



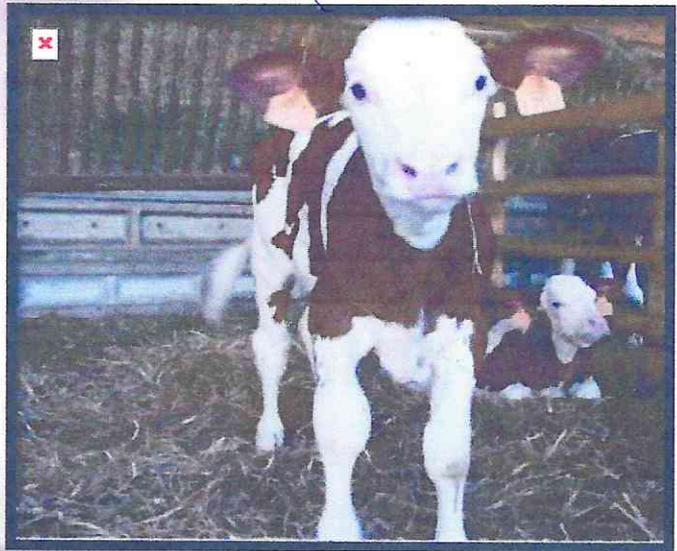
015THV-2

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère des études supérieures

Université de BLIDA – SAAD DAHLEB
Faculté des sciences Agro-Vétérinaires et biologiques
Département des sciences vétérinaires

Projet de fin d'étude

DIARRHÉES



NEONATALES DU VEAU

Réalisé par:

*HAMIDOUCHE Boubaker
REZGUI Hamza*

Le jury :

*Président : D^r .KELANAMER. R.....M.A.T
Promoteur : D^r .YAHIMI.K.....M.A.T
Examineur : D^r .SAHRAOUI.N.....M.A.T
Examineur : D^r .AMOKRANE.A.....M.A.T*

- Année universitaire -
2005-2006

REMERCIEMENTS

En premier lieu nous tenons à remercier Dieu, tout puissant, de nous avoir permis d'achever ce modeste travail et aboutir à ce niveau d'étude.

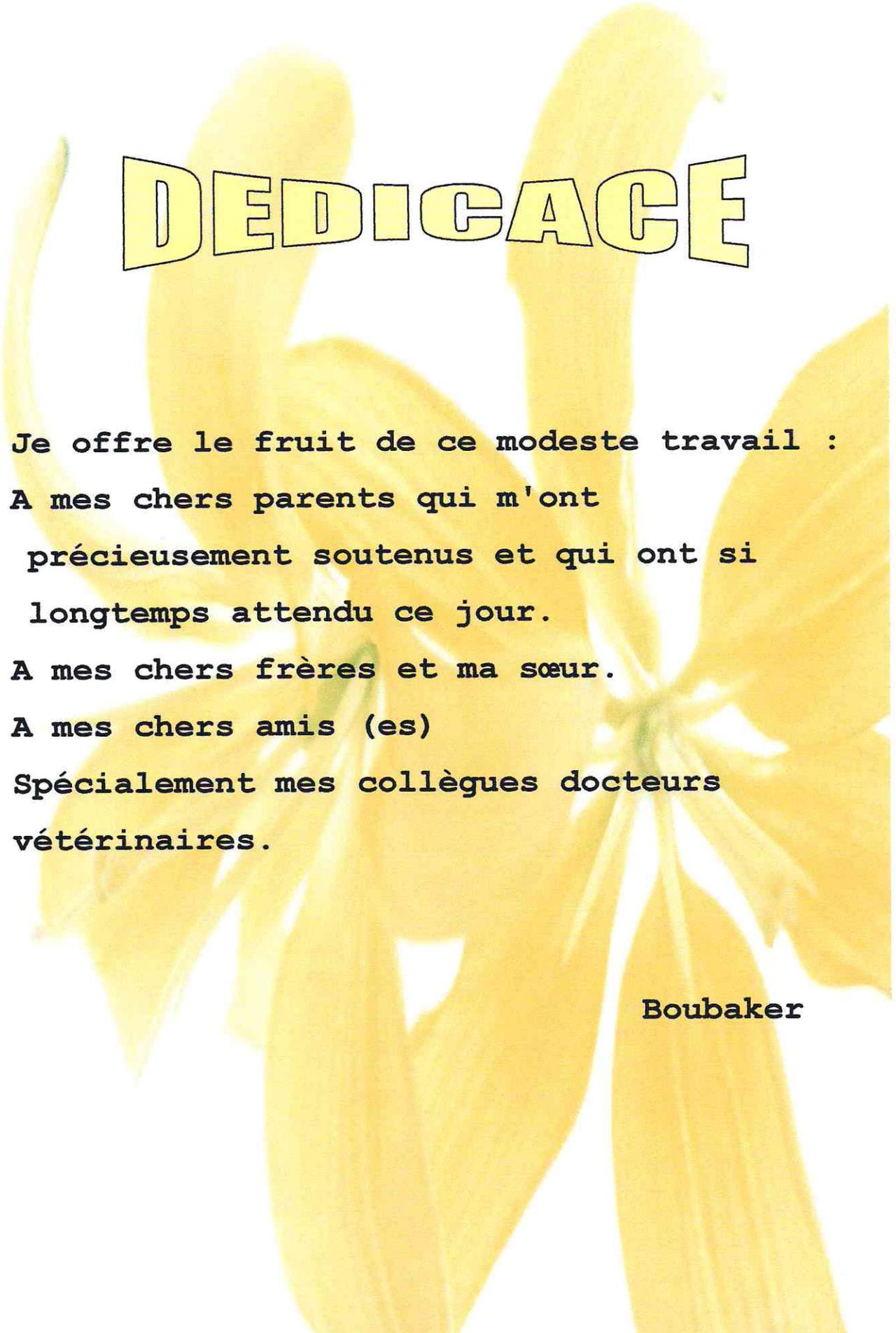
Qui ont bien voulu diriger ce Travail et nous orienter chaque fois que c'était nécessaire.

Nous tenons à exprimer nos remerciements les plus sincères et notre respectueuse gratitude à :

- D^r YAHIMI.K
- D^r SAHRAOUI.N
- D^r AMOKRANE.A
- D^r KELANAMER.R

Nous n'omettrons pas nos enseignants qui ont assuré notre formation pour leur abnégation, les personnels techniques de la clinique et administratifs de notre institut.

En fin que toutes celles et ceux qui, de loin ou de près, ont contribué à l'élaboration de ce travail soient remerciés.



DEDICACE

Je offre le fruit de ce modeste travail :
A mes chers parents qui m'ont
précieusement soutenus et qui ont si
longtemps attendu ce jour.
A mes chers frères et ma sœur.
A mes chers amis (es)
Spécialement mes collègues docteurs
vétérinaires.

Boubaker

DEDICACE



Je dédie ce modeste travail:
A mes chers parents pour leurs
soutien moral,
Aux sacrifices qu'ils se sont imposés pour
la réussite de mes études,
A toute ma famille,
A tous mes amis.

Hamza

Sommaire

Introduction	01
CHAPITRE I : GENERALITE	02
I. Anatomie, l'histophysiologie de l'intestin du veau	02
I/1. Disposition anatomique de l'intestin.....	02
I/2. Structure de l'intestin.....	02
I/2.1. Structure de la muqueuse.....	02
I/2.2. Structure de la musculuse.....	03
I/2.3. Structure de la séreuse.....	03
I/3. Physiologie intestinale.....	05
I/3.1. Sécrétion.....	05
I/3.2. Digestion.....	05
A. Digestion des glucides.....	06
B. Digestion des lipides.....	06
C. Digestion des protéines.....	06
I/3.3. Absorption.....	07
II. Immunité du veau nouveau-né	08
II/1. immunité passive.....	08
II/1.1. transmission par voie transplacentaire.....	08
II/1.2. transmission par le colostrum	08
II/2. immunité active.....	09
III. Physiopathologie des diarrhées	10
III/1.. Définition.....	10
III/2. Mécanisme de la diarrhée.....	10
III/2.1. stimulation de la sécrétion passive.....	10
III/2.2. stimulation de la sécrétion active.....	10
III/2.3. diminution de l'absorption.....	11
III/3. Conséquence des diarrhées.....	11
III/3.1. La déshydratation.....	11
A. Déshydratation hypotonique.....	11
B. Déshydratation hypertonique.....	12
III/3.2. Troubles métaboliques.....	13
A. L'acidose.....	13

B. Hypoglycémie.....	13
C. Urémie.....	13
CHAPITRE II : SYNDROME DES DIARRHEES.....	14
PREMIERE PARTIE :ETIOLOGIE DES GASTROENTERITES NEONATALES DU	
VEAU.....	14
I. Les causes favorisantes.....	14
1. Les facteurs intrinsèques.....	14
2. Les facteurs extrinsèques.....	15
II. Les causes déclenchantes.	16
<u>..II/1.Diarrhée d'origines bactériennes.....</u>	<u>16</u>
<u>I..I/1.1.Diarrhée du veau à <i>Escherichia coli</i> (colibacillose).....</u>	<u>16</u>
A. Généralité.....	16
B. Agent pathogène.....	17
C. Les facteurs de pathogénicité d'E coli.....	18
1. Colibacillose à <i>Escherichia coli</i> entérotoxigène (ECET).....	18
1.1. Le facteur d'adhésion des ECET.....	18
1.2. Les facteurs entérotoxique.....	19
a. La toxine thermostable (TS).....	19
b. Mode d'action de l'entérotoxine thermostable (TSa).....	19
2. Colibacillose à <i>Escherichia coli</i> septicémique ou invasif (EIEC).....	19
2.1.. Pouvoir pathogène des EIEC.....	21
3. Autres souches d' <i>Escherichia coli</i> pathogènes chez le veau.....	21
3.1. <i>Escherichia coli</i> entérohémorragique (EHEC).....	21
3.2. <i>Escherichia coli</i> entérohémorragique (EHEC).....	22
D. Tableau clinique.....	24
a. <i>Escherichia coli</i> entérotoxigène.....	24
b. <i>Escherichia coli</i> entéroinvasif (EIEC) ou septicémique.....	25
E. Lésions.....	25
F. Diagnostic.....	25
a. Diagnostic clinique.....	25
b. Diagnostic necropsique.....	25
c. Diagnostic de laboratoire.....	26
G. Pronostic.....	26
<u>II/1.2. Autres causes de diarrhées bactériennes néonatales du veau: Salmonellose.....</u>	<u>26</u>
A. Généralité.....	26

B. Agent pathogène.....	27
C. Tableau clinique.....	27
II/2. <i>Les diarrhées néonatales d'origines virales</i>	28
<u>II/2.1. Diarrhée du veau à rotavirus (rotavirose)</u>	28
A. Généralités.....	28
B. Agent pathogène.....	28
C. Epidémiologie et pouvoir pathogène.....	29
D. Pathogénie.....	29
E. Tableau clinique.....	30
F. Lésions.....	31
G. Diagnostic.....	32
a. Diagnostic de suspicion.....	32
b. Diagnostic virologique.....	32
c. Diagnostic sérologique.....	32
H. Pronostic.....	32
<u>II/2.2. Diarrhée du veau à coronavirus (coronavirose)</u>	33
A. Généralités.....	33
B. Agent pathogène.....	33
C. Pouvoir pathogène.....	34
D. Pathogénie.....	34
E. Epidémiologie.....	35
F. Tableau clinique.....	35
G. Lésions.....	36
h. Diagnostic.....	36
i. Pronostic.....	37
<u>II/2.3. Autres causes de diarrhées virales néonatales du veau</u> :la maladie des muqueuses (bovine viral diarrhea).....	38
<u>II/3. Les diarrhées néonatales d'origines parasitaires</u>	39
<u>II/3.1. La cryptosporidiose du veau nouveau-né</u>	39
A. Généralités.....	39
B. Cycle évolutif.....	39
a. Infection exogène.....	40
b. Infection endogène ou auto-infection.....	40
C. Pouvoir pathogène.....	41
D. Epidémiologie.....	41

a. Source d'infection et mode de transmission.....	42
b. Réceptivité-sensibilité.....	42
c. Résistance de cryptosporidies.....	42
E. Tableau clinique.....	44
F. lésions.....	45
a. Plan macroscopique	45
b. Plan microscopique.....	45
G. diagnostic	46
a. Diagnostic clinique.....	46
b. Diagnostic parasitologique.....	46
1. Coprologie.....	46
2. Sérodiagnostic	46
3. Immunofluorescence	46
<u>II/3.2. Autres causes de diarrhées parasitaires néonatales du veau</u>	47
A. L'ascaridiose	47
B. Coccidioses.....	48
<u>II/4. Diarrhée d'origine non infectieuse (Diarrhée nutritionnelle)</u>	49
A. Généralités.....	49
B. Etiologie.....	49
C. Pathogénie.....	49
D. Tableau clinique.....	50
E. Diagnostic.....	51
<u>DEUXIEME PARTIE: TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE</u>	53
<u>I. Traitement</u>	53
I/1. La réhydrations	53
I/1.1. La réhydrations veineuse.....	55
I/1.2. La réhydrations orale.....	56
I/2. Traitement spécifique	60
I/2.1. Traitement anti-infectieux.....	60
A. Colibacillose à ETEC.....	60
B. Colibacillose à colibacilles invasifs.....	61
C. Salmonellose.....	61
D. Diarrhée virale	62
E. Cryptosporidiose.....	62
I/2.2. Traitement des diarrhées nutritionnelles	62

I/3. Autres traitement	63
I/3.1. Anti-sécrétoire	63
I/3.2. Adsorbants.....	63
I/3.3. Modification de la motilité digestive	63
<u>II. Prophylaxie</u>	65
II/1. La prophylaxie sanitaire	65
II/1.1. Vache	65
A. En fin de gestation.....	65
a. Alimentation.....	65
b. Tarissement.....	66
c. Maternité.....	66
B. Au moment de la mise-bas	66
C. Après vêlage.....	66
II/1.2. Veau.....	66
A. Naissance	66
B. Le logement : un facteur clé pour la prévention.....	67
C. Alimentation.....	69
a. Distribution de colostrum.....	69
b. Distribution de lait	70
II/2. Prophylaxie médicale	70
II/2.1. Vaccination des gestantes.....	70
II/2.2. Prévention des diarrhées des veaux de 8 jours mis en lot	71
A. Réhydratation	71
B. L'antibioprévention.....	71
C. L'immunoprophylaxie.....	71
<u>PARTIE EXPERIMENTALE</u>	72
I. Introduction.....	72
II. Objectifs et problématique.....	72
Impact économique et taux de mortalité.....	72
III. Matériels et méthodes.....	73
III.1. Matériels.....	73
III.2. Techniques.....	73
IV. Résultats.....	79
V. Discussion.....	83
VI. Conclusion.....	85

CONCLUSION	86
Références.....	87

Résumé

A la naissance, le veau se trouve dans un nouvel environnement hostile , qui peut lui être fatale. Les diarrhées néonatales, considérées comme un fléau dans les élevage des veaux, constituent la source majeure des pertes économique occasionnées. Ces diarrhées présentent une étiologie multifactorielle rendant plus difficile sa maîtrise sur le plan pratique. Dans notre travail, nous essaierons de citer les principales causes pouvant être à l'origine de la diarrhée néonatale du veau afin d'instaurer la thérapie et la prophylaxie idéales.

ملخص

عند الولادة يجد العجل أمامه محيطا جديدا ملئ بالعدوانية التي من الممكن أن تؤدي في كل لحظة إلى وفاته. إن الاسهالات الوليدة تعتبر كارثة مخيفة في مجال تربية الأبقار وخاصة تربية العجولة , وتسبب المصدر الأساسي في الخسارة الاقتصادية دائما هاته الاسهالات الوليدية متعددة الأسباب مما يؤدي لصعوبة التحكم فيها على مستوى المجال التطبيقي . في دراستنا هاته حولنا التطرق باختصار للأسباب الرئيسية التي تؤدي لحدوث الاسهالات الوليدة للعجل وفي الأخير إنشاء منهج علامي ووقائي مثالي.

Abstract

After birth, the calf is in front of a new environment full with hostility which can cost its life. The neonatal diarrhoeas are considered as a frightening plague of the bovine breeding and particularly the breeding of calves and constitute the major source, of the caused economic losses. However, these diarrhoeas present a multifactorial etiology making more difficult its control on the practice. In our work, we cite the principal causes which can be in origin of the neonatal diarrhoea calf in order to found the therapy and disease prevention.

INTRODUCTION

Introduction

En Algérie, pays à vocation agricole, l'élevage bovin joue un rôle important. En raison d'un taux de croissance élevé de la population, les besoins en viande, en lait et en produits laitiers se font de plus en plus sentir.

La diarrhée du veau nouveau-né demeure un problème sanitaire préoccupant, qui engendre au niveau des exploitations laitières des pertes économiques importantes.

Ainsi, en Algérie les pertes causées par cette maladie sont très élevées, en particulier chez les races importées. Ces dernières paraissent plus vulnérables aux maladies que les races locales (MAACH et al, 1995).

Le syndrome de gastroentérite qui dans un élevage aux marges bénéficiaires réduites, effectue chaque année des ravages considérables, aussi bien par la mortalité qui représente une perte évidente pour les éleveurs, que par la morbidité qui grève leurs budgets par l'importance des frais vétérinaires et les retards de croissance.

Les gastro-entérites représentent 41.9% des syndromes survenant chez les veaux de moins de 15 jours.

Il convient dans un premier temps de définir la diarrhée néonatale, son étiologie et ses conséquences, dont la plus remarquable est la déshydratation.

Leur connaissance intéresse particulièrement le vétérinaire praticien car elle est à la base de toute thérapeutique (GUILLOTON, 1985).

Les principaux agents pathologiques rencontrés dans les diarrhées des veaux, de la naissance à 1 mois, sont les rotavirus, les coronavirus, *Escherichia coli* K99 et les cryptosporidies. Les rotavirus sont considérés comme les premiers pathogènes (les plus fréquemment isolés), et les cryptosporidies comme les seconds.

Notre objectif consiste à dégager le rôle d'*Escherichia coli*, rotavirus, coronavirus et cryptosporidies dans l'apparition des diarrhées chez les jeunes veaux, et établir un plan de prévention et de traitement des diarrhées.

CHAPITRE I

Généralité

I. Anatomie et histophysiologie de l'intestin du veau

I/1. Disposition anatomique de l'intestin

L'intestin est la partie du tube digestif qui Commence du pylore et se termine à l'anus avec ces deux portions:

1. *L'intestin grêle* : fait suite à l'estomac, on lui reconnaît trois segments successifs inégaux, le duodénum, le jéjunum et l'iléon.
2. *Gros intestin* : c'est la partie qui fait suite à l'intestin grêle et se termine a l'anus il est divisé en trois segments successifs le cæcum, le colon et le rectum (BARONE, 1996).

I/2. Structure de l'intestin :

Histologiquement, la paroi intestinale comprend une muqueuse, une musculature formé de deux couches de fibres lisses et une séreuse, dont l'épithélium dessine ses villosités séparés par des cryptes (Figure 01) (BARONE, 1996).

I/1.1. Structure de la muqueuse :

La muqueuse intestinale est une barrière qui limite l'entrée des micro- organisme et les toxines dans le milieu extérieur et qui s'oppose à la fuite de certaines substances vers la lumière intestinale il s'agit d'une formidable zone d'échange (LEGAYJ, 1994).

Elle tapisse l'intestin intérieurement et présente de nombreux plis qui sont le support d'un épithélium qui s'organise en d'innombrables villosités intestinales, qui confèrent à la surface endoluminale son aspect velouté, ces villosités contiennent leurs propres artères, veines, nerfs ainsi qu'un puissant système de drainage lymphatique (chylifères), situé au centre (Figure 01) (BARONE, 1996).

Chez le veau la muqueuse duodénale est constituée de villosités cylindriques arrondies à leurs sommets, et parfois bifides. Elles sont recouvertes d'un épi essentiellement constitué d'entérocytes ou les cellules d'absorption à noyau basal.

Dans le jéjunum, les villosités ont une forme de langue légèrement aplatie et arrondie à leur sommet.

Les villosités iléales sont plus larges et pointues en forme de feuilles. La muqueuses du cæcum forme des replis bombés, alors dans le colon, les replis revêtent l'aspect de plateaux, entre les quels s'ouvrent de profonds sillons, tapissés des cellules à mucus la muqueuse de gros intestin contient 2 à 3 fois plus de mucus que l'intestin grêle, ce qui permet la distinction entre les fonctions biologiques, de ces deux parties de tubes digestif (LETELLIER, 1979).

I/1.2. Structure de la musculuse

La musculuse est l'élément moteur de l'intestin. Elle est formée de deux couches ; circulaire interne qui produit des contractions segmentaire et longitudinale externe qui produit des contractions pendulaires et péristaltiques. Les actions des deux couches sont antagonistes et coordonnées de telle façon que la contraction de la couche longitudinale raccourcit et dilate de l'intestin et que la contraction de la couche circulaire le rétrécit et l'allonge.

La musculuse est sous le contrôle du système nerveux neurovégétatif et de innervation intrinsèque (LETELLIER, 1979).

I/1.3. Structure de la séreuse

C'est un tissu de soutien, d'emballage et de liaison vasculo-nerveuse de l'intestin. Elle est composée de tissu conjonctif lâche contenant fréquemment de tissu adipeux (LETELLIER, 1979).

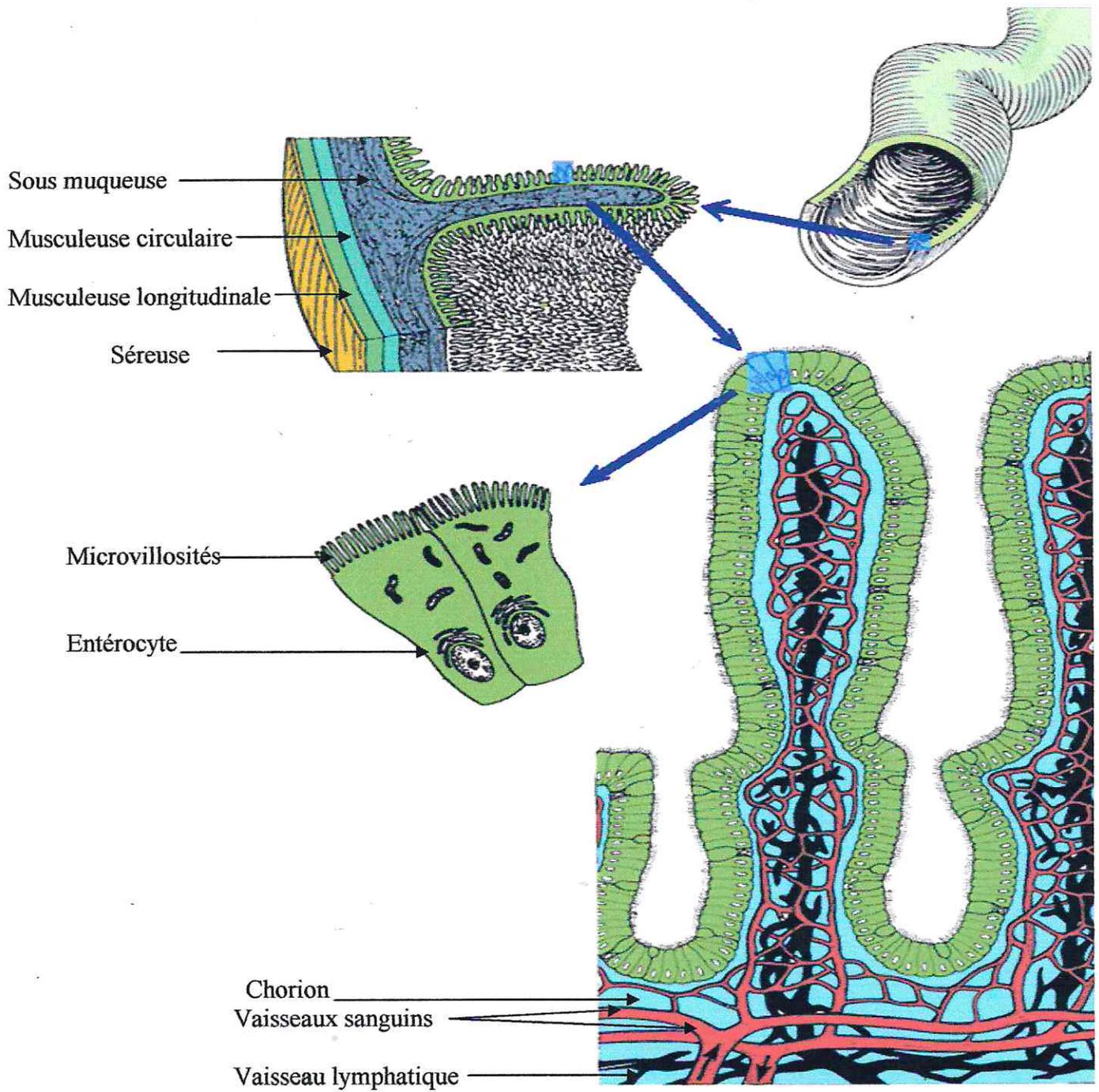


Figure 01 : Observation microscopique de structure de l'intestin grêle du veau.

