



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**

**Les diarrhées néonatales bovines d'origine bactérienne**

Présenté par

**DJEBRA TAKFARINAS**

**DJELLALI AHMED HOUSSEM EDDINE**

**Devant le jury :**

**Président(e) :** Merdja S. E. MCB ISV Blida

**Examineur :** Bouguessa A. MAA ISV Blida

**Promoteur :** Sadi M. MAA ISV Blida

**Année : 2020/2021**

## Remerciements

الحمد لله الذي بفضلہ تتم الصالحات

Nous présentons nos remerciements les plus sincères à monsieur **Sadi Madjid** qui a accepté de diriger ce travail.

Nous remercions également monsieur **Merdja Salah Eddine** qui a accepté d'être président jury.

Comme nous tenons aussi à remercier **madame Bouguessa** qui a accepté d'examiner ce travail.

**Sans oublier tous les enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaire de Blida pour leurs efforts fournis pour que nous recevions une bonne formation possible.**

## الإهداء

بعد فضل الله عز و جل الذي لا توفيق إلا منه، أقدم امتناني و تشكراتي للأب و الأم العزيزين اللذان كانا سندا لي طيلة حياتي الدراسية و وقوفهما الى جانبي في سراء الأمور و ضراءها. كما أتشكر كذلك إخوتي الستة و أخواتي الثلاث على دعمهم المطلق.

دون أن أنسى أعضأصدقائي في مختلف مراحل الحياة : الطفولة ، الدراسة و الجامعة و ما أكثرهم. خاصة زميلي في هذا العمل و رفيق الدرب و أخي في الله احمد حسام الدين ( عمار).

تكفاريناس

## الإهداء

إلى من بسمتها غايتي ومن تحت أقدامها جنتي ، إلى التي ضحت من أجلي،  
ولم تدخر جهداً في سبيل إسعادي دائماً وأبداً ، إليك أُمي حبيبتي.

إلى مثلي الأعلى وسندي في دروب الحياة، إلى من لم يبخل علي طيلة حياتي  
ومنحني القوة والعزيمة لبلوغ أعلى درجات المجد والنجاح والذي العزيز.

إلى جدتي " الحاجة الصافية " وجدي " الحاج الناصر " - رحمه الله - إلى  
إخوتي محمد عادل وعبد الله وأخواتي آسيا وسندس وإلى آل جلالتي في كل  
مكان .

إلى جدي " الحاج نعيمة " وجدتي " الحاجة حدة " وعائلة سعداوي  
وعويات.

إلى جميع الزملاء في مختلف مراحل مشواري الدراسي.

إلى زملائي طلبة معهد العلوم البيطرية بولاية البليدة دفعة 2021 أخص  
بالذكر مناد ، جيلالي ، مالك ، أنس ، عبد السلام ، محمد ، عبد الحفيظ ،  
إسلام ، منير ، احسن ، عماد ، أكرم ، حتن ، مروان ، أمين ، عبد السميع ،  
حسام ، رمزي ، سليمان ، رحيم، كادي

إلى كل أساتذتي الأفاضل الذين ضحوا بجهدهم وحياتهم وأضاءوا قناديل  
العلم والمعرفة في قلوبنا.

.....إلى كل هؤلاء أهديهم مذكرة تخرجي.....

أحمد حسام الدين

## **Résumé :**

Souvent, La diarrhée néonatale de veau constitue un problème préoccupant aussi bien pour l'éleveur que pour le vétérinaire. La morbidité et la mortalité élevées, engendrant des pertes économiques considérables.

Ce travail est sous forme d'une étude bibliographique sur les diarrhées néonatales d'origine bactérienne chez les veaux

Il s'articule sur six chapitres, dont le premier, un rappel sur l'anatomie et la physiologie de système digestif du veau. Le deuxième chapitre comporte des notions sur la physiopathologie d'une diarrhée et ses conséquences, le troisième et le quatrième ont touchés successivement les principaux agents bactériens en cause et les facteurs de risque qui influencent l'apparition d'une gastro-entérite néonatale, dans l'avant dernier chapitre traite l'approche thérapeutique la plus adéquate. Et enfin quelques mesures prophylactiques à prendre pour minimiser la fréquence de cette pathologie.

## ملخص

في كثير من الحالات، يعتبر إسهال حديثي الولادة مشكلة مقلقة للمربين والأطباء البيطريين. معدلات الاعتلال والوفيات مرتفعة، مما يتسبب في خسائر اقتصادية كبيرة.

يأتي هذا العمل في شكل دراسة ببلوغرافية للإسهال الجرثومي بعد الولادة.

يتكون من ستة فصول، الفصل الأول هو تذكير بالبنية التشريحية ووظيفة الجهاز الهضمي للعجل. يتضمن الفصل الثاني مفاهيم حول الفيزيولوجيا المرضية للإسهال وعواقبه، ويصف الفصلان الثالث والرابع على التوالي العوامل البكتيرية الرئيسية وعوامل الخطر التي تؤثر على ظهور التهاب المعدة والأمعاء، ويتناول الفصل قبل الأخير أنسب طرق العلاج. وأخيرًا، يجب اتخاذ بعض التدابير الوقائية لتقليل وتيرة هذه الحالة المرضية.

## **Abstract:**

neonatal calf diarrhea is a worrying problem for both the breeder and the veterinarian.

The high morbidity and mortality causing considerable economic losses.

Our work is a bibliographic study on neonatal diarrhea in calves of bacterial origin.

This work is structured around six chapters, the first of which is a reminder of the anatomy and physiology of the calf's digestive system. The second chapter includes notions on the pathophysiology of diarrhea and its consequences, the third and fourth successively touched on the main bacterial agents involved and the risk factors that influence the onset of neonatal gastroenteritis, in the penultimate chapter deals with the most appropriate therapeutic approach. And finally some prophylactic measures to be taken to minimize the frequency of this pathology.

# Sommaire

## INTRODUCTION

1	ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL DIGESTIF DU VEAU .....	2
1.1	ANATOMIE DE L'APPAREIL DIGESTIF DU VEAU : .....	2
1.2	PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL DIGESTIF DU VEAU : .....	3
2	LA DIARRHEE ET SES CONSEQUENCES : .....	3
2.1	DEFINITION : .....	3
2.2	LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DIARRHEE : .....	4
2.2.1	AUGMENTATION DES SECRETIONS INTESTINALES : .....	4
2.2.2	DIMINUTION DE L'ABSORPTION : .....	4
2.2.3	PERTURBATION DE LA MOTILITE INTESTINALE : .....	5
2.2.4	AUGMETATION DE PERMEABILITE DE LA MUQUEUESE INTESTINALE : .....	5
2.3	LES CONSEQUENCES DE LA DIARRHEE : .....	5
2.3.1	DESHYDRATAION : .....	5
2.3.2	TROUBLES METABOLIQUES : .....	6
3	LES AGENTS CAUSAUX : .....	9
3.1	LES COLIBACILLES : .....	10
3.1.1	ETIOLOGIE : .....	10
3.1.2	POUVOIR PATHOGENE: .....	11
3.1.3	CLINIQUE : .....	13
3.2	LES SALMONELLES .....	13
3.2.1	ETIOLOGIE : .....	13
3.2.2	PATHOGENIE : .....	14
3.2.3	CLINIQUE : .....	15
3.3	LES CLOSTRIDIIES : .....	17
4	LES FACTEURS DE RISQUE : .....	17
4.1	GESTION DE TROUPEAU ET ENVIRONNEMENT : .....	17
4.2	AGE DU TROUPEAU : .....	19
4.3	COMPLICATIONS AU VELAGE : .....	19
4.4	GESTION COLOSTRALE : .....	19
5	TRAITEMENT : .....	20
5.1	LA REHYDRATATION : .....	21
5.1.1	LA REHYDRATATION ORALE : .....	21
5.1.2	LA REHYDRATATION PARENTIRALE : .....	23

5.2	L'ANTIBIOTHERAPIE : .....	24
5.3	LA SULFAMINOTHERAPIE : .....	24
5.4	TRAITEMENTS ADJUVENTS : .....	24
5.5	TRAITEMENT ANTIANEMIQUE ET VITAMINIQUE : .....	25
6	PROPHYLAXIE : .....	25
6.1	PROPHYLAXIE MÉDICAL .....	25
6.1.1	VACCINATION ET TRANSFERT DE L'IMMUNITÉ PASSIVE: .....	25
6.2	PROPHYLAXIE SANITAIRE .....	25
7	BIBLIOGRAPHIE .....	28

## Liste des Figures

Figure 1: Conformation de l'estomac du veau (8 jours ) (Vue dorsale)(Barone,1996) .....	2
Figure 2: Mécanisme d'apparition de l'acidose sanguine (Rollin, 2002). .....	8
Figure 3 : Représentation schématique d'un <i>E. coli</i> (source : <a href="http://en.wikipedia.org/wiki/Bacteria">http://en.wikipedia.org/wiki/Bacteria</a> [en ligne] .....	10
Figure 4 : Des veaux qui souffrent de diarrhée néonatale à différents agents (Anon., s.d.). .....	20

## 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 (Ravary B, 2006). Elle peut toucher de 10% à 80% des veaux suivant les élevages. Les diarrhées néonatales ont des répercussions économiques importantes de par le coût des soins à apporter aux veaux et par les mortalités (Bradford & Smith, 2008).

Les agents étiologiques incriminés dans les diarrhées néonatales sont très nombreux incluant des bactéries (*Escherichia coli*, salmonelles, *Clostridium*, *Chlamydias*), des virus (rotavirus, coronavirus, virus de la diarrhée virale bovine, astrovirus, entérovirus, calcivirus, virus de l'IBR) et des parasites (*Cryptosporidium*, *Eimeria*, *Giardia*). Cependant les plus incriminés et les plus recherchés actuellement sont les ETEC, rotavirus, coronavirus et cryptosporidies (Benali, et al., 1999) (García, 2000) (khellef, et al., 2006) (Ravary, et al., 2006).

