



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

**Approche thérapeutique face aux diarrhées néonatales
chez les veaux**

Présenté par

SAHRAOUI Kheira

Devant le jury :

Président : BESBACI M M.A.A ISV Blida

Examineur : SALHI O M.A.A ISV Blida

Promoteur : KELANAMER R M.A.A ISV Blida

Année Universitaire : 2015/2016

REMERCIEMENTS

En premier lieu je tiens à remercier Le DIEU, tout puissant de nous avoir permis d'achever ce modeste travail et aboutir à ce niveau d'étude .

Qui on bien voulu diriger ce travail et j' orienter chaque fois que c'était nécessaire.

Je tiens à exprimer mes remerciements les plus sincères et mon respectueuse gratitude à Dr. Hammoudi et Dr. klanamer .

Aux membres de jury d'avoir accepter d'examiner ce travail : Dr.Besbaci Mohamed et Dr. Salhi Omar

Je n'omettre pas mes enseignants qui ont assuré mon formation pour leur abnégation ,les personnels techniques de la clinique et administratifs de mon institut .

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

Dédicaces

Je dédis ce modeste travail :

A mes chers parents qui m'ont précieusement soutenus et qui ont si longtemps attendu ce jour .

A mon frère et mes sœurs.

A toute ma famille .

A tous mes amis spécialement mes collègues docteurs vétérinaires .

Sommaire

INTRODUCTION.....	01
CHAPITRE 01: RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES SUR LES EQUILIBRES HYDRO-ELECTROLYTIQUE ET ACIDO-BASIQUE	
A. Physiologie des secteurs liquidiens de l'organisme	02
1. Les équilibre hydro-électrolytique et acido- basique	02
B. Physiologie digestive au niveau de la caillette	03
B.1.Fermeture de la gouttière œsophagienne	03
B.2.Rôle digestive de la caillette	03
C. Physiologie digestive au niveau de l'intestin grêle.....	05
C1. Rappels morphologiques et fonctionnels	05
C2. L'absorption intestinale	06
1.L'eau et les électrolytes	06
a. L'eau.....	06
b. Les électrolytes	07
D. Immunité des veaux nouveaux nés.....	09
D.1. Immunité passive	09
D.2.Immunité active.....	10
CHAPITRE 02 :SYNDROME DES DIARRHEES	
A. Étiologie des diarrhées néonatales des veaux.....	12
1. Les bactéries incriminées.....	12
1.1. Les colibacilles.....	12
1.1.1. Étiologie	12
1.1.2. Pathogénie.....	13
1.1.3. Clinique.....	13
1.2. Les salmonelles.....	15

1.2.1. Étiologie	15
1.2.2. Pathogénie.....	16
1.2.3. Clinique.....	17
2. Les virus.....	19
2.1. Rotavirus	21
2.1.1. Étiologie.....	21
2.1.2. Pathogénie.....	21
2.2 Coronavirus	22
2.2.1 : Etiologie.....	22
2.2.2: Pathogénie	24
3. Parasites.....	27
3.1.Les cryptosporidioses	27
3.2.1.Pouvoir pathogène.....	27
3.1.2.Pathogénie	29
3.2. Coccidioses.....	30
B. Déclenchement de la diarrhée	31
C. Conséquence de la diarrhée	32
C.1.Déshydratation	33
C.2. Troubles métaboliques	34
C.2.1. Acidose	34
C2.2. Hypoglycémie	36
C.2.3. Urémie	37
C.3.déséquilibre électrolytique et conséquence	37

CHAPITRE 03 : TRAITEMENT ET PREVENTION

I. Traitement.....	39
1. Traitement anti-infectieux et antiparasitaire.....	39
2. Modalités de la réhydratation.....	39

3. Choix du réhydratant.....	39
4. Antibiothérapie.....	40
5. Sulfamidothérapie.....	41
6. Traitements adjuvants.....	41
7. Traitement antianémique et vitaminique.....	41
8. Vaccination et transfert de l'immunité passive.....	41
II. Prévention.....	43
1. Prévention sanitaire.....	43
2. Prévention médicale.....	44
Partie expérimentale.....	47
I. Objectif.....	46
II. Lieu et période d'étude.....	46
III. Matériels et méthodes.....	46
IV. Résultats.....	49
V. Discussion.....	50
VI. Conclusion et recommandations	54
Références bibliographiques	

LISTES DES FIGURES :

Figure 01: Conformation de l'estomac du veau de 8 jours , vue dorsale.....	04
Figure 02 : Trou immunitaire du veau âgé de 1 à 2 semaines	10
Figure 03: Photographie en microscope électronique d'E .coli mobile entouré de flagelle et de pili	13
Figure 04: Particules de rotavirus au microscope électronique par la technique de coloration négative.....	21
Figure 05: Particules de rotavirus préparés par métallisation sous vide.....	22
Figure 06 : Diarrhée sanguinolente à coronavirus.....	23
Figure 07 : Photographie en microscope de coronavirus dans une cellule cytoplasmique	25
Figure 08 : Photographie en microscope électronique à balayage des villosités de la partie caudale de l'intestin grêle	27
Figure 09: Oocystes de cryptosporidiose dans les matieres fécales.....	27
figure 10: Cycle de cryptosporidiose parvun	28
Figure 11: Des veaux qui souffrent de diarrhée néonatale à différents agents	32
Figure 12 : Les principaux agents des diarrhées trouvées en fonctions de l'âge des veaux	47

Listes des tableaux

Tableau 01 :Les concentration plasmatiques en mEq/l des différents électrolytes chez le veau sains.....	08
Tableau 02 : Les concentration approximatives (mg/ml) des isotypes d'anticorps bovins dans le sérum, lait et colostrum.....	09
Tableau 03 :Les différents types de colibacilles pathogènes pour les jeunes veaux.....	14
Tableau 04 : Les symptômes de diarrhée causées par salmonella	17
Tableau 05 : Les signes cliniques typiques de certaines diarrhées	32
Tableau 06 : L'évaluation cliniques de la déshydratation lors de la diarrhée.....	34
Tableau 07 : Quantification des signes cliniques de l'acidose métabolique.....	35
Tableau 08 : L'évaluation clinique de l'acidose métabolique selon l'âge du veau.....	36
Tableau 09 : La couleur et la consistance des diarrhées causées par différents agents pathogènes.....	47
Tableau10 : L'évaluation des paramètres cliniques	49
Tableau11 :protocole vaccinal des vaches gestantes contre les diarrhées néonatales du veau	52

Résumé

L'objectif de notre travail est de souligner le traitement adéquat selon le type de la diarrhée rencontrée durant notre expérimentation.

Les diarrhées néonatales sont comme un fléau dans les élevages des veaux, elles sont considérées comme la source majeure de la mortalité des veaux ce qui cause une perte économique occasionnée. A la naissance, le veau se trouve dans un nouvel environnement, qui peut lui être fatale. Cette pathologie présente une difficulté de diagnostic sur le plan clinique.

Ce travail montre les causes principales pouvant être l'origine de cette étiologie afin d'instaurer la thérapie et la prophylaxie idéales.

Mots clés : Diarrhée, veau, néonatale, thérapie, prophylaxie.

Abstract

With its birth , the calf is found in a new environment which could be fatal for him .

Neonatal diarrhea is like a scourge in farms for calves, it is considered as the major source of calves' mortality what leads to an economic loss .

This pathology presents a diagnostic challenge clinically.

In this work i tried to set the principle causes of what could be the origin of this etiology in order to establish the ideal therapy and prophylaxis.

ملخص

عند الميلاد يكون العجل في محيط جديد يمكن أن يكون مهددا له .

الاسهال المعوي هو كهاجس في تربية الابقار , يعتبر المصدر الرئيسي لموت الابقار و الذي بدوره يؤدي الى خسائر اقتصادية.

و يعرض هذا المرض تحديا في التشخيص عياديا .

في هذا العمل حاولت تحديد الاسباب الاساسية لما يمكن ان يكون أصل هذا المشكل من اجل ايجاد العلاج و الوقاية المثلى.

mots clés : diarrhée néonatale ,veau , étiologie, mortalités .

key words : neonatal diarrhea, calf, etiology, mortality.¹

الكلمات الرئيسية الاسهال المعوي العجل المرض الموت

INTRODUCTION

La diarrhée est un syndrome caractérisé par l'émission trop fréquente de fèces trop liquides. La diarrhée néonatale est encore à ce jour une maladie importante du veau nouveau-né. elle est la principale cause de maladie chez les veaux. Elle peut toucher de 10% à 80% des veaux suivant les élevages (**MAACH et AL, 1995**). Les diarrhées néonatales ont des répercussions économiques importantes de par le coût des soins à apporter aux veaux et par leurs mortalités.

De nombreux agents pathogènes peuvent causer ces diarrhées, tels que des bactéries, des virus ou des parasites, chacun ayant une incidence différente selon l'âge du veau atteint. Une origine nutritionnelle est également reconnue comme cause de diarrhées néonatales chez les veaux. Dans tous les cas, les diarrhées néonatales des veaux sont d'origine multifactorielle, de nombreux facteurs de risque intervenant. Les principaux agents pathogènes reconnus dans les diarrhées néonatales sont les bactéries, les parasites et les virus. Le virus du syndrome BVD/MD est en revanche peu fréquemment associé aux diarrhées des jeunes veaux.

Les diarrhées sont la conséquence de deux mécanismes différents. Elles peuvent être associées à une augmentation des sécrétions intestinales suite à l'action d'entérotoxine.

Les pertes en eau qui résultent de la diarrhée peuvent atteindre un à quatre litres par jour. Les principaux signes cliniques sont la diarrhée, la déshydratation, une hypothermie ou hyperthermie (plus rarement observée car précoce et fugace (moins de 24h), un abattement, une diminution du tonus musculaire, des modifications cardiaques (bradycardie, arythmie), une anurie, une diminution voire une perte du réflexe de succion. Les infections concomitantes ne sont pas rares (pulmonaires, ombilicales, articulaires). L'état général du veau peut se dégrader en quelques heures, et cela peut entraîner sa mort.

L'objectif de notre travail est de faire relever la prévalence des diarrhées des veaux dans la région de CHAHBOUNIA (Médéa) selon les signes cliniques et le traitement préconisé .

I. RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES SUR LES EQUILIBRES HYDRO-ELECTROLYTIQUE ET ACIDO-BASIQUE

Pour bien comprendre l'apparition d'une diarrhée chez le veau et les conséquences qu'elle entraîne sur l'organisme, il importe de bien connaître préalablement la physiologie des secteurs liquidiens de cet organisme c'est à dire les notions d'équilibre hydro-électrolytique (maintien des valeurs stables des concentrations en ions et de la pression osmotique) et acido-basique (conservation d'un pH sanguin constant), ainsi que la physiologie digestive du veau.

A-PHYSIOLOGIE DES SECTEURS LIQUIDIENS DE L'ORGANISME

1-LES EQUILIBRES HYDRO-ELECTROLYTIQUE ET ACIDO-BASIQUE

Toute vie que nous connaissons est intimement associée à l'eau. En effet, elle est le principal constituant de l'organisme, elle représente en moyenne 60% du poids vif, ce pourcentage étant susceptible de varier, surtout en fonction de l'âge et de l'état d'adiposité du sujet. En effet, l'état d'hydratation est plus élevé chez le jeune animal, et la présence de tissu adipeux réduit la teneur en eau qui est évaluée avec plus de précision si elle est rapportée au poids du tissu maigre.

L'eau est l'élément commun aux différents milieux liquidiens où elle est à la fois le support dans lequel se dissolvent minéraux et molécules organiques et celui qui permet la mise en suspension des éléments figurés. Elle constitue en fait la matrice dans laquelle tous les processus vitaux ont lieu et participe également en grande partie à ces processus. Elle apporte aux cellules l'oxygène et les éléments nutritifs et reprend les déchets de leur métabolisme. Dans les tissus, elle est le composant indispensable de l'édification des structures colloïdales.

C'est néanmoins l'eau en tant que solvant qui présente le plus d'intérêt dans l'optique de la compréhension et du traitement des troubles de l'hydratation : la présence dans l'eau de composés minéraux ou organiques confère aux solutions des propriétés qu'il est habituel de regrouper autour des deux notions d'équilibre hydro-électrolytique et d'équilibre acido-basique. **(Brugère, 1983), (Massip, 1976)**

L'objet de cette partie est de définir ces deux équilibres au sein de l'organisme dont préciser leur régulation.

B. PHYSIOLOGIE DIGESTIVE AU NIVEAU DE LA CAILLETTE

B1. FERMETURE DE LA GOUTTIERE OESOPHAGIENNE

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

Le réflexe de fermeture est notamment déclenché par les protéines et les électrolytes du lait. En effet, cette fermeture est sous la dépendance de chémorécepteurs du pharynx et de la partie proximale de l'œsophage sensibles à certains ions (Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , etc...). Ce réflexe de fermeture du sillon réticulaire, de par la richesse du lait maternel en ions, explique que le veau a une digestion de type monogastrique : le lait ne tombe jamais dans le rumen. Ainsi, le réflexe est présent à la naissance et dure autant que la distribution de l'aliment lacté. Il disparaît dans la période qui suit le sevrage. Il peut être conservé jusqu'à l'âge adulte (2 ans) si l'on maintient l'alimentation lactée aussi longtemps.

Quant à l'eau, elle produit la fermeture au cours des toutes premières semaines. Au delà, elle va donc au rumen qui joue le rôle d'un réservoir hydrique.

Le réflexe de fermeture de la gouttière lors de déglutition d'eau (ou de liquides autres que le lait) peut apparaître sporadiquement et rendre difficile la prédiction d'arrivée d'un médicament qui aura une pharmacocinétique différente selon qu'il tombe dans le rumen ou dans la caillette.

Par ailleurs, la fermeture de la gouttière exige l'intégrité fonctionnelle du pneumogastrique ; de même que l'efficacité du mécanisme dépend de la coordination de l'ouverture de l'orifice réticulo-omasal avec la contraction de la gouttière permettant ainsi le passage du lait dans le feuillet et de là dans la caillette. Les para-sympatholytiques, utilisés comme adjuvants thérapeutiques sont alors à éviter. **(Navetat, 1999)**

B2. ROLE DIGESTIF DE LA CAILLETTE

Le lait passe donc directement dans la caillette grâce à la fermeture réflexe de cette gouttière œsophagienne. Là, il va coaguler très rapidement (3 à 4 minutes) sous l'effet de la

chymosine (enzyme spécifique, produite par la paroi gastrique) et de l'acidité des sécrétions gastriques. La coagulation laisse alors exsuder du coagulum (ou caillé) le lactosérum (phase liquide), qui contient les fractions protéiques non coagulables (lactalbumine), le lactose, les minéraux et l'eau . Les lipides sont retenus pour la majorité dans le caillé (**Massip, 1976**) .