(<http://gastroresource.com/>).

I/3. Physiologie intestinale

I/3.1. Sécrétion :

L'intestin du veau nouveau né ne commence à sécréter le suc digestif que 24 à 65 h après sa naissance (DOMINIQUE, 1999).

Sur toute sa longueur, l'intestin est pourvu de glandes, il existe deux sortes différentes par leur structure et de leur localisation: glandes de Lieberkühn et glandes de Brunner.

- *Les glandes de Lieberkühn* : elles sont réparties sur toute la longueur de l'intestin grêle et du gros intestin, elles sont logés dans le chorion de la muqueuse, riche en cellule caliciformes. ces dernières sont de plus en plus nombreux vers les portions postérieures de l'intestin. (GUETTER et al, 1975).

- *Les glandes de Bruner* : elles ne sont rencontrées que dans le duodénum, logés dans le chorion de la sous muqueuse.

Le suc intestinal contient : des sel inorganiques en particulier des chlorures, bicarbonates de sodium, de potassium et de calcium, des substances organiques, de la mucine, de l'entérokinase et divers ferment digestifs.

Des enzymes déjà présentes dans la muqueuse intestinale. Protéase, estérase, nucléase, carboxylase.

Les enzymes du suc intestinal sont exclusivement élaborées dans les glandes de Lieberkühn, assurant le maintien d'un pH voisin de la neutralité, aidé par le suc pancréatique et la bile.

Tandis que les glandes de Brunner produisent un suc dépourvu d'enzyme, et très visqueux destinés à protéger la muqueuse des portions antérieures du duodénum contre l'action de chyme acide (GUETTER et al, 1975).

I/3.2. Digestion :

C'est dans l'intestin grêle que se termine la digestion. Sucres, Protéines et lipides sont complètement digérés, c'est à dire convertis en nutriments, suffisamment petits (petites molécules) pour passer à travers la paroi intestinale et se retrouver dans le circuit sanguin. Ils sont ensuite distribués dans tout le corps du veau nouveau né, les aliments liquides

(lait, l'eau) provoque le réflexe de fermeture de la gouttière œsophagienne mettant en liaison directe le cardia et le feuillet puis la caillette qui est le seul réservoir responsable de la digestion à cette période. Au de la de quatrième semaine, l'eau pure ne provoque plus ce réflexe, qui n'est plus provoqué que par le lait pure ou dilué, les aliment solides ne provoquent jamais ce réflexe (DOMINIQUE, 1999).

L'intestin est le segment du tube digestif qui joue le rôle le plus important dans le processus de la digestion, car c'est au niveau de l'intestin qu'il y a formation de fèces (GUETTER et al, 1975).

A. Digestion des glucides

Le lactose est le principal constituant glucidique du lait ou des aliments d'allaitement. L'amidon. Le saccharose et des glucides plus complexes peuvent aussi être retrouvés. L'équipement enzymatique glycolytique du veau est relativement réduit d'où la nécessité que leur ressource de glucose doivent être obligatoirement le lactose ou le glucose lui-même.

Les produits terminaux de la digestion sont essentiellement des oses, mais on peut trouver aussi des acides gras volatiles, de l'acide lactique et des gazes. En effet ; une partie importante de certaines glucides, peu ou pas dégradés par les enzymes de l'intestin grêle mais peuvent être digérés par la microflore du gros intestin en acides organiques (THIVEND et TOULLEC, 1977).

B. Digestion des lipides

La digestion et l'absorption des matières grasses du lait et des aliments d'allaitement, est lente et relativement régulières. Les matières grasses alimentaires subissent une hydrolyse partielle dans la caillette grâce à l'estérase pré gastrique de la salive et aussi probablement sous l'action d'une lipase présente dans la caillette qui capable d'hydrolyser les triglycérides à chaînes longues. Mais c'est la lipase pancréatique qui joue le rôle principal en hydrolysant partiellement les triglycérides en acides gras libres, monoglycérides et diglycérides. La présence de bile semble indispensable pour assurer une digestion normale.

L'absorption des matières grasses se fait principalement dans le duodénum et dans la première partie du Jéjunum (THIVEND et TOULLEC, 1977).

C. Digestion des protéines :

Selon THIVEND et TOULLEC (1997), la digestion des protéines du lait, est très élevée (97%) même chez le jeune animal. Alors que les protéines de remplacement, elle varie avec la nature des protéines.

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

Les acides aminés provenant de la digestion des protéines sont absorbés dans la veine portée et transportés dans le foie puis vers les tissus utilisateurs ou ils sont métabolisés.

I/3.3. Absorption

Les cellules de la surface de la villosité possèdent des expansions de la membrane cellulaire: les microvillosités. C'est à leur surface que se déroule l'absorption des nutriments. Protéines et sucres traversent les cellules et migrent en direction des vaisseaux sanguins de la villosité alors que la plupart des lipides se dirigent vers le canal lymphatique.

Les oses libérés par l'hydrolyse enzymatique (glucose et galactose) sont très rapidement élaborés dans le sang, les quantités d'oses excrètes par les urines sont faibles même lorsque les veaux reçoivent du lait enrichi en glucose. L'absorption des acides organique dans les gros intestins est vraisemblablement importante dans la mesure où la formation de ces composés n'a pas eu lieu dans la partie distale du colon cependant une partie des acides gras volatiles formé dans le gros intestin ne semble pas être utiliser par le veau et excrété dans les fèces (THIVEND et TOULLEC, 1977).

L'absorption des matières grasses se fait principalement dans le duodénum et dans la première partie du Jéjunum.

Les acides aminés provenant de la digestion des protéines sont absorbés dans la veine porte et transportées dans le foie puis vers les tissus utilisateurs ou ils sont métabolisés (THIVEND et TOULLEC, 1997).

II. Immunité des veaux nouveaux nés

Dans l'utérus, pendant neuf mois, le veau s'est construit à l'abri du monde des bactéries et des virus ; à la naissance, son système immunitaire est efficace mais il lui faut du temps pour qu'il se mette réellement en place (ROBERT, 2003).

II/1. Immunité passive

II/1.1. Transmission par voie trans-placentaire

Le veau à la naissance est agammaglobulinique. Il n'existe en effet pas de transfert d'anticorps mère – fœtus chez les espèces à placenta épithéliochoriale.

Le veau, donc dépourvu d'immunité humorale, passe subitement au moment de la naissance d'un milieu stérile dans un milieu contaminé et ne possède aucun anticorps dirigé contre des agents infectieux, sa protection immunitaire dépend donc de l'apport d'anticorps colostraux (PERY et METZGER, 1977).

II/1.2. Transmission par le colostrum

Comme il n'y a pas de transfert placentaire d'immunoglobulines au fœtus chez les ruminants, le transfert d'immunité passive est assuré par l'accumulation de très grande quantité d'anticorps, surtout des IgG1, dans le colostrum et la prise efficace de ces protéines intactes par le veau nouveau-né (THIRY et al, 2002).

Tableau I: Concentrations approximatives (mg/ml) des isotypes d'anticorps bovins dans le sérum, le lait et le colostrum (THIRY et al, 2002).

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

L'absorption par le veau nouveau-né s'effectue durant une période variant de 24 à 48 heures après la naissance. La durée de cette période semble dépendre du moment de la première prise de colostrum. Elle est aussi efficace, quel que soit l'isotype d'immunoglobuline dans le colostrum.

La prédominance d'IgG1 est due à la composition du colostrum et non aux capacités d'absorption du veau (Tableau 01). Plus tard, durant la lactation, un rapport IgA/IgG plus élevé est observé.

La durée de l'immunité passive est relativement courte. En moyenne, la demi-vie des IgG1 et IgG2 est de 16 à 38 jours; elle est de 4 jours pour les IgM et de 2,5 jours pour les IgA.

De plus, la concentration en IgA dans le lait augmente au cours de la lactation et ce phénomène pourrait contribuer à la protection envers les agents entéropathogènes, et en particulier le rotavirus (THIRY et al, 2002).

II/2. Immunité active :

Alors que les anticorps sont les principaux effecteurs de l'immunité passive chez le nouveau-né, et aussi d'autres facteurs sont présents dans le colostrum et le lait. Parmi les autres facteurs transmis par le lait, on peut citer l'acide lactique, l'interféron, le lysozyme, la lactoferrine et les composés C3 et C4 du complément offrent une protection non spécifique contre les infections (ROBERT, 2003).

L'immunité acquise n'apparaît qu'au bout de 15 jours à 3 semaines (THIRY et al, 2002).

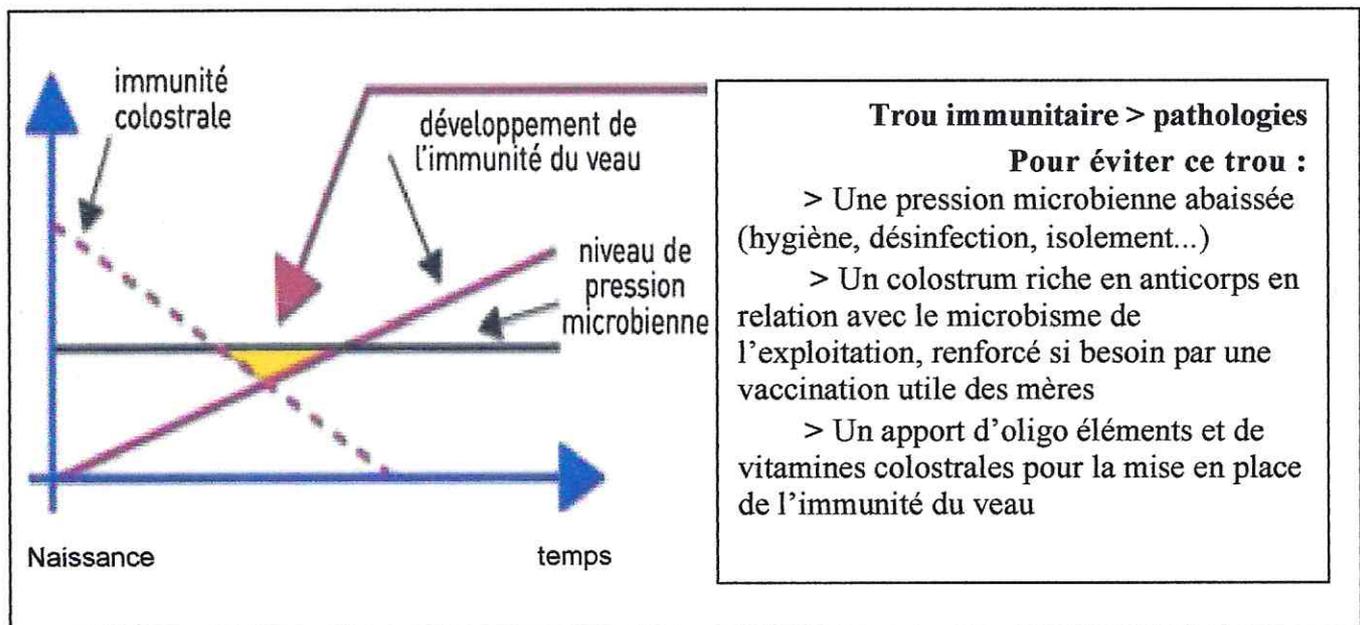


Figure02: Trou immunitaire du veau âgé de 1 à 2 semaines (ROBERT, 2003)

III. Physiopathologie des diarrhées

III/1. Définition :

La diarrhée est défini comme étant une malabsorption d'eau et d'électrolytes ou encore l'émission de selles abondantes (1.5Kg au lieu de 0.2Kg) et fluides (10% au lieu de 30% de matière sèche) et le reflet d'une gastro-entérite et a pour conséquence une déshydratation (FAYET et TOUTAIN, 1977).

Un veau sain alimenté à volonté deux fois par jour de la naissance jusqu'à l'âge de 3 semaines avec de l'aliment d'allaitement, excrète chaque jour 200g de fèces à 20- 30% de matière sèche. Les veaux diarrhéiques alimentés dans les mêmes conditions excrètent un volume de 6 à 30 fois plus important avec seulement 5 à 10% de matière sèche.

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

III/2. Mécanisme de la diarrhée :

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

Les déséquilibres entre les transites d'eau et d'ions à travers la muqueuses peuvent être rapporté à trois mécanismes :

- stimulation de la sécrétion passive,
- stimulation de la sécrétion active,
- diminution de l'absorption

III/2.1. Stimulation de la sécrétion passive

L'eau s'échappe du territoire plasmatique vers la lumière intestinale pour des causes tenant soit à des phénomènes hémodynamiques conditionnés par l'état de la muqueuse soit à la présence d'une substance osmotiquement active placée dans le tube digestif (REMESY et al, 1984).

III/2.2. Stimulation de la sécrétion active:

Il existe plusieurs facteurs de stimulation de la sécrétion active:

- l'entérite colibacillaire; modèle typique d'hydrosécrétion par l'action de toxine thermostable (TS) sur les cyclases membranaires GMPc et AMPc (REMESY et al, 1984).
- Le vaso-active intestinal peptide (VIP) joue un rôle dans le contrôle physiologique de la sécrétion.
- Les cholinergiques (acétyl choline), les amines (sérotonine), peptides (calcitonine, sécrétine), déclenche la sécrétion intestinale sans l'intervention de l'AMPc, mais par contre le Ca^{++} semble être un intermédiaire commun à tous les facteurs de stimulation (BRUGERE, 1983).

III/2.3. Diminution de l'absorption

Les facteurs de réduction de l'absorption sont de deux ordres:

1. les fonctions mécaniques interviennent par la baisse de la surface adsorbante consécutive aux lésions de la muqueuse rencontrées dans les entérites à virus épithéliotrope (rotavirus, coronavirus).
2. les processus actifs d'absorption peuvent être modifiés par des substances comme phloridzine (glucose) et ouabaïne (sodium) (REMESY et al, 1984).

III/3. Conséquence de la diarrhée

III/3.1. La déshydratation

La déshydratation est la conséquence inévitable des pertes exagérées d'eau fécale. En réalité, les pertes d'eau sont toujours accompagnées d'électrolytes. La déshydratation s'estime par un pourcentage de poids corporel; elle varie de 5 à 15% équivalent à une perte de 50 à 150ml/Kg.

La grande majorité des déshydratations est hypotonique mais, il existe aussi quelques Cas de déshydratation hypertonique (FAYET et TOUTAIN, 1977).

A. La déshydratation hypotonique

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

La diminution de volume sanguin explique la réduction de la diurèse ainsi que les troubles circulatoires : pouls faible et irrégulier en raison d'arythmie cardiaque liées aux modifications de la teneur du sang en ion potassium et en ion hydrogène (Figure 03).

Sur le plan biologique, le catabolisme exagéré se traduit par la croissance du taux plasmatique d'urée (hyperazotémie) et de potassium (hyperkaliémie). La perte de bicarbonate et l'accumulation d'acide organique entraînent une acidose métabolique: pH sanguin au dessous de 6.8 (FAYET et TOUTAIN, 1977).

B. La déshydratation hypertonique

La déshydratation porte sur le comportement intracellulaire et sur le comportement extracellulaire. Elle est caractérisée sur le plan clinique par une hyperthermie sans signes oculaires et sur le plan biochimique, par une élévation de la natrémie et de la pression osmotique des secteurs extra et intracellulaire (Figure 03) (FAYET et TOUTAIN, 1977).

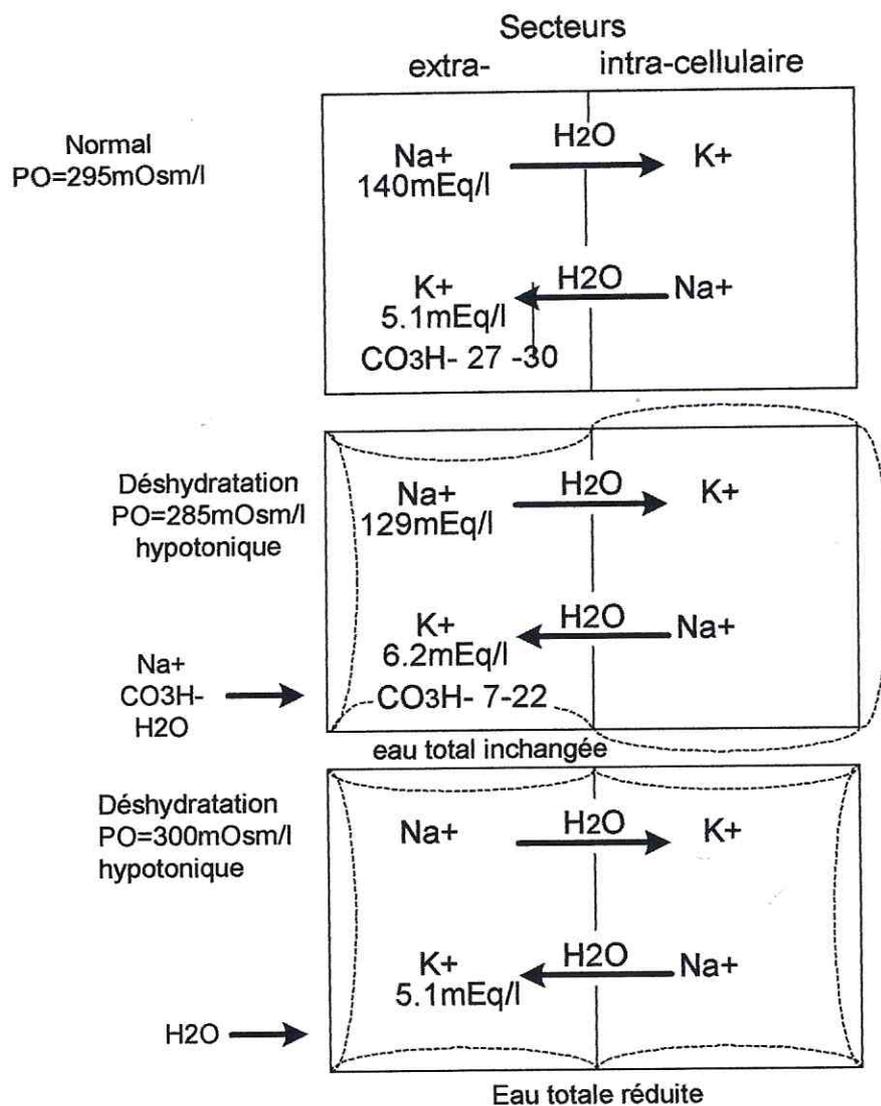


Figure 03: Mouvement d'eau et de sodium au cours des déshydratation hypertonique et hypotonique (FAYET et TOUTAIN, 1977).

III/3.2. Les troubles métaboliques

A. L'acidose

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

L'origine de cette acidose est plurifactorielle :

1. La perte excessive en bicarbonate au niveau du tube digestive.
2. La réduction de l'excrétion rénale d'ion hydronium (par décroissance de la diurèse consécutive à l'hypovolumie).
3. La glycolyse anaérobie provoquée par l'hypoxie produite de l'acide lactique.
4. La production d'acide gras organique dans le colon par fermentation (suit au défaut d'absorption des nutriments) provoque une acidification du contenu intestinale (METTON, 1997).

B. L'hypoglycémie

Durant les premiers stades de la diarrhée, la glycémie reste normale (0,8 à 1,1). Toutefois, lorsque l'acidose et la déshydratation persistent et s'aggravent, il peut apparaître des hypoglycémies (diarrhée grave 0,5g /l) (REMESY et al, 1984).

C. L'urémie

L'élévation de l'urémie est due d'une part, à une utilisation importante des protéines corporelles d'autre part à une forte décroissance de l'élimination rénale de l'urée. Cette élévation peut atteindre des valeurs supérieures à 2 g/l dans les cas des diarrhées graves (METTON, 1997).

CHAPITRE II

Syndrome des diarrhées

PARTIE I

**Les étiologies des gastroentérites néonatales
du veau**

PARTIE 01 : ETIOLOGIE DES GASTROENTERITES NEONATALES DU VEAU

I. Les causes favorisantes

1. les facteurs intrinsèques *صوت ربي*

A. Âge des veaux

La mortalité est à son maximum au cours du premier mois, est donc environ 34 fois élevée que au cours du deuxième mois (MORNET et al, 1997).

B. Sexe des veaux

Les veaux mâles sont plus sensibles que les veaux femelles, cette sensibilité n'est peut être liée au sexe que d'une façon indirecte, car les conditions de vêlage des mâles, un peu plus lourds, sont plus difficiles (VALLET, 1982).

C. Difficultés de naissance

La mortalité par maladie des veaux issus de vêlages difficiles est trois à quatre fois plus importante que la mortalité des veaux issus de vêlages sans aide ou avec aide facile.

Cette difficulté de vêlage est plus rencontrée dans les vêlages gémellaires (VALLET, 2000).

D. La race

D'après MORNET, et al (1997), une étude a été faite sur deux races (charolais et hereford) rapporté que Le taux de mortalité légèrement plus élevé dans les douze heures suivant la naissance des veaux issus de taureaux charolais comparer à celui des veaux issus de taureaux hereford et probablement plutôt la conséquence de difficulté de vêlage.

E. La sous nutrition et l'état sanitaire des mères

La sous nutrition de la vache gestante résulte le plus fréquemment de faible d'apport d'énergie et d'azote. Elle est souvent aggravée par l'insuffisance de minéraux, d'oligo-éléments et de vitamines, elle diminue la résistance de son veau en agissant d'abord sur l'organisme du fœtus puis sur la composition du colostrum (VALLET, 2000).

Toute affection tel que : maladie chronique, parasitisme... etc, a un retentissement direct sur la vitalité de veau à la naissance (METTON, 1997).

2. Les facteurs extrinsèques : *ظاهري*

Se reposent sur un environnement néfaste :

- ✚ La non séparation des malades.
- ✚ La cohabitation de plusieurs catégories des bovins.
- ✚ Une surface au sol réduite.
- ✚ Un renouvellement d'air insuffisant favorise l'introduction, la multiplication et la transmission d'agents infectieux.
- ✚ Une aire de couchage froide et des courants d'air diminuent la résistance du veau (VALLET, 2000).

