



066THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Universite saad dahleb de blida
Faculté des sciences agro-vétérinaires et biologiques
Département des sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire



Réalisé par :

BELAL KHALED

KHEDDACHE FETHI

Le jury :

Président : BERBER ALI (M. C)

Examineur : BOUMAHDHI ZOUBIDA (C. C)

Promoteur : KELANMER RABEH (C. C)

Année universitaire 2006 – 2007

DEDICACE

Je dédie le fruit de ce modeste travail :

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

A mes chers frères et sœurs.

A mes chers amis (es) : Abderazak , Rachid Rabeah , Mustapha , Farid , Mohamed , Ahmed Djamel , Fathi , Youcef , Ibrahim , Bachir , Elhadj Saad , Masesoud , Nadir , Mokhtar .

Spécialement à mes collègues docteurs vétérinaires

Khaled.

REMERCIEMENT

Nous remercions en premier lieu dieu le tous puissant pour nous avoir donné tant de courage , de patience et de volonté pour l'élaboration de ce modeste travail .

Nos sincères remerciements à :

Notre promoteur M. KELANMER RABEH, Qui a bien voulu diriger ce travail et nous orienter chaque fois que c'est nécessaire .

M. BERBER ALI , le chef du département des sciences vétérinaires pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.

M^{me}. BOUMAHDI ZOUBIDA , chargé de cours, pour avoir bien voulu examiner ce modeste travail.

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

A toutes les personnes qui nous ont donné un coups de main de loin ou de prés ; tous nos remerciements .

Khaled et Fethi

DEDICACE

Je dédie le fruit de ce modeste travail :

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

A mes chers sœurs : Fatma zohra , Houria et Nedjma .

A mes frères : Walid , Karim , Mourad , Ali , Ibrahim ,
djamel , Said et Abdelkader et sa femme et son petite fille
Imen .

A tous mes amis : Hamza , Hocine , Bellal et Habib .

A tous ceux que je n'ai pas cité , ceux dont la présence
à mes coté a été d'une valeur inestimable . ils se
reconnaîtront , qu'ils trouvent ici l'expression de mon
immense estime et affection .

Kheddache Fethi .

Sommaire

Introduction

CHAPITRE I :

I-Anatomie et histophysiologie de l'intestin du veau.....	01
I/1. Disposition anatomique de l'intestin.....	01
I/2. Structure de l'intestin	01
I/2.1. Structure de la muqueuse	01
I/2.2. structure de la sous muqueuse	02
I/2.3. Structure de la musculieuse	02
I/2.4. Structure de la séreuse	02
I/3. Physiologie intestinale	04
I/3.1. Sécrétion	04
I/3.2. La digestion	05
A. Digestion des glucides	05
B. Digestion des lipides	05
C. Digestion des protéines	06
I/3.3. Absorption	07
II. Immunité des veaux nouveau-né.....	08
II/1. Immunité passive.....	08
II/1.1. Transmission par voie trans-placentaire.....	08
II/1.2. Transmission par le colostrum.....	08
A. Définition du colostrum.....	08
B. Qualité du colostrum.....	08
B.1. Les immunoglobulines colostrales	08
B.2. Facteur de variation de la teneur de colostrum en immunoglobulines.....	09
a. La race.....	09
b. La durée de la période de tarissement.....	09
c. Le stress thermique.....	09
d. L'état de santé des mères.....	09
B.3. L'efficacité de l'absorption intestinale des immunoglobulines par le veau..	09
II/2. Immunité active.....	09
III. Physiopathologie des diarrhées.....	10
III/1. Définition.....	10
III/2. Mécanisme de la diarrhée.....	10
III/2.1. Stimulation de la sécrétion passive.....	10
III/2.2. Stimulation de la sécrétion active.....	10
III/2.3. Diminution de l'absorption.....	11
III/2.4. Modification de la motricité.....	11
IV. Conséquence de la diarrhée.....	11
IV/1. La déshydratation.....	11
IV/1.1. La déshydratation hypotonique.....	11
IV/1.2. La déshydratation hypertonique.....	12
IV/2. Les troubles métaboliques.....	13
A. L'acidose.....	13
B. L'hypoglycémie.....	13
C. L'urémie.....	13

CHAPTRE II

PARTIE 01 : ETIOLOGIE DES GASTROENTERITES NEONATALES DU VEAU.....