La digestion complète du caillé dans la caillette prend environ 12 heures ; elle nécessite l'intervention des différentes protéases, et des contractions musculaires (**Nappert, 1999**).

Chez le jeune la pepsine est peu active. Cette enzyme protéolytique est sécrétée par la muqueuse gastrique sous forme d'un pepsinogène inactif ; l'acide chlorhydrique et le phénomène d'autocatalyse permettant la transformation du pepsinogène en pepsine. Il y a également une lipolyse partielle des matières grasses sous l'action de l'estérase pré-gastrique et d'une éventuelle lipase gastrique (Chartier ,2001).

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

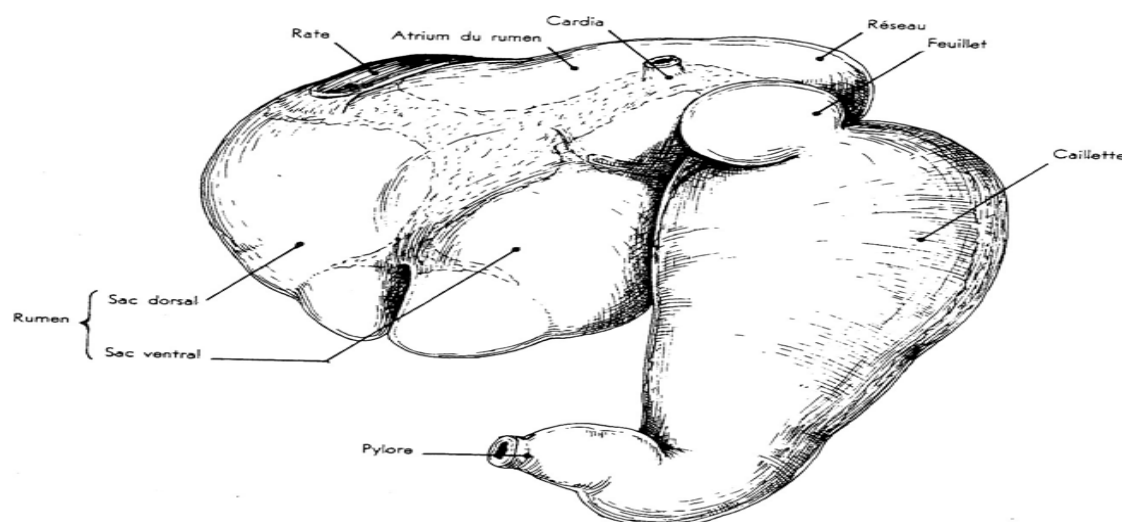


Figure 01 : Conformation de l'estomac du veau (8 jours) (Vue dorsale) (**Barone , 1996**)

C. PHYSIOLOGIE DIGESTIVE AU NIVEAU DE L'INTESTIN GRELE

C1. Rappels morphologiques et fonctionnels

L'intestin assure conjointement les fonctions de digestion des aliments et d'absorption des nutriments, en même temps qu'il propulse les digesta dans le sens oral-aboral. Ces fonctions sont en rapport étroit avec la constitution de l'organe : comme l'ensemble du tube digestif, l'intestin est formé d'une muqueuse et d'une musculature (**Brugère, 1983**).

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

-MORPHOLOGIE

La conformation de la muqueuse est en rapport évident avec sa fonction d'échangeur ainsi que le révèlent les constatations suivantes :

- Les dimensions sont importantes : la longueur peut atteindre 50 à 60 mètres (dont 40 à 50 pour l'intestin grêle) chez le bovin adulte. La paroi intestinale, mince ne comporte pas de pli longitudinaux ou circulaires.

- Les villosités, expansions de l'épithélium en forme de doigt, ou d'aspect foliacé, ont une hauteur de 0,5 à 0,8 mm. Elles accroissent la surface d'environ 10 à 40 fois. Elles confèrent à la surface endo-luminale son aspect velouté. Elles contiennent leurs propres artères, veines, nerfs, ainsi qu'un puissant système de drainage lymphatique (chylifères) situé dans la région centrale de la villosité.

- les microvillosités sont des répliquations de la membrane plasmique du pôle apical des entérocytes (cellules différenciées de l'intestin). Leur hauteur, dans leur grand axe est de l'ordre de 1 à 2 μm. Leur plissement, qui constitue la « bordure en brosse » multiplie la surface d'un facteur de 30 à 40. Les microvillosités sont recouvertes d'un revêtement de surface, de nature glycoprotéique, le glycocalyx.

L'étude de son ultra-structure montre qu'il est constitué de filaments disposés perpendiculairement à la membrane.

C2. L'ABSORPTION INTESTINALE

L'absorption intestinale se fait par deux mécanismes de base :

- la diffusion simple, trouvée sur toute l'étendue du tube digestif. Elle dépend des propriétés d'hydro ou de liposolubilité des molécules, et du pH du milieu qui règle l'état ionisé ou non.

- les transports actifs spécifiques à quelques segments du tube digestif et à la nature des substrats.

Un troisième, la diffusion facilitée, mélange les deux premiers mécanismes : c'est une diffusion qui conduit à un processus qui permettra alors au substrat de bénéficier d'un transport actif.

L'absorption intestinale est conditionnée par l'intégrité des complexes fonctionnels entre les cellules. Ils forment une barrière puisqu'ils acceptent le passage de certaines substances mais le refusent à d'autres. **(Chartier, 2001), (Massip, 1976)**

1. L'EAU ET LES ELECTROLYTES :

a. L'EAU:

L'eau est absorbée de façon passive (elle suit les mouvements des électrolytes et des solutés organiques). Cette absorption se réalise sur toute la longueur de l'intestin grêle. Cependant, le lieu principal d'absorption d'eau, après un repas, reste la partie supérieure de l'intestin grêle, d'une part en raison de l'importance des espaces intercellulaires et du diamètre des pores jéjunaux qui est de deux fois plus grand que celui des pores iléaux, d'autre part, en raison de l'absorption élevée de molécules organiques, tels que les glucides et les acides aminés. Les flux bidirectionnels d'eau sont extrêmement élevés au niveau intestinal (de l'ordre de 100 l/jour) et « l'absorption nette » ne représente que quelques pour cents de ces flux bidirectionnels .

-Mécanisme d'absorption :

L'eau doit traverser la membrane apicale des cellules épithéliales de l'intestin selon le gradient de diffusion, puis se mélange à ce contenu qu'elle quitte vraisemblablement par les bordures latérales en suivant à ce niveau (espace intercellulaire) le gradient osmotique créé par

les « pompes à sodium » situées sur les membranes latéro-basales. Dans le cas où l'eau renferme des substances dissoutes, celles-ci sont entraînées par le flux d'eau, ce qui explique une partie du transfert de petites molécules non électrolytiques comme l'urée (effet de solvant).

b. LES ELECTROLYTES :

Les mouvements des électrolytes, comme ceux de l'eau sont bidirectionnels. Leur absorption ou sécrétion à travers la membrane cellulaire est plus ou moins rapide selon les ions et selon la région du tube digestif étudiée.

Le sodium :

Il est absorbé tout au long de l'intestin grêle mais les mécanismes d'absorption de cet ion peuvent être différents selon la région du tube digestif étudiée.

En effet, le sodium peut être absorbé :

- Soit simultanément aux hexoses ou aux acides aminés, au tout début de l'intestin grêle.

- Soit simultanément avec un anion ; le site d'absorption maximale du sodium dépend alors étroitement de celui du principal anion présent dans le contenu intestinal ; par exemple, avec les chlorures, dont l'absorption est essentiellement iléale (**Mylrea, 1960**). Cette absorption couplée aura lieu dans l'intestin distal. Il existe également un Co-transporteur sodium-lactate électro neutre dans la bordure en brosse.

- Soit par échange avec d'autres cations, en particulier avec H^+ , l'absorption du sodium est facilitée par la présence d'ions bicarbonates dans l'intestin, d'origine pancréatique : les bicarbonates sont absorbés contre un gradient électrochimique grâce à la sécrétion d'ions H^+ par le jéjunum dans la lumière intestinale, et d'ions HCO_3^- dans le liquide interstitiel. Les ions H^+ , échangés avec Na^+ , permettent ainsi l'absorption du sodium. En règle général, des mécanismes de transports localisés à la membrane apicale des entérocytes permettent l'entrée du sodium couplée soit au glucose, soit aux aminoacides (tel l'alanine), soit aux chlorures. Le sodium cellulaire est alors rejeté dans les espaces de la région latéro-basale par la « pompe à sodium »,

le glucose et les acides aminés diffusent alors passivement à travers la membrane basale de l'entérocyte .

Le rejet du sodium crée alors une hypertonie basale et le gradient de pression osmotique permet d'attirer l'eau de la lumière intestinale, comme nous l'avons déjà dit. Ainsi, on peut dire que l'absorption d'eau est accélérée par l'absorption de sodium, elle-même accélérée par l'absorption de glucose et quelques acides aminés. Cette notion prendra toute son importance lors de la détermination de la composition optimale d'un réhydratant chez le veau diarrhéique.

-Les chlorures et bicarbonates

On observe une sécrétion nette de chlorures dans la portion proximale de l'intestin grêle, qui devient une absorption nette dans l'iléon, et une absorption nette de bicarbonates dans le jéjunum qui devient une sécrétion nette dans la portion distale .

Des quantités importantes de chlorure endogène sont ajoutées au chyme stomacal, juste avant qu'il ne rentre dans l'intestin grêle. Dans l'iléon, les chlorures sont absorbés parallèlement aux ions sodium, comme nous l'avons déjà vu, mais beaucoup plus facilement que ceux-ci, et l'absorption en excès de chlorure serait contre bal Étiologie des diarrhées néonatales des veaux. (Mylrea,1960)

Tableau 1: Concentrations plasmatiques en mEq/L des différents électrolytes chez les veaux sains et diarrhéique (Radostits et al,2001)

Les électrolytes	Veau sain	Veau diarrhéique
[Na ⁺]	135-140	125-130
[HCO ₃ ⁻]	25-30	8-15
[K ⁺]	4-5	7-8

D. 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**).

D1. immunité passive

A: 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 à un milieu contaminé et ne possède aucun anticorps dirige contre les agents infectieux , sa protection immunitaire dépend donc de l'apport d'anticorps colostraux (**PERY et METZGER, 1977**).

A-transmission par colostrum: comme il y a pas de transfert placentaire d'immunoglobulines au fœtus chez les ruminants , le transfert d'immunité passive est assurée 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 02 :concentrations approximatives (mg/ml)des isotypes d'anticorps 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
Colorum	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 02) .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**)

D2. 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 (**ROBBERT ,2003**).

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

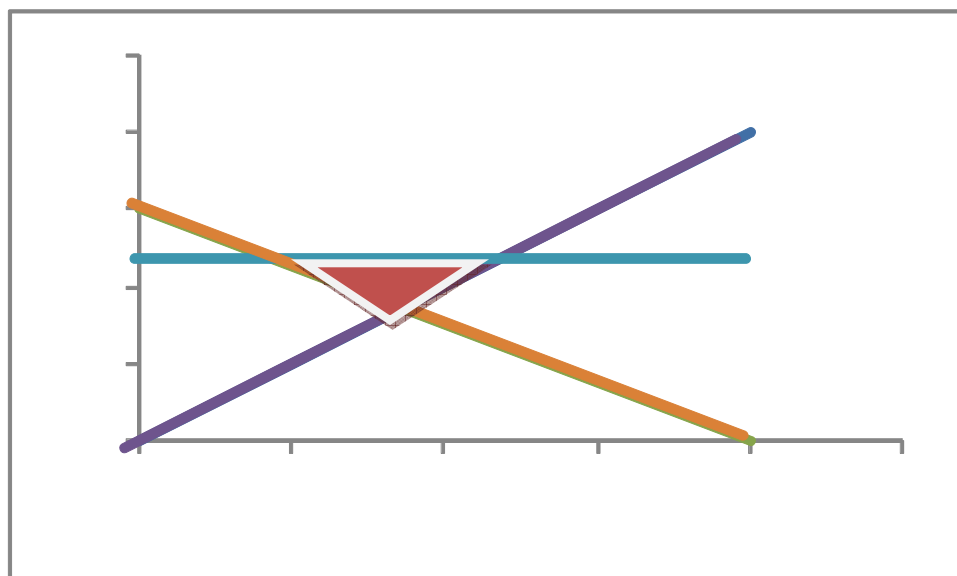


Figure 02 : Trou immunitaire du veau âgé de 1 à 2 semaines (**ROBBERT ,2003**).

➤ **Interprétation de la figure 02 :**

Trou immunitaire ☒trou pathologiques pour éviter ce trou :

☒une pression microbienne abaissée (hygiène ,désinfection ,isolement)

☒un colostrum riche en anticorps en relation avec la microbisme de l'exploitation renforcée si besoin par une vaccination utile des mères .

☒un apport d'oligo élément et de vitamines colostrales pour la mise en place de l'immunité de veau

1. Étiologie des diarrhées néonatales des veaux

De nombreux agents pathogènes sont responsables des diarrhées néonatales. Il peut s'agir de bactéries, virus ou de parasites (**Bradford P, Smith, 2008**) .

2.1.1. Les bactéries incriminées

Les diarrhées bactériennes sont dues majoritairement aux colibacilles, aux salmonelles et aux clostridies.

2.1.1.1. Les colibacilles

a) Étiologie

Escherichia coli (*E. coli*) est une entérobactérie anaérobie facultative gram négatif, présente de façon normale dans la flore intestinale d'un veau sain à une concentration de 10^6 bactéries/g de fèces. Elle colonise l'intestin précocement, dans les 8 premières heures de vie de l'animal . Les souches pathogènes d'*E. coli* possèdent des facteurs de virulence impliqués dans la pathogénie de la maladie, tels que des adhésines, des entérotoxines et des cytotoxines. Ces souches pathogènes sont transmises des adultes aux nouveau-nés par voie fécale orale . Les réservoirs de la bactérie sont les individus porteurs sains, ainsi que l'environnement. En effet, les colibacilles sont capables de survivre plusieurs mois dans le sol, l'eau et les aliments souillés par des déjections. (**Gouet et al, 1980**)

E. coli CS31A est incriminé dans les gastro-entérites paralysantes, aussi appelées syndrome diarrhéique avec ataxie, bien que son rôle soit aujourd'hui mis en doute dans ces diarrhées . Les gastro-entérites paralysantes sont caractérisées par la discrétion des signes diarrhéiques, l'absence de déshydratation et la présence signes nerveux dominés par la parésie et de l'ataxie (**Navetat H, Contrepois M, Schelcher, et al, 1996**).