II. Les causes déclenchantes

La diarrhée est souvent classée comme nutritionnelle (nourrir avec un excès de lait, un lait de mauvaise qualité, ou changer brusquement de type de lait) ou infectieuse (Tableau II). Cette distinction est quelque peu arbitraire parce que de nombreux déséquilibres nutritionnels prédisposent le veau aux infections. *E. Coli* est la bactérie la plus souvent impliquée dans les diarrhées néonatales (MICHEL A.WATTIAUX., 2005).

Tableau II: Les micro-organismes qui provoquent la diarrhée chez le veau

(MICHEL A.WATTIAUX., 2005).

Bactéries	Virus	Parasites
<i>Escherichia coli</i> ¹	Rotavirus ¹	Cryptosporidie ¹
<i>Salmonelle</i>	Coronavirus ¹	Coccidie
<i>Clostridium perfringens</i>	Adénovirus	Toxocara

¹ Indique les organismes les plus communs

II/1. Diarrhées néonatales d'origines bactériennes

II/1.1. Diarrhée du veau à *Escherichia coli* (colibacillose)

A. Généralité

Escherichia coli est à l'origine de 50% des diarrhées de veaux moins de quatre jours (METTON, 1997). Elle est encore de nos jours une cause importante de morbidité, de mortalité des jeunes veaux et de pertes économiques dans tous les types d'élevage bovin (MAINIL, 2000)

La colibacillose des veaux recouvre deux grands syndromes :

- La forme entérotoxique se caractérise sur le plan microbiologique par une prolifération des colibacilles dans l'intestin grêle, et sur le plan clinique par l'émission de matières fécales aqueuses et par déshydratation rapide des animaux (CONTRPOIS et GOUET, 1983).

- La forme septicémique, accompagnée ou non des signes cliniques de diarrhée, se traduit par une invasion du secteur extra-intestinal par les colibacilles et leur prolifération dans le sang et différents organes (CONTRPOIS et GOUET, 1983).

B. Agent pathogène

Les *E coli*, communément appelés colibacilles, C'est une des espèces bactériennes les plus souvent rencontrées en diarrhée néonatale du veau. Dans la flore digestive, il existe souvent au moins une dizaine de souches différentes de *Escherichia coli*. La plupart sont commensales, mais certaines souches possèdent des facteurs de virulence qui leur permettent de déclencher des diarrhées.

Il s'agit d'un bacille gram négatif de 2 à 3 µm de longueur et 0.6 µm de largeur, non sporulé, le plus souvent mobile (péritriche) et gazogène. Cependant, il existe des exceptions ; certaines *E. coli*, immobile et agazogène (BERCHE et col, 1988)

Escherichia coli est un genre bactérien dans lequel on ne retrouve qu'une seule espèce ; mais il existe plus de 1.000 types antigéniques. Ces sérotypes sont définis selon leurs antigènes somatiques O sont très nombreux (171), capsulaires K sont également très divers (80) et flagellaires H (56). De plus, K sont subdivisés en types A, B ou L.

Les antigènes protéiques de surface (pili ou fimbriae) sont de trois sortes (Figure 03) :

1. Les pili communs (de type 1), qui agglutinent les globules rouges de poule, cobaye ou cheval, sans signification pathologique.
2. Les pili sexuels, codés par les plasmides (figure 04).
3. Les adhésines, qui agglutinent les globules rouges en présence de D-mannose, jouent un rôle important dans l'implantation des souches pathogènes sur la muqueuse intestinale ou urinaire. Ces adhésines sont codées par des plasmides (CFA I, II chez l'homme ; K99 chez le veau ; K88 chez porc....) (BERCHE et al, 1988).



Figure 04: Pili de *Escherichia coli* (BERCHE et al, 2003).

Sa culture est très facile avec une grande tolérance de variation de pH, pH optimum 7,5. Température optimum : 37°C mais pousse entre 15°C et 45°C. Il résiste bien à la chaleur : incubé à 45°C il fermente le glucose, le mannitol et le lactose avec production importante de gaz. Il reste relativement sensible aux antibiotiques. Il réduit les nitrates en nitrites. Il fermente irrégulièrement le saccharose et la salicine. Il dégrade le tryptophane en indole. La plupart possèdent une lysine décarboxylase (BERCHE et al, 2003).

C. Les facteurs de pathogénicité d'E coli

Les colibacilles, hôtes normaux de l'intestin, ne provoquent normalement pas de maladie. Cependant, ils possèdent un potentiel pathogène qu'ils expriment dans certaines circonstances, qui en fait de pathogène opportuniste. Les infections digestives par *Escherichia coli* chez les veaux revêtent deux formes bien distinctes :

- Une forme entérotoxique
- Une forme septicémique accompagnée ou non de signes cliniques et de diarrhée (MOHAMED O et al, 1996).

1. Colibacillose à *Escherichia coli* entérotoxigène (ECET)

Les colibacilles de ce groupe sont une cause de diarrhée chez les veaux, porcelet et agneaux. Les souches d'origine animale ne sont pas pathogènes pour l'homme.

Chez les veaux, la diarrhée causée par les souches ECET est connue sous d'autres noms tels la colibacillose ou diarrhée à K99 (MOHAMED et al, 1996).

Le pouvoir pathogène des ECET est lié à la présence de deux facteurs de virulence :

- ❖ Le facteur d'adhésion ou d'attachement.
- ❖ Le facteur entérotoxique.

a. Le facteur d'adhésion des ECET

Les facteurs d'adhésions des ECET sont des pili rigides (les adhésines) de longueur de 20 nm à 200 nm et d'un diamètre de 7 nm. Ils confèrent à la bactérie un pouvoir d'adhésion spécifique et caractéristique.

Ces pili d'adhésions sont codés par des plasmides; jouent un rôle important dans l'implantation des souches pathogènes sur la muqueuse intestinale (entérocytes) et permet à *Escherichia coli* de se multiplier dans l'intestin grêle sans avoir éliminer par le transit intestinal ; ce qui n'est pas le cas chez le veau sain hébergeant des *Escherichia coli* banals (BERCHE et al, 1988).

Le rôle des pili dans l'adhésion des ECET aux entérocytes est précisé par différents résultats :

- ✚ L'examen de la paroi intestinale chez veaux infectés par un ECET
- ✚ L'adhésion *in vitro* aux bordures en brosse des *E.coli* portant K99 ou non.
- ✚ L'inhibition *in vivo* et *in vitro* par des anticorps spécifiques.
- ✚ L'inhibition *in vitro* de l'adhésion aux entérocytes par le médiateur de cet attachement (CONTRPOIS et GOUET, 1983).

b. Les facteurs entérotoxiques

Une souche bactérienne est dite entérotoxigène lorsqu'elle est capable d'induire un flux d'eau et d'électrolytes vers la lumière intestinale à travers la muqueuse, la bactérie elle-même restant localisée dans la lumière intestinale (CONTRPOIS et GOUET, 1983).

Il a mis en évidence chez *Escherichia coli* ECET deux types de toxines :

- La toxine TL (thermolabile) est une protéine de poids moléculaire 86.5 KD, forme de deux sous unités A et B. La toxine TL ne trouve pas chez les souches bovines.
- La toxine TS (thermostable) TSa et TSb. Seule TSa est présente chez les souches bovines. La production de TSa est déterminée par un plasmide (BERCHE et al, 1988).

1.1. La toxine thermostable (TS)

C'est un polypeptide d'environ vingt acides aminés, non antigénique, de poids moléculaire inférieur à 10.000.

On décrit deux types antigéniques thermostables, l'une active chez les souriceaux nouveau-nés (TSa), l'autre inactive chez ces mêmes animaux (TSb). Seule l'entérotoxine TSa est rencontrée chez les souches bovines (BERCHE et al, 1988).

1.2. Mode d'action de l'entérotoxine thermostable (TSa)

L'entérotoxine agit en activant la guanylate-cyclase des entérocytes et augmente le taux de GMPc (guanosine mono-phosphate cyclique) intracellulaire.

L'accumulation de GMPc entraîne une hydro-électrolytique, soit en diminuant l'absorption des ions Na^+ et donc de Cl^- et de H_2O par les entérocytes des villosités, soit en stimulant la sécrétion de Na^+ , entraînant la fuite de Cl^- et de H_2O par les entérocytes des cryptes (Figure 05) (BERCHE et al, 1988).

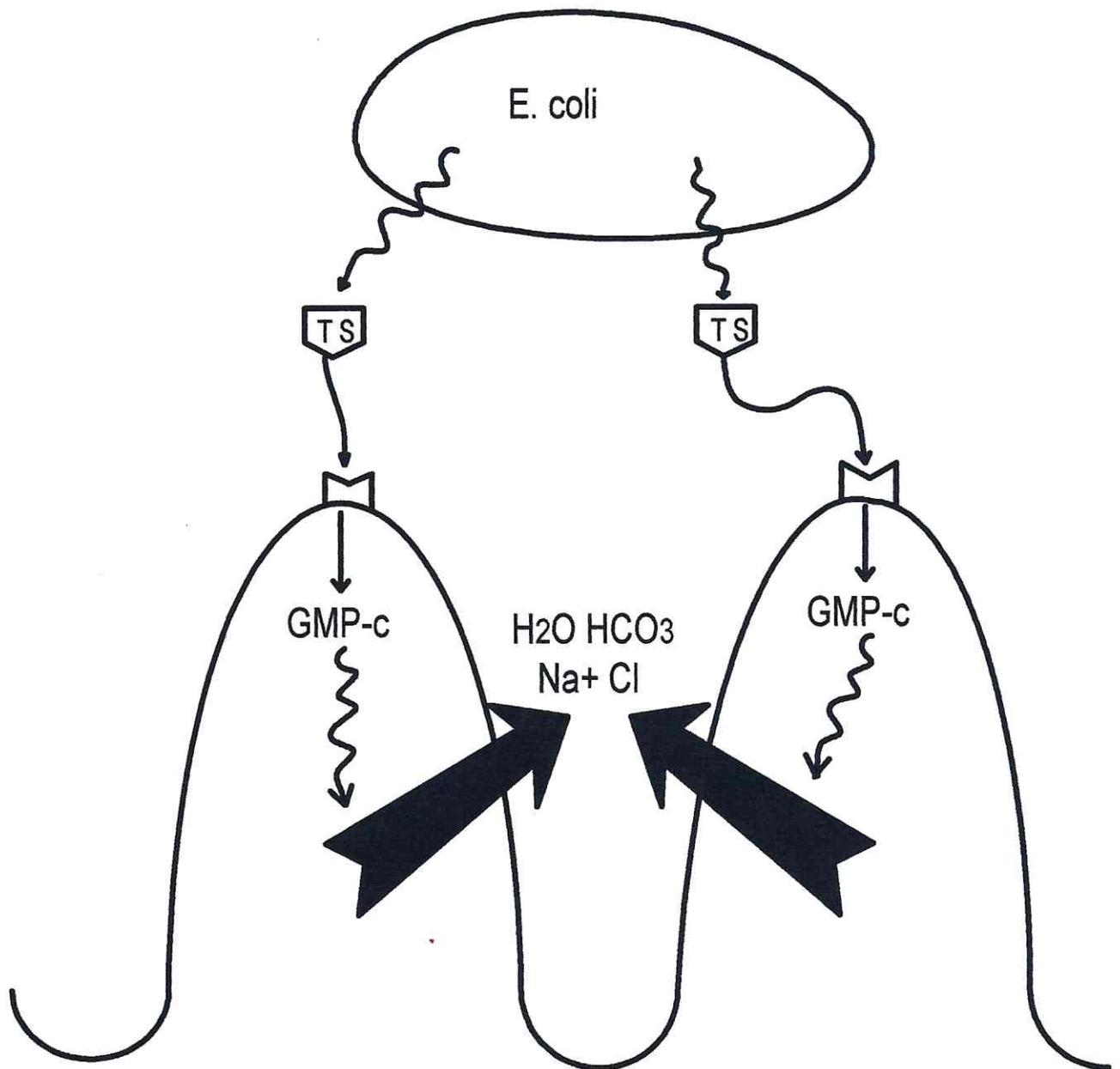


Figure 05: Mode d'action de la toxine TS (MAINIL, 2000).

2. Colibacillose à *Escherichia coli* septicémique ou invasif (EIEC)

La septicémie colibacillaire peut être définie comme la présence de germes *E. Coli* dans le sang et les organes, associée à des signes généraux évoquant un état de toxémie. Ces souches sont capables à la fois de produire un facteur cytotoxique et facteur nécrosant.

2.2. Pouvoir pathogène des EIEC

Les bactéries des souches EIEC envahissent la muqueuse intestinale, car elles sont phagocytées par les entérocytes à la suite d'une interaction spécifique entre la cellule et la bactérie. Les *E. Coli* de souche EIEC adhérentes disloquent la bordure en brosse et sont internalisées dans une vacuole cytoplasmique qu'elles lysent rapidement, pour se multiplier librement dans le cytoplasme de ses cellules. Cela entraîne la mort cellulaire (figure 06).

Après cette phase de multiplication intracellulaire, les bactéries provoquent une réaction inflammatoire intense avec des micro-abcès dans la muqueuse.

Certaines de ses souches produiraient une cytotoxine comme les shigelles (BERCHE et al, 1988).

La conséquence clinique des propriétés invasives : bactériémies terminales sur des sujets affaiblis (allure septicémique) privés colostrum (VALLET, 2000).

3. Autres souches d'*Escherichia coli* pathogènes chez le veau

3.1. *Escherichia coli* entéro-pathogène (EPEC)

Le mécanisme, par lequel les souches EPEC déclenchent la diarrhée, n'est pas parfaitement éclaircie. Des études anatomopathologiques ont montré que les bactéries tapissent la muqueuse duodéno-jéjunale sans l'envahir. Les bactéries adhèrent étroitement aux entérocytes et entre elles par des adhésines non fibrillaires, et entraînent un effacement de la bordure en brosse sans pénétration des bactéries dans les cellules (BERCHE et al, 1988).

Suite à cette forte adhésion, les microvillosités sont détruites et une diarrhée par maldigestion et malabsorption est observée (BERCHE et al, 2003).

Lors d'examen au microscope électronique, les bactéries entraînent un effacement ou une destruction de la bordure en brosse, mais les germes ne pénètrent pas les cellules (BERCHE et al, 1988).

3.2. *Escherichia coli* entérohémorragique (EHEC) (figure 06)

Ces souches sont appelées aussi *Escherichia coli* vérotoxino-gène (ECVT).

Certaines souches appartenant en particulier au séro-groupe 0157 H7 sont à l'origine de diarrhée hémorragique, sans pus, survenant après ingestion d'aliments souillés. Il s'agit de colites ischémiques aiguës pourraient être liées à la sécrétion en quantité abondante d'une cytotoxine SLT ou VT, 1 et 2 (*Shiga Like Toxine* ou Vérotoxine) se compliquer de syndrome hémolytique urémique (figure 05) (BERCHE et al, 1988).

Ces toxines provoquent une destruction cellulaire de entérocytes d'où une diarrhée mucoïde et hémorragique chez le veau (BERCHE et al, 2003).

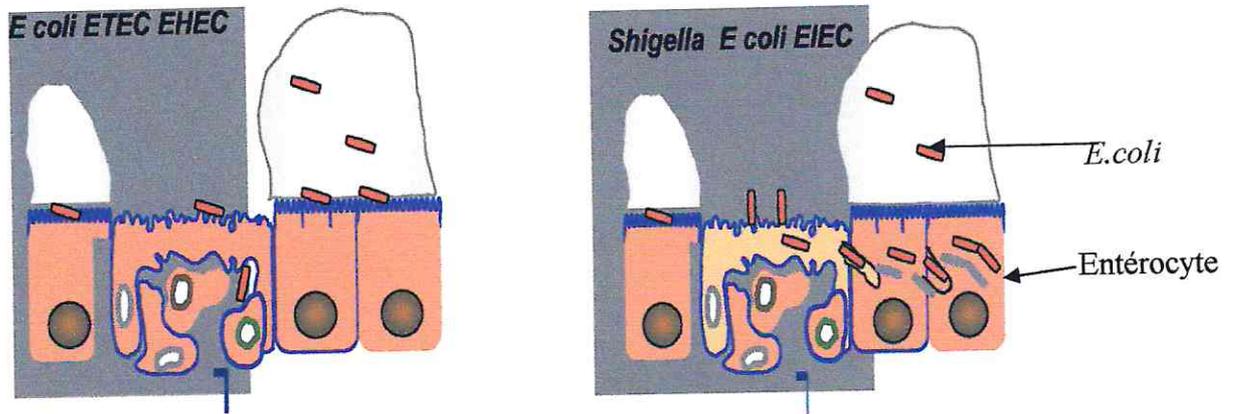


Figure 06: Pouvoir pathogène des EIEC, ETEC et EHEC.
(BERCHE et al, 2003).

Tableau III: Les différents types de colibacilloses pathogènes pour les jeunes Veaux (VALLET, 2000).

Différents types des colibacilloses (<i>E. Coli</i> bien identifiés)	Âges des veaux malades (dans la majorité des cas), Aspect de la diarrhée	caractéristiques, particularités de l'infection
<i>E. Coli</i> entérotoxigène ETEC (<i>E. Coli</i> K99)	0 à 4 jours diarrhée aqueuse jaune paille	Adhésion des bactéries aux cellules intestinales Production d'entérotoxines : Exotoxines thermostables (ST) Et exotoxines thermolabiles (SL) Perturbation de la perméabilité des cellules, entraînent une très forte déshydratation avec perte massive, mais isotonique, d'ions (Na ⁺ et CL ⁻) Traduction clinique : enfoncement de l'oeil dans l'orbite, jugulaire "disparue", perte d'élasticité du pli de peau, Extrémité froides, manque de force (adynamie). Récupération rapide après traitement : cellules cibles des toxines non lésées.
<i>E. Coli</i> entérohémorragique EHEC (sérotipe O157-H7) et <i>E. coli</i> cytotoxinogène (Attaching Effacing Effect)	1 à 4 semaines dysenterie mucoïde avec traces de sang	Production de vérotoxines Shiga Like Toxines (STL ou VT, 1 et 2) Attachement + effets hémorragiques et cytotoxiques Cytotoxic Necrotizing Factor : CNF 1 et 2, Cytolethal Distending Toxin : CDT Marqueur : alpha hémolysine-traduction clinique longue persistance des effets de destruction des tissus : animaux traînent
Colibacilles invasifs <i>E. Coli</i> avec facteur de colonisation (CS31A ou F17-c)	2 ^{ème} semaine de vie. fèces alternativement pâteuses et jaunes, glaireuses, plus liquides avec des particules solides donnant des colorations diverses, presque normales.	Production de colicine (Col V) Multiplication bactérienne intracellulaire au cours du processus de phagocytose. Conséquence clinique des propriétés invasives : Bactériémies terminales sur des sujets affaiblis (allure septicémique) privés de colostrum. Traduction clinique de l'invasion cellulaire (sans cytotoxicité) : troubles circulatoires (œdème, jugulaire tendue) stase alimentaire : caillette dilatée, perturbation temporaire du contrôle de la motricité).

D. Tableau clinique

a. *Escherichia coli* entérotoxigène

Cette colibacillose se traduit par un syndrome diarrhéique sur de très jeunes animaux âgés de quelques heures à quelques jours (Figure 07) (1 à 3 jours) (VALLET, 1982).

Dans les premiers stades de la diarrhée, le veau semble gaillard, s'alimente et boit bien, et le seul indice de malaise est une augmentation du volume des matières fécales et de leur teneur en eau. Ce symptôme s'accroît à mesure que la maladie évolue jusqu'à ce que les fèces deviennent liquides, de coloration jaune paille (figure07). À ce stade, la base de la queue et l'arrière-train de l'animal paraissent seulement mouillés. La perte de liquides corporels et d'électrolytes par d'abondantes défécations aqueuses fait alors apparaître des signes de déshydratation dans d'autres régions du corps. Le pelage et la peau deviennent secs et rêches, le ventre se creuse, les yeux, le nez et la bouche se dessèchent. La peau est dure au toucher. À mesure que l'état du veau se détériore, les yeux s'enfoncent dans les orbites, le nez s'assèche, la peau devient dure comme du cuir, et lorsqu'on la soulève, elle ne revient que lentement en place. À ce stade, les animaux sont en général affaiblis et dans beaucoup de cas, incapables de se tenir debout ou de lever la tête. La mort n'est pas loin.

Pour diagnostiquer la diarrhée du veau, la température n'est pas d'un grand secours. Elle est en général normale ou légèrement élevée dans les premiers stades de la maladie puis tombe en dessous de la normale.

L'affection peut n'être que bénigne et passagère si l'on applique les mesures correctives qui s'imposent. Mais en l'absence de soins, elle suit en général son cours et peut entraîner la mort en moins de deux ou trois jours (BATEMAN, 2006).



Figure 07: Diarrhée liquide à *Escherichia coli* K99 (VALLET, 2000).

b. *Escherichia coli* entéroinvasif (EIEC) ou septicémique

Survient dans les premiers jours de la vie (de 24 à 96 heures) et aboutit inévitablement à la mort.

Les animaux après une période d'inappétence, de faiblesse, de fièvre et de diarrhée aqueuse, quelquefois hémorragique, meurent soudainement en décubitus au bout de 72 heures (RENAULT et al, 1977).

E. Lésions

Les lésions sont quasi inexistantes en cas de colibacillose pure. Quelquefois l'examen macroscopique révèle une entérite catarrhale ou hémorragique caractérisée par :

✚ Des lésions congestives sur le tube digestif, (caillette et intestin grêle).

✚ Des pétéchies sous-séreuse et sous-muqueuse de l'intestin grêle peuvent être observées (HURTEL, 1983).

L'examen microscopique montre une légère désquamation de certains sommets villositaires dans tout l'intestin grêle. Quelques entérocytes présentent une dégénérescence avancée et leurs microvillosités sont desquamées ou boursoufflées (BERCHE et al, 2003).

F. Diagnostic**a. Diagnostic clinique**

Il est basé sur les signes cliniques spécifiques:

- ◆ Une diarrhée très liquide, jaune paille (figure 07).
- ◆ Une déshydratation rapide et importante, entraînant de la faiblesse.
- ◆ L'enfoncement de l'œil dans l'orbite (enophtalmie).
- ◆ Les extrémités froides.
- ◆ La perte de tension jugulaire.
- ◆ La survient en quelques heures à quelques jours (VALLET, 1983).

b. Diagnostic nécropsique

La diarrhée colibacillaire provoque :

- Une violente congestion des anses intestinales du jéjunum et d'iléon.
- De petits ulcères hémorragiques dans la caillette et dans l'intestin grêle.
- Une réaction des ganglions mésentériques avec des petites lésions hémorragiques.
- Des pétéchies sur la rate et l'épicarde (HURTEL, 1983).

c. Diagnostic de laboratoire

Les souches de *E. coli* sont recherchées dans les selles diarrhéiques par coproculture. On doit disposer un échantillon de 50g de matières fécales prélevées directement dans le rectum au début de la diarrhée, avant tout traitement antibiotique.

Sur un veau mort, on prélève directement le contenu intestinal plus riche en colibacilles que les matières fécales.

La flore digestive normale contient de nombreuses souches non pathogènes de *E. coli*. Il faut donc distinguer les différents pathovars qui sont prédominants parmi ces souches commensales et envoyer pour le laboratoire (BERCHE et al, 1988).

H. Pronostic

Si l'on intervient dès les tout premiers stades, il est souvent possible d'enrayer la diarrhée à peu de frais et avec un maximum de réussite. Le coût du traitement, toutefois, s'élève avec la gravité de l'état de l'animal; si ce dernier est très déshydraté et affaibli, le pronostic est peu favorable. Le traitement des animaux gravement atteints relève de la compétence du vétérinaire, et le plus souvent, les chances de guérison restent plutôt moyennes (BATEMAN, 2006).

