant plus de faire soigner les mâles ayant des valeurs bouchères plus importantes que les femelles. Dans cette hypothèse, un relevé objectif de tous les individus des élevages de l'étude nous aurait peut être conduit à un résultat différent

On remarque que l'on n'obtient pas de différences entre les veaux malades et non malades sur la proportion de veaux de génisses (29% *versus* 32%, respectivement), contrairement à ce à quoi on aurait pu s'attendre, les colostrums de vaches étant en général plus riches en IgG et notamment en IgG dirigées contre les agents pathogènes de l'élevage.

On a plus de veaux malades élevés dans des élevages ayant une mauvaise ventilation (sous ventilation ou courants d'airs importants) (36%) que de veaux sains élevés dans des élevages ayant une mauvaise ventilation (12%). La ventilation semble avoir un rôle en tant que facteur de risque pour les diarrhées néonatales.

De même, les veaux qui sont dans des élevages dont le sol est en terre battue semblent avoir plus de risque d'être malades que les veaux vivant dans des élevages dont le sol est en béton. On peut penser que la terre battue abrite plus facilement les agents pathogènes que le béton, et également que les bâtiments dont le sol est en béton sont plus aisément nettoyés et désinfectés que les bâtiments dont le sol est en terre battue. Néanmoins, on ne peut exclure que ces résultats soient dus au hasard étant donné la petite taille de l'échantillon.

Les résultats des données concernant l'hygiène de vêlage et l'hygiène des lieux de vêlage ne donnent pas de résultats présentant des différences significatives. L'étude manque donc de puissance statistique, on pourrait donc penser que la même étude réalisée avec une population plus grande conduirait à des résultats significatifs.

On constate qu'il y a plus fréquemment des veaux dont l'ombilic n'est pas désinfecté parmi les malades que parmi les non malades. On peut expliquer ces résultats par le fait que si un cordon ombilical n'est pas désinfecté, il peut représenter une entrée de germes, et donc affaiblir le veau, il existe réellement une association entre la désinfection de l'ombilic et la présence de diarrhées.

Plusieurs facteurs peuvent donner des indications sur la qualité du colostrum transmis de la mère à son veau, de même que les conditions d'hygiène dans lesquelles ce transfert est réalisé. On remarque dans un premier temps que les éleveurs n'accordent pas assez d'importance à cette étape, pourtant primordiale en néonatalité. En effet, un grand nombre d'éleveurs laissent le veau se débrouiller et téter seul, alors qu'une surveillance attentive est recommandée afin d'optimiser le transfert passif de l'immunité de la vache à son veau. Trop peu d'éleveurs observent directement les premiers jets de colostrum, même si la plupart examinent correctement la mamelle afin de vérifier si la vache ne

présente pas de mammite. De plus, seulement un peu plus de la moitié des éleveurs nettoient les trayons de la vache avant la première tétée colostrale. Enfin, 57% des éleveurs reconnaissent avoir des veaux voleurs ce qui peut avoir une incidence sur la transmission de l'immunité passive des mères aux veaux, car les veaux voleurs pourraient avoir bu les premiers litres de colostrum avant la naissance d'un veau, et donc priver le nouveau-né de son colostrum.

CONCLUSION

Les diarrhées néonatales sont encore à ce jour une entité pathologique dont l'importance est loin d'être négligeable pour les élevages. Cette étude avait pour but de mettre en évidence des éventuels facteurs de risque des diarrhées néonatales, On observe que le type de sol, l'absence de soins aux ombilics des nouveau-nés, la non vaccination des mères vis-à-vis des agents des diarrhées néonatales, les mauvaises conditions de propreté des locaux, des matériels et des éleveurs au moment des vêlages auraient tendance à avoir un rôle en tant que facteurs de risque dans les diarrhées néonatales, on observe également que les conditions de ventilation sont un facteur de risque. Une étude similaire portant sur des effectifs plus importants et sur une saison de vêlage entière apporterait des résultats probablement plus intéressants, avec une puissance statistique suffisante pour obtenir des résultats significatifs et faire ressortir de l'étude les expositions qui sont réellement des facteurs de risque pour les diarrhées néonatales.