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

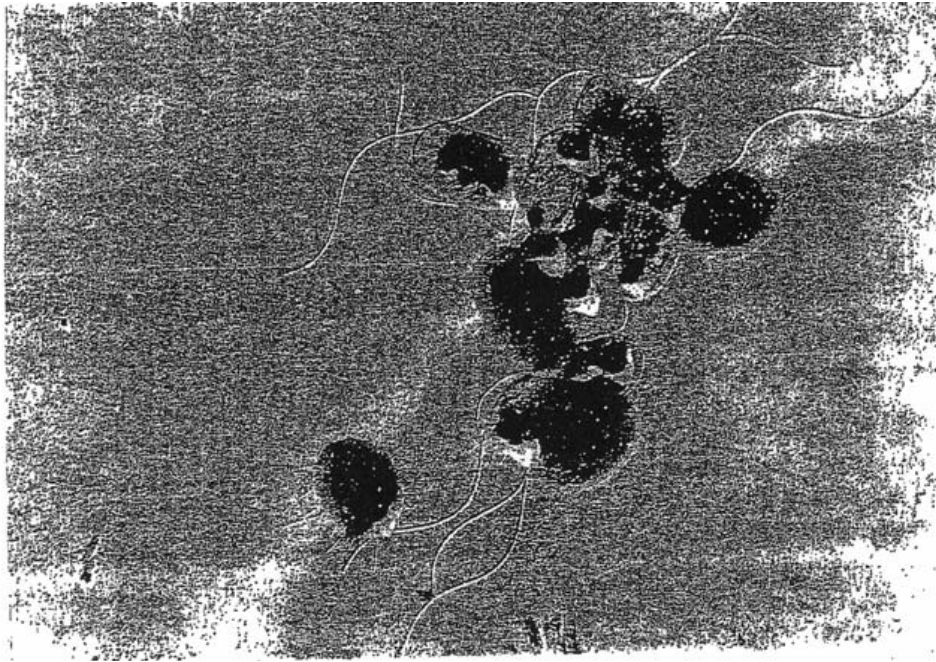


Figure 03 : Photographie en microscope électronique d'E.coli mobile entourés de flagelles et de pili (**GOUET et al,1980**).

b) Pathogénie

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

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

c) Clinique

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

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

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

Tableau 03 : Les différents types de colibacilles pathogènes pour les jeunes veaux
(AIRIEAU. B, 2000)

Différents types de colibacilles(<i>E. coli</i>)	Age de veaux malades Aspect de la diarrhée	Caractéristique, particularité de l'infection
E. coli entérotoxigènes k99	0 à 4 jours Diarrhée aqueuse Jaune paille	Adhésion des bactéries aux cellules intestinales Production d'entérotoxémie Perturbation de la perméabilité des cellules Clinique: enfoncement de l'œil dans l'orbite, jugulaire, perte d'élasticité de la peau, adynamie, extrémités froides
E. coli entérohémorragique et cytotoxinogène	1 à 4 semaines Dysenterie mucoïde avec traces de sang	Production de vérotoxines Effet hémolytique et cytotoxique Clinique: longue persistance des effets de destruction des tissus
Colibacilles invasifs :E. coli avec facteurs de colonisation	2 ^{ème} semaines de vie Fèces alternativement pâteuses, glaireuses, plus liquides avec des particules solides donnant des colorations diverses	Production de colicine Multiplication bactérienne intra cellulaire Clinique: troubles circulatoires, stase alimentaire

1.2. Les salmonelles

1.2.1 Étiologie

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

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

L'immunité contre les salmonelles change rapidement au cours des trois premiers mois de la vie du veau. À deux semaines d'âge la dose létale pour les souches virulentes est de 10^5 bactéries/g de fèces, vers ses 6 ou 7 semaines de vie, elle est de 10^7 bactéries/g de fèces et à 12 semaine elle est de 10^{10} bactéries/g de fèces Les individus adultes sont aussi bien les réservoirs que les sources de l'infection des veaux par *Salmonella* Dublin (**Bradford P, Smith, 2008**) .

L'exposition aux salmonelles peut se produire par du lait ou du colostrum contaminé, par la surface contaminée des trayons ou du pis de la vache, par le personnel, l'équipement ou l'environnement. Des souches multirésistantes de *Salmonella* sont fréquemment impliquées dans les maladies des veaux, et occasionnellement des humains.

Au cours d'une suspicion de salmonellose, il est prudent d'informer les éleveurs du risque zoonotique de la salmonellose .

Tableau 04 : les symptômes de la diarrhée causée par Salmonella
(BLOWEY R , WEAVER A,2011).

Pathologie	Agent causale	Symptômes généraux	Aspect des fèces	Age d'apparition des symptômes
salmonellose	Les deux sérotypes les plus fréquemment rencontrés sont : S. Dublin S. Typhimurium	Forte hyperthermie Extrémités froide Abattement Soif intense Tachycardie	Diarrhée liquide souvent hémorragique et /ou séromembraneuse Odeur putride	Veaux âgés plus de 11 jours

1.1.2.2 Pathogénie

Suite à l'ingestion, les salmonelles colonisent le tractus intestinal et envahissent les entérocytes de l'iléon et les cellules M (qui sont des cellules spécialisées dans les tissu lymphoïdes intestinaux), ainsi que les amygdales. Elles se fixent par leurs fibrine sur des récepteurs spécifiques et pénètrent dans la cellule par endocytose ce qui laisse de lésions d'effacement et une réorganisation du cytosquelette, elle traduisent les microvillosités intestinales, il en résulte un défaut d'absorption, il y a également une destruction de la muqueuse et une invasion de la sous muqueuse, l'inflammation locale entraîne une augmentation de sécrétion (Ravary B, Sattler N, 2006).

Les mécanismes de virulence de *Salmonella spp* incluent la capacité d'invasion de la muqueuse intestinale, de multiplication dans les tissus lymphoïdes, et d'échappement au systèmes de défense de l'hôte, entraînant une maladie systémique. On pense que la diarrhée associée à la salmonellose est due à la réponse inflammatoire à l'infection. Une corrélation positive est retrouvée entre la sévérité des lésions histopathologiques détectées dans la muqueuse iléale et le volume des sécrétions de fluides, Le relargage d'endotoxines, de prostaglandines, et de cytokines pro-inflammatoires (interleukine1 (IL-1) et Tumor Necrosis Factor α (TNF- α) augmente également la perméabilité vasculaire et donc l'hypersécrétion.

La desquamation des cellules épithéliales entraîne une hémorragie, une production de fibrine, une maldigestion et une malabsorption. L'état hyperosmotique qui en résulte dans la lumière intestinale appelle les fluides vers la lumière, contribuant à la

perte d'eau, de sodium, de potassium et de bicarbonates. Les dégâts sur la muqueuse contribuent également à la perte de protéines et donc à l'hypoprotéinémie.

1.2.3. Clinique

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

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

L'anorexie et l'abattement sont typiquement les premiers signes cliniques observés dans les infections aiguës. L'hyperthermie et la diarrhée suivent dans les 48 à 72 heures post-infection. La fièvre peut persister jusqu'à 7 jours post-infection.

L'absence d'hyperthermie n'exclut pas la présence de salmonellose, la réponse fébrile étant transitoire et les veaux succombant à l'infection étant souvent hypothermiques dans les 12-24 heures précédant la mort (**Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, et al, 2006**).

La diarrhée est aqueuse, profuse, et peut être mucofibrineuse et hémorragique. Des différences sont observées entre les infections par différents sérovars et même des différences entre différentes souches un même sérovar. C'est le résultat de différences entre les facteurs de virulence des différentes souches.

S. Typhimurium donne une diarrhée jaune à brunâtre, pouvant contenir du sang et des débris de muqueuse intestinale. Hyperthermie, déshydratation sévère, mortalité importante, septicémie fréquente caractérisent une salmonellose à *S. Typhimurium*.

S. Dublin donne une diarrhée d'odeur fétide, avec parfois du sang et des lambeaux de muqueuse. Les veaux présentent une anorexie, une hyperthermie et une mortalité en 1 à 2 jours dans 5 à 10% des cas.

S. Typhimurium est communément impliquée dans les pathologies entéritiques des veaux de moins de deux mois. Au contraire, *S. Dublin* est impliquée dans des maladies de fréquence similaire chez les jeunes adultes et les adultes (**Sojka WJ, Field HI, 1970**).

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

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

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

La salmonellose aiguë est typiquement caractérisée par une entérite hémorragique catarrhale diffuse avec une iléotyphlocolite fibrinonécrotique. Le contenu intestinal est aqueux, malodorant et peut contenir du mucus ou du sang. L'inflammation de la vésicule biliaire est fréquente, et une preuve histopathologique de cholécystite fibrineuse est considérée comme pathognomonique d'une salmonellose aiguë chez le veau. Les nœuds lymphatiques mésentériques sont souvent hypertrophiés, œdémateux et hémorragiques. Des érosions de la muqueuse abomasale peuvent être observées.

Salmonelloses chroniques peuvent conduire à un épaissement de la paroi intestinale avec du matériel nécrotique jaune gris en surface d'une muqueuse rouge.

Les *E. coli* et les salmonelles sont les deux principales bactéries responsables de diarrhées néonatales chez les veaux. De par les nombreux facteurs de virulence, les *E. coli* entraînent différents types de diarrhées, les diarrhées à *E. coli* F5 étant une des plus fréquentes chez les très jeunes veaux. Les signes cliniques peuvent être sévères, surtout en

cas de diarrhée due à *Salmonella* qui entraîne souvent le décès de l'animal (**Ravary B, Sattler N, 2006**).

D'autres bactéries sont soupçonnées d'intervenir dans les diarrhées néonatales, sans que leur implication ait été réellement démontrée. Il s'agit de *Clostridium* et de *Campylobacter*.

Les clostridies ne sont pas communément considérées comme des agents pathogènes majeurs de diarrhée néonatale. Elles infectent le veau de 5 à 15 jours, mais peuvent l'infecter avant. Selon le type de *Clostridium*, on a des signes cliniques différents.

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

L'importance clinique de *Campylobacter* dans les diarrhées néonatales n'est démontrée (**Bradford P, Smith, 2008**).

2) Les virus

Les virus intestinaux se multiplient à l'intérieur des cellules. L'atrophie des villosités se développe au fur et à mesure de la destruction des cellules épithéliales.

2.1) Les rotavirus

2.1.1) Étiologie

Les rotavirus sont la cause la plus commune de diarrhée néonatale du veau. Ils appartiennent à la famille des Réovirus, ce sont des virus sphériques et nus, avec une double capsidie autour d'un ARN bicaténaire ce qui lui confère une grande résistance. (**Scherrer et Laporte, 1983**)

Ils ont été découverts par **Mebus en 1967** par microscopie électronique. On a deux groupes rotavirus, les groupes A et B. Une étude de Chinsangaram et al. montre que les groupes A et B sont présents en proportion équivalente chez les veaux : chez 94% et 81% respectivement des individus de cette étude. La proportion de veaux malades infectés par des rotavirus est de 40 à 50%, et elle est La rotavirose touche des veaux âgés de 5 jours à

2 semaines, bien que la maladie puisse se produire à l'âge de 24 heures, en particulier chez les veaux n'ayant pas pris leur colostrum. On pense que cela touche des veaux de cet âge et n'ayant pas pris leur buvée colostrale car les mères sécrètent dans leur colostrum des anticorps anti-rotavirus qui confèrent au veau une protection locale contre les rotavirus jusqu'à ce que le taux d'anticorps diminue dans le lait entre 48 et 72 heures post-partum .

les signes cliniques peuvent également être observés à un âge plus avancés dans le cas où il y a infection concomitante avec ECET.

la résistance à l'infection n'a pas de fonction de l'âge , contrairement à la résistance à la maladie cliniques.

Les rotavirus sont excrétés dans les fèces des animaux infectés, et la transmission est principalement fécale orale. Les signes cliniques apparaissent 1 à 3 jours post infection et durent de 5 à 9 jours. L'excrétion du virus commence à l'apparition des signes cliniques et continue pendant 3 à 7 jours dans les fèces des veaux malades. Les vaches peuvent être infectées subcliniquement, et excréter de manière intermittente le virus au cours de la gestation, et principalement au cours de la parturition. C'est la source d'infection la plus commune avec la vache réservoir infectant son propre veau L'environnement peut également être une importante source d'infection. les rotavirus peuvent survivre dans l'eau pendant plus de deux semaines à 23°C, et des mois dans de l'eau ou le sol à une température inférieure à 5°C. Ils peuvent également survivre dans les fèces ou le fumier jusqu'à neuf mois.

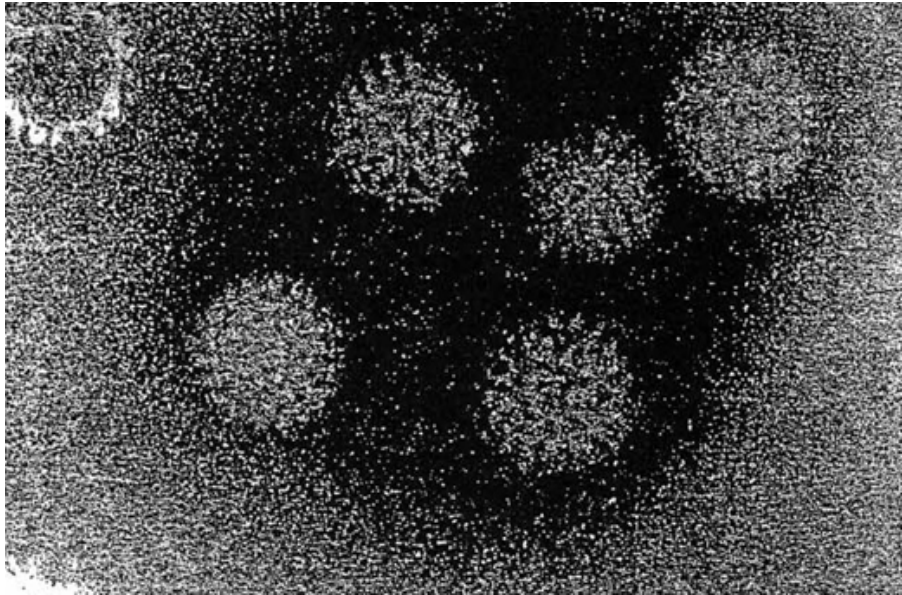


Figure 04 : Les particules de rotavirus observés au microscope électronique par la technique de coloration négative (Cohen, 1979).