I/1.2. Autres causes de diarrhées bactériennes néonatales du veau : Salmonellose

A. Généralité

Aux cours des dernières années, les salmonelloses bovines ont évoluées de façon préoccupante. L'infection est grave du point de vue d'hygiène publique, reste souvent inapparente. L'expression clinique est plus fréquente chez un veau âgé de 20 à 30 jours.

Les salmonelloses sont dues à des entérobactéries (genre : *Salmonella*) dont le tropisme digestif et génital explique l'apparition chez l'adulte d'entérite et d'avortement, chez les jeunes la septicémie est rapidement mortelle accompagnée de diarrhée et parfois de signes respiratoires et nerveux (RENAULT et al, 1977).

B. Agent pathogène

Chez les bovins malades, le sérovar le plus fréquent est *Salmonella typhimurium* et *Salmonella dublin*.

Les salmonelles exercent leur action pathogène surtout par production de toxines : endotoxine constituée de lipopolysaccharides (LPS) et exotoxines, en particulier une endotoxine responsable de la fuite intestinale d'eau et d'électrolytes, et une cytotoxine responsable de lésions tissulaires. De plus, *Salmonella* est capable d'échapper à la phagocytose (c'est une bactérie intracellulaire facultative).

La contamination est la plupart du temps introduit dans l'organisme par voie orale avec les aliments ou l'eau de boisson, mais d'autres voies possibles (rectale, aérienne) (BERCHE et al, 2003).

C Tableau clinique

Chez les veaux (nouveau-nés, de boucherie ou d'élevage), la maladie est assez facilement identifiable par l'apparition, après une courte incubation, des symptômes suivants :

- Forte hyperthermie (41°C).
- Perte d'appétit avec abattement intense,
- Diarrhée très liquide et nauséabonde, comportant assez souvent des traces de sang ou de mucus sanguinolent et des débris nécrotiques fibrineux.
- Une forme septicémique peut évoluer d'emblée ou survenir après la forme digestive.

La mortalité des malades est de l'ordre de 20% (VALLET, 2000).

II/2. Diarrhées néonatales d'origines virales

II/2.1. Diarrhée du veau à rotavirus (rotavirose)

A. Généralités

Le rotavirus est extrêmement fréquent chez le veau nouveau-né. Cette affection est généralement bénigne mais la possibilité d'une infection mixte virus/virus ou virus/bactérie (avec *Escherichia coli* K99 notamment) peut aboutir à des syndromes graves entraînant une déshydratation prononcée et la mort de l'animal (SCHERRER et LAPORTE, 1984).

En 1969, MEBUS isole un virus des fèces d'un veau diarrhéique. En reproduisant expérimentalement le rotavirus, il induit un épisode diarrhéique chez les jeunes veaux qui guérissent en absence d'*Escherichia coli* K99 (SCHERRER, 1977).

B. Agent pathogène

Les rotavirus appartiennent à la famille des réovirus (reo : R pour respiratory, E pour enteric et O pour orphan) qui sont des virus de 70 nanomètres de diamètre, non enveloppés, à capsidie icosaédrique à double couche. Leur génome est constitué d'un acide ribonucléique (ARN) bicaténaire segmenté en 11 fragments (SCHERRER, 1977).

Au microscope électronique, les rotavirus apparaissent en forme de roue, d'où leur nom (en latin rota) (figure 08).

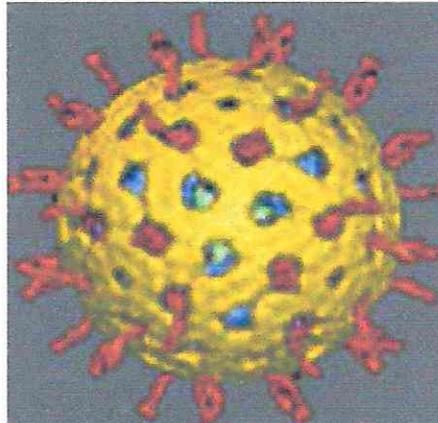


Figure 08 : Représentation schématique de rotavirus ([site d'Internet](#)).

Ils persistent plusieurs semaines dans le milieu extérieur et résistent au chauffage et aux variations de pH (stable à pH =3).

Ils ne se multiplient que très difficilement *in vitro* sur cultures cellulaires.

Ils constituent un groupe hétérogène. Leurs caractéristiques antigéniques sont peu utilisées pour leur sérotypage en raison de la quasi-impossibilité de les cultiver.

Toutefois, leur détection et leur étude sont possibles car ils sont éliminés en grande abondance dans les selles. Les études épidémiologiques se réfèrent à la mobilité électrophorétique des différents segments du génome qui varie selon les souches et permet un typage.

C. Epidémiologie et pouvoir pathogène

Chez les veaux âgés de moins de 20 jours, le rotavirus est trouvé associé à 50-80% des cas de diarrhée, le pic d'incidence se situant aux alentours de sixième jours après sa naissance.

La maladie peut aussi apparaître chez l'adulte, cependant elle n'entraîne aucun symptôme apparent sauf une légère diminution de production.

Le rotavirus est capable d'infecter un grand nombre d'espèces animales y compris les oiseaux et l'homme (SCHERRER et LAPORTE, 1984).

Chez les bovins, cette pathologie peut avoir une allure épizootique importante chez les jeunes en hiver et en période de vêlage.

Le rotavirus est très résistant et reste infectieux pendant plusieurs mois dans un environnement frais et humide. De plus, les adultes subissent des infections inapparentes et les animaux sains, jeunes et adultes, peuvent être porteurs asymptomatiques et contribuer à maintenir l'infection dans un troupeau. La transmission s'opère de manière horizontale et tous les veaux d'un même local sont infectés très rapidement. Le facteur principal conditionnant le développement d'une épidémie à rotavirus est la densité des veaux dans le local (ETIENNE, 2000).

D. Pathogénie

L'entrée du rotavirus se fait par voie orale. L'attachement du virus sur les entérocytes est activé par des enzymes protéolytiques. Le premier site de multiplication virale est constitué de cellules épithéliales différenciées des villosités de l'intestin grêle.

Cependant, des particules virales ont également été détectées dans les cellules de la base des microvillosités, dans les macrophages de la lamina propria et dans les ganglions mésentériques ainsi que dans les poumons de certains animaux.

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.

Une souche peu virulente peut produire la diarrhée chez le veau nouveau-né, âgé de 2 jours. Par contre, une souche virulente se caractérise par un pouvoir pathogène pouvant encore s'exercer par la diarrhée chez le veau âgé de 6 semaines.

L'isolement de rotavirus réassortants chez des veaux vaccinés, contenant un gène P (VP4) différent de celui du vaccin administré aux mères, est probablement à l'origine d'épisodes de diarrhée dans des exploitations vaccinées (THIRY, 2000).

E. Tableau clinique

La maladie apparaît chez le veau âgé de moins de 7 semaines, en général à l'âge de 7 jours. La diarrhée néonatale à rotavirus ne montre pas des signes cliniques qui permettent de la distinguer des autres étiologies.

Lorsque des veaux gnotobiotiques, ou des veaux privés de colostrum, sont inoculés par voie orale avec le rotavirus virulent, on observe l'apparition d'un syndrome diarrhéique au bout de 14 à 22 heures.

Lors d'une transmission expérimentale, les signes cliniques sont assez semblables à ce qu'on observe dans des cas de maladie naturelle : faiblesse générale, abattement, anorexie, émission des matières fécales de couleur jaune ou blanchâtre avec les signes accompagnant la déshydratation (figure 09) (SCHERRER, 1977).

La nature de la diarrhée dépend de la présence d'infection secondaire concomitante que de l'alimentation du veau, notamment la quantité de lait absorbé (ETIENNE, 2000).

Notons cependant que la diarrhée est généralement transitoire, de sorte que 3 à 4 jours après l'incubation, les animaux se trouvent dans un état à peu près normal, la récupération dépend du degré de déshydratation et des surinfections (SCHERRER, 1977).



Figure 09 : Diarrhée blanchâtre à rotavirus
<http://virologie.free.fr/34>

F. Lésions

Des études anatomopathologiques ont révélé que les cellules épithéliales des villosités du duodénum et du jéjunum sont les premières cibles à l'action du virus

Au niveau des villosités, les cellules épithéliales continuent à migrer vers les sommets ou elles se détachent. Elles sont progressivement remplacées par des cellules immatures, beaucoup moins hautes que les précédentes et qui sont dépourvues de la bordure en brosse (figure 10).

Toutes ces modifications histopathologiques sont accompagnées :

1. L'atrophie des villosités est plus marquée et les cellules infectées sont entièrement lysées.

2. Une accumulation importante de cellules réticulaires dans la *lamina propri*.

3. Des lésions dans les ganglions mésentériques.

La microscopie électronique a montré que le virus se multiplie exclusivement dans le cytoplasme des cellules qu'il infecte. Les virions néo-formes étant observés le plus souvent à l'intérieur des saccules du réticulum endoplasmique (SCHERRER, 1977).

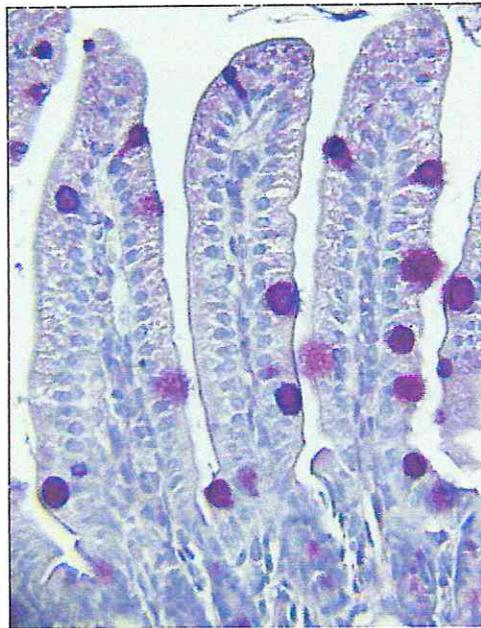


Figure 10 : Localisation de rotavirus dans les entérocytes

<http://virologie.free.fr/34>

G. Diagnostic

Les éléments épidémiologiques et cliniques ne permettent d'établir qu'un diagnostic de suspicion. Le diagnostic presque expérimental.

a. Diagnostic de suspicion

Anorexie, abattement, diarrhée avec les signes accompagnant la déshydratation, touchent des veaux à l'âge d'allaitement, généralement vers le 7^{ème} jour, et qui guérissent habituellement en 2 à 3 jours sans traitement.

La nature de la diarrhée dépend autant de la présence d'infections secondaires concomitantes que de l'alimentation du veau, notamment la quantité de lait absorbée (ETIENNE, 2000).

b. Diagnostic virologique

La microscopie électronique a été resté encore aujourd'hui un excellent moyen de détection des rotavirus qui se reconnaissent aisément en raison de leur morphologie caractéristique et de leur taille (SCHERRER, 1977).

Les antigènes viraux sont mis en évidence par diverses méthodes immuno-enzymatiques : immuno-microscopie électronique, immuno-enzymologie (ELISA), immunofluorescence (GARBARG CHENON, 1997).

c. Diagnostic sérologique

L'infection peut être décelée par recherche des anticorps dans le sérum du malade ou du convalescent. Pour ce faire, plusieurs techniques sont utilisées : séroneutralisation, précipitation, fixation de complément et immunofluorescence (GARBARG CHENON, 1997).

H. Pronostic

Très favorable du fait que la diarrhée est généralement transitoire, de sorte que 3 à 4 jours après inoculation, les animaux se trouvent dans un état à peu près normal. La surinfection bactérienne rend le pronostic sombre (SCHERRER, 1977).

II/2.2. Diarrhée du veau à coronavirus (coronavirose)

A. Généralités

Le coronavirus du veau a été découvert en 1971 par Mebus et ses collaborateurs dans l'Etat du Nebraska (USA) à la suite d'un échec de vaccination contre rotavirus (SCHERRER, 1977).

Les Coronavirus (appelé ainsi car présentant une forme de couronne ou corona) infectent les oiseaux et beaucoup de mammifères, y compris les humains (ENJUANES, 2004).

Chez le veau, sa multiplication dans les cellules différenciées de la bordure en brosse de l'intestin grêle et du colon provoque des diarrhées qui peuvent être mortelles (SCHERRER et LAPORTE, 1984).

B. Agent pathogène

Les Coronaviridae sont une famille de virus enveloppés, comprennent les genres *Coronavirus* et *Torovirus*. Ils sont caractérisés principalement par la morphologie des projections ou spicules entourant l'enveloppe virale.

Observés au microscope électronique, après coloration négative, les virus ont un aspect pléomorphe généralement sphérique d'un diamètre d'environ 120nm, entourés d'une frange de spicules de 20nm de long, constituant une couronne (*corona* en latin) (figure 11) d'où son nom coronavirus (SCHERRER et LAPORTE, 1984).

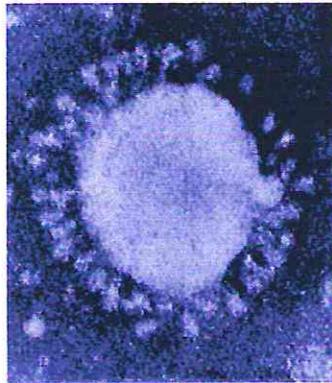


Figure 11: Observation sous microscope électronique des coronavirus (ENJUANES, 2004).

Le génome virale est un ARN monocaténaire polydénylé, infectieux, d'environ 6×10^6 daltons de masse moléculaire. Les virions contiennent de grande glycoprotéine de surface (ou Spicule, S), des protéines intégrées à la membrane (M), lesquelles ont intégrés dans l'enveloppe virale 3 ou 4 segments, une petite protéine membranaire (E), et une protéine de nucléocapside (N) (ENJUANES, 2004).

Les spicules (glycoprotéines de surface S) qui portent l'activité hemagglutinante des coronavirus. C'est également contre ces spicules qui sont dirigés les anticorps neutralisants (figure 12).

Les coronavirus entériques sont caractérisés par une grande stabilité dans l'eau et aux pH acides (ils perdent moins de 50% de leur infectivité après un séjour de 30 minutes à 37°C à pH=2) (SCHERRER et LAPORTE, 1984).

Les relations antigéniques entre le coronavirus du veau et d'autres virus de même type ne sont pas clairement établies. Jusqu'à présent aucun antigène commun entre le virus du veau et le virus de la gastro-entérite transmissible du porc n'a été mis en évidence (SCHERRER, 1977).

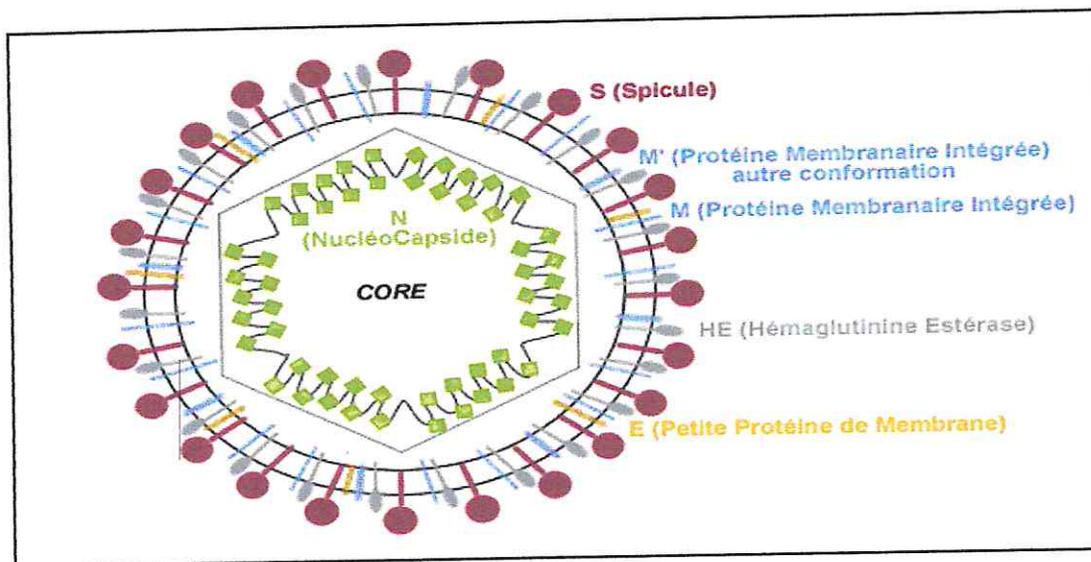


Figure 12: Représentation schématique d'un coronavirus (ENJUANES, 2004).

C. Pouvoir pathogène

Les Coronavirus infectent les oiseaux et beaucoup de mammifères, y compris les humains. La trachée respiratoire, les organes gastro-intestinaux, ainsi que les tissus neurologiques sont les cibles les plus fréquentes des coronavirus, mais d'autres organes incluant le foie, le cœur, les reins et les yeux peuvent être également affectés. Les cellules épithéliales sont les cibles principales des coronavirus. Les transmissions par respiration, fécale et orale sont courantes (ENJUANES, 2004).

D. Pathogénie

Il s'agit d'un virus à ARN classé d'après sa morphologie parmi les coronaviridae. Il présente un tropisme marqué pour les entérocytes différenciés du sommet des villosités, ce qui laisse suspecter la présence de récepteurs spécifiques à la surface de ces cellules, l'antigène d'attachement étant probablement représenté par les spicules du virus.

Ainsi, chaque cellule hôte voit ses fonctions de synthèse déviées vers la fabrication de 10 à 100 virions néoformés (GUILLOTON, 1985).

La suite de la diarrhée peut être donc la conséquence de différents phénomènes:

- ☒ Infection contenue de l'intestin (les coronavirus multipliant dans l'intestin grêle et dans le colon).
- ☒ Remplacement des entérocytes différenciés lysés par un épithélium immature.
- ☒ Surface d'absorption réduite (raccourcissement et fusion des villosités).

On constate alors une atrophie de l'ensemble des villosités. L'épithélium de l'intestin grêle mais aussi le colon est colonisé sur toute sa longueur, ainsi bien en surface que dans les cryptes. Les lésions concernent donc la totalité de l'intestin et sont moins sélectives que celles occasionnées par le rotavirus, limitées à la surface villositaire (GUILLOTON, 1985).

E. Epidémiologie

En ce concerne les coronavirus, la maladie se développe essentiellement chez les jeunes veaux, les trois premières semaines de la vie du veau sont les plus critiques.

L'excrétion du virus dans les fèces est abondante, les convalescents peuvent produire le virus pendant quelques temps après la disparition de la maladie, les adultes atteints ne manifestent que très rarement les signes cliniques de l'infection, cependant ils éliminent du virus et peuvent contaminer les jeunes (en particulierité au moment de la naissance).

Des enquêtes sérologiques fragmentaires semblent montrer que la plupart des bovins présentent des taux non négligeables d'anticorps circulants anticoronavirus.

D'une manière générale, il semble que dans les conditions naturelles, de nombreux facteurs sont capable de moduler l'expression de pouvoir pathogène du virus; ils sont soit spécifiques (état immunitaire des mères, niveau et dure de repense immunitaire du jeune), soit non spécifique (influence des conditions climatiques, stress) (SCHERRER et LAPORTE, 1984).

F. Tableau clinique

L'inoculation virale à des veaux axéniques ou gnotoxéniques, privés de colostrum, montre que le coronavirus est plus pathogène que le rotavirus puisqu'il peut entraîner à lui seul la mort des animaux contaminés, contrairement au rotavirus (SCHERRER, 1977).

La gravité de l'infection dépend essentiellement de l'état général de l'animal atteint, de la dose de virus infectant, de sa virulence propre (donc de sa souche d'origine) et probablement aussi de la présence d'éventuelles bactéries. La période d'incubation est plus longue que pour le rotavirus, elle varie de 20 à 36 heures (ETIENNE, 2000).

Les symptômes observés sont:

- ☒ Un abattement et hyperthermie,
- ☒ Une grande fatigue,
- ☒ Un appétit nul (anorexie),
- ☒ Un amaigrissement,
- ☒ Une douleur abdominale,
- ☒ Une hypersalivation due à des ulcères locaux dans 50% des cas,
- ☒ Une déshydratation progressive se manifestant surtout par sécheresse du pli cutané,
- ☒ Une diarrhée mucoïde de coloration intensifiée (figure 13) (VALLET, 1983).



Figure 13 : Diarrhée sanguinolente à coronavirus (VALLET, 2000)

G. Lésions

Il n'y a pas de lésions macroscopiques caractéristiques. Seules des lésions d'entérite catarrhales aiguë sont observées (GUILLOTON, 1985).

H. Diagnostic

Comme dans le cas de diarrhée occasionnée par rotavirus, le diagnostic d'une coronavirose est basé sur les données épidémiologiques et cliniques. Ce n'est pas qu'un diagnostic de suspicion

Il est impossible de distinguer cliniquement les différentes diarrhées néonatales (SCHERRER, 1977).

Le diagnostic des infections à coronavirus est communément basé sur la détection des virus ou des antigènes dans les matières fécales. La sérologie a peu de place, car dans ce genre d'affection, il faut bien mieux faire une identification directe des agents.

Les coronavirus sont souvent présents en quantités suffisantes dans les matières fécales.

Les techniques de microscopie (directement au microscope électronique et par immunomicroscopie électronique au moyen d'antisérums spécifiques) sont également d'un grand secours dans le diagnostic, mais il convient de noter que les coronavirus sont beaucoup plus difficiles à détecter en raison de leur pléomorphisme et aussi parce qu'un bon nombre de virions ont tendance à perdre tout ou partie de leur couronne spiculaire, ce qui les rend difficilement reconnaissables.

La nécessité qui s'est imposée, de pouvoir disposer de techniques plus sensibles, plus accessibles et plus appropriées aux travaux épidémiologie de grande envergure comme: ELISA (enzyme-linked-immuno-sorbent assay), immunofluorescence indirecte, les techniques radio immunologiques et un test d'hémadsorption-élution-hémagglutination (HEHA) (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

I. Pronostic

La maladie aboutit fréquemment à la mort de l'animal après une évolution clinique de 4 à 14 jours, les veaux qui échappent à ce sort restent dans un état avancé de dénutrition durant 4 à 10 semaines. Ils ne récupèrent jamais tout à fait, et toujours très lentement.

Les expériences montrent bien que le coronavirus bovin puisse provoquer, à lui seul une entérite néonatale grave, malgré le nombre réduit des animaux expérimentés.

On considère classiquement le pronostic plus sérieux que lors d'une rotavirose (ETIENNE, 2000).

II/2.3. Autres causes de diarrhées virales néonatales du veau: La maladie des muqueuses (bovine viral diarrhoea)

Le virus responsable de la maladie de muqueuse est un petit virus à ARN appartenant au genre *Pestivirus* dont la caractéristique biologique principale d'exister sous la forme de deux biotypes à l'intérieur d'une même souche :

L'un cytopathogène, c'est-à-dire provoquant une vacuolisation puis lyse des cellules infectées, et l'autre, non cytopathogène, c'est à dire capable de se multiplier dans des cellules infectées sans en provoquer la lyse.

Ce n'est pas un agent entéropathogène, mais sa présence peut aggraver le pronostic des diarrhées néonatales.

La plupart des animaux s'infectent sans des signes visibles. Cependant, semble que l'immunodépression transitoire provoquée par le virus favorise l'apparition de diarrhée chez les veaux de moins d'un mois dépourvus d'anticorps. Néanmoins, la majorité des diarrhées néonatales n'est pas due à la circulation du virus de BVD (3 à 4% des cas) (TOURATIER, 2000).