Cependant, on peut déjà, de par les observations faites au cours de cette étude, mettre en évidence certaines pratiques d'élevages qui seraient aisément modifiables et qui amélioreraient la gestion et l'hygiène des élevages et donc mèneraient à des morbidités et mortalités moins importantes pour les veaux vis-à-vis des diarrhées néonatales. Il s'agit principalement de l'hygiène du vêlage. Les éleveurs n'accordent pas assez d'importance à la propreté des lieux de vêlage et des matériels de vêlages, qui devraient être nettoyés et désinfectés entre chaque vêlage. De même l'hygiène des éleveurs assistant les vaches au vêlage reste à améliorer, un lavage des mains avant et après le vêlage, ainsi que le port de gants de vêlage à utilisation unique se révèlent être des pratiques encore peu répandues. De plus, les éleveurs n'accordent pas assez de temps aux veaux en post-natalité immédiate, la gestion de l'administration du colostrum devrait être prise en main avec nettoyage des trayons de la mère, traite, contrôle de la qualité du colostrum et administration au veau à l'aide d'un biberon ou d'une sonde d'une quantité adéquate de colostrum, ou, à défaut, de colostrum pris dans la réserve de colostrum (dont la mise en place est fortement conseillée afin de pallier tout soucis si une vache n'a pas de colostrum ou si la qualité est insuffisante). Il est important également de pallier le problème des veaux voleurs, en séparant les vaches ayant vêlé des autres. Bien entendu, une bonne hygiène de l'environnement est préconisée, avec une désinfection et un vide sanitaire à effectuer chaque année. Enfin, la vaccination systématique des mères contre les agents des diarrhées néonatales semble être une aide non négligeable dans la lutte contre cette maladie.

BIBLIOGRAPHIE

- 📖 **Adams GD, Bush LJ, Horner JL, et al.** Two methods for administering colostrum to newborn calves. *J. Dairy Sci.*, 1985, **68**, 773-775.
- 📖 **ANDERSON N. V.** – Veterinary gastroenterology – 1980, Lea Febiger, 720 p.
- 📖 **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.
- 📖 **Baintner K.** Transmission of antibodies from mother to young : evolutionary strategies in a proteolytic environment. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2007, **117**, 153-161.
- 📖 **Barnett SC, Sischo WM, Moore DA, et al.** Evaluation of flunixin meglumine as an adjunct treatment for diarrhea in dairy calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2003, **223**, 1329-1333.
- 📖 **Bérangère Ravary, Nicolas Sattler, Nicolas Roch** Néonatalogie du veau page 145
- 📖 **Besser TE and Osbom D.** Effect of bovine serum albumin on passive transfer of immunoglobulin G1 to newborn calves. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1993, **37**, 321-327.
- 📖 **Besser TE, Gay CC, Pritchett L.** Comparison of three methods of feeding colostrum to dairy calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1991, **198**, 419-422.
- 📖 **Besser TE, Szenci O, Gay CC.** Decreased colostrum immunoglobulin absorption in calves with postnatal respiratory acidosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1990, **196**, 1239-1243.
- 📖 **BOURGOUIN H.** – La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau 1996 Mars – Avr. ; 2 : 19-41.
- 📖 **Bradford P, Smith.** *Large Animal Internal Medicine.* 4th edition. Mosby, 2008, 1872p
- 📖 **Brignole TJ, Stott GH.** Effect of suckling followed by bottle feeding colostrum on immunoglobulin absorption and calf survival. *J. Dairy Sci.*, 1980, **63**, 451-456.