La présence des différents agents pathogènes varie avec l'âge du veau, ce qui est utile pour déterminer quel est l'agent pathogène probablement en cause. Les agents pathogènes peuvent être seuls ou en association (Ravary, et al., 2006).

En Algérie les données épidémiologiques sur les diarrhées néonatales sont très rares (prévalence, taux de morbidité, taux de mortalité), et les études faites jusqu'à ce jour se sont intéressées uniquement à la recherche des agents pathogènes (Akam, et al., 2002) (Mohamed ousaid, et al., 1994) (Mohamed ousaid, et al., 1998). Cependant ce syndrome semble être une pathologie dominante dans nos élevages engendrant des pertes économiques considérables (Akam, et al., 2005).

Le présent document comporte une partie bibliographique qui traite les diarrhées néonatales d'origine bactérienne dont un rappel anatomique et physiologique de l'appareil digestif des veaux, la diarrhée et ces conséquences, les agents causaux, les facteurs de risques et enfin le traitement et la prophylaxie.

# 1 ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL DIGESTIF DU VEAU

## 1.1 ANATOMIE DE L'APPAREIL DIGESTIF DU VEAU :

A la naissance les 4 compartiments de l'estomac sont déjà présentes, le rumen est moins développé, la caillette proportionnellement plus volumineuse que chez l'adulte (Caillat, 2008).

Par ailleurs, la « gouttière œsophagienne » est bien développée et fonctionnelle. Cette gouttière œsophagienne n'est pas un organe mais une structure anatomique musculaire, qui, sous l'influence du réflexe de tétée, se contracte et s'enroule pour former une gouttière de la fin de l'œsophage jusqu'à la caillette. Ce système permet au lait de court-circuiter le rumen, le réseau et le feuillet, pour arriver directement dans la caillette.

Le rumen, le réseau et le feuillet ne sont en effet pas encore fonctionnels à la naissance. C'est pourquoi le veau nouveau-né est considéré comme monogastrique (Porhiel, et al., 2005) (Anon, s.d.).

Chez le veau, l'intestin est peu développé. Il se projette presque sur toute l'étendue de flanc gauche, en raison du faible volume du rumen. Cette projection débute du rein jusqu'à la paroi abdominale. Et d'autre part, il occupe place plus petite à droite du fait la présence de la caillette (Vaillard, et al., 1983).

L'intestin se divise en deux segments, l'intestin grêle et le gros intestin.

L'intestin grêle est composé du duodénum, jéjunum et de l'iléon.

Le gros intestin est composé du Caecum, du colon et du rectum.

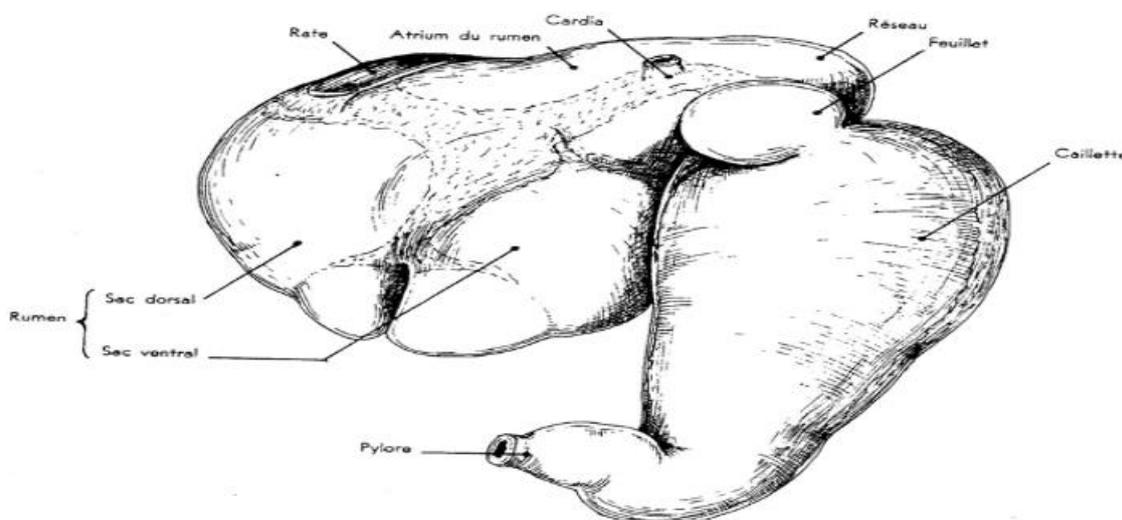


Figure 1: Conformation de l'estomac du veau (8 jours) (Vue dorsale)(Barone,1996)

## **1.2 PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL DIGESTIF DU VEAU :**

A la naissance le veau n'est pas encore ruminant. C'est l'ingestion d'aliments solides qui fera évoluer l'appareil digestif du veau pré-ruminant en ruminant. Plus l'ingestion d'aliments solides sera précoce, plus le rumen se développera rapidement. La paille et le foin feront développer le volume du rumen, les aliments concentrés son système papillaire.

Le lait continue de passer directement dans la caillette grâce à la gouttière œsophagienne. En revanche, les aliments solides et l'eau de boisson passeront dans le rumen pour subir le processus de fermentation microbienne, et permettront le développement du rumen.

Les bonnes conditions lors de distribution de lait ont une grande importance pour assurer la fermeture de la gouttière œsophagienne : heure, habitude de l'éleveur, températures du lait...etc.

La digestion du lait commence dans la caillette. Elle va sécréter de la présure, qui se compose d'un ensemble d'enzymes digestives (chymosines) agissant à pH modérément acide. Leur action provoque une coagulation des protéines du lait, représentées à 80% par la caséine.

La caillette sécrète aussi de l'acide chlorhydrique, qui intervient dans la digestion du lait, en plus de ça il permet une destruction des agents pathogènes.

On retrouve enfin une sécrétion de pepsine qui détruit et libère le coagulum protéines-matières grasses du lait.

Le lait traverse le pylore et se retrouve dans l'intestin. Dans ce dernier il se trouve plusieurs enzymes, dont : le lactate qui hydrolyse le lactose, la trypsine et la chymotrypsine qui hydrolysent les protéines en acides aminés ou petits peptides. Toutefois il existe une exception à la protéolyse pendant les 24 premières heures d'un nouveau-né pour les immunoglobulines du colostrum. Ce phénomène-là joue un grand rôle dans le système immunitaire du veau (Porhiel, et al., 2005).

## **2 LA DIARRHÉE ET SES CONSÉQUENCES :**

### **2.1 DEFINITION :**

La diarrhée se caractérise par une augmentation des matières fécales émises et une diminution de leur teneur en matières sèches d'où un aspect pâteux ou liquide voire aqueux résultant d'une perte considérable d'eau et d'électrolytes (Ravary, et al., 2006).

Lors des diarrhées aqueuses, la quantité de matières fécales émises peut augmenter jusqu'à dix fois plus et la teneur en matières sèches peut diminuer jusqu'à la moitié (Vallet.A, 2000).

La couleur, l'odeur, la présence du sang ou du mucus sont des paramètres qui peuvent être modifiés lors d'une entérite du veau (Ravary, et al., 2006).

## **2.2 LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DIARRHÉE :**

Le mécanisme de la diarrhée résulte essentiellement d'un déséquilibre du phénomène d'absorption-sécrétion de l'eau et des électrolytes soit par diminution de l'absorption (diarrhée de malabsorption) ou par augmentation de la sécrétion (diarrhée par hypersécrétion) (Smith, 2009). D'autres phénomènes peuvent y contribuer comme la perturbation de la motilité intestinale et l'augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale.

### **2.2.1 AUGMENTATION DES SECRETIONS INTESTINALES :**

Il s'agit de l'action des toxines bactériennes sur le système nerveux entérique. En l'absence de lésion des muqueuses, on constate d'une part une hypersécrétion de  $\text{Cl}^-$  et  $\text{HCO}_3^-$  vers la lumière intestinale, d'autre part une diminution de l'absorption de  $\text{Na}^+$   $\text{Cl}^-$  (Vallet, 2006). Cependant le système de transport du  $\text{Na}^+$  et du glucose reste intact et l'administration de ces deux molécules lors de protocoles de réhydratations va accroître l'absorption d'eau (Roussel & Brumbauch, 1993).

Les médiateurs inflammatoires (histamine, sérotonine, prostaglandines) libérés lors d'une diarrhée sont également, eux même responsables de la sécrétion de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  et  $\text{HCO}_3^-$  (Roussel & Brumbauch, 1993).

### **2.2.2 DIMINUTION DE L'ABSORPTION :**

Le syndrome de maldigestion-malabsorption peut être provoqué soit par des agents infectieux à tropisme intestinal, soit par certains antibiotiques administrés par voie per-os (Rollin, 2002).

La diminution de l'absorption résulte d'une destruction des villosités de la muqueuse intestinale par l'agent entéropathogène, et peut être éventuellement due à une hyperplasie secondaire des cryptes (Ravary, et al., 2006).

En effet, l'accumulation des substances non dégradées au niveau du gros intestin peut induire une fermentation excessive modifiant la flore intestinale ce qui cause une dégradation anormale des nutriments (Dufrasne, 2003).

Les produits résultants de la fermentation et notamment l'acide lactique et du fait leurs effet osmotique, ils attirent l'eau vers la lumière du tube digestif, ce qui aggrave la diarrhée (Ravary, et al., 2006).