II/3. Diarrhées néonatales d'origines parasitaires

II/3.1. La cryptosporidiose du veau nouveau-né

A. Généralités

La cryptosporidiose est une parasitose due à de petits protozoaires appartenant au groupe des coccidies, les **cryptosporidies**. Son importance ; demeurée longtemps ignorée, s'avère aujourd'hui tout à fait réelle chez diverses espèces animales et chez l'homme, et ce particulièrement dans deux cas :

◆ Chez les animaux de production, notamment les ruminants, lors de syndrome de diarrhées néonatales chez les jeunes veaux âgés de 4 à 15 jours ; est due à *Cryptosporidium parvum*.

◆ Chez les humains immunodéficients.

Les cryptosporidies ont été observées pour la première fois en 1970 par Evnest Edward Tyzzer à partir de l'épithélium gastrique d'une souris de laboratoire. Il s'agit de *cryptosporidium muris*. *Cryptosporidium parvum* est ensuite isolée de l'épithélium intestinal de la souris par le même auteur (CHERMETTE et al, 1988).

Lorsqu'il est seul en cause, *cryptosporidium* occasionne des affections de gravité variable. La maladie est plus sévère lorsque l'infection par *cryptosporidium* est associée à des infections virales (rotavirose, coronavirose) ou bactériennes (colibacillose, salmonellose) (BEUGNET, 2000).

B. Cycle évolutif

Les cryptosporidies sont des parasites monoxènes dans les trois stades du cycle biologique, la schizogonie (reproduction asexuée), la gamétogonie (reproduction sexuée) et sporogonie (sporulation) se déroulent chez un même hôte (figure 14). Contrairement aux genres *Eimeria* et *isospora*, la sporogonie est endogène. Les oocystes éliminés avec les selles sont mures.

L'infection est à la fois exogène et endogène.

a. Infection exogène

La majorité (80%) d'oocystes formes ont une paroi épaisse sont excrétée sporules (contiennent les sporozoïtes). Ces oocystes assurent l'infection d'un sujet à l'autre. Leur ingestion est suivie d'un excystement grâce à l'action conjuguée de la bile et de la trypsine. Les sporozoïtes libres peuvent infecter la totalité du tractus digestif (ZIAM, 2005).

➤ **La schizogonie** : après ingestion, les oocystes sporulés excystent dans le tractus intestinal, libérant les sporozoïtes qui se fixent sur la surface de la bordure microvillositaire des entérocytes et transforment en trophozoïte. Ce Dernier se développe et se différencie en un schizonte de première génération contenant huit mérozoïtes. Après libération, ces mérozoïtes subissent une nouvelle maturation pour donner naissance à la seconde génération de schizontes à quatre mérozoïtes.

De plus, il semble que des schizogonies supplémentaires, induites par des mérozoïtes de première génération, puissent se produire et redonner de schizontes semblables aux schizontes I (phénomène confirme pour *Cryptosporidium parvum*, *Cryptosporidium bailevi*).

➤ **La gamétogonie** : les mérozoïtes de deuxième génération se différencient en formes sexuées représentées par les microgamétocytes et macrogamétocytes qui forment respectivement des microgamètes et un macrogamète dans la fusion donne un zygote puis oocyste.

➤ **La sporogonie** : elle se déroule in situ (endogène), et aboutit à la formation d'un oocyste sporule contenant quatre sporozoïtes nus, sans sporocystes (CHERMETTE et al, 1988).

b. Infection endogène ou auto-infection

Une minorité (20%) d'oocystes formes ont une paroi mince et fragile. Elle éclate chez l'hôte et les sporozoïtes libères entraînent une réinfection endogène et réalisent les différentes étapes du cycle des coccidioformes : schizogonie, gamétogonie et sporogonie. Cette réinfection contribue à aggraver l'infection notamment quand la concentration initiale des oocystes d'une infection exogène est faible (ZIAM, 2005).

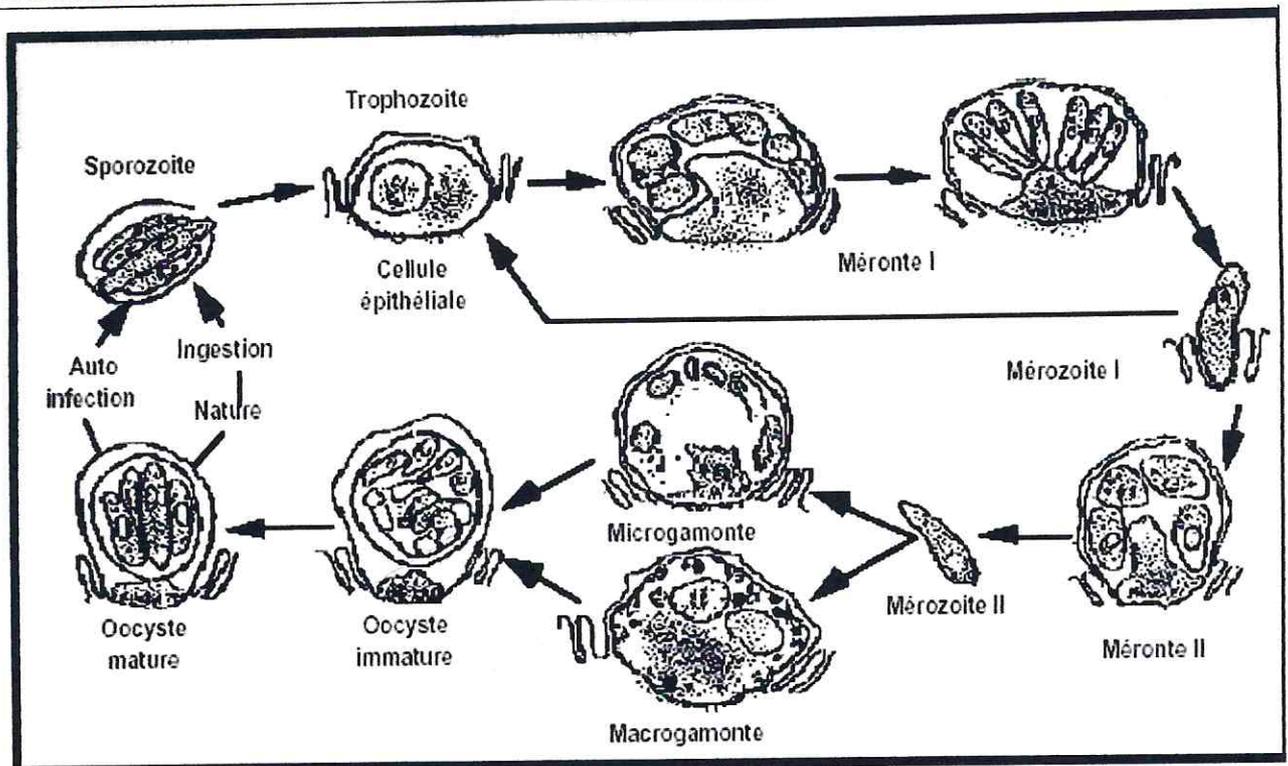


Figure 14: Cycle biologique de cryptosporidium (GATI, 1992).

C. Pouvoir pathogène

La localisation intracellulaire mais extra cytoplasmique des cryptosporidies dans la bordure en brosse des cellules épithéliales de l'intestin provoque une perte des microvillosités, l'abrasion et la fusion de certaines d'entre elles adjacentes au parasite et une hyperplasie des cryptes. Tous ces phénomènes provoquent des troubles d'absorption et d'hypersécrétion.

Le taux d'enzymes de la bordure en brosse diminue, ce qui conduit à la malabsorption et malnutrition. En outre, les pertes très importantes d'eau et d'électrolytes font penser à un effet entérotoxique plutôt qu'à un mécanisme cytotoxique.

D. Epidémiologie

a. Source d'infection et mode de transmission

Les animaux malades et les porteurs sains constituent la source d'infection. Ils sont excréteurs d'ocystes sporulés dans l'environnement.

La transmission de l'infection aux animaux sains a lieu par l'intermédiaire de la litière, l'eau de boisson, les aliments contaminés, la mamelle souillée par les oocystes sporulés. L'auto-infection est un mode de contagion qui entretient le réservoir d'excrétion des oocystes (ZIAM, 2005).

b. Réceptivité - sensibilité

☞ Toutes les espèces animales sont réceptives à la cryptosporidiose (bovins, ovins, buffles, caprins, porc, volailles).

☞ L'âge des sujets atteints joue un rôle non négligeable, les jeunes animaux (0 à 4 semaines) sont plus réceptifs et sensibles à l'infection que les animaux adultes (R. CHERMETTE et al, 1988).

☞ La gravité de l'infection n'est pas proportionnelle à la dose d'oocystes ingérés.

☞ L'existence d'infections intercurrentes (*Coronavirus*, *Rotavirus*, *E.coli*, *Salmonella...*), l'état d'immunosuppression et les conditions d'élevage intensif (promiscuité, surpopulation) sont des facteurs favorisant l'évolution de la cryptosporidiose (figure 15) (ZIAM, 2005).

c. Résistance des cryptosporidies

▪ Les oocystes des cryptosporidies sont résistants dans le milieu extérieur.

▪ Les oocystes survivent pendant plusieurs mois dans un environnement froid et humide, la congélation à -20°C , l'exposition à plus de 60°C pendant 30 min.

▪ Les oocystes restent viables pendant 3 à 4 mois et parfois une année à 4°C dans une solution de potasse à 2,5% (CHERMETTE et al, 1988).

▪ les désinfectants et antiseptiques d'usage courant à faibles concentrations usuelles prescrites par les fabricants ne sont pas efficaces.

▪ La concentration élevée d'ammoniac (50% ou plus) et de formol (10% ou plus) ont un effet létal sur les oocystes.

▪ Les oocystes sont stériles dans une solution commerciale de 10 à 25% d'eau de javel dans un bain glacé (ZIAM, 2005).

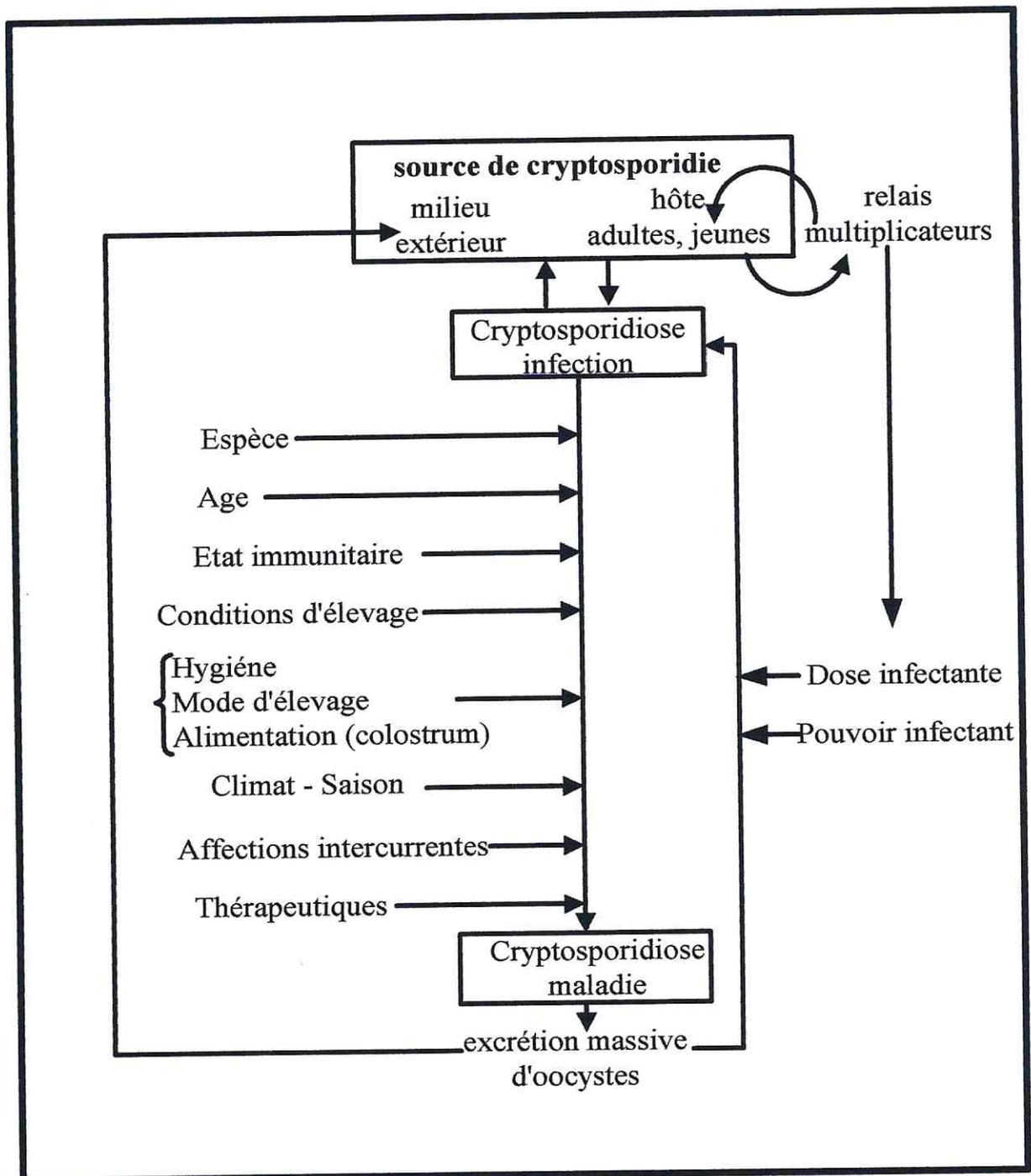


Figure15: Schéma épidémiologique de la cryptosporidiose (CHERMETTE et al, 1988)

E. Tableau clinique

Bien que le premier cas de cryptosporidiose bovine ait été décrit chez une génisse de 8 mois atteinte de diarrhée chronique, cette parasitose affecte plus communément les veaux de moins d'un mois, avec prédominance entre 5 à 10 jours (CHERMETTE et al, 1988).

La cryptosporidiose néonatale est souvent la plus grave ; la période prépatente peut être de courte durée, 2 jours, elle est en moyenne de 8 à 10 jours. La période patente varie de 3 à 35 jours. Sa durée est plus longue lorsqu'il y a réinfection endogène (ZIAM, 2005).

La diarrhée est le principal symptôme de l'infection à *Cryptosporidium parvum* et sa sévérité est variable, les selles émises allant de pâteuses et non moulées à aqueuses et profuses.

La diarrhée cryptosporidienne notée chez les jeunes veaux est habituellement décrite comme :

- De couleur variable, allant de blanchâtre à jaunâtre ou gris verdâtre.

- De consistance très liquide au début, puis muqueuse à partir du deuxième ou troisième jours et pouvant contenir du lait non digère.

- D'odeur nauséabonde, putride au bout d'un ou deux jours.

- De volume abondant (diarrhée profuse).

La diarrhée correspond à la période d'excrétion des oocystes, qui dure en moyenne de 2 à 14 jours (CHERMETTE et al, 1988).

Certains veaux infectés ne présentent pas de diarrhée mais peuvent être au contraire constipés, les fèces renfermant alors un très grand nombre d'oocystes.

De plus, la déshydratation s'accuse au fil des jours ; elle visualisée par la persistance du pli cutané.

Un symptôme assez constant est une douleur abdominale révélée par la palpation de ventre.

Des troubles variés : anorexie, dépression, soif vive, perte de poids et parfois fièvre (BEUGNET, 2000).

L'association des cryptosporidies avec d'autres germes pathogènes peut compliquer le tableau clinique.

La mort n'est pas la terminaison habituelle, la plupart des malades se rétablissent

1 à 2 semaines après le début de la maladie (ZIAM, 2005).

F. Lésions

a. Plan macroscopique

Aucun élément pathognomonique est signalé. Le contenu intestinal est plus ou moins liquide, avec un caecum et un colon souvent distendus. Parfois, on note de la congestion et une inflammation hémorragique dans le dernier tiers de l'iléon, associée à une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques (figure 16) (CHRISTOPHE, 2003).



Figure 16: Lésions intestinales dues à l'action simultanée de cryptosporidium et de coronavirus (BEUGNET, 2000).

b. Plan microscopique

Les lésions sont surtout dans la partie terminale de l'intestin grêle. Elles se caractérisent par une atrophie et une fusion des villosités, ainsi que par une métaplasie des entérocytes avec dégenérescence des microvillosités (figure 17) (CHRISTOPHE, 2003).

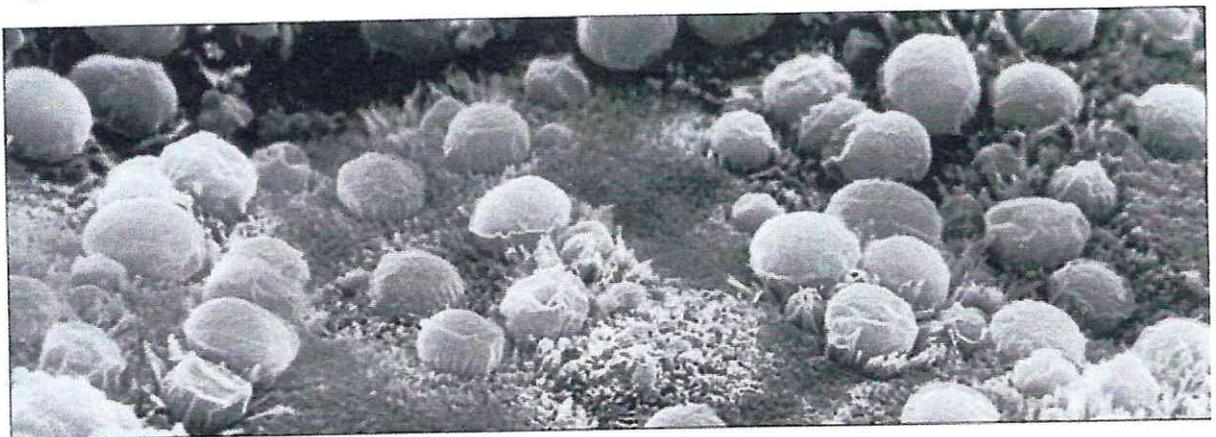


Figure 17: Localisation de *Cryptosporidium parvum* au sommet de cellules épithéliales digestives (microscopie électronique à balayage) (BEUGNET, 2000)

G. Diagnostic

a. Diagnostic clinique

La cryptosporidiose se traduit par une entérite néonatale qui apparaît chez les sujets âgés d'une à trois semaines.

Elle se caractérise par une diarrhée profuse, jaunâtre, glaireuse, malodorante rebelle aux antibiotiques et aux traitements symptomatiques.

Les sujets atteints ont de l'anorexie, une soif vive, de la fièvre et au stade avancé, suivant la gravité de la diarrhée, les sujets malades sont déshydratés (ZIAM, 2005).

b. Diagnostic parasitologique

1. Coprologie

- Flottation sur lame.
- Coloration de Ziehl ou safranine.
- Coloration de Ziehl-neelsen modifiée par Henriksen (CHERMETTE et al, 1988).
- Méthodes d'enrichissement :
 - Technique de Sheather : solution saturée de sucrose.
 - Technique de Ritchie : sédimentation diphasique (ZIAM, 2005).

2. Sérodiagnostic

Les anticorps spécifiques anti- *Cryptosporidium parvum* présents dans le sérum, les fèces ou diverses sécrétions sont facilement décelés par immunofluorescence ou encore par test ELISA, en utilisant des antigènes solubles d'oocystes de *Cryptosporidium parvum* (CHERMETTE et al, 1988).

II/3.2. Autres causes de diarrhée infectieuse néonatale du veau

A. L'ascaridiose

L'ascaridiose est due au parasite *Toxocara vitulorum*, ver rond de 15 à 20 cm de long qui se développe dans l'intestin grêle du veau. Il se nourrit du liquide intestinal (chyme), surtout de glucides et de matières minérales (phosphate, calcium), les veaux infectés éliminent de nombreux œufs dans les étables.

Les larves de toxocara (stade larvaire L2), lorsqu'elles sont ingérées par les vaches, ne reviennent jamais adultes mais s'enkystent dans divers tissus (muscles) ou organes ; les larves enkystées peuvent survivre plusieurs années.

Certaines larves sont capables de reprendre la migration à l'occasion d'une gestation (l'infestation in utero de fœtus).

Quelques jours après vêlage, les larves L3 passent dans la mamelle et infestent le veaux par le colostrum puis le lait pendant les deux ou trois premières jours de lactation (ZIAM, 2005).

Les conséquences de cette infestation parasitaire sont :

- ◆ Des troubles généraux : un ralentissement de la croissance, dégradation de l'état général, la peau est sèche, le poil est piqué

- ◆ Des troubles digestives : diarrhée hémorragique, ballonnements, coliques, parfois occlusion fatale (figure 18).

- ◆ Une atteinte respiratoire lié à la migration des larves passant dans les poumons, les veaux présentent une tachypnée (respiration rapide) et de la toux, à ce moment la recherche d'œufs dans les fèces est négative (BEUGNET, 2000).



Figure 18: Lésion inflammatoire de toxocarose dans l'intestin grêle d'un veau diarrhéique (BEUGNET, 2000).

B. Coccidioses

C'est une protozoose due au développement dans les cellules épithéliales du gros intestin (essentiellement le colon et rectum) de coccidies du genre *Eimeria*. *Eimeria zurnii* et *Eimeria bovis* sont les espèces à la fois les plus fréquentes et les plus pathogènes. Les veaux s'infectent parfois à l'âge de trois semaines par léchage des murs et des litières.

Les symptômes de coccidiose à *Eimeria zurnii* sont suivants :

- Diarrhée hémorragique noirâtre contenant de mucus avec d'effort d'expulsion (épreintes) des fèces.
- Anémie résultant d'hémorragie intestinale.
- Affaiblissement.

Une diarrhée plutôt claire non hémorragique indique une coccidiose à *Eimeria Bovis* (BEUGNET, 2000).

II/4. Diarrhée néonatale d'origine non infectieuse (Diarrhée nutritionnelle)

A. Généralités

Chez le veau apparaît souvent une diarrhée qui n'est pas d'origine infectieuse mais est la conséquence d'une mauvaise alimentation, qui se transforme ensuite facilement en colibacillose secondaire (MORNET, 1983).

B. Etiologie

Dans la pratique de l'élevage, de tels troubles s'observent avec des laits de bonne qualité soit mal préparés, soit mal distribués et avec des laits de mauvaise qualité (affection d'aliment d'allaitement) (GRIESS, 1977).

Une buvée trop rapide, l'absorption d'une grande quantité de lait froid ou de lait trop gras, le passage brutal du lait de vache ou lait reconstitué ou à une alimentation solide peuvent constituer des facteurs déterminants.

Les veaux nourris au lait de vaches placées sur pâture luxuriante, comprenant beaucoup de trèfle, peuvent présenter également une diarrhée claire et coulante comme l'eau (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Lorsque les veaux sont alimentés avec des aliments d'allaitement, cette forme de diarrhée peut être consécutive à une mauvaise homogénéisation de la poudre, à une concentration trop élevée, à trop forte teneur en matières grasses, surtout d'origine animale.

Chez les veaux au pis ou chez les veaux buvant du lait maternel, la diarrhée blanche semble liée à la consommation de lait provenant de vaches en phase de mobilisation des réserves graisseuses.

Il est possible aussi que des lésions intestinales dues à des infections antérieures (rotaviroses), parfois sans signe clinique, limite l'absorption des matières grasses (VALLET, 2000).

C. Pathogénie

La plupart des cas de diarrhée nutritionnelle chez un veau de moins de 4 semaines sont couramment attribués à des causes physiques.

Par exemple, une certaine dilatation et une inflammation de la caillette, d'où le lait tend à passer directement dans l'intestin sous une forme indigérée provoquant la diarrhée.

La vitesse de bibition est probablement importante aussi ; la prolongation du temps de buvée amène la dilution du lait par la salive et production d'un caillé mousseux, facilement digestible.