2.1.2: Pathogénie:

Les cellules épithéliales des villosités du duodénum et jéjunum sont les premières cibles ensuite ce sont les cellules de la partie distale de l'intestin grêle puis du côlon. Les cellules épithéliales infectées dégénèrent et finalement se lysent libérant ainsi une grande quantité de matériel viral dans la lumière intestinale. Ces cellules épithéliales sont remplacées par les cellules des cryptes, insensibles au virus. L'attaque est auto-limitante étant donné que les cellules cibles, les entérocytes sont détruites plus vite qu'elles ne sont remplacées .

L'immaturation des cellules des cryptes, incapables de sécréter des enzymes digestives, les empêchent d'absorber les nutriments, les électrolytes et l'eau, et ne peuvent pas digérer le lactose car ne possèdent pas la lactase, l'absorption est donc nettement diminuée.

Les sécrétions intestinales sont augmentées, conséquence de l'hyperplasie compensatrice des cellules des cryptes.

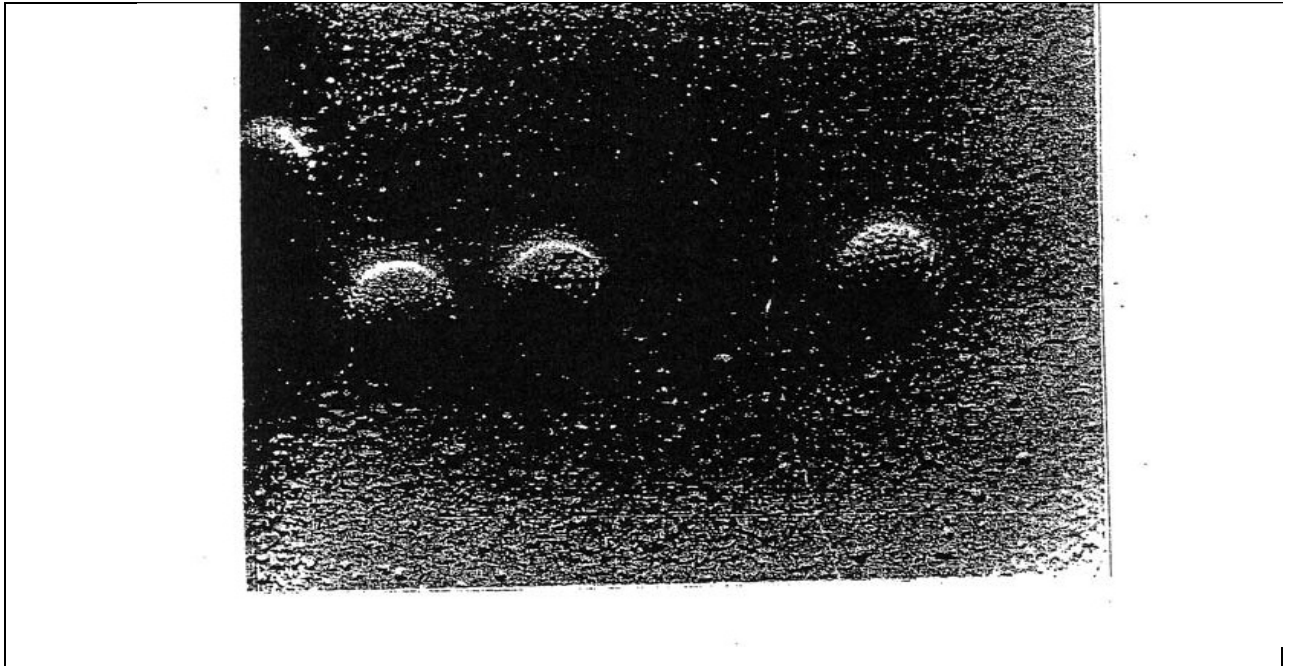


Figure 05: Particule de rotavirus préparés par métallisation sous vide
(Scherrer et Laporte,1983).

2.2 CORONAVIRUS

Lors de sa mise en évidence, le Coronavirus du veau a été classé dans la famille des *Coronaviridae* sur une base uniquement morphologique . Ces virus ne comprennent qu'un seul genre (Cohen ,1979).

2.2.1 : étiologie

Ces virus touchent les veaux de 0 à 3 semaines (Scherrer et laporte , 1983) , mais principalement les jeunes animaux âgés de quelques jours (Navetat,1999). Le pic d'incidence du rotavirus se situe aux alentours du 6 ème jour après la naissance (Scherrer et al, 1976)

Le passage de veaux à veaux se fait très facilement : les jeunes veaux se contaminent en effet par ingestion des particules virales (contamination fécal-oral) présentes en quantité abondante dans le milieu extérieur. La contamination par le Coronavirus peut également se faire par voie aérienne sachant que le Coronavirus se multiplie aussi au niveau du nasopharynx. Dans ce cas l'animal s'infecte par voie aérienne et déglutit le virus qui peut ensuite coloniser les villosités intestinales.

Plusieurs facteurs favorisent la contamination massive et persistante de l'environnement **(Navetat , 1999), (Radostits et al, 2001)** :

- l'excrétion de nombreuses particules virales dans les fèces de veaux infectés (10^{10} à 10^{12} particules/ millilitre) ;
- l'excrétion quasi continue de virus par des animaux à infection subclinique (porteurs sains).
- la résistance du virus dans les milieux extérieures.

En effet, ceux-ci sont thermosensibles ce qui explique partiellement leur recrudescence en hiver **(Radostits et al, 2001)** . Ils sont stables à 4°C ou 20°C pendant des mois, certains résistent à 45-50°C mais perdent leur hémagglutinine. La résistance du coronavirus reste quand à elle faible dans l'environnement : perte de l'infectivité en moins de 36 heures à température ordinaire ou après dessiccation. Il s'inactive en 1 heure à 50°C.

Le rotavirus est particulièrement stable puisqu'il est résistants à l'éther, le chloroforme ou au désoxycholate. Il est stable dans une gamme de pH très variable : de pH 3 à 10 et il résiste aux enzymes protéolytiques **(Cohen, 1979)** ce qui facilite également l'infection. Le coronavirus est moins résistant dans l'environnement puisqu'il est stable uniquement à un pH acide et sensible à l'éther et la plupart des désinfectants (formol , phénol)

Les infections asymptomatiques à rotavirus et coronavirus sont couramment observées chez les bovins, mais il est significatif de constater que la fréquence de ces infections est relativement faible par comparaison avec les sujets malades. Ainsi, moins de 13% des veaux sains âgés de 1 à 20 jours excrètent le rotavirus sans manifester des signes cliniques **(SCHERRER et Laporte, 1983)**

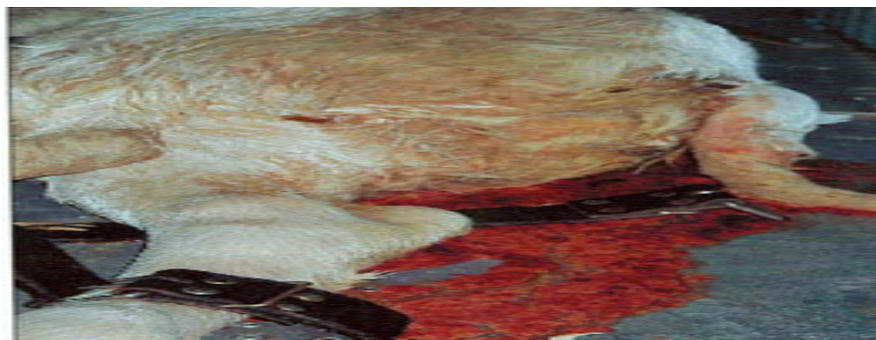


Figure 06 : Diarrhée sanguinolente à coronavirus(Vallet , 2000).

2.2.2: PATHOGENIE (Radostits et al, 2001), (Naylor, 1987

Le pouvoir pathogène des rotavirus et coronavirus pour les entérocytes différenciés de l'épithélium intestinal a été bien démontré essentiellement par l'équipe de Mébus aux Etats-Unis.

Le virus pénètre chez l'animal par voie orale. Après passage de l'estomac (résistance du virus à pH acide), il migre vers l'intestin où se trouvent les cellules cibles : les cellules différenciées de la bordure en brosse qui recouvrent les villosités du jéjunum et de l'iléon voir même du côlon et du rectum pour le coronavirus (**Scherrer et Laporte, 1983**) (**Laporte, 1980**).

Le développement de ces deux virus a lieu dans le cytoplasme des cellules qu'ils infectent, les entérocytes ; la première étape de réplication du virus est son adsorption sur la cellule cible, souvent au niveau des récepteurs spécifique. Les spicules du coronavirus sont vraisemblablement responsables de cette adsorption spécifique.

La seconde étape est la pénétration de la particule virale dans le cytoplasme, au travers de la membrane, soit vraisemblablement par phagocytose dans le cas du rota virus, soit par fusion des membranes cellulaire et virale, dans le cas du coronavirus qui est enveloppé.

La troisième étape conduit par des phénomènes divers à la libération du génome dans le cytoplasme de la cellule. Cet ARN est alors répliqué, transcrit en ARNs messager qui seront, à leur tour, traduits par la machinerie cellulaire en protéines enzymatiques et structurales spécifiques du virus.

La dernière étape est la morphogénèse de nouveaux virions à partir des protéines structurales et des ARN-fils produits. Cet assemblage se fait dans des « factories » ainsi que l'a montré Sharpee et col. Ces formations sont situées dans le cytoplasmes de la cellule et associées à la membrane du réticulum endoplasmique et de l'appareil de golgi.

Pour ce qui concerne le coronavirus, après que le nucléocapside ait bourgeonné, les spicules sont rajoutées aux particules qui viennent d'être formées (10 à 100 virions/ cellule).

Les virions sont alors libérés dans la lumière intestinale, soit par « éclatement » de la cellule infectée (coronavirus et rotavirus), soit par « bourgeonnement » sur les membranes cellulaires pour le coronavirus (**Laporte, 1980**).

La durée du cycle est de 6 heures pour le coronavirus et environ de 16 heures pour le rotavirus, ce qui correspond à la libération des virions dans le milieu extérieur par les selles.

L'infection du veau nouveau-né par le rotavirus ou le coronavirus conduit donc à la destruction des entérocytes différenciés des villosités intestinales. Le coronavirus bovin produit des lésions intestinales sévères et étendues, intéressant l'intestin grêle (jéjunum et iléon) et le côlon. Le rotavirus bovin se limite quant à lui à l'intestin grêle et plus particulièrement à la partie duodéno-jéjunale, et provoquent des lésions beaucoup moins importantes que celles dues au coronavirus (**Radostits et al, 2001**) (**Naylor, 1987**)

On observe souvent des villosités raccourcies, de longueur variées qui peuvent fusionner entre elles (**Mébus et al, 1971**). L'infection par le coronavirus détruit les cellules sur toute la longueur des villosités, alors qu'une infection par le rota détruit uniquement les cellules du sommet (**Massip et al, 1983**). Les cellules ainsi détruites sont remplacées par des cellules immatures dépourvues de bordure en brosse. Ces cellules sont réfractaires à l'infection, ce qui explique le caractère autolimitant de ces viroses. Les lésions villositaires sont accrues lors d'infection simultanée par différents virus (rotavirus et coronavirus) ou lors d'entrave au renouvellement de l'épithélium villositaire suite à l'infection des glandes (BVDV).

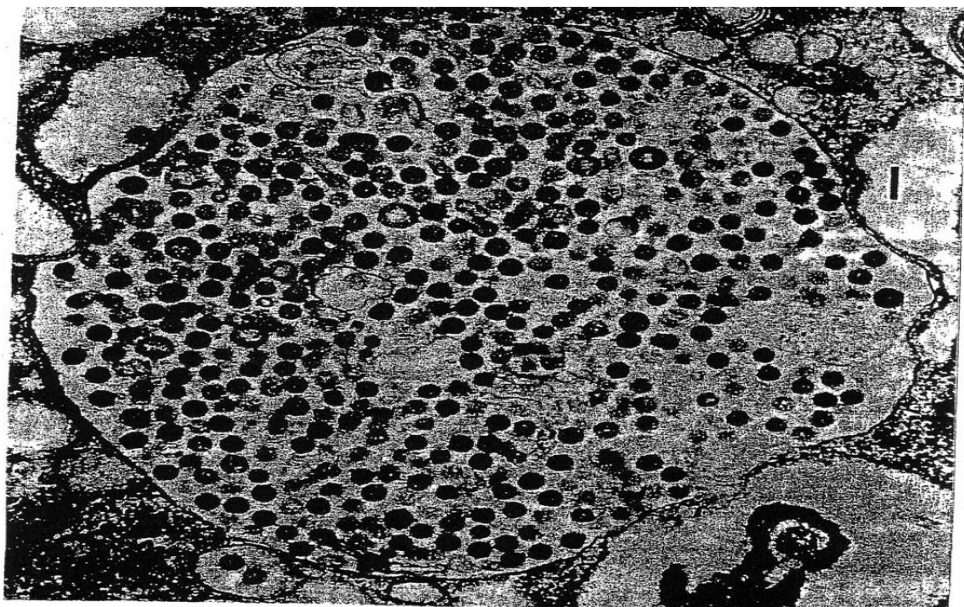


Figure 07: Photographie en microscope de coronavirus dans une cellule cytoplasmique (**Sharpee et Al, 1976**).

En outre, l'infection par le rotavirus se propage progressivement d'avant en arrière de telle sorte que, lorsque les segments postérieurs de l'intestin grêle sont atteints, les segments antérieurs sont déjà en voie de **guérison (Tzipori, 1981), (Dubourguier et al, 1979), (Mébus et al, 1971)**. Ceci permet d'expliquer que des veaux âgés de quelques semaines excrètent des rotavirus sans symptômes **(Scherrer et al, 1983)**.

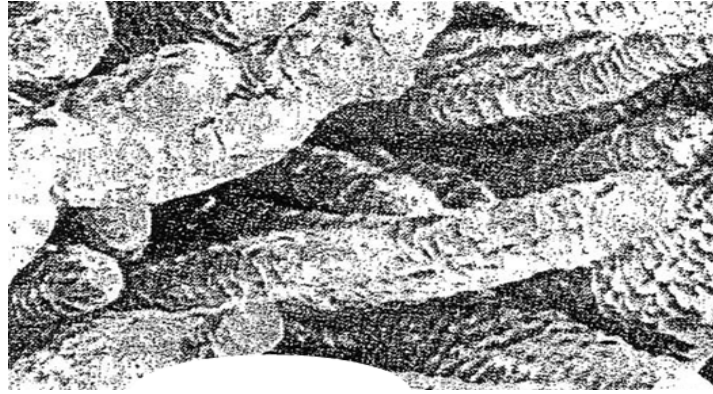
Pour les plus jeunes, après une période d'incubation de 24 à 36 heures, on observe un épisode diarrhéique plus ou moins intense suivant les animaux. La diarrhée est due, à son commencement, à une diminution de l'absorption intestinale, les entérocytes étant soit détruits, soit détournés de leurs fonctions physiologiques pour produire des virions. Pour ces deux raisons, c'est donc une diarrhée par malabsorption, mal digestion dont l'intensité et la gravité varient en fonction de l'étendue des lésions intestinales.