PARTIE 01 : ETIOLOGIE DES GASTROENTERITES NEONATALES DU VEAU.....	14
I. Les causes favorisantes.....	14
- I/1. Facteur dépend de l'animal.....	14
A. Facteur dépend de la vache	14
1. Alimentation de la femelle gestante	16
2. L'état sanitaire des mères	16
3. La race.....	16
4. Les facteurs héréditaires	16
5. Difficulté du vêlage	17
B. Les facteurs dépendants du veau	17
1. L'âge	17
2. Gémellité	17
3. Sexe	17
4. L'insuffisance d'apport colostrale par manque d'appétit du veau	17
- I/2. Les facteurs tenant aux conditions d'environnement	18
1. Les bâtiments d'élevage	18
2. L'air de couchage	18
3. Le confort thermique	19
4. L'hygrométrie	19
II. Les causes déclenchantes	20
II/1. Diarrhée néonatale d'origine bactériennes	20
II/1.1. Diarrhée du veau à Escherichia Coli	20
A. Généralité	20
B. Agents pathogènes	20
1. Morphologie et habitat	20
2. Caractères culturels	21
3. Caractères antigéniques	21
3.1. Les antigènes somatiques (O).....	21
3.2. Les antigènes d'enveloppe ou antigènes capsulaires K.....	22
3.3. Les antigènes flagellaires « H »	22
C. Les facteurs de pathogénicité d' Escherichia Coli	22
1. Les colibacilles enterotoxinogènes : diarrhée du veau à Escherichia coli K99 ou F5.....	22
a. Le facteur d'adhésion des ECET	23
b. Les facteurs entérotoxiques.....	23
b.1. La toxine thermostable (TS).....	23
b.2. Mode d'action de l'entérotoxine thermostable Tsa	24
c. Reproduction expérimentale.....	24
2. Colibacillose à Escherichia Coli septicémique ou invasive (EIEC).....	25
a. Pouvoir pathogène des EIEC.....	25
b. Reproduction expérimentale	25
-3. Autres souches d'E Coli pathogènes chez le veau.....	26
3.1. Escherichia Coli entéropathogène (ECEP).....	26
3.2. Escherichia Coli entérohémorragique (E.C.E.H).....	26
- D. Tableau clinique.....	28
a. Escherichia Coli entérotoxigène (ECET).....	28

b. Escherichia Coli entéroinvasif (EIEC) ou septicémique.....	28
E. Lésions.....	29
F. Diagnostic	29
1. Diagnostic clinique	29
2. Diagnostic nécropsique.....	29
3. Diagnostic de laboratoire.....	29
3.1. Les prélèvements.....	29
3.2. Examen bactériologique	30
G. Pronostic	30
II/1.2. Les autres causes de diarrhée néo-natale du veau : salmonellose.....	30
A-Généralité	30
a. Caractères morphologiques	31
b. Caractères cultureux	31
B. Agent pathogène.....	31
C. L'aspect clinique	31
II/2. Diarrhée néo-natale d'origine virale	33
II/2.1. Diarrhée du veau à rotavirus.....	33
A. Identification du Rotavirus	33
a. Morphologie	33
b. Le génome	34
c. Caractères antigéniques	34
B. pathogénie	34
C. L'aspect clinique	35
D. Les lésions	36
E. Diagnostic	36
1. Diagnostic clinique	36
2. Diagnostic sérologique	36
3. Diagnostic virologique	37
F. Pronostic	37
II/2.2. Diarrhée du veau à coronavirus.....	38
A. Identification du coronavirus	38
a. Morphologies	38
b. Le génome	39
c. Caractères antigéniques	39
B. Pathogénie	39
C. L'aspect clinique	40
D. Lésions	41
E. Diagnostic	41
F. Pronostic	41
II/2.3. Les autres causes de diarrhées virales du veau	42
Les maladies de la muqueuse (bovine viral diarrhée).....	42
II/3. Diarrhée d'origine parasitaire.....	43
II/3.1. La cryptosporidiose du veau nouveau-né.....	43
A. Cycle évolutif.....	43
B. Pouvoir pathogène.....	45
C. L'aspect clinique.....	45
D. Lésions	45
E. Diagnostic de la cryptosporidie.....	46
a. coprologie	46
b. Sérodiagnostic.....	46

II/3.2. Les autres causes de diarrhée néonatale du veau.....	47
A. D'ascaridioses.....	47
B. Les coccidioses.....	47
II/4. Diarrhée néonatale d'origine non infectieuse (diarrhée nutritionnelle).....	48
Partie 02 : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE.....	50
I. Traitement.....	50
I/1. La réhydratation.....	50
A. La réhydratation veineuse.....	51
A.1. Principes et choix de la solution réhydratant.....	51
a. Remplacement du liquide extracellulaire.....	51
b. Remplacement du plasma.....	51
c. Alcalinisation du liquide extracellulaire.....	52
d. Nutrition.....	52
A.2. Réalisation de la perfusion.....	53
B. La Réhydratation orale.....	54
I/2. Traitement spécifique.....	56
I/2.1. Traitement anti-infectieux.....	56
A. Colibacillose à ETEC.....	56
B. Colibacillose à colibacilles invasifs.....	56
C. Salmonellose.....	56
D. Diarrhée virale.....	56
E. Cryptosporidiose.....	57
I/2.2. traitement des diarrhée nutritionnelles.....	57
I/2.3. Autres traitements.....	57
A. Anti – sécrétoire.....	57
B. Adsorbants.....	57
C. Modificateurs de la motilité digestive.....	58
II. Prophylaxie.....	60
II/1. Prophylaxie sanitaire.....	60
II/1.1. Vache.....	60
A. En fin de gestation.....	60
B. Au moment de la mise-bas.....	60
C. Après le vêlage.....	60
II/1.2. Veau.....	61
II/2. Prophylaxie médicale.....	62
II/2.1. Vaccination des gestantes.....	62
II/2.2. L'antibio - prévention des veaux.....	62