Les modifications brutales de la ration, le sevrage sans préparation par exemple, provoquent une mauvaise absorption temporaire des graisses et des glucides amenant une augmentation du contenu liquide des selles et la diarrhée

Les jeunes veaux digèrent mal les glucides autres que le lactose en raison de l'insuffisance de son équipement enzymatique (BLOOD et HENDERSON, 1976).

L'apparition de diarrhée est liée à l'accumulation de glucides non digérés dans l'intestin grêle révèle de plusieurs mécanismes :

(i) Substrat à une microflore qui donne naissance à d'importantes quantités d'acides gras volatils irritants pour la muqueuse intestinale.

(ii) Concentration élevée d'oligosides se comportant comme des solutions hypertoniques à effet purgatif.

(iii) Pouvoir hyerscopique des amidons éclatés, créant par osmose un appel d'eau dans la lumière intestinale. A cela s'ajoute une intoxication par fermentation alcoolique de l'amidon (GRIESS, 1977).

Un mauvais caillé du lait conduit également à la diarrhée, le lait peu riche en calcium et en caséine, ou riche en sodium et de pH élevé, caillé médiocrement d'où passage d'un lait mal digéré dans l'intestin ; la putréfaction des protéines donne alors la diarrhée ; elle favorise la multiplication des bactéries et l'apparition d'une entérite (BLOOD et HENDERSON, 1976).

D. Tableau clinique

Au cours des diarrhées d'origines infectieuses, la teneur en eau est multipliée par 1,15 à 1,25 par rapport à la normale. Au cours des diarrhées nutritionnelles, la teneur se multiplie par 1,1 par rapport à la normale.

Les fèces sont le plus souvent d'une consistance pâteuse, plus ou moins collante. Elles sont décolorées, jaunes ou blanchâtres, et sentent le beurre ou la pourriture (VALLET, 2000).

Dans le cas de fermentation, la diarrhée est semi-liquide, d'odeur aigre, de couleur jaune brun à brun foncé, et contient des bulles (MORNET, 1983).

L'abdomen est relâché, la démarche est chancelante (VALLET, 2000).

Le veau perd rapidement du poids, son appétit reste bon, son comportement vif, sa température et son pouls normal.

Si l'affection se prolonge, la déshydratation s'accroît ; la dilatation de la caillette peut s'ensuivre (BLOOD et HENDERSON, 1976).

E. Diagnostic

Une diarrhée provoquée seulement par les aliments est rare. Rapidement, une infection bactérienne se surajoute le plus souvent. La différence avec une affection bactérienne n'est pas facile à faire. Les autres causes peuvent être éliminées par examen complémentaire (MORNET, 1983). Si la cause réside dans une erreur alimentaire, on ne note pas de signes généraux et les selles sont abondantes et pâteuses plutôt que liquides. Le sujet continue à manger et guérit à la suite d'un simple traitement palliatif (BLOOD et HENDERSON, 1976).

PARTIE II

Traitement et prophylaxie

Tableau IV : Diagnostic différentiel des diarrhées du veau (AIT HABIB et BOUNEB, 2003).

pathologie	Agents causals	Symptômes généraux	Aspect des fèces	Âges d'apparition des symptômes et évolution
Rotaviroses	Différentes souches de rotavirus de virulence extrêmement Variable	Etats dépressif anorexie quelque fois déshydratation	Diarrhée d'intensité variable, payeuse à liquide, parfois mucoïde. peut contenir des filets de sang	Principalement les jeunes animaux ages de quelques jours (-7j)
Coronaviroses	Sérotype unique de coronavirus bovin	Anorexie Déshydratation	Diarrhée d'intensité variable, coloration généralement intensifiée Odeur non caractéristique	Veaux ages de 3 jours à 3 mois, mais plus particulièrement de 5 à 10 jours.
Colibacillose entérotoxigène	ECET colibacille enterotoxinogène (K99, F41, FY)	Déshydratation rapide et sévère, choc hypovolumique	Diarrhée profuse, aqueuse et d'apparition brutale	dans les 3 à 4 premier jours de vie
Colibacillose entéropathogène	ECEP E. coli Attachant-effaçant et / ou producteur de viérottoxine		Diarrhée mucoïde contenant du sang non dégréé	Veaux ages de 2 jours à 4 mois
Colibacillose Entérohémorragique	ECEH E.coli producteur de facteur cytotoxique et nécrosants	Abattement marque +/- septicémie associe +/- hémorragies multifocales	Diarrhée due à entérite mucoïde ou colite hémorragique	
Gastro-entérite paralysante	E.coli CS31A	Parésie postérieure atonie complète abdomen modérément distendue paupières oedématis	Diarrhée mucoïde peut marqué	Veaux ages de 8 à 10 jours
Salmonellose	Les 2 sérotypes les plus fréquemment rencontres sont: S. Dublin S. Typhymurium	Forte hyperthermie, extrémités froides, abattement, soif intense, tachycardie	Diarrhée liquide souvent hémorragique et/ou séromembraneuse odeur putride	Veaux ages de plus de 11 jours
Coccidiose	Emiria bovis Emiria suspherica Emiria zuernii	possibilités de retournement du rectum	Diarrhée parfois hémorragique	Veaux ages de plus de 3 à 4 semaines
Cryptosporidioise	C.parvum		Diarrhées persistantes ou récidivantes	Veaux ages plus de 4 jours
Entérite Diarrhéique Alimentaire et métabolique	L'allaitement maternel Une inadaptation des aliments d'allaitement	Effort d'expulsion ptose abdominale Appétit conservé	Diarrhée de consistance pâteuse et d'aspect décoloré	

PARTIE 02 : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

I. Traitement

Introduction : Pour comprendre le traitement de la diarrhée du veau, il vaut mieux le répartir en trois phases :

1- Limiter la consommation de lait par le veau.

2- Remplacer les besoins en fluides et en électrolytes au moyen de solutions tièdes d'électrolytes.

3 - Administrer des médicaments antibactériens destinés à débarrasser l'intestin des bactéries pathogènes.

Les deux premières mesures doivent être mises en oeuvre simultanément dès la première manifestation de la maladie. La troisième sera appliquée et jugée par le vétérinaire consultant.

Dé le premier signe de diarrhée chez le veau, il faut limiter de façon stricte sa consommation de lait pendant 24 heures (de préférence) ou 12 heures (au minimum), et de le remplacer par une solution d'électrolytes tiède (donnée au biberon aux veaux qui têtent leur mère) (BATEMAN, 1986).

Le traitement des diarrhées varie avec la cause et l'état pathologique du veau au moment de constatation des symptômes.

Dans à peu près un tiers des cas, correspondant à l'implication habituelle des cryptosporidies et des coccidies associés ou non des agents des maladies virales, l'emploi d'un sulfamide (sulfamidothérapie) est nécessaire.

Enfin, dans quelques cas, un traitement anti-anémique accompagne ces trois mesures essentielles (VALLET, 2000).

I/1. La réhydratation

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

La diarrhée néonatale provoque chez le veau une perte considérable d'eau, extracellulaire, et des perturbations électrolytiques, avec fuite des principaux ions extracellulaires (Na^+ , Cl^-) et intracellulaires (K^+ , Mg^{++}), ainsi que la chute de la réserve alcaline, qui est à l'origine d'une acidose marquée.

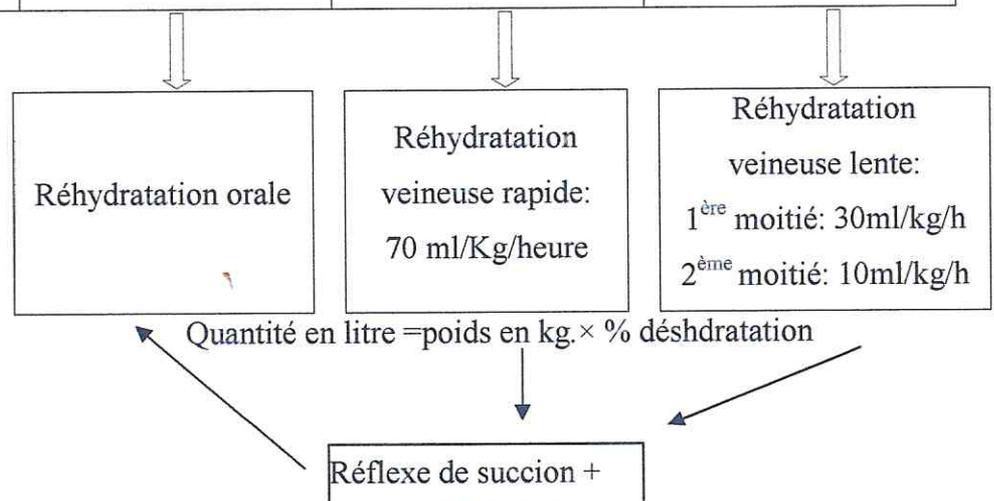
Un catabolisme azoté exagéré et une diurèse diminuée pour compenser les pertes hydriques provoquent une importante hyperurémie. L'hypervolumie contribue à une diminution de l'irrigation des tissus périphériques et les places en anorexie, ce qui amplifie les perturbations métaboliques déjà citées et notamment l'acidose. De plus, l'anorexie contribue à la chute de la glycémie (GUILLOTON M., 1985).

La connaissance de déséquilibres hydro-electrolytiques et acido-basique chez le veau est un des éléments majeurs de la thérapeutique en gastro-entérologie.

L'évaluation clinique du degré de déshydratation est importante car elle permet de déterminer si la réhydratation doit être effectuée par voie orale ou parentérale. Dans le cas de forte déshydratation (supérieure à 5%), la perfusion intraveineuse est toujours mise en place prioritairement (Tableau V) (METTON, 1997).

Tableau V: L'évaluation de la déshydratation et choix de réhydratation
(HUGRON et DUSSAUX, 2003)

Déshydratation	Légère	Modérée	Grave
Perte pondérale %	2.5 à 5	6 à 10	>10
Disparition du pli de peau	instantané	quelques secondes	>30 sec.
Globe oculaire	normal	enfoncé	très enfoncé
Corne	humide	peu humide	sèche
Bouche	humide/chaude	gluante ou sèche	sèche, froide, bleue
Réflexe de succion	normal	diminue	absent
Extrémités	chaudes	froides	glacées
Etat général	debout	décubitus	coma
T ⁰ rectale	>38,5 ⁰	38,5 ⁰	<38,5 ⁰



I/1.1. Réhydratation veineuse

La réhydratation par voie veineuse est le seul traitement symptomatique qui peut sauver un veau déshydraté ayant perdu la capacité de s'alimenter. Elle vise, comme la réhydratation par voie orale, à restaurer le volume extracellulaire et le pH sanguins. Elle est été la première technique utilisée dans les cas de déshydratation du veau (REMESY et al, 1983).

Les premiers solutés employés étaient essentiellement constitués de chlorure de sodium et de glucose. Les solutés utilisés à l'heure actuelle comprennent donc un mélange de composés antiacidotiques, d'électrolytes et de glucose (GUILLOTON, 1985).

Le premier tampon physiologique utilisable est le bicarbonate; toutefois l'administration d'un excès de bicarbonate peut être avoir des conséquences néfastes (une hyperosmolarité extracellulaire et une hypernatrémie, avec des risques d'œdème pulmonaire et d'hémorragie cérébrale). Cependant, la concentration modérée (50 mM), le bicarbonate peut être toujours utilisé à bon escient.

Puisque les états d'acidose peuvent être très graves, il fallait rechercher l'utilisation d'autres agents alcalinisants. Le lactate et l'acétate de sodium peuvent, après métabolisation, fournir du bicarbonate sans présenter les risques de l'utilisation directe de ce dernier.

L'utilisation du lactate de sodium est peu intéressante chez le veau diarrhéique puisqu'il y a une acidose lactique; de plus les formes chimiques disponibles sont un mélange de D- et L-lactate, la forme D étant très lentement métabolisable. L'importance de l'acétate de sodium comme agent alcalinisant retard est maintenant reconnue.



Contre indication de lactate :

Insuffisance hépatique et lors d'acidose lactique (risque de surcharger le foie).

D'autres agents alcalinisants tel que le TRIS, qui est un tampon organique, présente peu d'intérêt chez le veau diarrhéique par rapport à l'acétate (REMESY et al, 1984).

Pour obtenir une réhydratation efficace, la composition électrolytique des solutés injectables par voie veineuse doit être relativement semblable à celle du plasma (140mmol/l de sodium) et présenter une concentration en chlorure inférieure à 100 mM afin d'obtenir un effet alcalinisant.

Les concentrations de magnésium et de calcium doivent être physiologiques; on doit par contre utiliser des concentrations les plus élevées de potassium (10 à 20 mmol /l). L'administration de potassium nécessite la présence de glucose de préférence au sorbitol, fructose ou d'autres oses qui présentent peu d'intérêt physiologique de concentration inférieur de 0.5g/Kg/30mn.

La réhydratation veineuse n'est pas efficace que si elle a permis au veau de reprendre ses réflexes du succion et donc d'ingérer un réhydratant par voie orale qui constitue le complément du traitement (REMESY et al, 1984).

I/1.2. Réhydratation orale:

Le but de la réhydratation par voie orale est de faire absorber des quantités importantes d'eau en stimulant l'absorption du sodium, d'assurer un apport important de sodium et de chlorure, d'apport d'énergie et lutte contre l'acidose.

L'expérience acquise au cours de ces dix dernières années a montré, au contraire, que le remplacement du lait par un réhydratant était la technique la plus adaptée pour compenser les pertes intestinales et fécales. Pour cette technique soit pleinement efficace il faut cependant que la réhydratation débute précocement. En effet au cours des premiers stades de la diarrhée, le veau présente généralement une soif accrue pour compenser ses pertes hydrominérales alors que, paradoxalement, au-delà d'un certain seuil de déshydratation, il ne veut plus boire (REMESY et al, 1984).

Aussitôt que les premiers signes de diarrhée sont détectés, le veau doit être logé dans un endroit sec et la thérapie doit être centrée sur la réhydratation orale (MICHEL A. WATTIAUX, 2005).

Un réhydratant est constitué d'un mélange complexe de minéraux et de composés organiques qui favorisent l'absorption d'eau, le rétablissement de l'équilibre acido-basique du sang et de maintien de la glycémie (tableau 06) (REMESY et al, 1984).

Successivement ont été développés plusieurs formules de réhydratant pouvant être classés en quatre catégories:

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

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

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

4. **Les réhydratants à base d'hydrocolloïdes et de pectines:** L'addition de fibres alimentaires dans les solutions réhydratants orales diminue la vidange de l'abomasum. Ces gels ne sont pas essentiels dans les solutions de réhydratation. Cependant, ces ingrédients ont tendance à ralentir le passage du lait à travers l'intestin et améliorer sa digestibilité. Ils jouent aussi un rôle de protection et de soulagement en tapissant la paroi intestinale enflammée et endommagée (MICHEL A.WATTIAUX, 2005).

Tableau VI: Solutions orales réhydratant pour veaux diarrhéiques
(MICHEL A.WATTIAUX, 2005).

Composé chimique	Formule	Solution ¹					
		1	2	3	4	5	GGE ²
		g / litre d'eau					
Chlorure de sodium (sel de cuisine)	Na Cl	9.0	-	4.0	2.5	4.8	143.4
Bicarbonate de sodium	NaHCO ₃	-	12.0	-	7.5	4.8	-
Chlorure de potassium	KCl	-	-	2.7	1.0	-	-
Dihydro-phosphate de potassium	KH ₂ PO ₄	-	-	-	-	-	68.0
Lactate de sodium		-	-	5.8	-	-	-
Citrate de potassium		-	-	-	-	-	2.1
Glycine		-	-	-	-	10.1	103.0
Glucose		-	-	-	12.5	20.2	675.3
Acide citrique		-	-	-	-	-	8.1
pH de la solution ³		Ac	Al	Ac	Ac	Ac	

1. La solution suivante a aussi été testée avec succès dans la pratique (mmol/l).
2. GGE (solution d'électrolytes et de Glucose-Glycine).
3. Ac = acide; Al = alcalin.

Est ce qu'il faut continuer à offrir du lait à un veau qui présente une diarrhée?

Les veaux qui ont la diarrhée perdent en partie la capacité de digérer le lait. La diarrhée est aggravée par le passage de lait partiellement digéré qui encourage la croissance bactérienne dans les intestins. Ainsi, il a souvent été recommandé de remplacer le lait partiellement ou entièrement avec une solution orale réhydratante (SOR). Cependant, la recherche récente indique que les veaux recevant uniquement la SOR pendant 2 jours, restent déshydratés et perdent du poids vif rapidement. Par contre, les veaux qui reçoivent leur repas normal de lait (10 % de leur poids vif de naissance) et une SOR acide perdent moins de poids vif (figure 19), leur diarrhée ne s'aggrave pas, et leur période de convalescence est diminuée (MICHEL A. WATTIAUX, 2005).

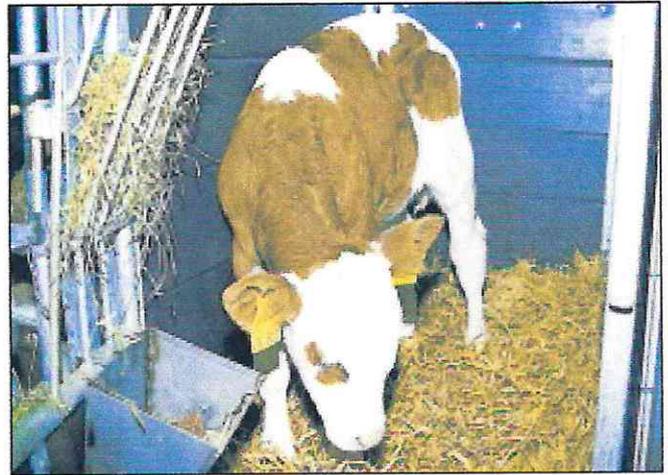


Figure 19: Le veau sur la gauche reste immobile pour cause d'épuisement. Souffrant de diarrhée néonatale, il a été abreuvé uniquement avec des solutions diététiques ou des succédanés. Le veau sur la droite se trouve en bonne condition pendant les deux semaines (GUNTER, 2004).

Méthode d'alimentation

Au début d'une diarrhée, la quantité de lait offerte peut être normale ou réduite partiellement. En plus, une SOR acide doit être offerte 15 à 20 minutes après le repas de lait (3 à 4 heures si la SOR est alcaline).

Limiter la quantité de lait offerte permet de maintenir l'appétit du veau qui est alors plus "coopératif" pour ingérer la SOR. Au début de la diarrhée on peut aussi priver le veau d'un repas seulement. Les quantités offertes par la suite sont alors limitées à celles nécessaires pour son entretien: 1,8 kg/jour pour un veau de 25 kg, 2,7 kg pour un veau de 35 kg et 3,4 kg pour un veau de 45 kg.

Une bonne alternative pour stimuler l'ingestion aussi élevée que possible de fluides par le veau est d'augmenter le nombre de repas à 3 ou 4 par jour et de diminuer les quantités offertes par repas. Lorsque le veau refuse de prendre la SOR en dépit de l'augmentation de la fréquence des repas, on peut l'y forcer en utilisant une sonde stomacale (MICHEL A. WATTIAUX, 2005).

Remarques concernant l'utilisation de solutions d'électrolytes chez le veau souffrant de diarrhées

- Utilisées comme solutions complémentaires, elles sont salvatrices puisqu'elles compensent les pertes de liquide et d'électrolytes occasionnées par les diarrhées.
- Elles ne sont pas un médicament contre les diarrhées, leur utilisation ne doit donc pas être interrompue, si les diarrhées ne cessent pas après quelques jours déjà.
- Elles ne remplacent pas le lait, puisqu'elles ne sont pas en mesure de couvrir les besoins en énergie des veaux (figure19) (GUNTER, 2004).
- Elles doivent être préparées avec de l'eau, en respectant scrupuleusement les indications du fabricant, sans quoi il y a des risques, entre autres d'intoxication au chlorure de sodium.
- Elles ne doivent pas être administrées simultanément au lait, sans quoi le processus de caillage et la digestion sont entravés.
- La plupart des solutions diététiques ou succédanés ne sont pas appropriés comme solutions de soutien électrolytique et de réhydratation (GUNTER, 2004).



Figure 20: Hydratation orales des veaux au moyen d'un seau à lait pourvu d'une tétine (GUNTER, 2004).

I/2. Traitement spécifique

I/2.1. Traitement anti-infectieux

En ce qui concerne le choix de l'antibiotique, en dehors d'un suivi sanitaire du troupeau, l'identité du germe en cause et son antibiogramme sont rarement disponibles dans des délais permettant au praticien d'orienter ses choix thérapeutiques. Cette situation aboutit le plus souvent à une antibiothérapie systématique, à l'aide d'antibiotiques à large spectre. Afin d'éviter un usage irraisonné d'antibiotiques, le suivi sanitaire du troupeau via la réalisation régulière d'antibiogrammes peut être très utile pour connaître l'évolution des agents étiologiques incriminés et de leurs résistances éventuelles. Sur la base de ces données rétrospectives, une antibiothérapie raisonnée peut être instaurée et le principe actif peut être choisi en fonction de la sensibilité identifiée des germes en cause, tout en privilégiant les antibiotiques à spectre étroit.

A. Colibacillose à ETEC

La multiplication des colibacilles ECET dans la lumière intestinale impose l'administration de l'anti-infectieux par voie orale. Aucun antibiotique administré par voie parentérale n'atteint des concentrations suffisantes dans la lumière intestinale.

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

De manière générale, lorsqu'un antibiotique est administré per os individuellement, le contrôle des doses administrées à chaque animal permet d'atteindre des concentrations en antibiotiques efficaces et reproductibles chez l'animal. En revanche, lorsque l'antibiotique est administré via l'eau de boisson, le lait ou l'alimentation, les concentrations en antibiotiques dépendent du comportement alimentaire de l'animal. Le danger est alors l'obtention de concentrations en antibiotiques trop faibles, conduisant pour des raisons cinétiques à un échec thérapeutique vis-à-vis de germes pourtant réputés sensibles sur base de l'antibiogramme, tout en favorisant la sélection de souches résistantes dans les populations bactériennes commensales (NAVETAT et al, 2002).

B. Colibacillose à colibacilles invasifs

Le traitement des affections provoquées par des colibacilles invasifs fait intervenir des antibiotiques administrés par voie parentérale.

Les principaux agents utilisés dans le cas des colibacilloses invasives pour usage parentéral chez le veau sont les suivants:

- Aminopénicillines (ampicilline, amoxicilline).
- Aminosides (gentamicine, spectinomycine).
- Fluoroquinolones (enrofloxacin, danofloxacin, marbofloxacin, difloxacin).
- Polymyxines (colistine).
- Sulfamides associés au triméthoprime.
- Tétracyclines (oxytétracycline) (NAVETAT et al, 2002).

C. Salmonellose

Traitement des animaux atteints de salmonellose vise deux objectifs : d'un part, détruire les bactéries, d'autres part, éviter le choc du aux toxines.

Le traitement anti-infectieux doit assurer une forte concentration de la substance active dans l'intestin et sa large diffusion dans les autres tissus.

Il faut que cet anti-infectieux ait une grande activité sur les bactéries intestinales pathogènes et que sa concentration soit précoce et suffisante pour éviter l'émergence de souches résistantes (VALLET, 2000).

En général, trois sérotypes sont impliqués dans les infections gastro-intestinales bovines. Selon le sérotype, le profil de résistance diffère. Les données recueillies par le CERVA au cours de l'année 2003 montrent que les sérotypes Typhimurium O5+ et O5- sont en général multirésistants, notamment aux principes actifs suivants ampicilline, florfenicol, sulfamidés et tétracyclines. Chez les souches du sérotype Dublin, par ailleurs les plus souvent mises en évidence, c'est l'inverse: les souches sont rarement résistantes ; lorsque des résistances sont observées, elles concernent le plus souvent les sulfamides.