Il y a en plus accroissement de la perte passive d'eau dans le tube digestif par la présence excessive du lactose (par baisse de l'activité lactosique), et de substances osmotiquement actives, conséquence de l'abrasion des villosités. On sait en outre que les cellules différenciées ont une vie relativement courte. Elles sont remplacées par de nouvelles cellules provenant de la division active des cellules des cryptes qui migrent vers le sommet des villosités en acquérant de nouvelles propriétés, en se différenciant.

En conséquence, la suite de la diarrhée pourrait résulter de plusieurs phénomènes :

- remplacement des entérocytes différenciés lysés par un épithélium immature,
- -surface d'absorption réduite due au raccourcissement et à la fusion des villosités,
- infection continue de l'intestin.

Le fait que le jeune animal soit plus sensible au pouvoir pathogène du virus peut par ailleurs s'expliquer par une pénétration plus facile du virus dans les cellules intestinales, encore capable d'absorber des macromolécules par pinocytose, et un renouvellement plus lent des entérocytes chez l'animal nouveau-né que chez l'animal âgé **(Scherrer et Laporte, 1983), (Radostits et al, 2001)**.



A) Animal sain



B) Animal infecté (villosités irrégulières)

Figure 08: photographie en microscope électronique à balayage des villosités de la partie caudale de l'intestin grêle (**Mebus et Al , 1971**)

3. Parasites:

3.1. Les cryptosporidioses

ce sont des parasites intestinaux pouvant provoquer à eux seuls la diarrhée grave chez les jeunes veaux (**Constant , 2001**) .

3.1.1. pouvoir pathogène

Parmi ces protozoaires un seul genre connu : *cryptosporidium parvum* .il semble que ce parasite ne soit pas spécifique et qu'il puisse se développer avec ou sans manifestation clinique ;chez un grand nombre d'hôte ,quoiqu'il en soit la cryptosporidiose atteint les veaux âgés de 5 à 15 jours (**Navetet, 1999**) .

la mortalité est faible alors que la morbidité est voisine de 100% ,la cryptosporidiose atteint généralement des allaitants(**Chartier , 2001**) , la saison est par ailleurs à souligner pour la fréquence s'isolement de cryptosporidiose avec une augmentation régulière de janvier à mars .

le cycle de développement de C . parvum est d'assez de courte durée 4 à 6 jours après l'inoculation .on observe des oocystes dans la matière fécale des animaux infectés (**Naciri et Yvore, 1983**) .C'est un cycle classique de coccidies avec multiplication asexuée puis apparition d'un stade sexué et formation après fécondation du gamète femelle d'oocystes éliminés en grande quantité avec les matières fécales pendant la deuxième semaines d'existence des veaux.

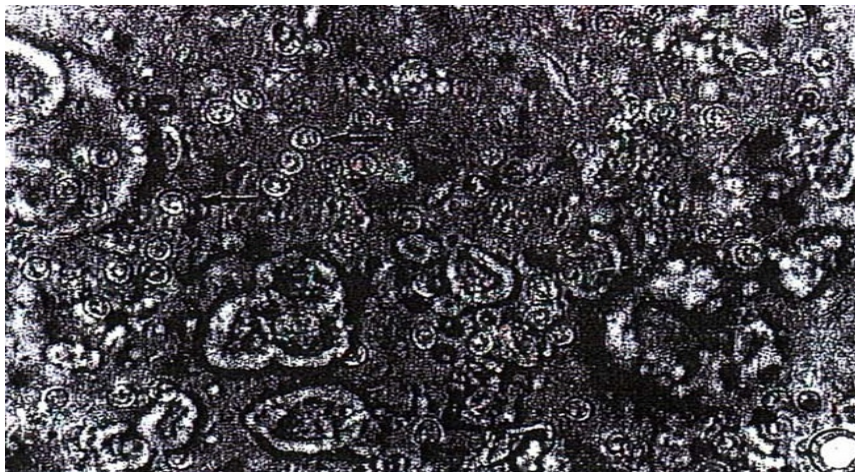


Figure 09 : Oocystes de cryptosporidies dans les matières fécales d'un veau (**Naciri et Yvore, 1983**).

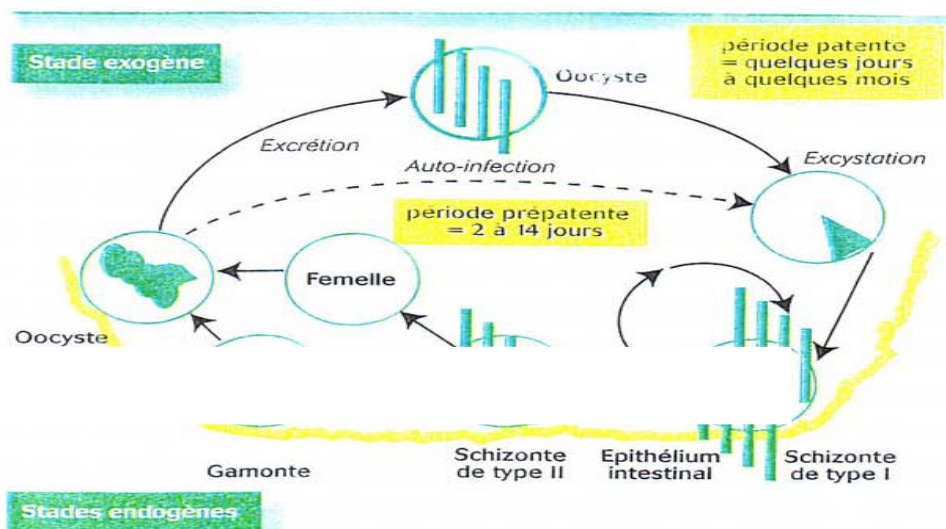


Figure 10 : Cycle de cryptosporidium parvum (**CHARTIER, 2001**)

Les ruminants adultes ont un rôle de réservoirs des parasites .ce portage asymptomatique quasi-généralisé à une importance dans la contamination environnementale et tout particulièrement au niveau des eaux ; à l'inverse cet aspect ubiquiste limite le rôle du portage des adultes dans la genèse de la cryptosporidiose néonatale et ne permet pas de discriminer des exploitations à risque . Le rôle des adultes pourrait se limiter dans certains cas à l'initialisation de l'infection des jeunes .celle c'étant un relais obligatoire pour amplifier la circulation du parasite et pour permettre plus tard dans la circulation du parasite et pour permettre plus tard dans la raison de la mise bas ,des infections plus lourde des nouveaux nés et l'éclosion des cryptosporidioses clinique (**Chartier, 2001**).

3.1.2 pathogénie

les différents stades de développement de ce parasite au niveau de l'intestin du veau ,ce sont surtout les parties postérieurs de l'intestin grêle qui sont parasités .l'iléon est le lieu de développement le plus fréquent .cependant plus rarement .Certains parasites peuvent se développer au niveau du jéjunum .Enfin l'infestation peuvent s'étendre jusqu'a colon .

En microscope à balayage des cryptosporidioses apparaissent comme des corps sphériques distribués à la surface des villosités intestinales atrophiés ,elle sont soit au sommet des villosités à la surface des cellules en brosse soit dans la bordure en brosse attachés à la surface de la cellule épithéliale .

En fait, par sa position intracellulaire et extra cytoplasmique dans la bordure en brosse des entérocytes , *C.parvum* entraîne la disparition des villosités au site d'attachement .le raccourcissement et l'épaississement des villosités adjacentes provoquant des troubles de l'absorption . Des vacuoles sont éparpillés dans le cytoplasme des cellules parasités ou localisés autour du noyau et les mitochondries sont gonflés et vacuoles. Du fait des modifications morphologiques importantes . les taux d'enzymes dans la bordure en brosse sont diminués ,la baisse des taux de lactose microvillositaires interfère avec l'absorption des nutriments conduisant à la malabsorption et à la malnutritions .

la diarrhée chez le veau serait due à l'accumulation des nutriments hypertonique non absorbés dans la lumière du gros intestin .

cependant les pertes importante d'eau et d'électrolytes lors des infections à *C.* chez les sidéens font pensée à un effet entérotoxique plutôt qu'à un effet cytotoxique et la présence d'un facteur entérotoxique dans les fèces de veau infecté et surtout dans le jéjunum humain montré en chambre de Using à été démontré .

Argenzio 3 attribue la diarrhée à une inhibition de l'absorption de Na^+ ,le facteur vrai semblable à une protéine est thermolabile et Ca^+ dépendant .Ce facteur peut être soit une enterotoxine ou une hormone excrétée par le parasite ,soit une hormone ou un métabolite biochimique secrété par les cellule intestinale infectés soit le résultat d'une stimulation du système immunitaire ou entérique de l'hôte ou de systeme nerveux entérique .

le microscope électronique révèle aussi une réaction inflammatoire avec infiltration cellulaire plasmique neutrophile ,macrophage et lymphocyte dans la lamina propria et une hypertrophie des cryptes ,ainsi l'apparition de la diarrhée serait non seulement due à une diminution de l'absorption mais également à une augmentation des sécrétions (**Navetat, 1999**).

3.2. Coccidioses

c'est une protozoose due au développement dans les cellules épithéliales du gros intestin (essentiellement le colon et le rectum) de coccidies du genre *Eimeria*. *Emeria zurnii* et *Emiria bovis* sont les espèces à la fois les plus fréquentes et les plus pathogènes . les veaux s'infectent parfois à l'age de 3 semaines par léchage des murs et des litières (**BEUGNET, 2000**)

Les symptômes de coccidiose à *Emiria zurnii* sont :

- diarrhée hémorragiques noiratre contenant de mucus avec d'effort d'expulsion des fèces .
- anémie résultant d'hémorragie intestinale .
- affaiblissement

Une diarrhée plutot claire non hémorragique indique une coccidiose à *Emiria bovis* .

B-DECLenchement de la diarrhée

La diarrhée est due, le plus souvent à des modifications des mouvements d'eau et d'ions dont la muqueuse de l'intestin est normalement le support. En effet, on vient de voir que les agents pathogènes perturbent les fonctions de sécrétion et d'absorption de l'épithélium intestinal. En temps normal, l'absorption est quantitativement plus importante, de telle sorte que la résultante (ou absorption nette) est en faveur de l'absorption. Les flux semi-directionnels de l'eau, l'un vers la lumière intestinale, l'autre vers le sang, représentent environ 100 litres par jour dans les deux directions chez un veau sain. Ces quantités apparaissent importantes si l'on compare à l'absorption nette qui est d'environ 4 litres par jour. Le veau diarrhéique présente une « sécrétion nette » d'eau au niveau intestinal mais cette perte fécale de 2 à 4 litres par jour est faible si on la compare aux mouvements semi-directionnels. Le déséquilibre ainsi montré entre ces transits d'eau provoquant l'apparition de la diarrhée, peut être rapporté à trois mécanismes : stimulation de la perte (sécrétion passive), stimulation de la sécrétion active, diminution de l'absorption (**J.JAR TIOUX, 2003**).

D'autre part, ces mécanismes diffèrent selon l'agent étiologique en cause :

- l'accroissement de la perte passive d'eau peut-être due soit à des facteurs circulatoires, conditionnés par des modifications de la muqueuse digestive rencontrées essentiellement dans les atteintes inflammatoires (salmonellose), soit à la présence d'une substance osmotiquement active dans le tube digestif (rotavirus, coronavirus) ;

- les diarrhées par stimulation de la sécrétion intestinale sont principalement dues aux colibacilles entérotoxigènes. On a ainsi pu voir précédemment le mode d'action de l'entérotoxine thermostable qui augmente la sécrétion, ce qui va entraîner une accumulation d'électrolytes dans la lumière intestinale. L'augmentation de la pression osmotique qui va en résulter, va provoquer un appel d'eau vers la lumière intestinale d'où l'apparition de la diarrhée

- le défaut d'absorption est surtout dû à un problème mécanique : on observe une diminution de la surface absorbante en raison de l'abrasion des villosités intestinales. C'est le cas des rotaviroses et surtout des coronaviroses, les virus se reproduisant dans les cellules des villosités qu'ils détruisent.

tableau05: signes cliniques typiques de certaines diarrhée (BLOWEY R W, WEAVER A, 2011).

	E. coli	Rotavirus Cryptosporidiose	Coronavirus Salmonella E. coli (EH) .
Age	≈5 jours ≈10 jours si co-infection	≈ 4 jours	≈4 jours
Féces	Aqueuse Jaune à verdâtre	Crémeuse à liquide mucoïde , collante	Crémeuse à liquide Mucus, sang Fausse membrane si salmonella
Deshydratation	Rapide souvent sévère	Variable	Variable
Locomotion	Titube à couché	Titube à couché	Titube à couché
Abdomen	levretté	Levretté à distendu	
Divers		Amaigrissement chronique sévère possible	Fièvre et autre foyers possibles (arthrite....) si salmonelle



Figure11 : Des veaux qui souffrent de diarrhée néonatale à différents agents.

C.CONSEQUENCES DE LA DIARRHEE

Les conséquences de la diarrhée sont au nombre de trois : déshydratation, troubles métaboliques, pertes et déséquilibres électrolytiques. Elles sont responsables des signes cliniques observés et de nombreux cas de morts (Massip, 1976),(Navetat, 1999) , (Navetat et Rizet, 1995) ,(Brugere et Picoux, 1985)

C.1. DESHYDRATATION

La déshydratation est essentiellement extracellulaire comme nous avons pu le voir. Elle est en effet due à une perte d'eau et de sodium du liquide extracellulaire principalement du plasma (**Philips et Lewis, 1972**) .

Selon la gravité de la déshydratation, celle-ci peut-être de type hypertonique, isotonique ou hypotonique chez le veau diarrhéique (**Brugère-Picoux , 1985**), (**Blood et al, 1983**), (**Dalton et al, 1965**), (**Tennant et al,1968**), (**Radostits et al, 2001**)

La déshydratation de type hypertonique est modérée. Peu fréquente chez les veaux diarrhéiques, elle est due à un déficit hydrique prédominant (insuffisance d'abreuvement par exemple) touchant les secteurs extra et intracellulaires et ne s'accompagnant pas d'une perte en sodium.