Conclusion

Recommandations

LISTES DES FIGURES

<u>Figure 01:</u> Observation microscopique de structure de l'intestin grêle du veau.....	03
<u>Figure 02:</u> Mouvement d'eau et sodium au cours des déshydratation hypertonique et hypotonique.....	12
<u>Figure 03 :</u> Mode d'action de la toxine TS	24
<u>Figure 04 :</u> Pouvoir pathogène des EIEC, ETEC et EHEC	26
<u>Figure 05:</u> Représentation schématique de rotavirus	33
<u>figure 06:</u> Cycle biologique de <i>Cryptosporidium parvum</i>	44
<u>Figure 07:</u> Lorsqu'un veau meurt d'une diarrhée, il a en fait succombé à la déshydratation.*SOR= solution oral réhydratant nécessaire pour retrouver l'équilibre hydrique du veau en addition des repas normal de lait (pour un veau de 45 kg).....	54
<u>Figure 08:</u> Action du traitement sur les causes et les conséquences des diarrhées	59

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau 01:</u> Concentration approximatives (mg/ml) des isotopes d'anticorps bovines dans le sérum, le lait et le colostrum	08
<u>Tableau 02:</u> Les micro organismes qui provoquent la diarrhée chez le veau	19
<u>Tableau 03:</u> Les différents types de colibacillooses pathogènes pour les jeunes veaux.....	27
<u>Tableau 04:</u> Diagnostic différentiel des diarrhées du veaux	49
<u>Tableau 05:</u> Etat de déshydratation et type de réhydratant	50
<u>Tableau06:</u> Solutions orales réhydratant pour veaux diarrhéiques	55
<u>Tableau 07:</u> Protocole vaccinal des vaches gestantes contre les diarrhées néonatales du veau nouveau né d'après	62

LISTES DES PHOTOS

<u>Photo 01:</u> Diarrhée liquide à Escherichia Coli k99	28
<u>Photo 02:</u> Salmonella.	31
<u>Photo 03:</u> Diarrhée à salmonellose	32
<u>Photo 04:</u> Intestins d'un veau mort de salmonellose	32
<u>Photo 05:</u> Diarrhée à rota-corona virus	35
<u>Photo 06 :</u> Observation sous microscope électronique des coronavirus	38
<u>Photo 07:</u> Veau de même age : à gauche un porteur de la BVD dont le système immunitaire est affaibli et Dont la croissance est ralentie à droite Un veau sain, dont le développement Normal	42
<u>Photo 08:</u> Lésion inflammatoire de toxocarose dans l'intestin grêle d'un veau diarrhéique	47
<u>Photo 09:</u> Diarrhée d'origine nutritionnelle	48
<u>Photo 10:</u> La réhydratation par voie veineuse	53
<u>Photo 11:</u> Un veau après sa naissance	61

Abréviation

AC	:	Acide
AINS	:	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AL	:	Alcalin
AMPc	:	Adénosine mono-phosphate cyclique
Ca⁺	:	Calcium
CIE	:	Contre immunoélectrophorèse
ECEP	:	Escherichia Coli enteropathogène
ECET	:	Escherichia Coli enterotoxinogène
EHEC	:	Escherichia coli entero hémorragique
EMB	:	Eosine bleu méthylène
EIEC	:	Escherichia Coli entero-invasif
GGE	:	Solution d'électrolytes et de glucose-glycine
GMPc	:	Guanosine mono-phosphate cyclique
ID	:	Immunodiffusion
Ig	:	Immunoglobuline
Kcl	:	Chlorure de potassium
KH₂PO₄	:	Dihydrophosphate de potassium
LPS	:	Lipopolysaccharides
NaCl	:	Chlorure de sodium
NaHCO₃	:	Bicarbonate de sodium
NCDV	:	Néonatal calf diarrhea virus
NSP	:	Protéine non structurale
PO	:	Pression osmotique
SLT I	:	Shiga like toxine I
SOR	:	Solution orale réhydratant
TL	:	Toxine thermolabile
TS	:	Toxine thermostable
TSa	:	Toxine thermostable active
TSb	:	Toxine thermostable inactive
VP	:	Protéine virale

Résumé

Tout au long de son développement dans l'utérus maternel , le fœtus est globalement à l'abri des agents infectieux .Au cours de la parturition, dès la rupture des enveloppes fœtales, le veau entre en contact avec le milieu extérieur, riche en microbes variés. Certains vont immédiatement venir coloniser la peau et les muqueuses, essentiellement celles du tubes digestif ; ils constituent la flore normale. Mais d'autres peuvent être des germes pathogènes .

Notre objectif consiste à citer les principales agents pathogènes rencontre dans les diarrhées des veaux, et la recherches de prévention et de traitement .

ملخص

في كل مراحل تطور الجنين في رحم البقرة يكون في مأمن من العوامل المعدية . في مرحلة الولادة ، بمجرد انقطاع الحبل السري ، يدخل العجل المولود حديثا في تلامس مع الوسط الخارجي ، الغني بالمكروبات المختلفة ، البعض منها يأتي مباشرة إلى الجلد و خاصة الغشاء المخاطي للجهاز الهضمي و يكون في هذا الغشاء البكتيريا العادية غير الضارة ، لكن البعض الآخر من هذه المكروبات يمكن أن تكون مضرّة للعجل .