### **2.2.3 PERTURBATION DE LA MOTILITE INTESTINALE :**

La perturbation de la motilité normale de tube digestif participe à la pathogénie des entérites néonatales, mais généralement dans le sens d'une hypomotricité. Pour cela les médicaments qui ont un effet inhibiteur de cette motilité intestinale sont peu indiqués pour le traitement des diarrhées (Roussel & Brumbauch, 1993) (Rollin, 2002).

### **2.2.4 AUGMETATION DE PERMEABILITE DE LA MUQUEUESE INTESTINALE :**

A des degrés différents, tous les agents pathogènes en cause peuvent entraîner l'inflammation de l'intestin, mais l'augmentation de la perméabilité de ça muqueuse est assez caractéristique de l'inflammation provoquées par les salmonelles et les cryptosporidies (Rollin, 2002).

## **2.3 LES CONSEQUENCES DE LA DIARRHEE :**

Ces conséquences sont les causes majeures de mortalité des diarrhées et non la diarrhée ou le germe responsable en eux-mêmes. Elles auront donc toute leur importance lors de la détermination du traitement.

### **2.3.1 DESHYDRATAION :**

La déshydratation est essentiellement extracellulaire. Elle est en effet due à une perte d'eau et de sodium du liquide extracellulaire (Michell, 1967) principalement du plasma (Philips, et al., 1971) (Phillips, et al., 1973).

Elles peut-être de type hypertonique, isotonique ou hypotonique, et cela selon ça gravités (Brugere, et al., 1991), (Blood, et al., 1983), (Dalton, et al., 1965), (Tennant, et al., 1972), (Radostits, et al., 2001) (Radostits, et al., 2001).

La déshydratation de type hypertonique est peu fréquente chez les veaux, elle est modérée. Elle est généralement due à un déficit hydrique comme l'insuffisance

d'abreuvement, touchant les deux secteurs : extra et intracellulaire et ne s'accompagnant pas d'une perte sodique.

Pour la déshydratation de type isotonique, la perte en eau s'accompagne toujours avec la perte en sodium (hyponatrémie), mais elle sera modérée (Blood, et al., 1983), (Radostits, et al., 2001).

Enfin, dans la déshydratation de type hypotonique (rencontrée dans les cas graves comme les colibacilloses entérotoxigènes), dans ce cas la perte de sodium est aux dépens de compartiment extracellulaire (Fayet, et al., 1968), (Lewis & Phillips, 1972), (Tennant, et al., 1972).cette hyponatrémie et la déshydratation elle-même devient très grave lorsque le phénomène diarrhéique persiste plusieurs jours. En raison de la déplétion sodique du plasma, il s'ensuit un mouvement d'eau vers le milieu intracellulaire, avec hyperhydratation cellulaire (Fayet, et al., 1968).

Dans ce type de déshydratation sévère, la diminution du volume sanguin entraînera alors une vasoconstriction périphérique pour maintenir un apport sanguin suffisant au fonctionnement des organes vitaux tels que le cœur et le système nerveux central. Et cela au détriment de l'irrigation périphérique qui va diminuer, d'où l'hypoxie tissulaire qui se traduira cliniquement par un refroidissement des extrémités (hypothermie) et pouls faible. L'hypoxie tissulaire provoque l'augmentation du catabolisme cellulaire (Michell, 1967)entraînant, une fuite de potassium intracellulaire vers le liquide extracellulaire. Donc un choc hypovolémique peut s'installé à cause de cette défaillance aiguë de la fonction circulatoire (Brugere, et al., 1987), (Radostits, et al., 2001) : hypotension, baisse de la perfusion des tissus périphériques, anaérobiose. Cette hypovolémie peut être confirmée par une augmentation de l'hématocrite, de la viscosité sanguine et de la concentration du plasma protéines totales (Phillips, et al., 1971), (Phillips, et al., 1973), (Tennant, et al., 1972). Par ailleurs, le bilan négatif du sodium associé à la déplétion sodée du plasma entraîne une baisse de l'osmolarité plasmatique (Fayet, 1971), (Phillips, et al., 1971), (Phillips, et al., 1973), le sodium étant le principal responsable de la pression osmotique.

### **2.3.2 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.

### **2.3.2.1 ACIDOSE :**

L'acidose métabolique est à la fois, le trouble le plus important et le plus sous-estimé qui accompagne les diarrhées des veaux. Généralement sa sévérité augmente avec la durée de cette pathologie (Rollin, 2002) (Berchtold, 2009).

Les signes de l'acidose métabolique sont :

- Une perturbation de l'état de vigilance et de la locomotion: le veau est endormi, apathique, puis prend une démarche titubante, présente des difficultés à se lever, et finit par rester couché sur le côté (décubitus) et tombe dans le coma
- Diminution puis perte du réflexe de succion
- Généralement une légère tachypnée (Schelcher, 2008).

Les facteurs responsables de cette acidose sont (Figure 2) :

- La perte du bicarbonate au niveau du tube digestif.
- La production d'acide lactique (L-lactate) dans les tissus périphériques hypoperfusés.
- La diminution de l'excrétion des ions H<sup>+</sup> sous l'effet de la diminution de la diurèse.
- Et enfin, la production de D-lactates par les bactéries au niveau de tube digestif (Dufrasne, 2003) (Omol, et al., 2001).

Le dernier point semble être l'élément le plus important dans la pathogénie des acidoses, et est le responsable majeur des signes cliniques. Il est rencontré également chez des veaux très faiblement déshydratés et parfois même en absence de la diarrhée. C'est le cas des gastro-entérites paralysantes (Navetat, et al., 2007) (Naylor, et al., (2006)).

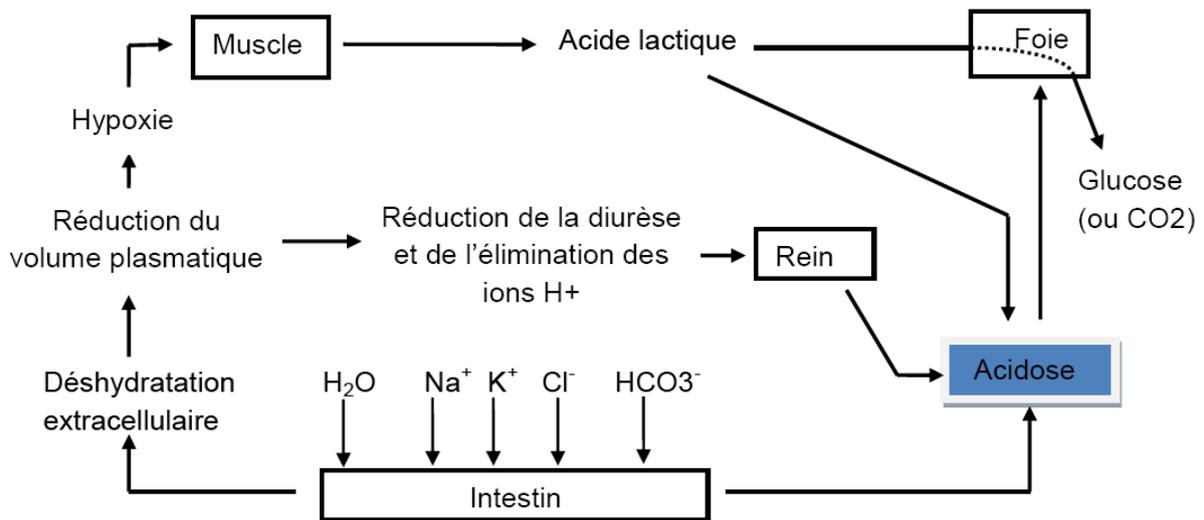


Figure 2: Mécanisme d'apparition de l'acidose sanguine (Rollin, 2002).

### 2.3.2.2 L'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.

Dans des stades sévères d'une entérite, voire à l'approche de la mort, on observe toujours une hypoglycémie associée à une acidose lactique (Case, et al., 1980), (Demigne & Remesy, 1979), (Phillips & Case, 1980), (Lewis, et al., 1975). La valeur normale de la glycémie chez un jeune veau est entre 0,8 à 1g/l, lors de diarrhées graves, celle-ci peut descendre à 0,5g/l voire même en dessous.

A l'origine de cette hypoglycémie on peut citer : l'anorexie, la diminution de l'absorption intestinale du glucose suite à une diminution de l'activité de la lactase (Bywater & Penhale, 1969), une insuffisance des réserves à cet âge (Shelly, 1969), des troubles du métabolisme cellulaire suite à l'hypovolémie et à l'hypoxie engendrant une augmentation de lactate (Tennant, et al., 1972) et à l'inhibition de la conversion du lactate en glucose par accumulation importante de la plupart des acides aminés.

Cette hypoglycémie peut être également la conséquence d'une endotoxémie ; (Case, et al., 1980)

### 2.3.2.3 L'UREMIE :

Lors d'une diarrhée le taux d'urée sanguine sera très élevé (fois 4 voir plus) (Demigne, et al., 1983). Cette augmentation de l'urémie est d'une part due à une augmentation du catabolisme (protéolyse corporelle augmentée), les acides aminés étant normalement utilisés

dans la néoglucogénèse hépatique, et d'autre part à la baisse de la diurèse, et par conséquent une diminution de l'élimination rénale de l'urée. Il semble d'ailleurs que ce paramètre est l'un des premiers à être modifiés (Bywater, 1980) , (Bywater & Logan, 1974). Lors d'états hyperurémiques, la récupération par la réhydratation est parfois lente, et sa disparition totale est très difficile.