Dans la déshydratation de type isotonique, la perte en eau est en corrélation avec la perte en sodium. La déshydratation sera modérée et s'accompagnera d'une hyponatrémie

Enfin, dans la déshydratation de type hypotonique (rencontrée dans les cas graves comme les colibacilloses entérotoxinogènes), on observe une perte en sodium aux dépends du milieu extracellulaire .

Lorsque la diarrhée persiste plusieurs jours, l'hyponatrémie devient très grave de même que la déshydratation. Celle-ci intéresse essentiellement le secteur extracellulaire comme nous l'avons déjà souligné. En raison de la déplétion sodique du plasma, il s'ensuit un mouvement d'eau vers le milieu intracellulaire, avec hyperhydratation cellulaire lorsque la cellule a gardé son potassium.

Dans ce type de déshydratation sévère, l'importante diminution du volume sanguin entraînera alors une vasoconstriction périphérique dans le but de maintenir un apport sanguin suffisant au fonctionnement des organes vitaux tels que la cœur et le système nerveux central. Ce phénomène de vasoconstriction qui diminue l'irrigation des tissus périphériques se traduira cliniquement par un refroidissement des extrémités (hypothermie) et un pouls faible. L'hypoxie tissulaire provoque l'augmentation du catabolisme cellulaire entraînant, entre autres, une fuite de potassium intracellulaire vers le liquide extracellulaire. L'hypo volémie sanguine peut donc être à l'origine d'un choc hypovolémique c'est à dire d'une défaillance aiguë de la fonction

circulatoire : hypotension, baisse de la perfusion des tissus périphériques, anaérobiose. Cette hypo volémie peut être mise en évidence par une augmentation de l'hématocrite, de la viscosité sanguine et de la concentration en protéines totales du plasma . Par ailleurs, le bilan négatif du sodium associé à la déplétion sodée du plasma entraîne une diminution de l'osmolarité plasmatique, le sodium étant le principal responsable de la pression osmotique **(Philips et Lewis, 1972).**

Tableau 06 : évaluation clinique de la déshydratation **(AIRIEAU.B, 2000).**

	Minime	Légère à modérée	Marquée	Sévère
Perte d'eau	4 à 5	5 à 7	8 à 10	10 à 12
Enfoncement de globe oculaire	1 mm	2 à 3 mm	4 à 5	□6 mm
Prsistance de pli de peau	normale	3 à 5	6 à 8	□10 à 15mm
Température des extrémités (oreilles , membres)	Normale	± froide	froide	Froide
Caractéristiques de la bouche	Humide et chaude	± Sèche et chaude	Sèche et froide	Sèche et froide
Réflexe de succion	Présent	présent mais diminué	Fortement diminué à absent	Absent

C.2.TROUBLES METABOLIQUES :

La déshydratation extracellulaire conduit à un état de choc hypovolémique, ce qui aboutit à de nombreuses perturbations physiologiques. Ainsi, chez le veau diarrhéique, on observe une acidose avec ou sans hyperlactatémie, une hypoglycémie et une urémie.

C.2.1. ACIDOSE:

Lorsque la déshydratation dépasse un certain seuil des états d'acidose peuvent apparaître. L'acidose est le trouble métabolique le plus important. Elle est caractérisée par une chute de pH sanguin qui passe d'une valeur moyenne normale de 7,34 -7,4 à celle de 6,85 à 7,15 à l'approche de la mort **(Radostits et al , 2001). (Navetat ,1999), (Navetat et Rizet ,1995),**

Certains auteurs considèrent qu'il y a acidose sévère lors de diarrhée quand le pH sanguin est inférieur ou égal à 7,25 et que la concentration en ions HCO_3^- est inférieure ou égale à 20mmol/l. Les veaux fortement diarrhéiques présentent fréquemment des pH sanguins de l'ordre de 7,1, et les acidoses deviennent létales au dessous d'un pH de 7

Parallèlement, les bicarbonates passent d'environ 20-25 mmol/l à moins de 10mmol/l dans les cas d'acidoses graves.

Les veaux plus âgés sont plus affectés par des rotavirus, ce qui résulte en une malabsorption et une diarrhée avec surcharge dans le colon et augmentation d'acides gras volatils. Dans tous les cas, la baisse de perfusion rénal et l'excrétion de protons augmente l'acidose (Michell et al, 1976).

Tableau 07: Quantification des signes cliniques de l'acidose métabolique (Kasari et Naylor, 1985)

Variable	Méthode d'appréciation	Score	Interprétation
Réflexe de succion	Index dans la bouche	0	Forte succion
		1	Faible et coordonné
		2	Mâchonnement désorganisé
		3	Absent
Réflexe de menace	Mouvement rapide de la main vers l'oeil	0	Réflexe instantané
		1	Réflexe retardé, faible
		2	Absent
Sensibilité tactile	Pincement de la peau de la région lombaire	0	Frémissement cutané et se tourne la tête
		1	Frémissement cutané sans mouvement de la tête
		2	Aucune réponse
Habilité à se tenir debout	Stimuler la cage thoracique avec un crayon	0	Capable
		2	Froide
Chaleur de la cavité buccale	Doigts au contact de la muqueuse palatine	0	Normale
		2	Froide
Chaleur des extrémités	Main autour du boulet	0	Normale
		1	Fraîche
		2	Froide
Σ (score cumulé*)			

- enfin, chez les veaux qui sont en choc hypovolémique grave, la fonction respiratoire peut être déprimée avec pour conséquence l'accumulation supplémentaire de protons due à un défaut de compensation respiratoire (**Phillips et Knox, 1969**).

Tableau 08 : évaluation clinique de l'acidose métabolique selon l'âge du veau
(**BLOWEY R W, WEAVER A, 2011**).

	Minime		Légère		Modérée		Sévère	
Déficit en base (mmol/l)	0-8 jours	8-15 jours	15-20 jours	20-30 jours	30-45 jours	45-60 jours	60-90 jours	>90 jours
	0	5	5	10	10	15	10	20
Position	Debout		Debout		Couché sur le ventre		Couché sur le côté	
Locomotion	Normale		Titubante		Absente		Absente	
Reflexe de succion	Présent		Diminué		Absent		Absent	

C.2.2 HYPOGLYCEMIE:

Durant les premiers stades de la diarrhée, la glycémie reste normale. Toutefois, lorsque la déshydratation et l'acidose s'accroissent, des hypoglycémies peuvent apparaître.

Chez les veaux sévèrement diarrhéiques, voire à l'approche de la mort, on observe toujours une hypoglycémie associée à une acidose lactique (**Lewis et al, 1972**). La glycémie normale d'un jeune veau est de 0,8 à 1g/l, lors de diarrhées graves, celle-ci peut descendre à 0,5g/l voire même en dessous.

Cette hypoglycémie est la conséquence d'une anorexie, d'une diminution de l'absorption intestinale du glucose suite à une diminution de l'activité de la lactase (**Bywater et Penhale, 1969**).

des réserves insuffisantes à cet âge, des troubles du métabolisme cellulaire suite à l'hypovolémie et à l'hypoxie engendrant une augmentation de lactate et à l'inhibition de la conversion du lactate en glucose par accumulation importante de la plupart des acides aminés comme cela a déjà été souligné.

C.2.3. UREMIE :

Il est maintenant établi que les diarrhées se traduisent par des taux d'urée sanguine très élevées (parfois fois 4 ou plus) (**Demigne et al, 1983**) .

Cette augmentation de l'urémie est due d'une part à une augmentation du catabolisme (protéolyse corporelle augmentée), les acides aminés étant normalement utilisés dans la néoglucogenèse hépatique, et d'autre part à une forte diminution de l'élimination rénale de l'urée suite à la baisse de la diurèse. Il semble d'ailleurs que l'élévation de l'urémie soit une des modifications les plus précocement observable. (**Bywater ,1977**), (**Bywater et Logan ,1974**), (**Tennant et al, 1968**).

Par ailleurs, la plus difficile à faire disparaître totalement. Lors d'états hyperurémiques, la récupération par la réhydratation est parfois lente.

C. DESEQUILIBRES ELECTROLYTIQUES ET CONSEQUENCES

Il a été montré que le résultat des déséquilibres électrolytiques lors de diarrhées était une diminution intra et extracellulaire des ions de sodium et une augmentation de la concentration extracellulaire du potassium associée à une diminution de sa concentration intracellulaire.

Comme cela a déjà été souligné, ces ions sont essentiels au potentiel de la membrane qui est d'importance fondamentale dans certaines fonctions cellulaires spécialisées telles que la contraction musculaire (squelettique ou cardiaque) et la conduction de l'influx nerveux . En effet, le rapport des concentrations intra et extracellulaire du potassium de part et d'autre de la membrane (K_i/K_e) détermine le potentiel de repos de la membrane cellulaire. Lors de diarrhée, ce rapport est diminué, abaissant ainsi le potentiel de membrane provoquant alors des troubles qui peuvent être très graves pour le myocarde et les muscles. On observe ainsi tout d'abord un état général de faiblesse musculaire, une certaine léthargie, qui augmente avec la diarrhée . Les troubles cardiaques observés dans les cas avancés sont des troubles du rythme, de l'arythmie et de la bradycardie, voire même des syncopes mortelles. Du point de vue électrocardiographique, la toxicité du potassium se traduit par une diminution d'amplitude et une disparition de l'onde (**Lewis et Phillips, 1972**).

Ainsi, la concentration plasmatique minimale de potassium qui induit des changements de l'électroencéphalogramme est de 6 à 7 mmol/L, et on observe de sévères cardiotoxicité à partir de la concentration de 8 à 11 mmol/L. **(Radostits et al, 2001).**

D'origine bactérienne, virale ou parasitaire, la diarrhée est due à une absorption insuffisante et à une hypersécrétion au niveau de la paroi intestinale. Les pertes concernent alors :

- l'eau, les cations sodium et potassium et les anions chlorures et surtout les bicarbonates.

Ces pertes entraînent déshydratation, acidose et déséquilibre électrolytique, et sont directement responsables des modifications cliniques observées (léthargie, affaiblissement du tonus musculaire, cardiotoxicité etc.) et de la mortalité des veaux diarrhéiques.

Ainsi, le succès du traitement ne peut être assuré que par la rééquilibration hydrique et ionique des différents secteurs.

En évaluant les pertes des veaux diarrhéiques, c'est à dire la déshydratation et le degré d'acidose, on peut corriger au mieux ces déficits et leurs conséquences par l'emploi de solutions réhydratantes adéquates. Cependant, l'utilisation de solutions réhydratantes orales se fait dans des conditions bien précises.

I. Traitement

1. Traitement anti-infectieux et antiparasitaire

Le traitement varie avec la cause et l'état pathologique du veau au moment de la constatation des symptômes dans tous les cas ,il faut réhydrater et le plus souvent associer une antibiothérapie dans à peu près un tiers des cas ,correspondant à l'implication habituelle aux agents des maladies virales ,l'emploi d'un sulfamide (sulfamidothérapie) est nécessaire. enfin ,dans quelques cas un traitement antianémique accompagne ces trois mesures essentielles .

2. Modalités de la réhydratation:

Des la diminution de la consistance des fèces ou des la modification de leur aspect ou de leur odeur ,la réhydratation peut stopper l'aggravation des lésions .si les premiers signes de la diarrhée ne s'accompagne pas de signes généraux , la réhydratation orale suffit pour des veaux de 4 jours ou plus .l'administration du réhydratant dilué dans 1.5 ou 2 litres d'eau selon la spécialité se fait à la sonde ou à l'aide du système abreuvax à raison d'une prise toutes les 6 à 8 heures pendant 2 jours et demi. c'est la diarrhée concerne des veaux de moins de 4 jours

Ou si elle s'accompagne de signes généraux (manque de force) et surtout si le degré du déshydratation traduit une diminution massive du volume sanguin (œil enfoncé dans l'orbite ,extrémités froides ,peau sèche), la porte par voie veineuse d'une quantités abondante de réhydratant (2 à 3 litres) compense rapidement les pertes il est nécessaire de poursuivre l'administration orale comme dans le cas précédent pendant 2 jours et demi. la première prise suit presque immédiatement l'injection intraveineuse .

3. Choix du réhydratant:

Le réhydratant doit rétablir de volume sanguin comme compenser les pertes de minéraux éliminés avec les matières fécales ,limiter l'acidose sanguines sans modifier le PH de la caillette apporter de l'énergie ,les minéraux éliminés en grande quantités dans la diarrhée sans le sodium ,le potassium, le magnésium, les chlorures et le bicarbonate .les apports de potassium , de magnésium et de bicarbonate doit être fait en faible quantité car ils présentent certains danger. le ions sodium sont d'un emploi aisé cependant l'efficacité des solutions dépend du sel choisi. les plus intéressants sont le propionate et l'acétate qui favorisent l'absorption dans le jéjunum .site plus actif .

La réhydratation veineuse est un moyen efficace de lutte contre l'acidose car elle améliore l'irrigation sanguine . il faut toutes fois éviter le passage brutal d'une acidose à une alcalose irréversible . enfin . il faut être très vigilant à l'élévation excessive du potassium ,très dangereuse .

- En plus de la compensation des pertes ioniques . la réhydratation orale pendant 2 jours et demi permet la réparation des cellules intestinales si le réhydratant apporte de l'énergie .

- Les formules les mieux adaptés sont à base de lactose .

- Le lactosérum lui-même est un réhydratant . la diète lactée ne doit pas excéder: tétés ou buvées. il est de les dilutions préconisées.

4. Antibiothérapie:

Affections bactériennes se traitent par voie orale avec des antibiotiques actifs contre les entérobactéries et qui ne traversent pas la barrière intestinale; pour assurer une activité maximale in situ .

Ceux qui répondent le mieux à ces nécessités sont les aminosides (apramycine par jour, les polypeptides(colistine : 500.000 unités internationales (UI) le premier jour ;les quinolones(acide oxo li-nique :8 grammes/ jour).la durée du traitement doit être de deux jour et demi à trois jours .

A ces antibiotiques, il est souhaitable d'associer des inhibiteurs de l'action des entérotoxines : charbon végétal ,kaolin, smectite ,salicilate basique d'aluminium ,nitrate de bismuth basique. Au traitement antibiotique locale(intestinale) une antibiothérapie plus générale (antibiotiques traversant la barrière intestinale et diffusant largement) peut favoriser la convalescence et la reprise de poids si, compte tenu de l'intervention tardive, les bactéries ont essaimé vers d'autres tissus et organes.