هدفنا في هذه الدراسة هو ذكر و إحصاء العوامل المضرّة التي تؤدي لحدوث الإسهالات لدى العجول حديثّة الولادة ، و البحث عن طرق الوقاية و العلاج .

INTRODUCTION

Introduction

L'élevage des veaux joue un rôle important dans la production bovine. En Algérie, les efforts déployés dans l'amélioration du niveau de la reproduction et l'intensification des élevages, n'ont pas abouti aux résultats escomptés .

L'atteinte ces objectifs reste tributaire de plusieurs facteurs non encore maîtrisés :

Alimentation , sélection , conduite sanitaire. Parmi ceux-là, les diarrhées néonatales figurent parmi les fléaux de l'élevage .

Les entérites néonatales du veau demeurent un problème sanitaire préoccupant, qui engendre au niveau des exploitations laitières des pertes économiques importantes , ils sont la cause des pertes de plus de la moitié des veaux âgés de moins de quinze jours, le taux globale de mortalité pour cette tranche d'âge se situant entre 10 et 15% avec un taux de morbidité très élevés .

La diarrhée des veaux est un syndrome de grande complexité étiologique, Hormis, l'environnement, la conduite d'élevage, la nutrition, les facteurs physiologiques, les agents infectieux capables d'entraîner une diarrhée sont très nombreux. Les agents pathogènes les plus fréquemment décrits sont les virus (Rotavirus et Coronavirus essentiellement), les bactéries (les différentes souches d' E. Coli, les salmonelles) et les protozoaires (les cryptosporidies et les coccidies) .

Dans notre étude bibliographique, nous essaierons de citer les principales agents pouvant être à l'origine de la diarrhée néonatale du veau , afin d'instaurer une thérapie convenable et une prophylaxie idéale .

CHAPITRE I

I. Anatomie et histophysiologie de l'intestin du veau

I/1. Disposition anatomique de l'intestin :

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

a- L'intestin grêle : fait suite à l'estomac ,on lui reconnaît trois segments successifs inégaux (le duodénum ,le jéjunum et l'iléon)

b-Gros intestin : c'est la partie qui fait suite à l'intestin grêle et se termine à l'anus , il est divisé en trois segments successifs le cæcum ,le colon et le rectum (BARON,1996). Chez le veau ,l'intestin est peu développé en raison du faible volume du rumen ,et se projette presque sur toute l'étendue du flanc gauche depuis le rein gauche jusqu' à la paroi abdominale. A droite ,il occupe une place plus restreinte de fait de la caillette (VAILARD et al,1983).

I/2. Structure de l'intestin :

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

I/2.1. Structure de la muqueuse :

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

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

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

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

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

I/2.2. Structure de la sous muqueuse :

La sous muqueuse est dépourvue de glandes ,les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont abondants et on y trouve le plexus de Meissner. A partir de ce plexus naissent des branches qui vascularisent la muqueuse (BARONE,1996).

I/2.3. Structure de la musculuse :

La musculuse est l'élément moteur de l'intestin .Elle est formée de deux couches : circulaire interne qui produit des contractions segmentaires et longitudinale externe qui produit des contractions pendulaires et péristaltiques. (BRUGERE,1983).

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

I/2.4. Structure de la séreuse :