#### **2.3.2.4 DESEQUILIBRES ELECTROLYTIQUES :**

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

Ces ions sont indispensables au potentiel de membrane, qui est d'importance fondamentale dans certaines fonctions cellulaires spécialisées telles que la conduction de l'influx nerveux et la contraction musculaire squelettique et cardiaque (Tasker, et al., 1971). 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 d'une gastro-entérite, ce rapport est diminué, abaissant ainsi le potentiel de membrane ce qui peut induire des troubles fatales pour les muscles et le myocarde. En premier lieu on observe un état général de faiblesse musculaire, une léthargie, qui s'accroît avec la diarrhée (Radostits, et al., 2001). Les troubles cardiaques observés dans les stades avancés sont des troubles du rythme, de l'arythmie et de la bradycardie, voire même des syncopes mortelles (Radostits, et al., 2001). Du point de vue électrocardiographique, le potassium avec sa toxicité va engendrer une diminution de l'amplitude voir disparition de l'onde P (Lewis & Phillips, 1973). 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).

### **3 LES AGENTS CAUSAUX :**

Les diarrhées néonatales du veau relèvent d'une étiologie variable, plusieurs agents pathogènes peuvent être responsables, seuls ou en association, incluant des bactéries, des virus et des parasites avec une incidence différente selon l'âge du sujet affecté.

Les *Escherichia coli* et les salmonelles sont les deux bactéries les plus impliquées dans les diarrhées néonatales du veau. Cependant, d'autres bactéries peuvent aussi être impliquées

comme les clostridies, *Campylobacter* (*C. jejuni*, *C. coli*, *Yersinia enterocolitica*, *Klebsiella* et les chlamidies) (Holland, (October 1990)).

Nous allons traiter dans ce chapitre les principales bactéries impliquées dans les diarrhées néonatales.

### 3.1 LES COLIBACILLES :

#### 3.1.1 ETIOLOGIE :

*Escherichia coli* (*E. coli*) est une entérobactérie anaérobie facultative gram négatif (figure 3), présente de façon normale dans la flore intestinale d'un veau sain à une concentration de  $10^6$  bactéries par gramme de fèces. Elle colonise l'intestin dans les huit premières heures qui suivent la naissance (Fichou, 2003). Les souches pathogènes d'*E. coli* possèdent des facteurs de virulence impliqués dans la pathogénie de la maladie, tels que des adhésines, des entérotoxines et des cytotoxines. La transmission de ce germe aux nouveau-nés se fait par voie orale à partir des fèces des adultes (Fichou, 2003). Les réservoirs de la bactérie sont les individus porteurs sains, ainsi que l'environnement. En effet, les colibacilles sont capables de survivre plusieurs mois dans le sol, l'eau et les aliments souillés par des déjections.

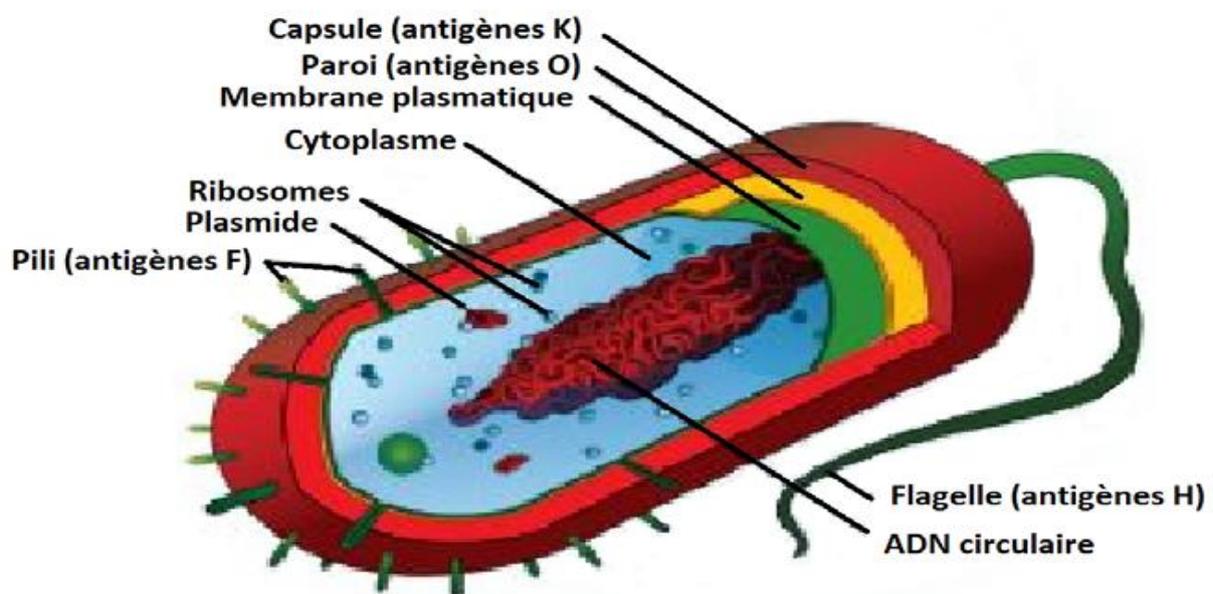


Figure 3 : Représentation schématique d'un *E. coli* (source : <http://en.wikipedia.org/wiki/Bacteria> [en ligne])

### 3.1.2 POUVOIR PATHOGENE:

Le pouvoir pathogène est susceptible de varier d'une souche à une autre de même agent infectieux, les facteurs de pouvoir pathogène d'*Escherichia coli* sont des facteurs d'attachements à la muqueuse intestinale (F5, F41, F17, CS31A, Afa, Sfa...) et des toxines (entérotoxines, exotoxines, toxines de nécrose cellulaires- CNF-, toxines de la modulation du cycle cellulaire –CDT, colibactine, toxines hémolytique, endotoxines) (Schelcher, 2008).

Ces facteurs sont diversement répartis et associés au sein des souches d'*Escherichia coli*, la combinaison systématique d'un ou plusieurs facteurs d'attachement et/ou toxine(s), associée à des lésions et des symptômes reproduits par inoculation expérimentale, conduit à la définition d'un pathotype. Le rôle des deux pathotypes (*E. coli* entérotoxigènes et *E. coli* entérohémorragiques) a été clairement démontré lors des entérites du veau. D'autres pathotypes jouent un rôle encore mal évalué (Schelcher, 2008).

#### ➤ ***Escherichia coli* entérotoxigènes(E.C.E.T) :**

Colonisent la surface des entérocytes de l'intestin grêle. Cet effet est assuré par une protéine antigénique spécifique appelée \*Colonisation Factor Antienne(CFA)\*, elles possèdent au moins le facteur d'attachement F5 et dans certains cas d'autres facteurs comme F41 ou FY ; ces facteurs qu'on appelle adhésines (F5, F41, FY.) représentent chacun une structure particulière des enveloppes bactériennes (pili) comme ils peuvent aussi coexister chez un seul E.C.E.T (Schelcher, 2008). En générale les épithéliums en contact avec la microflore sont équipés de mécanisme de défense efficace contre la colonisation de leur surface par les bactéries : cils vibratiles, mucus, flux liquides débarrassent.

La manifestation du pouvoir pathogène des E.C.E.T nécessite leurs attachements à des entérocytes avec ses moyens d'attachement (F5, F41, FY) leur permettant d'adhérer sans être gêné par le mucus. La présence des récepteurs aux facteurs d'attachement F5, seulement dans les trois à cinq premiers jours de vie, explique la survenue quasi exclusive de la diarrhée durant cette période. Les toxines produites, appelées : cytotoxines ; enterotoxines (thermostables chez les bovins) agissent localement en induisant une sécrétion excessive d'ion et d'eau (Schelcher, 2008).

➤ **Escherichia coli entérohémorragiques(E.H.E.C) :**

Représente une classe d'*E coli* identifiée par le séro-type O157, H7 responsable de l'épidémie de colite hémorragique (Dufrasne & Virginie, 2003). Elle se distingue des autres groupes par faculté de produire en forte quantité des cytotoxines appelées virotoxines (VT) récemment renommé shiga toxin (STx) (Milon, 1993).

Leur pouvoir pathogène ressemblerait à celui des E.P.E.C : adhésion puis attachement – effacement à l'aide d'un gène (e.a.e). L'action des virotoxines lors de diarrhée du veau est encore mal connue. L'infection touche en générale les veaux âgés entre 8 et 21 jours (Schelcher, 2008), ça diarrhée est mucoïde et contient du sang non digéré.

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

### **3.1.3 CLINIQUE :**

La diarrhée à *E. coli* est caractérisée par une couleur jaunâtre, elle est profuse et très liquide. La déshydratation est le signe clinique le plus marqué, accompagnée avec une hypothermie, un abattement et une hypotension (Ravary, et al., 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 avec une odeur bien particulière de « beurre rance ». L'abdomen est distendu (caillette pleine), la déshydratation est modérée et la létalité faible. Les signes cliniques pourraient être la conséquence d'une bactériémie avec endotoxémie colibacillaire subaiguë transitoire, accompagnée d'une acidose métabolique par les D-lactates (Espinnasse, et al., 1991,) (Ravary, et al., 2006).

Lorsque les pertes hydriques dépassent les apports, on aura l'installation des signes de déshydratation et d'acidose (Bradford & Smith, 2008).

La défaillance cardiaque peut être une cause de mort, résultant d'un déséquilibre potassique du myocarde, l'hypothermie contribuant également à cette défaillance (Bradford & Smith, 2008).

## **3.2 LES SALMONELLES**

### **3.2.1 ETIOLOGIE :**

Les salmonelles sont des entérobactéries gram négatif. Le veau peut être infecté par une large gamme de sérotypes de Salmonelles dans les premiers heurs de sa vie (Bradford & Smith, 2008). Les principaux sérotypes rencontrés sont *S. Typhimurium* et *S. Dublin*. Les vaches adultes sont les réservoirs principaux de la bactérie, 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 bactérie est résistante : 4 mois dans l'eau, 5 mois dans le sol et 12 mois dans le fumier. La contamination est principalement par voie orale (Bradford & Smith, 2008), 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 (Bradford & Smith, 2008), mais peut se produire également jusqu'à 28 jours, et même encore chez des veaux plus âgés.