- 📖 **Brignole TJ, Stott GH.** Effect of suckling followed by bottle feeding colostrum on immunoglobulin absorption and calf survival. *J. Dairy Sci.*, 1980, **63**, 451-456.
- 📖 **Bryan LA.** Fatal, generalized bovine herpesvirus type-1 infection associated with a modified-live infectious bovine rhinotracheitis/parainfluenza-3 vaccine administered to neonatal calves. *Can. Vet. J.*, 1994, **35**, 223-228.
- 📖 **Bussiéras J, Chermette R.** Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule 2. Protozoologie vétérinaire.  cole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité P edagogique de Parasitologie et Maladies Parasitaires. 1992, 186p.
- 📖 **Chase CCL, Hurley DJ, Reber AJ.** Neonatal immune development in the calf and its impact on vaccine response. *Vet. Clin. Food Anim.*, 2008, **24**, 87-104.
- 📖 **Chazel M.** Le réseaux d' pid emiosurveillance des salmonelloses bovines - RESSAB. *Bulletin  pid emiologique*, 2004, **13**, 5-6.
- 📖 **Chigerwe M, Tyler JW, Nagy DW, Middleton JR.** Frequency of detectable serum IgG concentrations in precolostral calves. *Am. J. Vet. Res.*, 2008, **69**, 791-795.
- 📖 **Clark.** Bovine Coronavirus. *Br. Vet. J.*, 1993, **51**, 149.
- 📖 **Clark.** Bovine Coronavirus. *Br. Vet. J.*, 1993, **51**, 149. colibacillaire des diarrhées néonatales du veau – Bull. GTV 2002 F ev. – Mars ; 14 : 135-137.
- 📖 **Constable P.** Antimicrobial use in the treatment of calf diarrhea. *J. Vet. Intern. Med.*, 2004, **18**, 8-17.
- 📖 **Curtiss R, Kelly SM, Hassan JO.** Live oral avirulent Salmonella vaccines. *Vet. Microbiol.*, 1993, **37**, 397-405.
- 📖 **Davis CL, Drackley JK.** *In: The development, nutrition, and management of the young calf.* 1st edition. Ames (IA): Iowa State University Press, 1998, 179-206.
- 📖 **De Nise SK, Robison JD, Stott GH, et al.** Effects of passive immunity on subsequent production in dairy heifers. *J. Dairy Sci.*, 1989, **72**, 552-554

- 📖 **Edwards SA, Broom DM.** The period between birth and first suckling in dairy calves. *Res. Vet. Sci.*, 1979, **26**, 255-256.
- 📖 **ETIENNE THIRY**, virologie clinique des ruminants, 2ème édition, 4è trimestre 2007.
- 📖 **Faber SN, Faber NE, McCauley TC, et al.** Effects of colostrum ingestion on lactational performance. *Prof. Anim. Sci.* 2005, **21**, 420-425.
- 📖 **FAVENNEC L.** – Diarrhée parasitaires des bovins. Giardiose : une cause émergente
- 📖 **Fecteau M, House JK, Kotarski SF, et al.** Efficacy of ceftiofur for treatment of experimental salmonellosis in neonatal calves. *Am. J. Vet. Res.*, 2003, **64**, 918-925.
- 📖 **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.
- 📖 **Foley JA, Otterby DE.** Availability, storage, treatment, composition, and feeding value of surplus colostrum: a review. *J. Dairy. Sci.*, 1978, **61**, 1033-1060.
- 📖 **SHELCHER F. et al.** 1993a .gastroentérologie bovine : 611-623.
- 📖 **GODSON D.L; ACRES S.D ; HAINES D.M** (2003) . Failure of passive transfer and effective colostrum management in calves. In the rounds of the partement of large animal clinical science of the western college of veterinary medecin .universty of saskatcheven.vol 3:10
- 📖 **Groothuis DG, van Miert AS.** Salmonellosis in veal calves: some therapeutic aspects. *Vet. Q.*, 1987, **9**, 91-96.
- 📖 **House JK, Ontiveros MM, Blackmer NM, et al.** Evaluation of an autogenous Salmonella bacterin and a modified live Salmonella serotype Choleraesuis vaccine on a commercial dairy farm. *Am. J. Vet. Res.*, 2001, **62**, 1897-1902.
- 📖 **J.M.GOURREAU, F.BEDALI**, Institut de l'élevage, 4ème édition, février 2008
- 📖 **James RE, Polan CE.** Effect of orally administered duodenal fluid on serum proteins in neonatal calves. *J. Dairy Sci.*, 1978, **61**, 1444-1449.