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

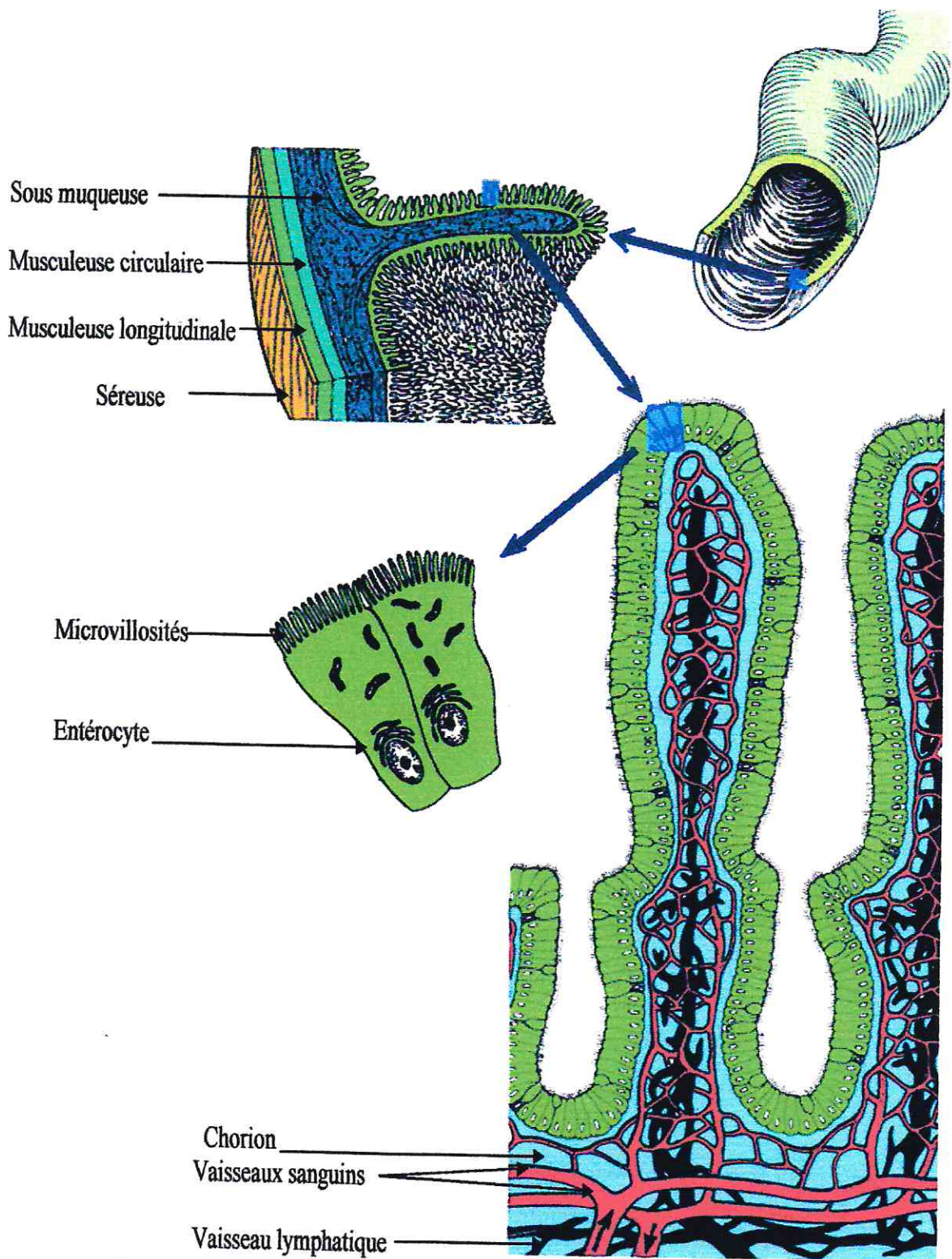


Figure 01 : Observation microscopique de structure de l'intestin grêle du veau .

<http://gastroresource.com/>

I/3. Physiologie intestinale :

I/3.1. Sécrétion :

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

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

- Les glandes propres de l'intestin (glandes de Liberkuhn).
- Les glandes duodénales (glandes de Brunner)
- Les glandes de liberkuhn : elles sont réparties sur toute la longueur de l'intestin grêle et Du gros intestin ,elles sont logées dans le chorion de la muqueuse , riches en cellules caliciformes ,ces dernières sont de plus en plus nombreuse vers les portions postérieures de l'intestin .Il y' en a également dans l'épithélium de surface (GUETTHER et al,1975).
- Les glandes duodénales : elle ne sont rencontrés que dans le duodénum. Logées dans le chorion de la sous muqueuse.

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

Les enzymes de suc intestinales sont élaborées exclusivement , dans les glandes de Liberkuhn assurant le maintien du PH voisin de la neutralité , aidé par le suc pancréatique et la bile .

Tandis que les glandes de Brunner produisent un suc dépourvu d'enzymes , et très visqueux destinée a protégé la muqueuse des portions antérieures du duodénum contre l'action du chyme acide (GUETTHER et al ,1975).

La sérotonine stimule la sécrétion du mucus et semble intervenir également dans les réponses myoneuronales de la paroi .

Les immunoglobulines donnent a l'intestin une fonction d'organe lymphoïde sécrétoire et protège la muqueuse contre les antigènes bactériennes et / ou alimentaires .

Enfin , l'histamine semble responsable des modifications circulatoires de la base de l'absorption des divers nutriments (MORNET et ESPINASSE , 1977) .

I/3.2. La digestion :

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

A. Digestion des glucides :

A la naissance , l'équipement enzymatique glycolytique du veau est relativement réduit , seule la lactase intestinale , localisé dans les cellules de la bordure en brosse de la muqueuse intestinale est présente en quantité importante , il n'existe pas d'amylase salivaire , ni de saccharase , ni d'oligo 1 – 6 glucosidase .

Les amylases intestinales ont une activité peu importante , il existe également une maltase intestinale et pancréatique , les micro organismes du cæcum et du colon peuvent jouer un rôle important dans la digestion du saccharose et des produits amylacés , les acides gras volatiles arrivant à constituer jusqu'à 60% de l'énergie digestible de l'amidon , cette digestion microbienne est intéressante , mais si elle devient exéssive , elle peut être à l'origine de diarrhée.

Du point de vue de l'utilisation digestive , glucose , maltose et lactose ont une digestibilité plus élevée et plus constante que l'amidon , dont la digestibilité varie avec leurs origines (les amidons des céréales sont plus digestibles que ceux des tubercules) et avec les traitements technologiques (pré gélatinisation , dextrinisation , hydrolyse enzymatique) , qui ont surtout un effet favorable dans le cas des amidons difficilement hydrolysables à l'état cru (pomme de terre). (ESPINASSE et LIBERSA , 1985) .

B. Digestion des lipides :

Très rapidement après la naissance le veau acquiert l'équipement enzymatique nécessaire à la digestion des lipides , ceux-ci sont hydrolysés partiellement dans la caillette , grâce à une estérase pré-gastrique de la salive et une lipase pour les triglycérides et diglycérides , la bile est indispensable à la digestion de la graisse.