On utilise les traitements anti-infectieux suivants :

- Colistine, à la fois par voie orale et par voie parentérale.
- Aminosides (gentamicine, spectinomycine).
- Fluoroquinolones (enrofloxacin, danofloxacin, marbofloxacin, difloxacin).
- Sulfamides associés au triméthoprime (NAVETAT et al, 2002).

D. Diarrhée virales

En ce qui concerne la thérapeutique, nous ne disposons pas actuellement de médicaments capables de combattre ces infections virales.

Les sous salicylates de bismuth efficaces en prévention ou en traitement des diarrhées néonatales ; il existe in vitro un effet inhibiteur sur rotavirus (SCERRER et LAPORTE, 1983).

E. Cryptosporidiose

Jusqu'à ce jour, il n'existe aucun traitement spécifique réellement efficace pour lutter contre les cryptosporidies.

Chez les animaux, de nombreux produits, notamment des anticoccidiens, utilisés seuls ou associés, ont été testés aussi bien en laboratoire que sur le terrain, et se révélés le plus souvent très décevants.

D'après NAGY cité par CHERMETTE ET AL (1988), recommande cependant, l'administration quotidienne de 8 g de sulfaquinoxaline associée à un complexe vitaminique (B2, B12, K3) pendant 10 jours. Ce traitement, outre son prix de revient élevé, peut s'avérer toxique (CHERMETTE et al, 1988).

Les seules possibilités thérapeutiques sont donc :

1. Des perfusions veineuses de solutions glucidiques (dextrose, sorbitol) et des acides aminés (réhydratation et apport énergétiques aux veaux).
2. Un traitement anti-infectieux pour éviter les surinfections par des entérobactéries pendant 5 jours (utilisation des sulfamides).
3. La protection de muqueuse intestinale
4. Le lactate d'halofuginone administré à des veaux deux jours après inoculation semble montrer un effet cryptosporidostatique (BEUGNET, 2000)

I/2.2. Traitement des diarrhées nutritionnelles

La diarrhée blanche guérit en deux à trois jours sans conséquence pour la croissance ultérieure de l'animal, à condition de :

✚ Supprimer toute prise de lait ou d'aliment d'allaitement pendant 36 heures.

✚ Remplacer le lait ou d'aliment d'allaitement par un réhydratant à base de lactose ou par lactosérum à raison d'une buvée toutes les 8 heures pendant 36 heures, et continuer entre les repas la reprise des tétées ou des buvées.

🚫 Donner le sulfate de cuivre à la dose de 6.5 mg par jour, 3 jours de suite pour combattre l'anémie.

🚫 Donner du magnésium pour compenser les pertes de cet élément dans les selles sous forme de sels insolubles d'acides gras : 15 à 20 g magnésium par voie buccale (VALLET, 1984).

I/3. Autres traitement

I/3.1. Anti-sécrétoire

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) réduisent la sécrétion résultant de l'inflammation induite par les prostaglandines.

Les salicylates, la phénylbutazone, la flumixine, meglumine et l'indométacine réduisent aussi la sécrétion induite par les entérotoxémies qui primitivement n'est pas inflammatoire. On plus des AINS on a ; Les agonistes α -2-adrénergiques diminuent les sécrétions, réduisant l'adénosine mono-phosphate cyclique intracellulaire.

Les inhibiteurs des canaux calciques diminuent le flux des ions et de l'eau. Par son rôle modérateur de la concentration intracellulaire en calcium, le loperamide, qui à plusieurs propriétés anti-diarrhéiques et inhibitrices des canaux calciques, est largement utilisé chez le veau souffrant de diarrhée (GUILLOTON, 1985).

I/3.2. Adsorbants

Ils sont présentés par les kaolins (argile), la pectine (glucide végétale) et charbon. Ils sont intéressants mais peuvent diminuer la disponibilité des autres médicaments administrés per os puisqu'ils peuvent absorber non seulement les agents infectieux et les toxines mais aussi les médicaments.

I/3.3. Modificateurs de la motilité digestive

Classes en trois groupes :

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

Tous ces produits diminuent la diarrhée et soulagent les crampes abdominales mais, dans le cas de diarrhée infectieuse aiguë, la diarrhée résulte d'une hypersécrétion et non d'une hypermotilité

Au contraire, il a été montré par des études électromyographiques que l'apparition de la diarrhée chez le veau nouveau-né s'accompagne et est même précédée d'une paralysie de la caillette et de l'intestin grêle (GUILLOTON, 1985).

II. Prophylaxie

Introduction

Durant les premières semaines de la vie des veaux, la diarrhée est un problème de troupeaux parmi les plus fréquents et les plus coûteux. Mis à part les virus, bactéries ou parasites, les carences au niveau de gestion d'élevage, sont les principales responsables de ce type d'affection. Les taux d'affection et de perte (morbidité et mortalité) peuvent être influencés positivement en améliorant l'immunité des veaux par une optimisation de l'apport en colostrum, d'une part, et de la gestion des vaches tarées, d'autre part. La diminution de la pression infectieuse dans l'étable, que l'on atteint en assurant une hygiène irréprochable ainsi que l'isolement et le traitement des animaux malades, en est un autre élément essentiel (ANDREAS et al, 2005).

La prévention contre la diarrhée des jeunes veaux comporte 2 volets: la prévention sanitaire et la prévention médicale.

II/1. La prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire concerne la vache à la fin de gestation, au moment de mi-bas et après le vêlage ; ainsi que leur nouveau-né.

II/1.1. Vache

A. En fin de gestation

a. Alimentation

La vache pleine doit aborder les deux derniers mois de la gestation avec état d'engraissement satisfaisant (note 3.5) et recevoir pendant cette période, une ration énergétique de 6 à 8 UFL. Le rapport PDIN/UFL doit être compris entre 80 à 100 (VALLET, 2000).

Un complément minéral et vitaminé (CMV) doit être ajouté à la ration de base pour assurer des apports des calciums de 60 à 70g, de phosphate de 30 à 40 g et de magnésium de 22 à 25g par vache et par jour. Des teneurs de CMV de l'ordre de 3000ppm de zinc et de 1000 à 1500 de cuivre garantissent la satisfaction des besoins des animaux vis-à-vis de ces oligoéléments importants.

Enfin, la quantité de vitamine A à fournir est de 50000UI/jour pour une vache laitière, et de 30000UI/jour pour une vache allaitante (VALLET, 2000).

b. Tarissement

Les vaches en fin de gestation doivent être déparasitées (fasciolose) au 6^{ème} mois de gestation, et tarées au 7^{ème} mois, en évitant les mammites dont le réveil à la mise bas constitue une source d'infection directe pour veau.

c. Maternité

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

B. Au moment de la mise-bas

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

C. Après vêlage

Le veau léché par sa mère pour le sécher et faciliter son adoption. Il faut laver la mamelle avant la première tétée.

II/1.2. Veau**A. Naissance**

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

- Éliminer le liquide amniotique et le mucus de bouche et de nez. Saisir la bouche et le nez entre les mains afin de faire sortir la mucosité. Si nécessaire exercer une traction de langue, des titillements de la muqueuse pituitaire, des frictions sur le corps, une suspension du nouveau-né par train postérieur.
- On chasse le sang de son ombilic à partir de l'abdomen jusqu'à l'extrémité inférieure, sans ouvrir. Ombilic est ensuite trempé dans une solution iodée ou dans le même antiseptique que celui utilisé pour trempage des trayons. On recommence le lendemain si l'ombilic n'est pas sec.

▪ Frictionner le veau avec de la paille bien sèche et bien propre et de bonne qualité (figure21) (VALLET, 2000).



Figure21: Un veau après sa naissance (ROBERT et SCHERING, 2003).

B. Etat du bâtiment: un facteur clé pour la prévention

Le logement des veaux est important, or il est souvent réalisé dans des anciens locaux, sans aménagement particulier. C'est pourquoi la nurseries doit être un atelier fonctionnel qui facilite le travail de l'éleveur et plus particulièrement la surveillance des animaux. Elle doit permettre des conditions d'élevage favorisant la croissance optimale des jeunes tout en limitant le développement des maladies (tableau 07).

Le bâtiment peut être un facteur aggravant. Les deux paramètres importants du logement sont les surfaces d'aire de vie et l'ambiance (VIAL, 2003).

Tableau VII: facteurs de risques et prévention sanitaire des diarrhées des jeunes veaux
(VALLET, 1983).

FACTEURS DE RISQUE	PREVENTION SANITAIRE
Présence d'animaux malades	<p>Box pour l'isolement et le traitement des malades. les veaux y sont maintenus quelques jours après la guérison.</p> <p>les boxes sont désinfectés après chaque passage de veau.</p> <p>Prévoir un box pour 12 naissances</p> <p>Au delà de 3 veaux malades simultanément, l'isolement devient inutile</p>
Introduction d'animaux	<p>Système de la bande unique pour l'introduction d'un nombre important de veaux ou la quarantaine (1 semaine) pour les introductions isolée, dans un local éloigné de plusieurs dizaines de mètres du troupeau. Cette période sert à observer l'animal introduit et à éviter les contaminations.</p>
Cohabitation de plusieurs catégories de bovins 	<p>Logement indépendant des veaux</p> <p>En élevage laitier : niches individuelles ou cases contiguës séparées</p> <p>En élevage allaitant :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ en stabulation libre, coin inaccessible aux vaches ; ▪ en stabulation entravée, box indépendant de l'étable des vaches pour 8 à 10 veaux de même âge (moins de 3 semaines de différence entre les plus vieux et plus jeunes).
Surface insuffisante	<ul style="list-style-type: none"> ▪ en élevage laitier : boxes individuels = 1.2m² par veau ▪ en élevage allaitant : coin veau = 1 m² par veau boxes = 1.6 m² par veau
Volume d'air insuffisant	Minimum : 5m ³ ; optimum : 9 m ³ par veau
Renouvellement d'air insuffisant	Entrées : 0.08m ² par veau Sorties : 0.04 m ² par veau (en montagne diviser ces surfaces par deux)
Aire de couchage froid	Paille jusqu'à 3 semaines au mois : 1 Kg/m ² tous les deux jours
Courants d'air	Entrées sur les cotes non exposées à plus de 1.60 m de hauteur et filet brise-vent.

II/2.2. Prévention des diarrhées des veaux de 8 jours mis en lot

Le risque d'apparition de diarrhée à la mise en lot chez le veau de 8 jours est très élevé. Dans ce type de production, il vaut mieux assurer d'emblée une réhydratation et une antibio-prévention systématiques à l'introduction dans l'atelier

A. Réhydratation

Trois heures avant la première prise de l'aliment d'allaitement, on met à la disposition des veaux une solution réhydratante en quantité suffisante pour chacun puisse en absorber 1.5 litre si certains d'entre eux ne boivent pas spontanément, on administre cette quantité à la sonde ou à l'aide de système Abreuvax®. Si des veaux présentent déjà des signes de déshydratation à leur arrivée, une perfusion veineuse est pratiquée, suivi, deux heures plus tard, d'une réhydratation orale.

B. L'antibioprévention

Le lendemain de la mise en lots, on commence une antibiosupplémentation de l'aliment d'allaitement que l'on poursuit pendant 1 semaine. Elle comprend l'incorporation à l'aliment de deux antibiotiques : la colistine à la dose de 2.500.000UI par 24 heures, et un antibiotique n'ayant pas de contre-indication à l'égard de la colistine, comme l'ampicilline, la spiramycine ou le triméthoprime.

L'antibioprévention ne dispense pas de la surveillance quotidienne des veaux (VALLET, 2000).

C. L'immunoprophylaxie

L'immunoprophylaxie peut être une alternative à la vaccination sans les contraintes des délais vaccinaux. L'administration orale d'anticorps monoclonaux anti K99 est protectrice. De même, l'administration de colostrum provenant de vaches hyperimmunisées a donné des résultats encourageants lors de rotavirose et de cryptosporidiose.

L'immunisation active du veau nouveau-né est possible à l'aide d'un vaccin vivant modifié administré par voie orale mais les résultats obtenus avec ce protocole sur terrain sont décevants (NAVETAT, 2003).

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Introduction :

L'élevage des veaux joue un rôle important dans la production bovine, une attention particulière devrait donc y être portée. Dans le cadre de ce projet on a réalisé un questionnaire comporte plusieurs informations sur les méthodes d'élevages des veaux nouveaux-nés dans des milieux industriels et traditionnels. Néanmoins, nos connaissances sur le veau d'élevage demeurent encore insuffisantes.

Afin de réduire les pertes subies en veaux, et malgré les différentes mesures prophylactiques recommandées, le traitement de la diarrhée néonatale du veau revêt encore toute son importance, donc la connaissance des principaux troubles physiopathologiques, en particulier ceux touchant les équilibres acido-basique et électrolytiques est nécessaire.

L'influence des facteurs internes (âge et sexe) et des facteurs externes (climat, alimentation et hygiène) joue un rôle décisif sur une vie normale des nouveaux-nés.

Comme les pertes subies par les veaux sont plus fréquentes pendant les premières semaines de la vie néonatale, l'étude a été effectuée sur plusieurs élevages.

II. Objectifs et problématique

II.1. Impact économique et taux de morbidité

La diarrhée du veau nouveau-né demeure un problème sanitaire préoccupant, qui engendre au niveau des exploitations laitières des pertes économiques importantes avec un taux de morbidité de (89%). Ainsi, en Algérie, les pertes causées par cette maladie sont très élevées, en particulier chez les races importées, ces dernières paraissent plus vulnérables aux maladies que les races locales. L'objectif de ce travail a été d'aborder et d'élargir l'étude de la physiopathologie de la diarrhée néonatale chez les veaux d'élevage, avec en particulier l'étude de l'acidose métabolique et de la déshydratation et de proposer un traitement avec une prophylaxie médicale adoptée à cette pathologie.

III. Matériels et méthodes

Cette enquête clinique est basée sur un questionnaire qui distribué aux vétérinaires praticiens dans différentes régions.

III.1. Matériels

- ✓ Les animaux : L'étude a été réalisée sur une vingtaine de veaux âgés entre 3 jours et 45 jours de différentes races (améliorée et locale) et de différentes régions.
- ✓ Les locaux : l'élevage des veaux peut se subdiviser en deux groupes, le premier élevage traditionnel comporte qu'une vache avec un seul veau et le deuxième, c'est des élevage industriel regroupe un nombre supérieur à 20 veaux /Exploitations.
- ✓ Thermomètre: pour la prise de la température.

III.2. Techniques

Notre étude est basé sur deux volets ; le premier la conduite d'élevage des veaux nouveaux nés à l'état normal d'une part et d'autre une suivi clinique basé surtout les symptômes et conditions d'élevages des animaux. Et enfin les différents facteurs étiologiques déclenchant ou aggravant les troubles gastro-intestinaux des nouveaux nés et même la conduite à tenir et traitement devant ces troubles.

Les facteurs étiologiques sont :

- L'âge.
- La race.
- Le sexe.
- La saison.
- Les agents biologiques (virus, bactéries, parasites).
- L'alimentation

L'examen clinique basé sur :

- La température rectale.
- La nature et couleurs des matières fécales.
- Etat de déshydratation de l'animal.
- L'état général (l'appétit de l'animal).

Traitement et prophylaxie : On deux types traitements

- Traitement spécifique. ; un traitement anti-infectieux et antiparasitaire.
- Traitement correctif ; Basé sur la réhydratation de l'animal.
- Prophylaxie, basé sur l'aspect sanitaire et médicale.

Il convient d'examiner tout les critères qui peuvent contribuer à l'hétérogénéité du groupe de veaux étudiés (L'état normal et pathologique). Il ne faut retenir que ceux qui sont déterminants et si possible facilement mesurables.

- ✓ **L'état normal** : Les critères d'appréciation d'un veau normal (poids, la race, le sexe, l'âge et la conduite d'élevage).
- ✓ **L'état pathologique** : correspond à l'étude des variations sanitaires et thérapeutiques des veaux dans les différentes fermes (la température, la nature des matières fécales, l'état général, l'efficacité des traitements et la prophylaxie).

III.2.1. L'état normal :

- ✓ **L'âge** : l'âge du veau est une variable facilement mesurable et l'étude concerne diarrhée néonatale. Donc, le premier critère de choix est un âge compris entre 3 jours et 1 mois et demi
- ✓ **La race** : La race est un facteur déjà évoqué. Notre travail n'est pas basé sur une race précise mais sur différentes races (Holstein, race locale, montbéliarde).
- ✓ **Le sexe** : l'influence du sexe est très difficilement mesurable. Elle est liée à la valeur d'animal et détermine partiellement la qualité des soins appliqués par éleveur.
- ✓ **Le poids** : le poids à la naissance ne connaît que par les éleveurs inscrits au contrôle de croissance. Ce facteur ne pourra donc pas être toujours connu.
- ✓ **Naissance du veau dans l'élevage** : on se contente d'étudier les veaux nés dans l'élevage car lors de l'achat d'un jeune veau, le transport et le changement du milieu constituent des stress très importants pour l'animal. Le second critère est donc la naissance du veau étudié dans l'élevage.
- ✓ **Moment du part** : le déroulement du part intervient sensiblement sur l'état général du veau, mais ce critère de sélection est très difficile à mesurer, dans le cas d'une extraction forcée ou même lors d'une césarienne car il est impossible de chiffrer la souffrance du jeune veau à la naissance.
- ✓ **Prise du colostrum** : l'influence de la prise du colostrum est déterminante pour la robustesse future du jeune veau. Mais l'éleveur ne peut pas dire précisément la manière qu'il a été administré.

III.2.2. L'état pathologique

- ✓ **L'examen clinique de la diarrhée** : il est important d'examiner systématiquement la consistance des fèces (Tableau IX), d'avoir recours au test du pli de peau ainsi d'avoir la percussion abdominale, le troisième critère est le diagnostic clinique de la diarrhée.
- ✓ **La température** : La température (figure 24), est un facteur très important dans le diagnostic des affections intestinales, des veaux qui présentent des diarrhées est supérieur et inférieur à la température normale qui est comprise entre 38.9-39.9°C.
- ✓ **L'état déshydratation** : L'état de déshydratation (Tableau X), est un facteur subjectif difficilement mesurable sur terrain, cliniquement basé sur pli de peau, enfoncement des yeux et sur la qualité des poils.
- ✓ **La présence d'autres affections conjointes à la diarrhée** : il s'agit d'éviter de prendre pour l'étude clinique les animaux qui présentent une affection grave telle que l'insuffisance cardiaque, pneumonie, omphalite.

En effet le pronostic est sensiblement modifié, par l'aggravation à l'état de santé de l'animal. Ce quatrième critère est parfois difficile à diagnostiquer, mais ces veaux n'ont pas la capacité de boire, l'étude devenant alors difficile de savoir l'origine des diarrhées.

1. la détermination des premiers symptômes de diarrhée joue un rôle important dans le diagnostic de la maladie.
2. l'état sanitaire de la mère possède une influence difficilement mesurable sur l'avenir du veau. Lors des mammites le veau ne peut pas absorber de lait pendant le traitement donc le diagnostic sera difficile.

Le résultat de l'étude pour les veaux nouveaux-nés présente deux alternatives seulement à la mort ou guérison de l'animal. Si la mort est facile à établir, le jugement de la guérison d'un veau est difficile à définir.

Sur le plan clinique, il faut apprécier :

1. l'état général du veau, notamment son appétit.
2. les signes de déshydratation (Tableau X).
 - l'enfoncement de l'œil dans l'orbite (figure 21).
 - Le signe de pli de peau : on pince la peau entre le pouce et l'index, puis l'on effectue une rotation de 90 degrés. Quand on relâche le pli de la peau qui est constitué, disparaît en moins de cinq secondes chez l'animal sain. Par contre il persiste beaucoup plus longtemps parfois chez l'animal déshydraté.
 - L'aspect des fèces : La nature et la couleur des matières fécales (Tableau IX) est variées selon l'agent causale (virus, bactérie, virus, parasitaire, alimentaire).
 - La percussion abdominale.

Si les signes cliniques disparaissent, on considère que l'animal est guéri. En effet une survie de quelques jours, avec légère amélioration de l'état général du veau peut être similaire à une guérison.

Deux sortes de tests ont été utilisées pour apprécier le réflexe de défécation et le degré de la déshydratation :



Figure 22: Une défécation liquide chez un veau diarrhéique.



Figure 23 : Enfoncement de l'œil dans l'orbite dans la déshydratation.

Tableau IX : Nature et couleur des matières fécales :

Note	Réflexe de défécation	Consistance des fèces	Substances surajoutées (sang, mucus)	Couleur (jaune paille, blanchâtre)
0	Lent	Pâteuse	Aucune	Aucune
1	Rapide	En bouillie	Présentes	Présentes
2	Rapide	Fluide	Présentes	Présentes
3	Rapide	Très liquide	présentes	Présentes

La répartition des veaux diarrhéiques d'après l'évolution de la défécation est reproduite dans tableau01, celle-ci montre que 60% des veaux malades ont une note entre 2 et 3 ce qui correspond à une diarrhée caractérisée par un réflexe de défécation rapide et une consistance des selles relativement liquide

Tableau X : Evaluation des paramètres cliniques

Les paramètres cliniques	Notes d'évaluation			
	0	1	2	3
appétit	Bon	Faible	Absent	Absent
Extrémités	Chaudes	Froides	Froides	Froides
Déshydratation	Forte	Forte	Forte	Forte
Aptitudes debout	Apte	Faible	Décubitus	Décubitus
Enfoncement des yeux	Absente	Modérée	prononcée	Très prononcée

D'après la clef d'estimation de la déshydratation de ce tableau, 85% des veaux diarrhéiques étaient déshydraté.

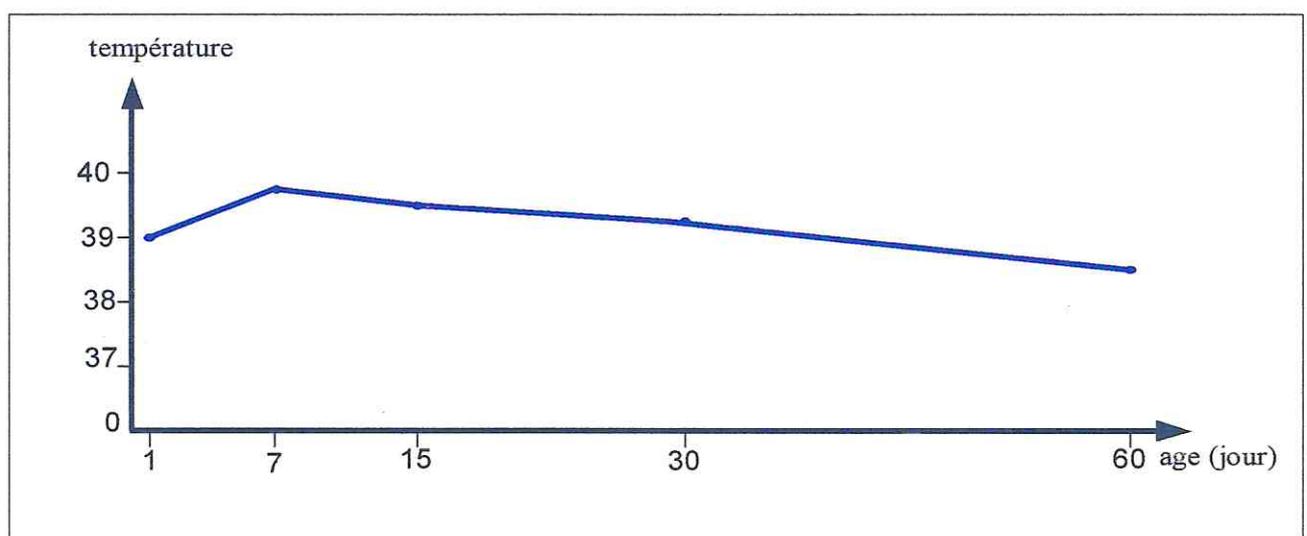


Figure 24 : Evolution de la température rectale en fonction de l'âge en cas de trouble gastro intestinal.