L'immunité contre les salmonelles change rapidement au cours des trois premiers mois de la vie du veau. Au cours des deux premières semaines d'âge la dose létale pour les souches virulentes est de  $10^5$  bactéries par gramme de fèces, puis passe à  $10^7$  vers ses six ou sept semaines de vie, et à  $10^{10}$  après douze semaines de vie. Les individus adultes sont aussi bien les réservoirs que les sources de l'infection des veaux par *Salmonella* Dublin (Blowey & Weaver, 2011).

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 multi résistantes de *Salmonella* sont fréquemment impliquées dans les maladies des veaux, et occasionnellement des humains. Au cours d'une suspicion de salmonellose, il est prudent d'informer les éleveurs du risque zoonotique de la salmonellose pour eux et leur famille.

### **3.2.2 PATHOGENIE :**

Suite à l'ingestion, les salmonelles colonisent le tractus intestinal et envahissent les entérocytes de l'iléon et les cellules M (qui sont des cellules spécialisées dans les tissus lymphoïdes intestinaux) (Holt, 2000.) (Reis, et al., 2003), ainsi que les amygdales. Elles se fixent par leurs fimbriae sur des récepteurs spécifiques et pénètrent dans la cellule par endocytose ce qui laisse des lésions d'effacement et une Réorganisation du cytosquelette. Elles détruisent les microvillosités intestinales, il en résulte un défaut d'absorption. Il y a également destruction de la muqueuse et invasion de la sous-muqueuse. L'inflammation locale entraîne une augmentation des sécrétions (Ravary B, 2006).

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

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 aux

systèmes de défense de l'hôte, entraînant une maladie systémique. On pense que la diarrhée associée à la salmonellose est due à la réponse inflammatoire à l'infection. Une corrélation positive est retrouvée entre la sévérité des lésions histopathologiques détectées dans la muqueuse iléale et le volume des sécrétions de fluides (Zhang, et al., 2002). Le relargage d'endotoxines, de prostaglandines, et de cytokines pro-inflammatoires (interleukine 1 (IL-1) et Tumor Necrosis Factor  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )) (Tizard, 2000.) augmente également la perméabilité vasculaire et donc l'hypersécrétion. La desquamation des cellules épithéliales entraîne une hémorragie, une production de fibrine, une mal digestion et une malabsorption (Wray & Davies, 2000,). L'état hyper osmotique 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'hypo protéinémie.

### **3.2.3 CLINIQUE :**

Les symptômes de la maladie sont variables, reflet des interactions entre l'immunité du veau, la dose infectante de l'agent pathogène et sa virulence. Les diarrhées à salmonelles sont caractérisées par une diarrhée liquide nauséabonde, une anorexie, un abattement et une hyperthermie (Ravary, et al., 2006)

Si on est face à une atteinte suraigüe, peu de manifestation clinique peuvent être observée et les veaux sont généralement retrouvés morts. Les veaux atteints peuvent avoir été léthargiques ou sans appétit au cours des quelques repas précédents. Les analyses sanguines révèlent une leucopénie, une neutropénie, une hémococoncentration associée à une déshydratation, une acidose métabolique et une hypérurémie (Mohler, et al., 2009)

Dans la forme aiguë l'abattement et l'anorexie sont les deux premiers signes observés. Suivis par l'hyperthermie et la diarrhée dans les 48 à 72 heures post-infection. Cette fièvre peut persister jusqu'à le septième jour (Mohler VL, 2006). 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, 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 d'un même sérovar. C'est le résultat de différences entre les facteurs de virulence des différentes souches (Mohler VL, 2006) 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 dysphagie, un état fébrile et une mortalité en 1 à 2 jours dans 5 à 10% des cas (Fichou, Enquête de terrain sur l'étiologie microbienne des diarrhées néonatales de veaux et sur la sensibilité aux anti-infectieux des colibacilles isolés. 2003).

*S. Typhimurium* est communément impliquée dans les pathologies entéritiques des veaux de moins de deux mois (Gelberg HB. Alimentary system 1. In: McGavin MD, , 2001), (Wray & Davies, 2000,). Au contraire, *S. Dublin* est impliquée dans des maladies de fréquence similaire chez les jeunes adultes et les adultes (Sojka WJ, 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 tumphos. Certains sérotypes, en particulier *S. Typhimurium*, ont tendance à induire une inflammation sévère de la muqueuse intestinale. Les pertes hydriques, électrolytiques et protéiques sont très rapides et peuvent menacer la vie de l'animal si elles ne sont pas corrigées (Bradford & Smith, 2008)

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

Bien que les pathologistes associent la salmonellose avec des lésions du tube digestif, les infections suraiguës donnent souvent peu lieu au développement de lésions pathologiques (Gelberg HB. Alimentary system 1. In: McGavin MD, , 2001), (Wray & Davies, 2000,).

Lorsqu'elles sont présentes, ces lésions peuvent être une congestion pulmonaire, et des pétéchies hémorragiques muqueuses et séreuses de multiples organes, dont les intestins et le cœur.

La salmonellose aiguë est typiquement caractérisée par une entérite hémorragique catarrhale diffuse avec une iléotyphlocolite fibrinonécrotique (McGavin M, 2001). Le contenu intestinal est aqueux, malodorant, et peut contenir du mucus ou du sang. L'inflammation de la vésicule biliaire est fréquente, et une preuve histopathologique de cholécystite fibrineuse est considérée comme pathognomonique d'une salmonellose aiguë chez le veau (McGavin M, 2001). Les nœuds lymphatiques mésentériques sont souvent hypertrophiés, œdémateux et

hémorragiques. Des érosions de la muqueuse abomasale peuvent être observées, en particulier avec *S. Dublin*. Les salmonelloses chroniques peuvent induire un épaissement de la paroi intestinale avec du matériel nécrotique jaune gris en surface d'une muqueuse rouge (McGavin M, 2001)

### **3.3 LES CLOSTRIDIÉS :**

Ce sont des bacilles Gram positif anaérobies stricts, presque toujours mobiles, sporulés.

*Clostridium perfringens* est l'espèce la plus répandue et la plus importante des maladies entériques clostridiennes des animaux domestiques. Elle est responsable des entérites nécrotiques et hémorragiques et de l'enterotoxémie (Ferrarezi, 2008) (Nasr, 2007).

Elle touche souvent les jeunes de moins de 15 jours, mais les animaux âgés de plus de deux mois peuvent également être touchés (Koç, 2007).

*Clostridium difficile* a été aussi associé à la diarrhée des veaux dans certaines études rétrospective, cependant aucune relation causale n'a été prospectivement recherchée (Rodriguez-Palacios, 2007).

## **4 LES FACTEURS DE RISQUE :**

Il peut s'agir de problème liés directement à la mère comme une perte de lait pré-partum (avec perte de colostrum), une maladie de la mère, une sous-alimentation, un stress important, un âge avancé de la mère ou au contraire le fait qu'elle soit primipare. Et parmi ces facteurs on trouve aussi les problèmes péri-partum qui sont : prématurité, dystocie, gémellité, césarienne, gestation prolongée. Notamment la période post-partum peut influencer à son tour, avec un veau qui respire mal, des manœuvres de réanimation mise en place, un veau qui refuse de téter, qui se relève pas après trois heures de vie, ou bien s'il n'élimine pas son méconium (Ravary, et al., 2006).

### **4.1 GESTION DE TROUPEAU ET ENVIRONNEMENT :**

L'alimentation, l'eau, les engrais naturels (lisier), le troupeau, les introductions, la faune sauvage, les insectes, les humains ou l'équipement sont autant de sources de contamination. Les bonnes pratiques d'élevage visent à réduire le risque d'exposition en diminuant la charge bactérienne dans l'environnement et en améliorant l'immunité au

sein de l'élevage. Comme il y a de nombreux points qui permettent de prévenir l'introduction de salmonelles dans la ferme, il apparaît difficile de tous contrôler. Par exemple, dans les élevages en plaine air l'utilisation de fumier de volailles comme engrais entraîne une augmentation de l'émergence de sérotypes moins communs de salmonelle (Mohler, et al., 2009).

Les risques des gastro-entérites sont augmentés avec une densité élevée d'individus dans un bâtiment, notamment un nombre élevé de veaux dans un même box. Le climat au moment du vêlage affecte la survie des agents pathogènes mais également le confort du veau, des abris dans la zone de vêlage diminuent la mortalité due aux diarrhées des veaux. Le froid et l'humidité sont deux facteurs favorables à la survie de la plupart des agents pathogènes, qui peuvent survivre dans l'environnement pendant des mois ou des années dans ses conditions, il faut donc changer la zone de vêlage au cours d'une saison sinon le taux de diarrhées augmente avec l'avancement dans la saison de vêlage (Bradford & Smith, 2008). Une mauvaise ventilation ou une quantité insuffisante de paille va entraîner une accumulation d'ammoniac qui est associé au risque de diarrhée (Ravary, et al., 2006). La présence de moisissures dans l'environnement favorise la prolifération des agents pathogènes.

Les élevages qui achètent des veaux pour en remplacer d'autres ont un taux de mortalité dû aux diarrhées néonatales plus élevé. Les veaux achetés peuvent introduire de nouveaux agents pathogènes, le stress dû au transport et à l'arrivée dans un nouvel environnement peut augmenter l'excrétion, et prédisposer l'animal à contracter la maladie (Bradford & Smith, 2008).