- 📖 **Johnson J, Godden S, Molitor T, et al.** The effect of feeding heat-treated colostrum on passive transfer of cellular and humoral immune parameters in neonatal dairy calves. *J. Dairy Sci.*, 2007, **90**, 5189-5198.
- 📖 **Jones PW, Collins P, Aitken MM.** Passive protection of calves against experimental infection with *Salmonella typhimurium*. *Vet. Rec.*, 1988, **123**, 536-541.
- 📖 **Jonsson ME, Eriksson E, Boqvist S, Urdahl AM, Aspán A.** Experimental infection in calves with a specific subtype of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157:H7 of bovine origin. *Act. Vet. Scan.*, 2009, 51:43 doi:10.1186/1751-0147-51-43.
- 📖 **Kapil S, Trent AM, Goyal SM.** Antibody responses in spiral colon, ileum, and jejunum of bovine coronavirus-infected neonatal calves. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1994, **17**(2), 139-149.
- 📖 **Larson BL, Heary HL Jr, Devery JE.** Immunoglobulin production and transport by the mammary gland. *J. Dairy Sci.*, 1980, **63**, 665-671.
- 📖 **Lateur Rowet HJM, Breukink HJ.** The failure of the oesophageal groove reflex, when fluids are given with an oesophageal feeder to newborn and young calves. *Vet. Q.*, 1983, **5**, 68-74.
- 📖 **les zoonoses parasitaires, l'infection chez les animaux et chez l'homme, ALAIN VILLENEUVE, les presse de l'université de montréal, 2003.**
- 📖 **LEWIS (L.D.), PHILLIPS (R.W.)**-Diarrhea in the calf. Part II: Secondary changes and treatment. *Proc. 4th. Ann. Conv. Am. Ass. Bovine Practitioners*, 1971, 109
- 📖 **Liebler Tenorio EM, Riedel Caspari G, Pohlenz JF.** Uptake of colostral leukocytes in the intestinal tract of newborn calves. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2002, **85**, 33-40.
- 📖 **MATHEVET P., CHARRIER E., GRANDEMANGE E., DAVOT J.-L.** - Etiologie colibacillaire des diarrhées néonatales du veau – *Bull. GTV* 2002 Fév. – Mars ; 14 : 135-137.
- 📖 **McGavin M, Carlton W, Zachary J.** *Thompson's special veterinary pathology*. 3rd edition. Mosby Inc, 2001, 755p.
- 📖 **McGuirk SM, Collins M.** Managing the production, storage and delivery of colostrum. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 2004, **20**(3), 593-603.