La digestibilité des lipides chez le veau est essentiellement fonction de la quantité ingérée, du moins jusqu'à l'âge de 3 semaines , où le veau ne pourrait absorber plus de 5.4 g de matière grasse de lait par kilogramme de poids vif et par jour, de la taille et du degré de saturation des acides gras , plus un acide gras est long et saturé , moins il est digestible .

Les graisses de remplacement dans les aliments d'allaitement ont deux origines

Animale : les prototypes ou sont les suif et les saindoux , riches en acides gras longs et saturés .

Végétales : représentés essentiellement , dans les aliments d'allaitement par les huiles de coprah et de palme.

Indépendamment de la nature de la matière grasse , l'utilisation digestive dépend du mode d'incorporation dans l'aliment , l'introduction par voie humide (mélange et homogénéisation dans le lait écrémé concentré) donne des aliments peut être plus digestible que ceux réengraissés par voie sèche (mélange des graisses et de la poudre de lait par brassage).

Cela vient du fait que ce dernier précédé ne permet pas d'obtenir les particules aussi fines ni une émulsion aussi stable .(ESPINASSE et LIBERSA , 1985) .

Ainsi selon la qualité des matières grasses de remplacement et leur mode d'incorporation des aliments d'allaitement seront plus ou moins bien digérés par le veau , une matière grasse de mauvaise qualité peut entraîner une mauvaise digestion , donc une mal absorption et secondairement diarrhée alimentaire , de même , un excès de matière grasses dans un aliment peut avoir les mêmes conséquences , par saturation des enzymes digestives au delà de 25 % la fréquence des diarrhées s'accroît (ESPINASSE et LIBERSA , 1985)

C. Digestion des protéines :

La digestion des protéines du lait est très élevée (97 %) même chez le jeune animal alors que les protéines de remplacement , elle varie avec la nature des protéines (THIVEND et TOULLEC , 1977) .

Chez le veau , la digestibilité des protéines est fonction principalement de leur devenir dans la caillette , dans cette dernière , présure (chymosine) et pepsine intervenant successivement avec du lait entier ou un aliment lacté à base uniquement de protéines laitiers ,la présure coagule rapidement les protéines, le caillé formé se rétracte ultérieurement et libère du lactosérum contenant en solution des protéines (albumines et globuline) , du lactose et des sels minéraux , la pepsine assure en quelques heures la protéolyse du coagulant ces phénomènes bien synchronisés garantissent , à la sortie de la caillette , un débit des matières azotés lent et régulier , d'ou l'amorce d'un bon transit.

En revanche , si les protéines ont une autre origine , la coagulation se fait nettement moins bien , de même que la protéolyse dans la caillette , et la digestion par les protéases pancréatiques , d'ou possibilité de trouble de la digestion avec certains laits de remplacement .

Cependant si la digestibilité des protéines du lait est très élevée et n'est généralement pas affectée par le séchage selon le procédé spray , les traitements thermiques successifs peuvent l'abaisser dans des proportions importantes.(ESPINASSE et LIBERSA , 1985) .

I/3.3. Absorption :

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

Les oses libérés par hydrolyse enzymatique (glucose et galactose) sont très rapidement élaborés dans le sang , les quantités d'oses excrétées par les urines sont faibles même lorsque les veaux reçoivent du lait enrichie en glucose .

L'absorption des acides organiques dans les gros intestins est vraisemblablement importante dans la mesure où la formation de ces composés n'a pas eu lieu dans la partie distale du colon cependant une partie des acides gras volatiles formée dans le gros intestin ne semble pas être utilisé par le veau et excrétée dans les fèces (THIVEND et TOULLEC , 1977) .L'absorption des matières grasses se fait principalement dans le duodénum et dans la première partie du jéjunum .

Les acides aminés provenant de la digestion des protéines sont absorbés dans la veine porte et transportées dans le foie puis les tissus utilisateurs ou ils sont métabolisés (THIVEND et TOULLEC , 1977) .

II. Immunité des veaux nouveau-né

II/1. Immunité passive

II/1.1. Transmission par voie trans-placentaire

Le veau à la naissance est agammaglobulinique. Il n'existe en effet pas de transfert d'anticorps mère-fœtus chez les espèces à placentation épithliochoriale comme les bovins. (KAECKENBEECK, 1993).

II/1.2. Transmission par le colostrum

A. Définition du colostrum

Le colostrum est la sécrétion élaborée par la mamelle au moment et dans les jours qui suivent la mise-bas ; il se transforme en lait les jours suivants .

C'est un liquide visqueux, de saveur âcre, de couleur jaune ou brune due à sa forte teneur en carotène. Il se caractérise surtout par la forte proportion des immunoglobulines qui peuvent atteindre jusqu' à 50% des protides totaux . (DERIVAUX et ECTORS, 1980) .

B. Qualité du colostrum

B.1. Les immunoglobulines colostrales

Quatre classes d'immunoglobulines (Ig) existent chez le bovin :

Les IgG, IgM, IgA, et IgE en très faible proportion (DUHAMEL, 1984) .

Les Ig apparaissent dans le dernier mois de la gestation, leur concentration dans le colostrum a montré que sur une population des veaux à faible taux d'Ig, la morbidité est de cent pour cent (100%) et la mortalité de cinquante cinq pour cent (55%) (DARDILLAT, 1982) .

Tableau 01 : Concentration approximatives (mg/ml) des isotypes d'anticorps bovines dans le sérum, le lait et le colostrum (THIRY et al, 2002) .