La gestion des troupeaux et l'environnement sont des facteurs de risque, bien qu'une étude de Waltner Toews en 1986 ne montre pas relation direct entre les pratiques d'élevage et le risque de diarrhée. Par contre, des études précédentes ont montré que des veaux élevés en niches individuelles avaient moins de problèmes de santé que les veaux élevés dans des enclos individuels plus conventionnels (Waltner-Toews D, 1986).

La propreté des vaches est également un facteur de risque. La ration riche en vitamine et minéraux des vaches en tarissement est associée à un risque plus élevé de diarrhée (Lorino T, 2005).

Les élevages qui ne donnent pas de concentrés à leurs vaches ont un risque de diarrhées néonatales plus élevé que les autres. De plus, l'ensilage de maïs est associé au risque de diarrhée. Cela peut être expliqué par le fait que l'ensilage de maïs pourrait induire une

augmentation transitoire de triglycérides et d'urée dans le sang, ce qui peut contribuer au risque de diarrhée.

Le risque des diarrhées néonatales est plus élevé dans les élevages ayant subi la pathologie la saison précédente que les autres. Cela peut s'expliquer par le fait que les conditions d'élevage n'ont pas évolué entre les deux saisons, et que la concentration d'agents pathogènes demeure constante dans l'environnement, ou alors par la transmission des agents pathogènes des animaux plus âgés aux plus jeunes (Lorino T, 2005).

#### **4.2 AGE DU TROUPEAU :**

Les veaux nés d'un premier ou d'un deuxième vêlage ont un risque de mortalité plus élevé comparé à ceux nés de vaches plus vieilles, et le risque de diarrhée chez les veaux nés de génisses est 3,9 fois plus élevé que chez les veaux de vaches. Les génisses ont un risque de vêlage dystocique plus élevé, un colostrum de moins bonne qualité et des aptitudes maternelles moins développées (Bradford & Smith, 2008).

#### **4.3 COMPLICATIONS AU VELAGE :**

Les dystocies sont associées aux diarrhées néonatales, principalement dans les élevages intensifs et sont un risque de mortalité en pré-sevrage (40% des morts en pré-sevrage sont des veaux nés de dystocies). La dystocie est une source de stress et affecte la capacité du veau à boire son colostrum, ce qui entraîne un taux sérique d'IgG plus faible. En conséquence, les veaux dystociques sont deux à quatre fois plus sensibles aux maladies dans les quarante-cinq premiers jours de vie. L'œdème de la tête et de la langue, conséquence fréquente de la dystocie, les gêne pour téter. Ils sont faibles, fatigués, restent couchés plus longtemps, ce qui augmente leur exposition aux agents pathogènes fécaux. Les veaux maigres ou gras à la naissance ont un risque de mortalité plus élevé (Lorino T, 2005) (Ravary B, 2006).

#### **4.4 GESTION COLOSTRALE :**

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

Nous reviendrons un peu plus loin sur les propriétés du colostrum, et la gestion de son administration.

En conséquence de tous les facteurs de risque qui existent, il est difficile d'identifier séparément les effets individuels de nombreuses pratiques d'élevage, et le plus souvent, plusieurs facteurs sont associés, ce qui fait que les conseils aux éleveurs sur la gestion de l'élevage doivent être donnés simultanément.



Figure 4 : Des veaux qui souffrent de diarrhée néonatale à différents agents (**Anon., s.d.**)

## **5 TRAITEMENT :**

À l'échelle individuelle, le traitement doit être mis en œuvre le plus précocement possible. Le ballotement abdominal, qui permet d'identifier un bruit de flot, et la stimulation anale, qui déclenche un réflexe de défécation, doivent être systématiques lors de l'examen d'un veau malade (Gourreau, et al., 2011).

Les objectifs majeurs de traitement sont :

- La correction de la déshydratation et des troubles associés (pertes d'ions, acidose métabolique) ;
- La maîtrise des agents infectieux.

## 5.1 LA REHYDRATATION :

Les objectifs de la fluidothérapie chez les veaux diarrhéiques sont (Guatteo R, 2004) :

- Corriger la déshydratation (essentiellement extracellulaire) et restaurer le volume circulant.
- Corriger l'éventuel état d'acidose (quasi systématiquement présent).
- Rétablir le réflexe de succion, bien souvent perturbé.
- Corriger les désordres électrolytiques.
- Corriger le déficit énergétique.
- Faciliter la réparation du tube digestif.

### 5.1.1 LA REHYDRATATION ORALE :

La réhydratation orale est indiquée lors de toute diarrhée, pour autant que le tractus gastro-intestinal soit partiellement fonctionnel. En effet, l'iléus digestif constitue la contre-indication majeure de l'utilisation de la réhydratation par voie orale.

Le réhydratant employé fermente alors dans la caillette, aggravant le phénomène diarrhéique.

La présence du réflexe de succion représente le critère majeur nécessaire à l'instauration d'une fluidothérapie par voie orale.

Même si l'intubation œsophagienne reste toujours possible, il est recommandé sur des veaux n'ayant aucun réflexe de succion d'utiliser tout d'abord la fluidothérapie intraveineuse, puis de poursuivre le traitement par voie orale (Guatteo R, 2004).

#### ➤ **Doit-on poursuivre l'alimentation lactée ?**

Aucun aliment de substitution ne peut apporter autant de nutriments et d'énergie que le lait, à volume égal évidemment (0,7 kcal/ml). Le veau diarrhéique, qui ne reçoit plus de lait est ainsi rationné en eau et risque davantage de s'affaiblir et de dépérir. Le lait est l'aliment le plus adapté, en particulier en ce qui concerne l'apport de lactose. De plus, l'appétence élevée du lait facilite sa consommation par des veaux diarrhéiques dont l'appétit est généralement diminué et capricieux. Le lait, très riche, contient de nombreux éléments indispensables à la régénération de la paroi intestinale et à la restauration des défenses immunitaires.

La distribution sans interruption du lait permet de plus le maintien de l'activité optimale de l'enzyme lactase induite par son substrat, contribuant ainsi au rétablissement rapide du veau ainsi qu'à une bonne reprise de la croissance après la diarrhée. Cela évite

notamment l'apparition de diarrhée à la réintroduction du lait après une période de sevrage lors du traitement (Guatteo R, 2004, p. 210).

➤ **Quel type de réhydratant utiliser ?**

Depuis plusieurs années, de nombreux réhydratants oraux sont apparus sur le marché. On peut les classer dans quatre catégories. Les réhydratants isotoniques, les réhydratants isotoniques complétés en lactosérum, les réhydratants hyper osmotiques et les réhydratants à base d'hydrocolloïdes et de pectines.

La présence d'alanine et surtout de glutamine est à rechercher. En effet, la glutamine possède un effet très bénéfique sur la muqueuse intestinale (et notamment sa restauration).

**Les réhydratants isotoniques** sont pauvres en énergie et en acides aminés. De plus, ils ne contiennent aucun oligo-élément ni vitamines ou lactoglobulines. Ils sont à réserver pour des veaux peu déshydratés (< 5 o/o), âgés de plus de 4 jours, présentant une diarrhée profuse.

**Les réhydratants à base de lactosérum complété** contiennent plus d'énergie et permettent de maintenir le fonctionnement de l'enzyme lactase. Toutefois, ils ne suffisent pas à l'apport des besoins quotidiens.

**Les réhydratants hyperosmotiques à base de glucose** Permettent une augmentation de la glycémie, mais ils ne suffisent Pas non plus à couvrir les besoins. Toutefois, une solution hyper-osmotique de ce type avec une teneur triple en glucose par rapport aux réhydratants isotoniques est à préférer pour traiter un veau diarrhéique. Ces réhydratants sont adaptés en première intention à quasiment tout type de diarrhée dans un deuxième temps une réhydratation isotonique Peut venir en remplacement.

**Les réhydratants à base de pectines et d'hydrocolloïdes forment** un gel au contact des liquides intestinaux. Il semblerait qu'en plus de leur pouvoir réhydratant, un effet inhibiteur sur l'attachement bactérien soit exercé par les hydrocolloïdes. On trouve un grand nombre d'études relativement contradictoires sur cette catégorie. On sait par contre que la consistance des fèces n'est pas un indicateur ni de la guérison du veau, ni de son statut acido-basique (Guatteo R, 2004, pp. 212-214).

Les réhydratants diffèrent entre eux notamment en ce qui concerne leur pouvoir alcalinisant. À commencer par le tampon présent dans la solution. Ainsi, le bicarbonate et dans une moindre mesure le citrate retardent le caillage du lait dans la caillette. C'est pourquoi lait et réhydratant doivent être administrés de manière différée. L'acétate n'interfère pas quant à lui avec le caillage du lait (Guatteo R, 2004, p. 214).

➤ **Quelle quantité de réhydratant ?**

Le volume requis doit tenir compte non seulement de la déshydratation à corriger mais également des besoins d'entretien ainsi que des pertes hydriques qui continueront jusqu'à l'arrêt de la diarrhée.

**Pour période d'environ 6 heures, on procède de la façon suivante :**

Pour la correction de la déshydratation, la quantité à administrer est :

$$Q1 = \text{o/o déshydratation} \times \text{Poids vif (en kg)}$$

Pour assurer les besoins d'entretien, la quantité à administrer est :

$$Q2 = 15 \text{ ml/kg}$$

Pour compenser les Pertes hydriques, la quantité à administrer est :

$$Q3 = 20 \text{ ml/kg}$$

Soit un volume total :

$$Q = Q1 + Q2 + Q3$$

### **5.1.2 LA REHYDRATATION PARENTÉRALE :**

La réhydratation par voie veineuse permet de compenser les pertes subies (variables, de 5l/50kg si déshydratation de 10 %), en cours (2 à 3 l/50 kg), et d'assurer les besoins quotidiens (3,5 l/50 kg).