- 📖 **MICHELL (A.R.)**-Body fluids and alimentary disease. *Vet. Rec.*, 1967, 81, 82.
- 📖 **Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, et al.** Cross-protective immunity in calves conferred by a DNA adenine methylase deficient *Salmonella enterica* sérovar Typhimurium vaccine. *Vaccine*, 2006, 24, 1339-1345.
- 📖 **Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, et al.** Cross-protective immunity conferred by a DNA adenine methylase deficient *Salmonella enterica* serovar Typhimurium vaccine in calves challenged with *Salmonella* serovar Newport. *Vaccine*, 2008, 26,
- 📖 **Mohler VL, Izzo MM, House JK.** *Salmonella* in Calves. *Vet. Clin. Food Anim.*, 2009, 25, 37-54.
- 📖 **Morin DE, McCoy GC, Hurley WL.** Effects of quality, quantity, and timing of colostrums feeding and addition of a dried colostrum supplement on immunoglobulin G1 absorption in Holstein bull calves. *J. Dairy Sci.*, 1997, 80, 747-753.
- 📖 **MORIN, M., S. LARIVIKRE and R. LALLIER.** Pathological and microbiological observations made on spontaneous cases of acute neonatal calf diarrhea.
- 📖 **Mortola ME, Pennimpede PE, Arauz PM, et al.** Calf salmonellosis: prophylaxis by maternal immunization. *Avances en Ciencias Veterinarias* 1992, 7, 203-208.
- 📖 **Murakami T, Hirano N, Inoue A, et al.** Transfer of antibodies against viruses of calf diarrhea from cows to their offspring via colostrum. *Jap. J. Vet. Sci.*, 1985, 47, 507-510.
- 📖 **National Animal Health Monitoring System (NAHMS).** Dairy heifer morbidity, mortality, and health management focusing on preweaned heifers. [pdf]. In : *National dairy heifer evaluation project*. 1996.
- 📖 **Newby TJ, Stokes CR, Bourne FJ.** Immunological activities of milk. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1982, 3, 67-94.
- 📖 **Olson DP, Bull RC, Woodward LF, et al.** Effects of maternal nutritional restriction and cold stress on young calves : absorption of colostrum immunoglobulins. *Am. J. Vet. Res.*, 1981, 42, 876-880.
- 📖 **PERINO L.J, RUPP G.-1995 ;** Beef cow immunity and its influence on foetal and neonatal calf health annual convention proceeding of american association of bovine practitioners san Antonio, 14 au 17 septembre 1995 ,Ed Eric Williams ,

- 📖 **PHILLIPS (R.W.), LEWIS (L.D.), KNOX (K.L.)**-Alterations in body water turn-over and distribution in neonatal calves with acute diarrhea. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1971, 176, 231.
- 📖 **PITEL P.H., LEGOUPIL V., GRAFTIAUX F., GARGALA G., BALLEST J.-J., FAVENNEC L.** – Diarrhée parasitaires des bovins. Giardiose : une cause émergente
- 📖 **PLANÇON-ROLLIN B.** – Diarrhées colibacillaires du veau : aspects pathogéniques actuels– Thèse vétérinaire, Alfort 1998 ; 53 p.
- 📖 **Poulsen KP, Hartmann FA, McGuirk SM.** Bacteria in colostrum : impact on calf health [abstract 52] *In : Proc. 20th American College of Internal Veterinary Medicine.* St. Louis (MO): Mira Digital Publishing, 2002, 773.
- 📖 **QUIGLEY J.D ; DREWY J.J** (1998) Nutrient and immunity transfer cow to calf pre and post calving. *Dairy.sci.*81:2779-2790
- 📖 **Ravary B, Sattler N.** *Néonatalogie du veau.* 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 2006, 265p
- 📖 **Reber AJ, Lockwood A, Hippen AR, et al.** Colostrum induced phenotypic and trafficking changes in maternal mononuclear cells in a peripheral blood leukocyte model for study of leukocyte transfer to the neonatal calf. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2006, **109**, 139-150.
- 📖 **Riedel Caspari G.** The influence of colostrum leukocytes on the course of an experimental *Escherichia coli* infection and serum antibodies in neonatal calves. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1993, **35**, 275-288.
- 📖 **RINGS D.M.** – Salmonellosis in Calves – *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 1985 ; 1(3) : 529-539.
- 📖 **Rischen CG.** Passive immunity in the newborn calf. *Iowa State Univ. Vet.*, 1981, **12**(2), 60-65.
- 📖 **ROBERT F. KAHR.** Viral diseases of cattle. Second edition.2001. 128p.
- 📖 **Saif LJ, Redmen DR, Smith KL, et al.** Passive immunity to bovine rotavirus in newborn calves fed colostrum supplements from immunized or nonimmunized cows. *Infect. Immun.*, 1983, **41**, 1118-1131.
- 📖 **Saif LJ, Smith KL, Landmeier BJ, et al.** Immune response of pregnant cows to bovine rotavirus immunization. *Am. J. Vet. Res.*, 1984, **45**, 49-58.