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

B.2. Facteur de variation de la teneur de colostrum en immunoglobulines

a. La race

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

b. La durée de la période de tarissement

Une période de tarissement d'une durée inférieure à 30 jours engendre un colostrum moins riche en immunoglobulines (NAVETAT et RIZET, 2002) .

c. Le stress thermique

En fin de gestation, des températures extérieures élevées peuvent engendrer une chute de concentration (LAURENT et al, 2002) .

d. L'état de santé des mères

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

B.3. L'efficacité de l'absorption intestinale des immunoglobulines par le veau

L'efficacité de l'absorption intestinale est un facteur déterminant pour le transfert d'immunité au veau. Elle dépend à la fois du délai entre la naissance et la prise du colostrum et de la nature des immunoglobulines (LAURENT et al, 2002) .

II/2. Immunité active

Le colostrum ne contient pas seulement des immunoglobulines, on y retrouve aussi de la lactoferrine, lactoperoxidase et une activité lysosomiale, qui offrent une protection non spécifique contre les infections (NAVETAT et al, 2002) . L'immunité acquise n'apparaît qu'au bout de 15 jours à 3 semaines (HANI, 2003) .

III. Physiopathologie des diarrhées

III/1. Définition

La diarrhée est définie comme étant une malabsorption d'eau et d'électrolytes ou encore l'émission des selles abondantes (1,5g au lieu de 0,2kg) et fluides (10% au lieu de 30% de matière sèche) et le reflet d'une gastro-entérite et a pour conséquence une déshydratation (FAYET et TOUTAIN, 1977).

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

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

III/2. Mécanisme de la diarrhée

III/2.1. Stimulation de la sécrétion passive

L'eau s'échappe du territoire plasmatique vers la lumière intestinale pour des causes tenant soit à des phénomènes hémodynamiques conditionnés par l'état de la muqueuse soit à la présence d'une substance osmotiquement active placée dans le tube digestif (BRUGERE, 1983).

III/2.2. Stimulation de la sécrétion active

Il existe plusieurs facteurs de stimulation de la sécrétion intestinale :

➤ L'entérite colibacillaire est un modèle typique d'hypersécrétion. La toxine thermostable (TS) d'*Escherichia Coli* entérotoxigène (DUBOURGUIER et al, 1978).

➤ Le vaso-actif intestinal peptide joue un rôle dans le contrôle physiologique de la sécrétion.

➤ Les cholinergiques (acétylcholine), les amines (sérotonine), les peptides (calcitonine, sécrétine), déclenchent la sécrétion intestinale sans l'intervention de l'AMPc, mais par contre le Ca^{++} semble être un intermédiaire commun à tous les facteurs de stimulation (HANI, 2003).

III/2.3. Diminution de l'absorption

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

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

III/2.4. Modification de la motricité

Un hypermotricité ou une hypomotricité intestinale peuvent provoquer une diarrhée . L'hypermotricité résulte le plus souvent de l'action stimulante provoquée par les prostaglandines, la sérotonine et les acides gras d'une manière générale. Elle peut être la conséquence de causes alimentaires, infectieuses ou parasitaires. L'hypomotricité ou la réduction de la motricité favorise la sélection des souches pathogènes(BRUGERE, 1983) .

IV. Conséquence de la diarrhée

IV/1. La déshydratation

IV/1.1. La déshydratation hypotonique

Elle est rencontrée dans les cas graves comme les colibacillooses entérotoxigènes intéressant le secteur extracellulaire uniquement et s'accompagne d'une perte en sodium. Ce qui entraîne un passage d'eau vers le milieu intracellulaire avec hyperhydratation de la cellule lorsque celle-ci a conservé son potassium (BOUTABA et ZIANE, 2003) .

Ce type de déshydratation hypotonique se caractérise cliniquement par une hypothermie avec l'enophtalmie, et le signe du pli cutané. La diminution du volume sanguin explique la réduction de la diurèse ainsi que les troubles circulatoires : pouls impalpable et irrégulier en raison d'arythmies cardiaques liées aux modifications de la teneur du sang en K^+ et surtout en ions H^+ (METTON, 1997) .

IV/1.2. La déshydratation hypertonique

La déshydratation porte sur le comportement intracellulaire et sur le comportement extracellulaire. Elle est caractérisée sur le plan clinique par une hyperthermie sans signes oculaires et sur le plan biochimique, par une élévation de la natrémie et de la pression osmotique des secteurs extra et intracellulaire (Figure 02) (FAYET et TOUTAIN, 1977)