Les objectifs des solutés injectables sont les mêmes que ceux des réhydratants oraux, avec une priorité affichée pour la correction de l'acidose métabolique.

Les modalités d'apport sont variables :

- Perfusion rapide (40ml/kg/h), sur une courte période, destinée à

Compenser au moins la moitié des pertes subies ;

- Complétée par une perfusion lente (10 à 20ml/kg/h), sur une période prolongée, destinée à couvrir les besoins d'entretien et les pertes encourues.

Les volumes injectés sont de l'ordre de 1 à 5 litres, selon la gravité de la déshydratation et de l'acidose.

## **5.2 L'ANTIBIOTHERAPIE :**

L'antibiothérapie s'avère nécessaire en cas d'entérite néonatale d'origine bactérienne, en association à la réhydratation. Le choix de l'antibiotique se fera en fonction de son spectre d'activité, en ayant notion des résistances, mais également en fonction de son prix par rapport à la valeur économique de l'animal. Les modalités d'utilisation peuvent aussi entrer en compte en raison de la nécessité d'une observance stricte.

Ces 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), 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 ,salicylate basique d'aluminium ,nitrate de bismuth basique. Au traitement antibiotique local (intestinal) une antibiothérapie plus générale (antibiotiques traversant la barrière intestinale et diffusante largement) peut favoriser la convalescence et la reprise de poids si, compte tenu de l'intervention tardive, les bactéries ont essayé vers d'autres tissus et organes.

## **5.3 LA SULFAMINOTHERAPIE :**

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

## **5.4 TRAITEMENTS ADJUVANTS :**

Différents traitements adjuvants sont souvent préconisés, ce sont:

- Des adsorbants et pansements intestinaux.
  
- Des régulateurs de digestion et de la flore intestinale.

- Des anti sécrétoires.
- Des vitamines et des oligoéléments (Blowey & Weaver, 2011).

## **5.5 TRAITEMENT ANTIANEMIQUE 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, 2000).

## **6 PROPHYLAXIE :**

### **6.1 Prophylaxie médical**

Administrer au veau des anticorps dirigés contre certains des pathogènes responsables, soit indirectement par la vaccination des mères, soit directement au veau dans un sérum.

#### **6.1.1 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 entérotoxinogènes (IMOCOLIBOV, ROTAVECCORONA, SCOURGUERD3, TRIVACTON6).
- Les colibacilloses septicémiques (IMOCOLIBOV, TRIVACTON6).

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.

### **6.2 Prophylaxie sanitaire**

- Concernant les locaux, il est recommandé de conserver un environnement le plus propre et sec possible et de décontaminer les surfaces à l'aide d'ammoniac et d'eau à 120°C sous pression légère car il est important de minimiser la dispersion des microorganismes.

- Nettoyage quotidien des vêtements, des bottes et du matériel d'entretien.
- Présence de ventilation dans l'étable ou l'élevage des veaux à l'extérieur, l'addition et/ou le changement quotidien de litière et le fait de donner du l'eau reconstitué aux veaux.
- Elevage en box individuel jusqu'à trois semaines afin de réduire la transmission entre jeunes.
- Désinfection ombilicale à la naissance : Dès 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 inférieure 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 tétera ensuite suffisamment pour être protégé.

## Conclusion :

A l'heure actuelle les gastro-entérites néonatales sont presque inévitables dans les cheptels bovins. Il ne s'agit pas uniquement d'une entité infectieuse, mais aussi d'une mauvaise gestion des conditions d'élevage tels que : l'hygiène au moment de vêlage, la cohabitation des animaux des différents stades d'âge aux sein d'un même locale, une prise colostrale insuffisante, une mauvaise aération de l'étable...etc.

Dans le cas des diarrhées d'origine bactériennes, une grande partie des veaux malades répond au traitement, mais dans ce domaine d'élevage, traiter c'est déjà un échec.

Alors il est temps d'envisager des investissements dans les bonnes pratiques d'élevage à titre préventifs et dans le but de réduire au maximum le taux de contamination mieux de finir en dépensant des grandes sommes sur la thérapeute qui est loin d'être la solution idéale.

## 7 Bibliographie

- Airieau, B., 2000. *Maladies des bovins*. Edition France Agricole éd. s.l.:Institut de l'élevage.
- Akam, A., Khelef, D., Kaidi, R. & Abdulhussain, M., 2002. "Épidémiologie de la Cryptosporidiose bovine dans une région de Mitidja de l'Algérie". *Scientia Parasitologica*. pp. 22-27.
- Akam, A. et al., 2005. "Cryptosporidiose bovine dans certaines fermes laitières de la Mitidja Algérie". *2ème journée des sciences vétérinaires*. alger: s.n.
- A, M., s.d. m. s.l.:s.n.
- Anon., s.d. [En ligne]  
Available at: <http://m.passionveterinaire.webnode.fr/news/la-diarrhee-neonatale-du-veau/>
- Anon., s.d. <http://m.passionveterinaire.webnode.fr/news/la-diarrhee-neonatale-du-veau/>. [En ligne].
- Anon, s.d. *Techniques d'élevage*. [En ligne]  
Available at: [www.techniquesdelevage.fr/article-bovins-la-fermeture-de-la-gouttiere-oesophagienne-104472129.html](http://www.techniquesdelevage.fr/article-bovins-la-fermeture-de-la-gouttiere-oesophagienne-104472129.html), Anne, Bovins : la fermeture de la gouttière oesophagienne [Accès le 13 septembre 2018].
- Benali, F., Sanaa, M., Bichet, H. & Shelcher, F., 1999. "Risk factor associated with diarrhoea in newborn calves".. s.l.:Veterinary Researc.
- Berchtold, J., 2009. "Treatment of calf diarrhea: Intravenous fluid therapy. s.l.:Vet Clin Food Anim.
- Blood, D., Radostits, O. & Henderson, J., 1983. -*Veterinary Medicine, éd. Baillière Tindall*.. Londres: s.n.
- Blowey, W. & Weaver, A., 2011. *GUIDE PRATIQUE DES MALADIES DES BOVINS*. s.l.:s.n.
- Bradford, P. & Smith, 2008. *Large Animal Internal Medicin*. 4EM EDITION éd. s.l.:s.n.
- Brugere, H., Brugere-picoux, J. & Le bars, H., 1987. -*Gouttière oesophagienne et transit dans les réservoirs gastriques : conséquences pratiques*.. s.l.:Vét. Prat. de France,.
- Brugere, H., G. & Bull, 1991. -*Les équilibres hydro-ioniques. Physiopathologie des déséquilibres hydro-ioniques*.. s.l.:s.n.
- Bywater, R., 1980. *Comparison between milk deprivation and oral rehydration with a Glucose-Glycine-Electrolyte formulation in diarrheic and transported calves*.. s.l.:Vet. Rec.
- Bywater, R. & Logan, E., 1974. *The site and characteristics of loss of water and electrolytes in Escherichia coli induced diarrhea in calve*. s.l.:Comp. Path.
- Bywater, R. & Penhale, W., 1969. -*Depressed lactase activity in the intestinal mucous membrane of calves after neonatal diarrhoea*.. s.l.:s.n.
- Caillat, L., 2008. *La chirurgie de l'intestin du veau et de la vache, Th D vétérinaire, Alfort*.. s.l.:s.n.
- Case, G., Philips, R. & Cleek, J., 1980. -*Lactic acid and glucose metabolism in healthy, lactic acid infused, and diarrheic calves*.. s.l.:s.n.

Dalton, R., Fisher, E. & Mc Intyre, W., 1965. -*Changes in blood chemistry, bodyweight and haematocrit of calves affected with neonatal diarrhoea.* s.l.:s.n.

De Jong, H. & Ekdahl, M., 1965. *Salmonellosis in calves - the effect of dose rate and other factors on the transmission.* s.l.:N. Z. Vet. J.

Demigne, C. & Remesy, C., 1979. -*Evolution of the post natal metabolism in the healthy or diarrhoeic calf.* s.l.:s.n.

Demigne, C., Remesy, C., Chartier, F. & Kaligis, D., 1983. *Utilisation of volatils fatty acids and improvement of fluid therapy for treatment of desydratation in diarrheic calves.* s.l.:Ann. Rech. Vet..

Dufrasne, V., 2003. "*Diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par voie orale*". Thèse de Doctorat Vétérinaire ENV Alfort éd. s.l.:s.n.

Dufrasne & Virginie, 2003. *DIARRHEE NEONATALE DES VEAUX ET REHYDRATATION PAR LA VOIE ORALE.* s.l.:ECOLE NATIONALE D'ALFORT.

Espinasse, J. et al., 1991,. *A new diarrhoeic syndrome with ataxia in young Charolais calves : clinical and microbiological studie.* s.l.: The Veterinary Record.

Fayet, J., 1971. -*Plasma and faecal osmolality water kinetics and body fluids compartments in neonatal calves with diarrhoea.* s.l.:s.n.

Fayet, J., Ann & Rech, 1968. -*Recherches sur le métabolisme hydro-minéral chez le veau normal ou en état de diarrhée.* s.l.:s.n.

Ferrarezi, M. C. T. a. D. I., 2008. "*Genotyping of Clostridium perfringens isolated from calves with neonatal diarrhea*". *Anaerobe.* s.l.:s.n.

Fichou, E., 2003. *Enquête de terrain sur l'étiologie microbienne des diarrhées néonatales de veaux et sur la sensibilité aux anti-infectieux des colibacilles isolés.*, Nantes: Thèse Méd. Vét.,.

Fichou, E., 2003. *Enquête de terrain sur l'étiologie microbienne des diarrhées néonatales de veaux et sur la sensibilité aux anti-infectieux des colibacilles isolés.* Nantes: Thèse Méd..