5. Sulfamidothérapie:

Si aux maladies infectieuses est associée une coccidioses , l'administration d'un sulfamides anticoccidien est nécessaire ,en particulier la sulfadiméthoxine.

Lors de cryptosporidiose seuls quelque médicaments sont actifs par ailleurs l'effet observé est préventif plutôt que curatif . à l'heure actuelle un seul médicament HALOCUR est autorisé . **(BLOWEY R W, WEAVER A 2011)**.

6. Traitements adjuvants:

Différents traitement adjuvant sont souvent préconisés ,ce sont :

- Des adsorbants et pansements intestinaux
- Des régulateurs de la digestion et de la flore intestinale
- Des anti sécrétoires
- Des vitamines et des oligoéléments **(BLOWEY R W, WEAVER A 2011)**

7. Traitement antianémique et vitaminique:

La diarrhée semble aggravée par des anémies induites par des carences en cuivre . pour les combattre ,une supplémentation en cet élément sera administrée par voie en complément des traitements précédents . chez le veau de 8 jours mis en lot ,une supplémentation peut être faite de façon systémique pendant la deuxième semaine après leur entrée . la supplémentation comporte des apports de cuivre comme élément antianémique et également de manganèse et de zinc pour favoriser la croissance cellulaire , ainsi que de vitamines A et D3 pour favoriser la protection des muqueuses et le développement squelettiques . on pourra éventuellement y adjoindre des vitamines du groupe B pour rétablir les déficits liés aux ingestions irrégulières du lait. **(AIRIEAU B, 2000)**.

8. Vaccination et transfert de l'immunité passive :

Les indications des vaccins commercialisés dépendent de leur composition avec, selon les cas , la protection contre:

Les colibacilloses entérotoxigènes (*IMOCOLIBOV, ROTAVEC CORONA ,SCOURGUERD3, TRIVACTON 6*).

Les colibacilloses septicémiques (*IMOCOLIBOV, TRIVACTON 6*).

- Les rotaviroses et coronaviroses (*SCOURVAX 2, ROTAVEC CORONA , SCOURGUERD3, TRIVACTON 6*).
- Les différents vaccins disponibles sont administrés selon les cas :
 - ✓ Soit sur les vaches en fin de gestation ,afin d'enrichir en anticorps le colostrum et d'améliorer ainsi le transfert de l'immunité passive .
 - ✓ Soit sur les veaux dès la naissance afin d'induire une immunité active (*SCOURVAX 2*).

La protection assurée par la vaccination en fin de gestation est strictement conditionné par l'ingestion de colostrum (1ère traite) en quantité suffisante ,de manière précoce et par l'ingestion de lait en continu au moins les 10 premiers jours de vie.

En élevage allaitant, l'éleveur doit surveiller que la première que la première tétée ait bien lieu dans les 2 à 4 heures après la mise bas avec une aide le cas échéant . Toutefois ,dans certains cas particuliers (problème de la mère de la mise bas ,faiblesse du veau à la naissance) . l'éleveur doit intervenir par l'administration du colostrum de la mère ou de colostrum préalablement conservé par congélation (décongélation au bain marie à 56 °C).

A défaut d'une ingestion par tétée ,l'administration peut alors être réalisée à l'aide d'une sonde œsophagienne.

En élevage laitier , la distribution du colostrum dépend de l'éleveur. Les recommandations sont administrer à l'animal au moins 2 litres dans les quartes premières heures de vie et au moins 4 à 6 litres dans les 24 premières heures. L'interruption rapide (2 à 3 jours) de la distribution du lait empêche de valoriser la vaccination des vaches. (**BLOWEY R W, WEAVER A 2011**).

II. Prévention:

1. Prévention sanitaire :

- Alimentation des vaches en fin de gestation : la vache pleine doit aborder les deux derniers mois de la gestation avec un 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 80et 100 . Un complément minéral et vitamine (CMV) doit être ajouté à la ration de base pour assurer des apports de calcium de 60 à 70 g. de phosphore de 30 à 40 et de magnésium de 22 à 25 g par vache et par jour . des teneurs du CMV de l'ordre de 3000 ppm de zinc et de 1000à 1500 ppm de cuivre. Enfin , la quantité de vitamine A à fournir est de 50000 UI/jour pour une vache laitière et de 30000 UI/jour pour une vache allaitante .

- Désinfection ombilicale à la naissance :Dés que l'on s'est assuré du relever de la vache après la mise bas et de la bonne vitalité du veau , on chasse le sang de son ombilic à partir de l'abdomen jusqu'à l'extrémité inferieur sans l'ouvrir . L'ombilic est ensuite trempé dans une solution iodée ou dans le même antiseptique utilisé pour le trempage des trayons . On recommence le lendemain si l'ombilic n'est pas sec .

- Ingestion précoce et abondante de colostrum de bonne qualité : Si le veau est vigoureux et en liberté avec sa mère , il suffit de contrôler qu'il tète au moins une fois dans l'heure qui suit sa naissance , car il tetera ensuite suffisamment pour être protégé .

Lorsque le veau est retiré de sa mère dès la naissance ou qu'il n'a pas la possibilité d'accéder à la mamelle (stabilisation entravée) ,l'administration de colostrum peut se faire avec une sonde enfoncée doucement dans l'oesophage ou avec le système abreuvaux ,les quantités à faire ingérer sont de 1.5 à 2 litres les premières heures et de 4 litres au total dans les premières heures . Avec une tétine , le veau ne boit chaque fois qu'un quart de litre .

La qualité de colostrum est contrôlée à l'aide d'un pese-colostrum (**AIRIEAU B, 2000**).

2- Prévention médicale :

La prévention vis- à vis d'un agent infectieux déterminé par la vaccination .

Il s'agit d'envisager la vaccination de la vache dans les semaines qui précèdent sa mise bas afin d'augmenter la concentration de son colostrum en anticorps dirigés contre l'agent pathogène repéré comme le plus probablement en cause dans l'élevage. l'efficacité de cette mesure est fortement liée à la qualité de la réponse au vaccin (rappel, état sanitaire de la vache) à sa conservation et aux conditions de la prise du colostrum. on dispose de vaccins contre les colibacilles entérotoxigènes ,contre les rota virus et coronavirus ,contre les principales salmonelles impliquées dans les diarrhées des veaux et contre le virus BVD . les circonstances dans lesquelles on peut être amené à employer l'un ou l'autre de ces vaccins , voire plusieurs simultanément doivent être bien évaluées pour optimiser l'effet bénéfique attendu de cet investissement . la vaccination doit être effectuée au moins sur 3 années consécutives pour obtenir une efficacité maximale sur le troupeau et correspondre à une stratégie de lutte pertinente .

Prévention des diarrhée des veaux de 8 jours mis en lots: le risque d'apparition de diarrhée à la mise en lot chez les veaux de 8 jours est très élevé . dans ce type de production il vaut mieux assurer d'emblée une réhydratation et une antibiothérapie systématiques à l'introduction dans l'atelier .

3 heures avant la première prise de l'aliment de l'allaitement ,on met à la disposition des veaux une solutions réhydratante en quantité suffisante pour que chacun puisse en absorber 1.5 litres .

Si certain d'entre eux ne boivent pas spontanément on leur administre cette quantité à la sonde ou à l'aide du système abreuvax .si des veaux présentent déjà des signes de déshydratation (peau sèche œil enfoncée dans l'orbite) à leur arrivée , une perfusion veineuse est pratiquée ,suivie ,deux heures plus tard d'une déshydratation orale .

Le lendemain de la mise en lots on commence d'une antibiosupplimentation de l'aliment d'allaitement que l'on poursuit pendant 1 semaine .elle comprend l'incorporation à l'aliment de deux antibiothérapie:

La colistine à la dose de 2.500.000 UI / 24 heures et un antibiotiques n'ayant pas de contre indication à l'égard de la colistine ,comme l'ampicilline ,la spiromycine ou le triméthopine.

Cette antibioprévention prime sur les autres mesures médicales .certains vaccinations souvent pratiquées sur de très jeunes veaux ne sont pas indispensables car nombre d'entre eux sont porteurs d'anticorps passifs provenant du colostrum maternel et que leur capacité immunitaire est encore peu développée.

L'antibioprévention ne dispense pas de la surveillance quotidienne des veaux . toutes observations de perte d'appétit doit amener du contrôle de la température rectale . Au dessous de 39.5° C . des exams cliniques doivent être envisagés pour enrayer avec une efficacité suffisante donc nécessairement très tôt , l'infection possible d'autre organes en particulier des voies respiratoires (**AIRIEAU B, 2000**)..

Les diarrhées néonatales représentent une source majeure des pertes économiques des élevages bovins et la cause première de la mortalité néonatale dans la plupart des pays.

Leurs causes sont très variées. Une simple modification alimentaire, un stress peuvent provoquer l'apparition de la diarrhée. Parallèlement des virus, des bactéries ou des parasites peuvent en être responsables.

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

I. Objectif

L'objectif de ce travail est de souligner le traitement adéquat selon le type de la diarrhée rencontrée durant notre expérimentation

II. lieu et période de l'étude

Notre étude a été effectuée à CHAHBOUNIA (Médéa) durant la période s'allant de mois d'octobre 2015 jusqu'au mois de mars 2016 sur un effectif de 11 veaux diarrhéiques.

III. Matériels et méthodes

➤ Protocole de l'étude

Après les sollicitations des leveurs pour le traitement de leurs veaux diarrhéiques nous avons classés les diarrhées selon les méthodes décrite dans notre synthèse (tableau10 et figure 12) inspirée de tout ce qui a été décrit dans la bibliographie.

plusieurs critères étaient pris en confédération tels que: la couleur et la consistance des matières fécales. ces critères nous ont permis de suspecter l'agent pathogène responsable de ces diarrhées afin d'instaurer le traitement adéquat.

Tableau 09: La couleur et la consistance des diarrhées par différents agents pathogènes .

Agent pathogène	Couleur	Consistance
E.coli	Jaune à verdâtre	Profuse et très liquide
Salmonella	Hémorragique(sang)/mucofibrineuse	Liquide ,aqueuse et profuse
Cryptosporidiose /rotavirus	Hémorragique(sang)/mucofibrineuse	Crémeuse liquide, mucoide et collante
Coronavirus	Sanguinolente	Cremeuse à liquide contenant de mucus
Coccidiose	Hémorragique, noirâtre	Liquide contenant de mucus ,douloureuse .
Alimentaire	Blanche	Liquide

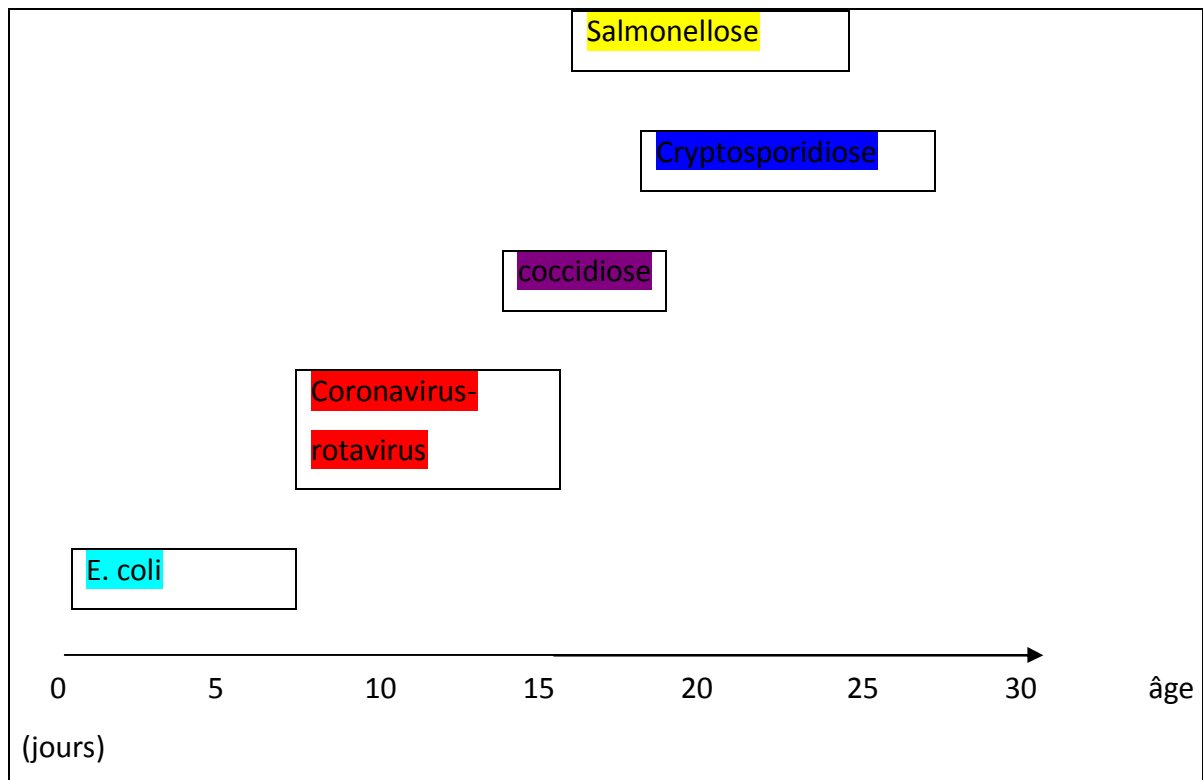


Figure 12 : Les principaux agents des diarrhées trouvées en fonctions de l'âge des veaux.

➤ **Signes cliniques observés chez les veaux diarrhéiques**

selon l'agent pathogène responsable de la diarrhée des veaux peuvent survenir à n'importe quel moment entre les premiers heures de la vie et les 4 à 6 premières semaines. Les génisses donnent naissance à leur premiers veaux produisent souvent un colostrum de qualité et quantité moins importantes. Les veaux sont donc d'avantage prédisposant aux problèmes de diarrhée.

La diarrhée est définie comme l'excrétion de matières fécales qui contiennent une quantité excessive d'eau.

Elle contient parfois du sang, du mucus qui peuvent provoquer la mort dans les 12 à 48 heures.

- ✓ Perd graduellement de l'appétit.
- ✓ Produit des matières fécales de consistance pâteuse puis liquides.
- ✓ Déshydratation (yeux enfoncés, poils ébouriffés, peaux inélastique)
- ✓ Les extrémités froides (hypothermie)
- ✓ Se relève lentement et avec difficultés
- ✓ Prostration et altération de croissance.
- ✓ Asthénie, faiblesse.

➤ **Examens des veaux**

Le premier réflexe était la température rectale afin de savoir si le veau est en hyperthermie $\geq 39\text{ C}^\circ$ ou en hypothermie $\leq 39\text{ C}^\circ$. Le degré de la déshydratation a été estimé par le plis de peau ainsi que l'état des poils et l'enfoncement des yeux ont été pris en considération.