La plupart des veaux ont une température normale (supérieure à 39.5°).

Un faible nombre des veaux diarrhéiques qui ont une température au dessous au dessus de la température normale (38.5° à 39.5°).

III.2.3. Traitement et prophylaxie

On deux types traitements

- Traitement spécifique. ; Il est basé sur des traitements anti-infectieux et antiparasitaires.
- Traitement correctif ; Basé sur la réhydratation de l'animal.

Prophylaxie, basé sur deux volets :

1. sanitaire (hygiène et conduite d'élevage des veaux).
2. médicale (basé sur la vaccination).

IV. Résultats

Cette enquête clinique permet d'examiner les critères pathologiques de groupe de veaux étudiés, on a retenu que ceux qui sont déterminant et facilement mesurable. Après avoir étudié les questionnaires on a les résultats suivants :

IV.1. Race

Cette étude a été faite sur deux races la race améliorée (pie rouge et pie noir) et la race locale reportée que le taux de présentation des diarrhées néonatales légèrement plus élevé chez les races améliorées (pie rouge 28/30 et pie noir 27/30) que la race locale (10/30).

Puisque les races améliorées sont plus sensibles que les races locales.

IV.2. sexe

L'influence de sexe est presque incomparable, mais les veaux mâles sont plus disposés aux diarrhées (30/30) que les veaux femelles (24/30).

IV.3. Age

L'apparition des diarrhées chez les nouveaux nés est plus fréquente juste après la naissance puisque il n'y a pas de transfert placentaire d'immunoglobulines aux fœtus chez les ruminants

Qui donne des variations apparentes des cas de veaux atteints de diarrhée par rapport des périodes d'âge :

- âge de veau entre 1 à 7 jours → 22/30
- âge de veau entre 7 à 15 jours → 11/30
- âge de veau entre 15 à 30 jours → 09/30
- âge de veau entre 30 à 60 jours → 04/30

IV.4. Saison

Tableau XI : Variation d'apparition des diarrhées en fonction des saisons.

		Membres /30	Pourcentage %
Saisons	Hiver	05	16.66
	Printemps	13	43.33
	Eté	06	20
	automne	06	20

D'après ces résultats on constate que la plupart des gastroentérites néonatales des veaux apparaissent en printemps puisque ce dernier est la saison de vêlage des bovins.

IV.5. Signes cliniques des diarrhées

a. Matières fécales

Tableau XII : Paramètres d'évaluations des matières fécales.

Paramètres d'évaluations		Nombre	Pourcentage%
Consistance	Pâteuse	03	10
	En bouillon	04	13.33
	Fluide	10	33.33
	Très liquide	13	43.33
Couleur	Verdâtre	04	13.33
	Jaune paille	16	53.33
	Blanchâtre	10	33.33
Substances surajoutés	Mucus	12	40
	Sang	08	26.66
	Absence	10	33.33

La consistance et la couleur des matières fécales sont variées selon l'agent causal (virus, bactéries, parasites et nutritionnelle) et l'état de gravité de la maladie.

- La matière fécale est fréquemment très liquide car l'intervention du vétérinaire est retardée par rapport au début de la maladie.

- La couleur jaune paille est la couleur la plus observée dans les cas de gastroentérites de veau.
- Les matières fécales sont mêlées des substances surajoutées (mucus, sang) mais les mucus sont les plus fréquemment observés dans la constitution des matières fécales par rapport au sang.

b. Déshydratation

L'état de déshydratation est un facteur subjectif difficilement mesurable sur le terrain, cliniquement basé sur le signe de pli de peau, enfoncement des yeux et sur la qualité des poils, d'après cette enquête clinique on a trouvé que (29/30 équivalent à 96,66%) de veaux diarrhéiques qui ont une déshydratation plus ou moins prononcée.

c. Température

Tableau XIII : Température chez les veaux diarrhéiques

		nombre	Pourcentage%
température	normale	02	6.66
	Supérieur à 39.5 ⁰	27	90
	Inférieur à 38.5 ⁰	01	3.33

Presque tous les veaux diarrhéiques (27/30) ont une température élevée de 39,5 On a constaté un faible taux (01/30) de veaux atteints qui ont une température inférieure à 38,5 et un taux de (02/30) qui ont une température normale.

d. Aptitude debout

Un pourcentage élevé (66,66%) de veaux atteints de diarrhée ont une faible aptitude debout, d'autres (33,33%) restent en décubitus, on a remarqué que aucun veau diarrhéique a une aptitude debout normale.

e. Prise de colostrum

L'absence de prise de colostrum correctement est un facteur déterminant dans l'apparition des diarrhées.

IV.6. Traitement

a. Antibiothérapie

Le traitement des gastroentérites néonatales est basé sur un bon choix et d'utilisation rigoureuse des antibiotiques.

Parmi ces derniers :

- Les bêtas lactamines (pénicilline A)
- Polymexine E (colistine)
- Sulfamide

b. Réhydratation

La réhydratation des veaux atteints est basée sur l'utilisation sous forme de sérum des solutions tel que :

- Na Cl
- Glucose

Outre de ces agents de traitement d'autres vétérinaires praticiens préfèrent l'utilisation des antispasmodiques et une vitaminothérapie surtout la vitamine A

Enfin, la guérison survient dans la majorité des cas après 2 à 3 jours.

V. Discussion :

D'après notre étude, les veaux nouveau-nés sont particulièrement prédisposés aux diarrhées pendant ses premiers jours de vie.

D'après notre étude, les veaux examinés ont été pris leur colostrum correctement (suffisamment).

Mais il est très difficile sur le plan clinique de mettre en cause l'agent responsable des troubles gastro-intestinaux, puisque plusieurs autres facteurs peuvent être à l'origine d'apparition et de déclenchement de la diarrhée chez le veau nouveau-né.

Après un diagnostic clinique des diarrhées, l'agent causale reste toujours, le but recherche, pour donner un bon remède, pour le traitement ou la correction des troubles gastro-intestinaux.

Notre étude est basée sur des signes cliniques, entre autre, la température, la déshydratation, la nature des matières fécales, l'état générale.

D'après l'étude qui a été faite on a constaté que ces troubles sont plus grave et touché un taux élevés chez les petits veaux ressemble à celle de, MAZOUZ 1979 et même BOUJUJA 1990.

D'après nos résultats cliniques, nous avons notés que les jeunes veaux était les plus prédispose aux diarrhées que les veaux plus ages. De plus les conséquences de la déshydratation sur l'organisme d'un veau diarrhéique plus jeune étaient plus graves.)

(En 1979, MAZOUZ a remarqué qu'un, pourcentage élevé de veaux sont atteint de diarrhée, en particulier pendant les deux premières semaines de leur vie. Dans une étude plus récente, BOUJUJA (1990) a montre que le taux de morbidité annuel variait entre 52% et 84% (entre 1989), avec un taux moyen de 68.7%, (MAACH et al, 1995).

Ces résultats sont similaires avec les études effectuées par HARTMANN en 1985 cette grande sensibilité des jeunes veaux à la diarrhée a été rapporte au manque d'immunité ainsi qu'à insuffisante aptitude du veau à la compensation des troubles métaboliques engendres.

Les résultats relatifs au degré de la déshydratation et aux modifications subies par matières fécales confirment cette observation.

Les signes cliniques restent toujours un indice insuffisant pour déceler la qualité des troubles gastro-intestinaux, c'est pour cela, on a toujours recours a des examens para cliniques (laboratoire) pour un meilleur diagnostic.

En effet, des deux paramètres considères corrélent significativement avec l'age des veaux.

Les diarrhées sont toujours suivies par un déséquilibre électrolytique et acido-basique.

Indépendamment de la classe d'age, les veaux diarrhéiques ont montré une diminution manifeste de l'équilibre acido-basique ce qui correspond à une forte acidose métabolique.

Au cours d'une diarrhée néonatale, résultant d'une hypersécrétion et/ou une malabsorption, en plus de la perte fécale des cations (Na^+ , K^+), il y a aussi une perte de l'anion bicarbonate.

Selon les recherches entreprise par BLAXER et al (1953) (cité par MAACH et al, 1995), le volume des matières fécales éliminées par veau diarrhéique augmente et peut atteindre 40 fois de son volume normal, ce qui conduit à une perte importante d'eau et d'électrolytes.

Néanmoins, il est difficile d'évaluer la quantité précise des ions de bicarbonates éliminés avec les matières fécales, car ces anions peuvent être tamponnés par différents acides organiques présents dans la lumière intestinale.

A la suite de la perte importante de liquide chez un veau diarrhéiques il y a développement d'un état de déshydratation, plus particulièrement chez les veaux nouveau-nés les plus jeunes, dont l'organisme dispos d'une teneur en eau relativement plus élevée chez les veaux plus âgés, nos résultats confirment ces observations.

La déshydratation a été désignée par plusieurs auteurs comme étant le trouble majeur qui peut être à l'origine de la mort d'un veau atteint de diarrhée néonatale.

Bien que la valeur moyenne des protéines totales chez les veaux diarrhéiques ait été relativement élevée par rapport a celle des veaux soins, la différence n'a pas été significative.

Ceci pourrait être expliqué par le fait que les diarrhéique perdent une quantité non négligeable des protéines sériques à travers leur appareil digestive.

En outre, PHILIPS et LEURS (1973) avaient émis d'hypothèse de l'existence, en cas de diarrhée néonatale, d'un trouble de la synthèse protéique au niveau du foie.

L'importante fonction de filtration remplie par les reins allait donc être perturbée et on assisterait à une accumulation des substrats de catabolisme dans le sang.

FAYET et OUVREWATER (1978) ont considéré d'urémie plasmatique comme étant le facteur le plus important qui permet de différencier entre les veaux qui allaient survivre et ceux qui allaient mourir.

Chez un veau à diarrhée néonatale, la détermination de la concentration de l'urée dans le plasma constitue un moyen précieux pour l'évaluation des équilibres hydroélectrolytique et acido-basique.

Les veaux atteints de diarrhée ont montré une hypoglycémie; celle-ci en combinaison avec l'acidose métabolique, a été prise comme responsable de l'asthénie cliniquement observée sur les veaux diarrhéiques.

D'après les études menées par DEMIGNE et al (1988), l'hyperlactatémie n'a été relevée que chez les veaux nouveaux-nés atteints de diarrhée, dont l'âge, compris entre 1 et 5 jours.

Par contre, dans une étude plus récente réalise par MÜLLER (1991) on n'a pas pu mettre en évidence d'effet du lactate sur le valeur du pH sanguin.

Au cours du développement d'une acidose métabolique, le milieu intracellulaire participe également au tamponnement du milieu extracellulaire, ce qui donne une perturbation de l'équilibre électrolytique.

Les troubles qui ont lieu dans le milieu intracellulaire ne se produisent que lorsqu'il y a une décompensation dans le milieu extracellulaire. La relation entre le réflexe et l'âge du veau malades était significative, de même d'âge et la déshydratation corrélait significativement, en plus, la défécation et la déshydratation corrélaient entre eux.

Pendant que la concentration plasmatique du K^+ a augmentée, celle du Na^+ a diminuée, ceci a lieu bien qu'en cas de diarrhée néonatale chez le veau il y a une perte des deux électrolytes (MAACH et al, 1995).

L'évolution d'une diarrhée chez un veau nouveau-né a montré qu'au stade de coma, les concentrations plasmatiques du Na^+ et du K^+ ont augmenté.

Plus de degré de l'acidose métabolique est élevé et plus la concentration plasmatique du K^+ augmente. Cette hyperkaliémie a été considérée comme une cause potentielle responsable de la mort des veaux diarrhéiques.

VI. Conclusion :

Les diarrhées néonatales du veau sont accompagnées, selon leur gravité des troubles métaboliques plus ou moins importants.

Donc, afin d'assurer le succès du traitement de cette diarrhée, les différentes manifestations physiopathologiques subies par l'organisme de l'animal doivent être prises en considération.

CONCLUSION

Conclusion

Ce travail a été motivé par l'importance économique des diarrhées, néonatale du veau qui effectuent chaque année des ravages considérables.

Elles constituent à l'heure actuelle une entité bien individualisée dans les premiers jours de la vie, elles possèdent une étiologie complexe favorisée par certains facteurs infectieux et non infectieux, elles sont accompagnées selon leurs gravités de troubles métaboliques plus ou moins importants : déshydratation extra cellulaire dont l'action des germes mis en cause se traduit par une hypersécrétion des entérocytes (entérotoxine colibacellulaires) ou par des phénomènes malabsorption mal digestion (rotavirus, coronavirus, cryptosporidies).

L'issue de ces diarrhées peut être mortelle ou favorable avec une convalescence longue accompagnée de retard de croissance.

La thérapeutique passe par une antibiothérapie adéquate, une modification antisécrétoire, absorbants aussi que des techniques de réhydratation (orale et veineuse) la réhydratation orale permet une restauration des comportements liquidiens, ce pendant, la réhydratation veineuse est nécessaire et complémentaire lors de diarrhées sévères avec déshydratation importante l'utilisation conjuguée de ces techniques permet d'obtenir des résultats encourageants.

Lors d'un essai réalisé sur des veaux nouveaux nés souffrant de diarrhée et soignés par un réhydratant oral associé à un traitement réhydratant veineux et antibiotique classique montre une action bénéfique sur le critère mortalité/guérison.

Notre objectif est de permettre une bonne démarche médicale face à aux diarrhées néonatales.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

1. **AIT HABIB B. BOUNAB K., 2004** : Contribution à l'étude des diarrhées néonatales du veau. Etude bibliographique. Mémoire pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire Alger. 61 pages.
2. **ANDREAS E., KATHRINA N., BARBARA S., 2005**: Diarrhée des veaux: mesure de lutte. Editeur service sanitaire bovin, Eschikon. www.rgd.ch
3. **ANONYMOUS, 2002** : Cryptosporidiose chez les Ruminants.
wwwbiblio.vet-nantes.fr/theses/2002/morin02_184/biblio.pdf
4. **BARONE.R., 1996**: anatomie comparée du mammifère domestiques. Splanchnologie. 489 pages.
5. **BATEMAN K.G., 2006**: Diarrhée néonatale du veau. Université de Guelph.
<http://www.gov.on.ca/>
6. **BERCHE.P; KAYAL.S; NASSIF.X; POYAT.C., 2003**: Bactériologie systématique. Faculté de Médecine Necker-Enfants malades.
7. **BERCHE P., GAILLARD J et SIMONET M.; 1988**: bactériologie; Medecine-Sciences Flammarion; pages 100-111.
8. **BEUGNET F., 2000** : Maladies des bovins; maladies parasitaires; Edition France Agricole, 3^{ème} édition.
9. **BLOODE D C., HENDERSON J A., 1976**: médecine vétérinaire. VIGOT FRERES EDITEURES. 1100 pages.
10. **BRUGERE H., 1983** : l'intestin. Donne morphologiques et corrélation fonctionnelles. Rec. Med. Vet. P 135-140
11. **CHERMETTE R., BOUFASSA-OUZROUT S., 1988** : Cryptosporidiose: une maladie animale et humaine cosmopolite. Deuxième Edition; Office International des épizooties. 127 pages.
12. **CHRISTOPHE., 2003** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et région chaudes. Edition TEC et DOC. pp1559-1566.
13. **CONTRPOIS M., GOUET PH., 1983** : Etiologie des colibacilloses chez les bovins. Red. Vét. 15(3) pp297-302.
14. **DOMINIQUE S., 1999**: Physiologie de la digestion, alimentation des animaux domestiques 21^{ème} édition. pp 33-37.
15. **ENJUANTES L., 2004** : Coronaviridae, coronavirus.
<http://virologie.free.fr/34>

16. **ETIENNE. T., 2000** : Collection virologies clinique : maladies virales des ruminants. Edition du point vétérinaire. 244pages.
17. **FAYET J-C., TOUTAIN P.L., 1977** : Le veau; physiopathologie des gastro-entérites: le syndrome de déshydratation. MALOINE. S.A. Edition. pp 277-280.
18. **GARBARG CHENON A., 1997**:Virologie médicale; gastroenterites virales. Editions médicales Internationales. pp 289-298.
19. **GATI A., 1992**: La cryptosporidiose, diagnostic parasitologique; Doctorat de troisième cycle. A faculté des sciences de l'université Cadi Ayyad, Marrakech.
20. **GRIESS D., 1977**:Le veau; troubles gastro-intestinaux non infectieux. MALOINE. S.A. Edition. pp 329-334.
21. **GUETTER H., KLOB E., SCHRDER L., SEILDER H., 1975**:Physiologie des animaux domestiques. Edition Vigot frères, Paris. 974 pages.
22. **GUILLOTON M., 1985**: La réhydratation orale en complément de la réhydratation parentérale dans le traitement des diarrhées néonatales du veau. Thèse pour le doctorat vétérinaire; école nationale vétérinaire d'ALFORT.
23. **GUNTER R., 2004**:Diarrhées des veaux: bien abreuver. Clinique vétérinaire de l'université de Munich.
24. **HUGRON P.Y et DUSSAUX G., 2003**: Mémento de médecine bovine. Edition MED'COM. pp11-18.
25. **HURTEL M., 1983**: Aspect anatomopathologiques des entérites des bovines. Rec. Med. Vét. 159(3). pp 283-289.
26. **LETELLIER S E M., 1979**:Agression et moyens défense de l'intestin. These pour doctorat veterinaire. Ecole Nationale Veterinaire de Toulouse.N^o 17,46pages.
27. **MAACH L., GRUNDER HD., BOUJJA A., 1995**: La diarrhée néonatale du veau. Etude physiopathologique; Maghreb veterinaire, vol7 N^o 30.
28. **MAINIL J., 2000**: Le point des connaissances sur les entérites à E coli chez le veau. Ann. Rech. Vét. 144 pp 121-136.
29. **METTON R., 1997**:Gastroenterites néonatales du veau; Evaluation des chances de guérison en fonction de paramètres biochimiques et critères cliniques. Pour Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes. 83pages.
30. **MICHEL A.WATTIAUX., 2005**: Diarrhée néonatale. L'institut de Babcock pour recherche et développement international du secteur laitier. <http://www.babcock.wisc.edu/>

31. **MOHAMED OUSAID A., SAHRAOUI L., TENIOU-MAHDJOUB R., MADANI H., ABDERAHMANE Z., 1996:** Identification des E coli, des rotavirus, des coronavirus et des cryptosporidioses chez les veaux diarrhéiques par test ELISA, dans certains élevages bovins en Algérie. MAGHREB VETERINAIRE vol 8, N° 31.
32. **MORNET P., ESPAINASSE J., 1977 :** Le veau; rappel physiologique, physiologie digestive. MALOINE. S.A. Edition. pp
33. **MORNET P., 1983:** Guide pratique d'élevage du veau. pp 48-51.
34. **NAVETAT H., 2003:** Maladies néonatales des veaux- les diarrhées; maîtriser l'épidémie des diarrhées néonatales chez veau. Journée sanitaire du GDS de l'Isère. www.gds38.asso.fr
35. **NAVETAT H., RIZET C., BOUQUET B., 2002:** Diarrhées néonatales du veau et choix raisonne de l'antibiothérapie. Folia veterinaria.
36. **PERY P., METZGER J. J., 1977:** Le veau; immunologie generale. MALOINE. S.A. Edition. pp 261-276.
37. **REMESY C., DEMIGNE C., CONTREPOIS M., 1984:** Physiologie et pathologie périnatale chez les animaux de ferme; traitement des diarrhées néonatales; réhydratation et antibiothérapie. INRA. Paris. Theix Edition. pp 375-419.
38. **RENAULT L., PALISSE M., BONNET PH., 1977:** Le veau; troubles gastro-intestinaux infectieux. MALOINE. S.A. Edition paris. pp 303-395.
39. **ROBERT C., 2003:** Maladies néonatales du veau_les diarrhées; obtenir une bonne immunité colostrale. Journée sanitaire du GDS de l'Isère. www.gds38.asso.fr
40. **SCHERRER R., LAPORTE J., 1984:**Physiologie et pathologie prénatale des animaux de ferme; infections virales du tractus digestif du jeune animal. INRA. Paris. Theix Edition. pp 390-395.
41. **SCHERRER R., 1977:**Le veau; troubles gastro-intestinaux d'origine virales. MALOINE. S.A. Edition. pp 317-326.
42. **THIRY. E, SCHYNTS. F, LEMAIRE. M., 2002:** Caractéristiques du système immunitaire du fœtus bovin et du veau nouveau-né. Implication dans la prévention et diagnostic des infections d'origine virale. Ecole Nationale de Toulouse.
43. **THIVEND., TOULLEC., 1977:** Le veau; digestion absorption et métabolisme des nutriments. MALOINE. S.A. Edition. Pp 111-120.
44. **TOURATIER A., 2000:** Maladies des bovins; le complexe diarrhée virale bovine maladie des muqueuses (BVD-MD). Edition France Agricole. pp 44-49.
45. **VALLET.A, 1982:** Maladies des bovins; Edition France Agricole, 2^{ème} édition.
46. **VALLET.A,2000:** Maladies des bovins;maladies infectieuses, maladies nutritionnelles et métaboliques; Edition France Agricole, 3^{ème} édition.

47. **VIAL Eric., 2003:** maladies néonatales des veaux- les diarrhées; logement. Journée sanitaire du GDS de l'Isère. www.gds38.asso.fr
48. **ZIAM., 2005:** cryptosporidiose; cours de parasitologie spciale; quatrieme annees. Institut des sciences vétérinaires Blida.

ANNEXE

Figure 24 : Evolution de la température rectale en fonction de l'age En cas de trouble gastro intestinal (résultat clinique)..... 77

LISTES DES TABLEAUX

<u>Tableau I:</u> Concentrations approximatives (mg/ml) des isotypes d'anticorps bovins dans le sérum, le lait et le colostrum (THIRY et al, 2002).....	08
<u>Tableau II:</u> Micro-organismes qui provoquent la diarrhée chez le veau (MICHEL A. WITTIAUX, 2005).....	16
<u>Tableau III:</u> les différents types de colibacillooses pathogènes pour les jeunes Veaux (VALLET, 2000).....	23
<u>Tableau IV :</u> diagnostic différentiel des diarrhée du veau (AIT HABIB et BOUNEB, 2003).....	52
<u>Tableau V:</u> L'évaluation de la déshydratation et choix de réhydratation(HUGRON et DUSSAUX, 2003).....	54
<u>Tableau VI:</u> Solutions orales réhydratant pour veaux diarrhéiques (MICHEL A.WATTIAUX, 2005).....	57
<u>Tableau VII:</u> facteurs de risques et prévention sanitaire des diarrhée des jeunes veaux (VALLET, 1983).....	68
<u>Tableau VIII:</u> Protocole vaccinal des vaches gestantes contre les diarrhées néonatales du veau nouveau né (NAVATAT 2003et VALLET 2000).....	70
<u>Tableau IX :</u> Nature et couleur des matières fécales (résultat clinique).....	76
<u>Tableau X :</u> L'évaluation des paramètres cliniques (résultat clinique).....	77
<u>Tableau XI :</u> Variation d'apparition des diarrhées en fonction des saisons.....	80
<u>Tableau XII :</u> Paramètres d'évaluations des matières fécales.....	80
<u>Tableau XIII :</u> Température chez les veaux diarrhéiques.....	81