García, A., 2000. "*Rotavirus and concurrent infections with other enteropathogens in neonatal diarrheic dairy calves in Spain*". *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* s.l.:s.n.

Gelberg HB. Alimentary system 1. In: McGavin MD, C. W. Z. J. ..., , 2001. *Thomson's special veterinary pathology.* 3 éd. s.l.:editors..

Gourreau, J., Chastant, S., Maillard, R. & Nicol, J., 2011. *Guide pratique des maladies des bovins.* s.l.:France Agricole.

Guatteo R, 2004. *FLUIDOTTERAPIE DES BOVINS.* s.l.:Les Edition point vétérinaire.

Holland, R., (October 1990). *Some Infectious Causes of Diarrhea in Young Farm Animals*.. s.l.: " American Society for Microbiology.

Holt, P., 2000.. *Host susceptibility, resistance and immunity to Salmonella in animals.* In: Wray C, Wray W, editors. *Salmonella in domestic animals.* s.l.:New York : CABI Publishing,.

khellef, D., Akam, A., Kaidi, R. & Touati, K., 2006. "Enquête épidémiologique sur les 4 principaux agents responsables de diarrhée chez les veaux dans des élevages du centre et de l'est de l'Algérie". *Proceeding du 23ème Congrès Vétérinaire Maghrébi*. s.l.:s.n.

Koç, R. a. G. H., 2007. *Determination of the Toxins and Biotypes of Clostridium perfringens in Diarrhoeic Calves in the Kars District of Turkey*. s.l.: Turk J Vet Anim Sc.

L., C., 2008. *La chirurgie de l'intestin du veau et de la vache, Th D vétérinaire, Alfort*. s.l.:s.n.

Lewis, L. & Phillips, R., 1972. *Water and electrolyte losses in neonatal calves with acute diarrhea. A complete balance study*. s.l.:Cornell Vet.

Lewis, L. & Phillips, R., 1973. *Diarrheic induced changes in intracellular and extracellular ion concentrations in neonatal calves*. s.l.:Ann. Rech. Vet.

Lewis, L., Phillips, R. & Elliot, C., 1975. *Changes in Plasma glucose and lactate concentrations and enzyme activities in the Neonatal calf with diarrhea*. s.l.:s.n.

Lorino T, D. J. R. S. S. M., 2005. *Factors associated with time to neonatal diarrhoea in French beef calves*. s.l.: Prev. Vet. Med.

McGavin M, C. W. .. 3. e. M. I. 2. 7., s.d. *Zachary J. Thompson's special veterinary pathology*. s.l.:s.n.

McGavin M, C. W. Z. J., 2001. . *Thompson's special veterinary pathology*. s.l.:Mosby Inc.

Michell, A., 1967. *Body fluids and alimentary disease*. Vet. Rec. éd. s.l.:s.n.

Milon, A., 1993. *Mécanismes moléculaires de pathogénicité des Escherichia coli inducteurs de diarrhées chez l'homme et l'animal*. 144 éd. s.l.:Revue de Med. Vétérinaire..

Mohamed ousaid, A., Contrefois, M., Der Vartanian, M. & Girardeau, 1994. "Facteurs et marqueurs de virulence de souches Escherichia coli isolées de diarrhées chez des veaux âgés de 4 à 45 jours en Algérie". *Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaires des*. s.l.:s.n.

Mohamed ousaid, A., Pohl, P., De Rycke, J. & Contrefois, M., 1998. "Toxines et fimbriae produites par les souches Escherichia coli isolées de fèces de veaux diarrhéiques en Algérie". *Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaires des Pays Tropicaux*. s.l.:s.n.

Mohler VL, H. D. M. M. e. a., 2006. *Cross-protective immunity in calves conferred by a DNA adenine methylase deficient Salmonella enterica sérovar Typhimurium vaccine*. s.l.:Vaccine.

Mohler, V., Izzo, M. & House, J., 2009. *Salmonella in Calves*. s.l.:Vet. Clin. Food Anim.

Nasr, E., 2007. *Studies on Diarrhea in Calves with Emphasis on the Role of Clostridium Perfringens and Escherichia Coli*. s.l.:Anim & Vet Sc.

Navetat, H., Rizet, C., Meyes, A. & Foucras, G., 2007. *La réhydratation du veau: présentation d'un système expert*. s.l.:Bull. Acad. Vét. France.

Naylor, J., Zello, G. & Abeysekara, S., (2006). "Advances in oral and intravenous fluid therapy of calves with gastrointestinal disease". s.l.:World Buiatrics Congress - Nice, France, ..

Omol, O., Napparet, G., Naylor, J. & Zello, 2001. "Both L- and D-Lactate Contribute to Metabolic Acidosis in Diarrheic Calves. *Journal of Nutrition*, Volume 131, p. 2128–2131.

Philips, R., Lewis, L., Knox, K. & Ann, N., 1971. *Alterations in body water turn-over and distribution in neonatal calves with acute diarrhea.* s.l.:s.n.

Phillips, R. & Case, G., 1980. *Altered metabolism, acute shock, and therapeutic response in a calf with severe Coronavirus induced diarrhea.* s.l.:s.n.

Phillips, R., Lewis, L., Ann & Rech, 1973. *Viral induced changes in intestinal transport and resultant body fluid alterations in neonatal calves.* s.l.:s.n.

Porhiel, et al., 2005. *Référentiel « élevage du veau.* [En ligne]  
Available at: [agriculteurs56.com/ca1/PJ.nsf/TECHPJPARCLEF/07002/\\$File/Broch%20interieur\\_d.pdf](http://agriculteurs56.com/ca1/PJ.nsf/TECHPJPARCLEF/07002/$File/Broch%20interieur_d.pdf)  
[Accès le 13 Septembre 2018].

Radostits, O., Gay, C., Blood, D. & Hinchcliff, K., 2001. *Critical care of the newborn. In Veterinary Medicine,* 9 éd. s.l.:Saunders.

Radostits, O., Gay, C., Blood, D. & Hinchcliff, K., 2001. *Disturbances of body fluids, electrolytes and acid-base balance. In Veterinary Medicine,* s.l.:Saunders.

Radosttis, O., Gay, C., Blood, D. & Hinchclif, K., 2001. *Disturbances of body fluids, electrolytes and acid-base balance. In Veterinary Medicin.* 9 éd. s.l.:Edition Saunders.

Ravary B, S. N., 2006. *Néonatalogie du veau.* 1ère édition éd. s.l.: Les éditions du point vétérinaire.

Ravary, B., Sattler, N. & Roch, N., 2006. *Néonatalogie du veau.* Éditions du Point Vétérinaire éd. s.l.:s.n.

Ravary, B., Sattler, N. & Roch, N., 2006. *Néonatalogie du veau*". Éditions du Point Vétérinaire. s.l.:s.n.

Reis, B., Zhang, S. & Tsolis, R., 2003. *The attenuated sopB mutant of Salmonella enterica serovar Typhimurium has the same tissue distribution and host chemokine response as the wild type in bovine Peyer's patches.* s.l.:Vet. Microbiol.

Rodriguez-Palacios, A. S. H. S. M. D. T. a. S. W. J., 2007. *Natural and experimental infection of neonatal calves with Clostridium difficile, Short communication.* s.l.:Veterinary Microbiology.

Rollin, F., 2002. *"Réhydratation orale raisonnée du veau atteint de gastro-entérite néonatale"*..  
Proceedings of the Veterinary Science Congres éd. s.l.:s.n.

Roussel, A. & Brumbaugh, G., 1993. *"Traitement des diarrhées néonatales chez le veau"*. Le Point Vétérinaire éd. s.l.:s.n.

Schelcher, F., 2008. *Les diarrhées du veau nouveau-né.* 4 éd. s.l.:Maladie des bovines.

Shelly, H., 1969. *Carbohydrate metabolism in the foetus and the newly born.* s.l.:s.n.

Smith, e. a., 2009. *"Treatment of Calf Diarrhea: Oral Fluid Therapy.* Vet Clin Food Anim éd. s.l.:s.n.

Sojka WJ, F. H., 1970. *Salmonellosis in England and Wales 1958–196.* s.l.:Vet. Bul.

Tasker, J., Kaneko & Cornelius, C., 1971. *Clinical biochemistry of domestic animals*. s.l.:Academic Press, New York and London.

Tennant, B., Harrod, D. & Reina-Guerra, M., 1972. *Physiologic and metabolic factors in the pathogenesis of neonatal enteric infection in calves*. s.l.:s.n.

Tizard, I., 2000. *Veterinary immunology : an introduction*. 6<sup>éd.</sup> s.l.:Saunders Company.

Vaillard, J., Chatelain, E. & Brugere-Picoux, J., 1983. *Propedeutique et Sémiologie Intestinale*. s.l.:Rec. Med. Vet..

Vallet, A., 2000. *Maladies des bovins : Les diarrhées des jeunes veaux*. Éditions France Agricole éd. s.l.:s.n.

Vallet, D., 2006. *“Évaluation d’un protocole de terrain d’aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines”*. Thèse de Doctorat. Vétérinaire. ENV Alfort, éd. s.l.:s.n.

Waltner-Toews D, M. S. M. A., 1986. *Dairy calf management, morbidity and mortality in Ontario Holstein herds*. s.l.:Prev. Vet. Med.

Wray, C. & Davies, R., 2000. *Salmonella infections in cattle*. In: Wray C, Wray W, editors. *Salmonella in domestic animals*. New York: CABI Publishing.

Zhang, S., Santos, R. & Tsois, R., 2002. *The Salmonella enterica serotype typhimurium effector proteins SipA, SopA, SopB, SopD, and SopE2 act in concert to induce diarrhea in calves*. 70<sup>éd.</sup> s.l.:Infect. Immun.