- La nature et la couleur des matières fécales ont été notre guide qui nous a facilité de suspecter l'agent pathogène.

- L'état général (aptitude de l'animal) était révélatrice du devenir de l'animal.

IV. Résultats

Nos résultats obtenus après l'examen des 11 veaux diarrhéiques sont présentés dans le tableau 10.

Tableau10 : évaluation des paramètres cliniques.

Les paramètres cliniques	Notes d'évaluation clinique		
	2 veaux	6 veaux	1 veau
Appétit	Moyenne	Faible	Absente
Extrémités	Chaudes	Froides	Froides avec tremblement
Déshydratation	Absente	Légère	Forte
Aptitudes debout	Apte	Faible	Décubitus
Enfoncement des yeux	Absente	Modérée	Prononcée

Parmi les 11 veaux nous avons perdu deux suite à leur état très grave et notre traitement a échoué.

La majorité des veaux était dans un état modéré nous avons pu les sauver facilement un seul a été dans un état très prononcé qui a été sauvé par les réhydratant. les deux autres veaux ont manifesté une légère diarrhée facilement traitable.

➤ Traitement

- Réhydratant oraux (Dyspeptil[®])
- Antibiotiques par voie orale et générale (Omphoprim[®], Mutibio[®], Sodibio[®], Cofavit[®])

V. Discussion

D'après notre étude ,les veaux nouveaux nés sont particulièrement prédisposés au diarrhée pendant leurs premiers jours de vie même si ils ont pris leurs colostrum correctement et suffisamment. Cela est décrit dans l'étude de **(Maach et AL, 1995)**.

Sur le plan clinique il est difficile de mettre en cause l'agent responsable des troubles gastro-entérite donc il reste toujours le but rechercher pour un bon traitement ou une correction de ces derniers **(Mebus, 1967)**.

Après notre étude nous avons constaté que ces troubles sont plus fréquent chez les veaux nouveaux nés ,les signes cliniques sont basés sur la température ,la nature des matières fécales ,le degré de la déshydratation et l'état général ,les signes cliniques restent toujours un indice insuffisant pour déceler les troubles gastro-intestinaux c'est pour cela il faut des examens complémentaires (laboratoire) pour un meilleur diagnostic a savoir de l'agent causale et les paramètres hématologiques.

La diarrhée est toujours suivies par un déséquilibre électrolytique et acido-basique :au cours de cette pathologie en résulte une hypersécrétion ou malabsorption ,la perte fécales des cations (Na^+ , K^+) et de bicarbonate **(Philips et Lewis, 1972)**.

A cause de ces pertes importante des liquides il y a développement d'un état de déshydratation. La déshydratation et l'acidose métabolique sont les troubles majeurs qui peuvent être à l'origine de la mort des veaux atteint de diarrhée néonatale **(Radostits et al , 2001) (Nave?tat , 1999), (Navetat et Rizet , 1995)**.

Il est fortement possible que les veaux atteints de diarrhée néonatale ont montrés une hypoglycémie en combinaison avec l'acidose métabolique. Au cours de ce développement il y a changement entre le tampon extra et intracellulaire **(Lewis et al, 1972)**.

L'évolution d'une diarrhée chez un a montré qu'au stade de coma ,la concentration plasmatique du Na^+ et k^+ ont augmenter ,Plus le degré de l'acidose métabolique est élevé plus la concentration plasmatique de K^+ augmente .Cette hyperkaliémie a été considéré comme une cause potentielle responsable de la mort des veaux diarrhéiques **(Philips et Lewis, 1972)**.

VI. Conclusion et recommandations

Les diarrhées néonatales du veau sont accompagnés selon leurs gravités des troubles métaboliques plus ou moins importants.

Donc, afin d'assurer le succès de traitement de cette pathologie , les différents manifestations physiopathologiques subis par l'organisme de l'animal doivent être prises en considération.

Enfin, d'après notre étude, pour prévenir contre les diarrhée néonatales, nous recommandons les points suivants :

- ✓ Eviter la suralimentation et le changement brusque de lait .
- ✓ L'alimentation doit se faire deux fois par jour à heure fixe.
- ✓ Réduire l'exposition des nouveaux nés aux agents infectieux : immédiatement Séparés les veaux de leur mères en bonne santé des veaux malades .
- ✓ soigneusement nettoyer les équipements ,les bottes et les mains après avoir manipulés des animaux malades .
- ✓ Réduire le stress chez les vaches et les veaux.
- ✓ Garder les animaux propres et secs .
- ✓ Nourrir les veaux -nés avec suffisamment de colostrum de bonne qualité et à température (36 à 38°C) .
- ✓ L'alimentation doit se faire deux fois par jour à heure fixe .
- ✓ Un veau de moins de trois semaines ne devrait pas être transportés d'une exploitation à une autre.

Il y a des vaccins contre certains espèces d'E.coli. La manière la plus effective d'utiliser ses vaccins n'est pas d'inoculer le veau car son système immunitaire ne répond pas bien aux vaccins avant l'âge de 6 à 8 semaines .Par contre l'inoculation de la vache permet la production d'anticorps qui peuvent être transmis à son veau avec le colostrum .Bien que vaccin puisse être efficace, l'introduction d'une nouvelle espèce d'E.coli peut provoquer une nouvelle épidémie dans un troupeau.

Tableau11 : protocole vaccinal des vaches gestantes contre les diarrhées néonatales du veau (Navetat , 2003) et (vallet, 2000).

Vaccin/agent	Vaccin	Voie d'administration	Primo vaccin	Rappel	Efficacité
E.coli k99	Anticolibacilaire	s/c	6ème semaine avant la mise bas	La 2 ème semaine avant la mise bas	Excellente
Rotavirus et coronavirus	Antivirus simultané	s/c	1 à 3 mois avant la mise bas	Le jour de vêlage	L'efficacité de cette vaccination
Cryptosporidiose	/	/	/	/	/

- ✓ Il n'exista malheureusement pas encore de vaccin contre la cryptosporidiose .
- ✓ Il faut vacciner les veaux avant l'élevage.

Références Bibliographiques

AIRIEAU B Maladies des bovins :Institut de l'élevage .Edition France Agricole.3eme Edition avril 2000.

ARGENZIO (R.A.): Pathophysiology of neonatal diarrhea. *Agri. Practice*, 1984, 5, 25-32.

BLOOD (D.C.), RADOSTITS (O.M.) and HENDERSON (J.A.): *Veterinary Medicine*, éd. Baillière Tindall, Londres, 1983.

BARONE.R.1996:anatomie comparée des mammifères domestiques .splanchnologie p 489.

BEUGNET F,2000: maladies des bovins ,maladies parasitaires .Edition France Agricole,3ème Edition.

BLOWEY R W ,WEAVER A , GUIDE PRATIQUE DES MALADIES DES BOVINS , 2011.

Bradford P, Smith. *Large Animal Internal Medicine*. 4th edition. Mosby, 2008, 1872p .

BRAUN (R.K.):Peroral use of a special dietary food as a source of electrolytes in diarrheic calves. *Vet. Med. Sm. An. Clin.*, 1975, 70, 601-606.

BREUKING (H.G.), HAJER (R.): Oral administration of a glucose electrolyte solution as an adjunct in the treatment of colibacillosis in calves. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 1974, 1110-1113.

BRUGERE -l'intestin :données morphologiques et corrélation fonctionnelles (1) *Rec.Med.Vét* 1983,135-140.

BRUGERE-les diarrhées: physiologie, déduction thérapeutique *Rec.Med.Vét* ,1983.159-149-158.

BRUGERE-PICOUX (J.):La réhydratation chez les veaux diarrhéiques. *Rec. Méd. Vét.*, 1985, 257-274.

BUREAU (M.A.), BEGIN (R.): Depression of respiration induced by metabolic acidosis in newborn lambs. *Biol. Neonate*, 1982, 42, 279-283.

BYWATER (R.J.), LOGAN (E.F.)-The site and characteristics of loss of water and electrolytes in *Escherichia coli* induced diarrhea in calves. *J. Comp. Path.*, 1974, 84, 599-610.

BYWATER (R.J.), PENHALE (W.J.)-Depressed lactase activity in the intestinal mucous membrane of calves after neonatal diarrhoea. *Res. Vet. Sci.*, 1969, 10, 591-593.

BYWATER (R.J.):Aspects physiopathologiques des flux d'eau, du glucose et des ions dans l'intestin du veau. Journées G.T.V. le Donjon du octobre 1977, *Document Beecham*, 35-39.

CHARTIER (C): épidémiologie de la cryptosporidiose (entérite néonatale des ruminants).Le point vétérinaire ,2001,30-34.

COHEN (J.): Virus impliqués dans les diarrhées néonatales du veau. Structure et antigénicité. Bull. G.T.V., Vichy le 25 octobre 1979, 6-15.

DALTON (R.G.), FISHER (E.W.) and Mc INTYRE (W.J.M.):Charges in blood chemistry, bodyweight and haematocrit of calves affected with neonatal diarrhoea. *Br. Vet. J.*, 1965, 121, 34-41.

DEMIGNE (C.), REMESY (C.): Les différents types d'acidose chez les ruminants : origine, conséquence et traitement. *Bull technique CRZV Theix*, 1983.

DEMIGNE (C.), REMESY (C.):Les principes de réhydratation par voies orales et parentérales ; conséquences digestives et métaboliques. *G.T.V. Vichy*, 26 oct. 1979, 194, 77-83.

DESCOTEAUX (L.) et HARVEY (D.):Diarrhée néonatal du veau : 2.Evaluation de l'acidose et approche thérapeutique du veau diarrhéique. *Méd. Vét. Québec*, 1990, 20(1), 7-12.

DONAWICK (W.J.), CHRISTIE (B.A.):Clinico-pathologic conference. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1971, 158, 501.

FAYETJ-C.TOUTAIN P.L 1977: le veau ;la physiopathologie des gastro-entérite .le syndrome de déshydratation .MALOINE S.A Edition p277-280.

GOUET et AL La microflore intestinale banale et pathogène du veau nouveau-né. Caractères propres à la microflore lactique et aux E. Coli entéro-pathogènes. *Bull. G.T.V.*, 1980, 189, 35-45.

GROUTIDES (C.) et MICHELL (A.R.):Evaluation of acid-base disturbances in calf diarrhea. *Vet. Rec.*, 1990, 126, 29-31.

HAMM (D.), HICKS (W.J.):A new oral electrolyte in calf scours therapy. *Vet. Med. Sm. An. Clin.*, 1975, 70, 279-282.

J.JARTIOUX :thèse pour doctorat veterinaire .école nationale veterinaire de LYON 2003.

KASARI (T.R.), NAYLOR (J.M.):Clinical evaluation of sodium bicarbonate, sodium L-lactate, and sodium acetate for the treatment of acidosis in diarrheic calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1985, 187, 392-397.

LEWIS (L.D.), PHILLIPS (R.W.):Water and electrolyte losses in neonatal calves with acute diarrhea. A complete balance study. *Cornell Vet.*, 1972, 62, 596-607.

MASSIP: la diarrhée du veau :considérations physiopathologiques notion de réhydratation Ann. Méd .Vét 1976.120,9-26.

MICHELL (A.R.):Fluid therapy for deshydration in calves. *Vet. Rec.*, 1968, 82, 527-528.

MOHLER VL, HEITHOFF DM, MAHAN MJ, ET AL. Cross-protective immunity in calves conferred by a DNA adenine methylase deficient Salmonella enterica sérovar Typhimurium vaccine. *Vaccine*, 2006, 24, 1339.

MOHLER VL, IZZO MM, House JK. Salmonella in Calves. *Vet. Clin. Food Anim.*, 2009, 25, 37-54.

MYLREA (P.J.):Digestion of milk in young calves. I. Flow and acidity of the contents of the small intestine. *Res. Vet. Sci.*, 1960, 7, 333.

NACIRI (M.) et YVORE (P.):La cryptosporidiose des bovins. *Rec. Méd. Vét.*, 1983, 159, 221-226.

NAPPERT (G.):La réhydratation orale. *SFB Paris*, 1999, 79-86.

NAVETAT et RIZET : la fluidothérapie du veau diarrhéique Bull G.T.V 1995.235-244.

NAVETAT: les gastro-entérite diarrhéique du veau Dép .Vét 1999 .supplément technique 62,1-25.

NAYLOR: Severity and nature of acidosis in diarrheic calves over and under one week of age. *Can. Vet. J.*, 1987, 28, 168-173.

PERY et METZGER.J.1977:le veau ;immunologie générale .MALOINE S.A Editionp261-276.

PHILLIPS (R.W.), KNOX (K.L.):Diarrheic acidosis in calves. *J. Comp. Lab. Med.*, 1969.

PHILLIPS (R.W.): Oral fluid therapy : some concepts on osmolality, electrolytes and energy. In "Veterinary Pharmacology and toxicology". Ed. Ruckebusch (Y), Toutain (P.L.), et Koritz (G.D.), MTP Press limited, Boston 1983, 115-130.

PRASSE (K.W.), SEXTON (J.W.):Fluid and acid-base in cattle : a guide for supportive fluid therapy. Iowa State Univ. Veterinarian, 1972, 2, 94-98.

RADOSTITS (O.M.), GAY (C.C.), BLOOD (D.C.) et HINCHCLIFF (K.W.): Critical care of the newborn. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 146-151.

RASKOVA (H.), SECHSER (T.), VANECEK (J.), POLAK (L.), TREU (M.), MUZIK (J.), SKLENAR (V.), RABAS (P.), RASKA (K.), MATEJOVSKA (D.) and MATEJOVSKA (V.): Neonatal Escherichia coli infections in calves. I. Appraisal of rehydration. *Zbt. Vet. Med. (B.)*, 1976, 23, 131-142.

ROBERT 2003:maladies néonatales du veau -les diarrhées ;obtenir une bonne immunité colostrale. Journ"e sanitaire du GDS de l'isère.

SAPERSTEIN (S.)-1974, cité par JONES et coll.

SCHERRER (R.) et LAPORTE (J.)-Rotaviroses et Coronaviroses du veau. *Rec. Méd. Vét.*, 1983, 159(3), 173-183.

TENNANT (B.), HARROLD (D.) and REINA-GUERRA (M)-Hypoglycemia in neonatal calves associated with acute diarrhea. *Cornell Vet.*, 1968, 58, 136-146.

THIRY et AL 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 .

VALLET ,2000: maladies des bovins ;maladies infectieuses ,maladies nutritionnelle et métabolique .Edition France Agricole .3èmè Edition .