- 📖 **Sangild PT.** Uptake of colostral immunoglobulins by the compromised newborn farm animal. *Acta. Vet. Scand. Suppl.*, 2003, **98**, 105-122.
- 📖 **Schaechter, Ph.D., G.Medoff, M.D., B.I.Eisenstein, M.D.** Microbiologie et pathologie infectieuse. De Boeck & Larcier s.a. 1999
- 📖 **Schnorr KL, Pearson LF.** Intestinal absorption of maternal leucocytes by newborn lambs. *J. Reprod. Immunol.*, 1984, **6**, 329-337.
- 📖 **Selman IE, McEwan AD, Fisher EW.** Studies on dairy calves allowed to suckle their dams at fixed times postpartum. *Res. Vet. Sci.*, 1971, **12**, 1-6.
- 📖 **SILIM A ;REKIK M.R ; ROY R.D ;SALMON H .(1990).**immunité chez le fœtus et le nouveau-né.
- 📖 **Staley TE, Corles CD, Bush LJ, et al.** The ultrastructure of neonatal calf intestine and absorption of heterologous proteins. *Anat. Rec.*, 1972, **172**, 559-579.
- 📖 **Steele ML, McNab WB, Poppe C, et al.** Survey of Ontario bulk tank raw milk for foodborne pathogens. *J. Food Prot.*, 1997, **60**(11), 1341-1346.
- 📖 **Stewart S, Godden S, Bey R, et al.** Preventing bacterial contamination and proliferation during the harvest, storage and feeding of fresh bovine colostrum. *J. Dairy Sci.*, 2005, **88**, 2571-2578.
- 📖 **Thatcher EF, Gershwin LJ.** Colostral transfer of bovine immunoglobulin E and dynamics of serum IgE in calves. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1989, **20**, 325-334.
- 📖 **Thiry E.** Maladies virales digestives des bovins. In : *Pathologies des Maladies Virales (chapitre 4)*. [en-ligne], Novembre 2009, Université de Liège,
- 📖 **Thiry E.** Maladies virales digestives des bovins. In : *Pathologies des Maladies Virales (chapitre 4)*. [en-ligne], Novembre 2009, Université de Liège
- 📖 **Todd CG, McKnight DR, Millman ST, et al.** An evaluation of meloxicam (Metacam®) as an adjunctive therapy for calves with neonatal calf diarrhea complex. *J. Anim. Sci.*, 2007, **85**, 369 [abstract].
- 📖 **TRULLARD F.** – Etude de la prévalence de l'infection des veaux par *Giardia duodenalis* – Thèse vétérinaire, Nantes 2002 ; 79 p.
- 📖 **Tyler H, Ramsey H.** Hypoxia in neonatal calves : Effect on intestinal transport of immunoglobulins. *J. Dairy Sci.*, 1991, **74**, 1953-1956.

- 📖 **Veling J, Wilpshaar H, Frankena K, et al.** Risk factors for clinical *Salmonella enterica* subsp. *enterica* serovar Typhimurium infection on Dutch dairy farms. *Prev. Vet. Med.*, 2002, 54, 157-168.
- 📖 **Waltner Toews D, Martin SW, Meek AH.** Dairy calf management, morbidity and mortality in Ontario Holstein herds. *Prev. Vet. Med.*, 1986, 4, 103-171.
- 📖 **Weaver DM, Tyler JW, VanMetre DC, et al.** Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves. *J. Vet. Intern. Med.*, 2000, 14, 569-577.
- 📖 **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
- 📖 **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.
- 📖 **Yan CHEREL, Patrice COUILLANDEAU, Olivier LECOMTE, Christian SPINDLER, Thibaut LARCHER,** collection Atlas, 03/2007.