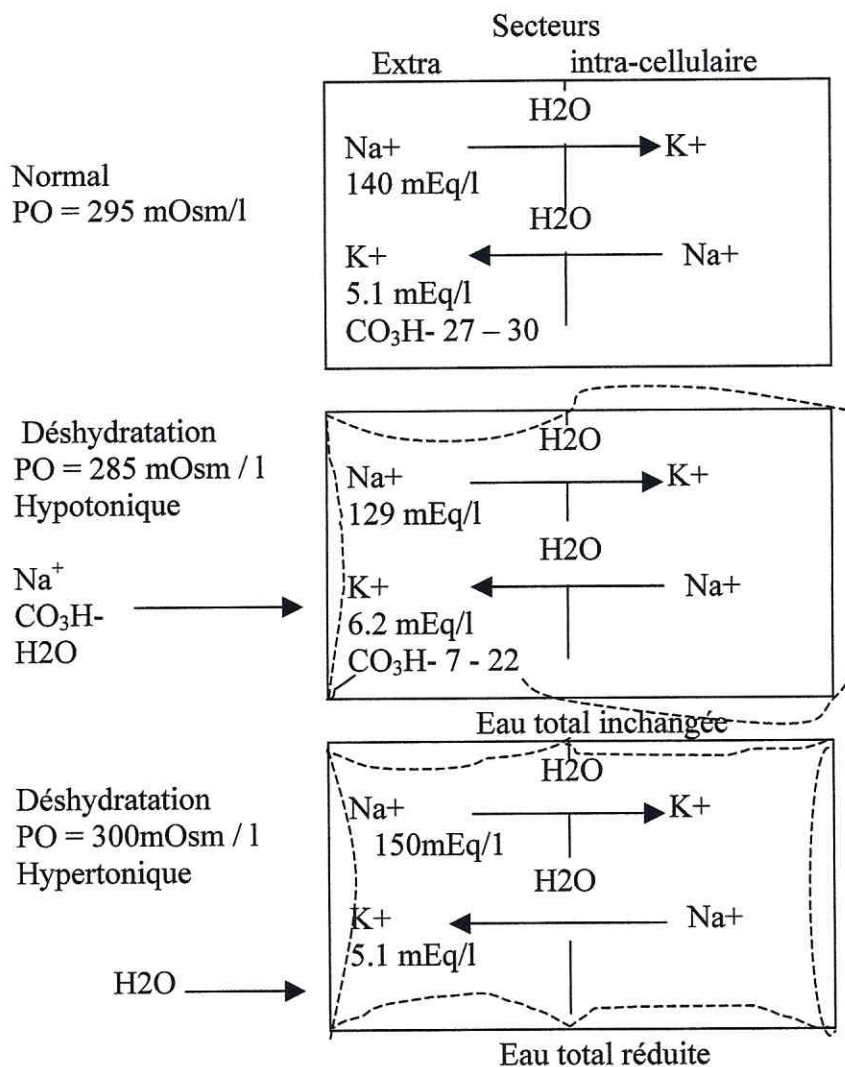


Figure 02 : Mouvement d'eau et sodium au cours des déshydratation hypertonique et hypotonique (FAYET et TOUTAIN, 1977) .

IV/2. Les troubles métaboliques

A. L'acidose

Lorsque la déshydratation devient importante, l'acidose est fréquente avec une chute de PH sanguin. Le PH sanguin normal est compris entre 7,35 et 7,45 .

L'acidémie est considérée comme grave pour un PH inférieur à 7 et le seuil des acidoses létales se situe vers un PH de 6,8. Parallèlement, la bicarbonatémie peut passer d'environ 20-25mmol/l (SCHELCHER, 2002) .

B. L'hypoglycémie

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

C. L'urémie

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

CHAPITRE II

PARTIE I

Les étiologies des gastroentérites néonatales
du veau

PARTIE 01 : ETIOLOGIE DES GASTROENTERITES NEONATALES DU VEAU

On peut distinguer deux principaux types de diarrhées , en fonction de leurs causes :

- les diarrhées alimentaires , dues à un problème nutritionnel , et
- les diarrhées infectieuses , dues à un ou plusieurs agents pathogènes , tel que :
 - les bactéries
 - les virus
 - les protozoaires

Il n'en demeure pas moins que les agents pathogènes qu'on retrouve le plus fréquemment et qui sont à l'origine de l'essentiel des pertes , sont au nombre de quatre , que nous essayerons d'étudier dans leur ordre d'intervention et dans le temps :

- Escherichia Coli
- Rota virus
- Corona virus
- Crypto sporidie

Il reste admis que l'étiologie des gastro- entérites est un problème complexe. Plusieurs agents infectieux y sont impliqués ainsi que les facteurs liés à l'environnement et à la nutrition (NACIRI, 2000) . En effet deux sortes de causes sont à considérer :

- les causes favorisantes .
- les causes déclenchantes .

I. Les causes favorisantes

I/1. Facteur dépendant de l'animal

A. Facteur dépendant de la vache :

1. Alimentation de la femelle gestante :

Une sous-alimentation ou une suralimentation de la mère à des conséquences sur la sensibilité et la fragilité du jeune veau aux infections . Pour cela , il faut prendre en considération l'alimentation de la vache gestante aussi bien du point de vue hygiénique énergétique , azoté , minérale et vitaminique .Des taux de morbidité et de mortalité élevées

sont fréquemment observés dans les élevages où les vaches sont mal nourries (DARDILLAT , 1982) .

Les carences en énergie , azote , vitamines A et oligo-éléments tels que le zinc , ont une influence sur la composition du colostrum et notamment sur sa teneur en immunoglobulines (TAINTURIER et BEZILLE, 1981)

Ces carences ont aussi des répercussions néfastes sur la vache elle même par le manque de tonicité de l'utérus au moment du vêlage (difficulté de vêlage) (VALLET , 1990) .

❖ **La valeur hygiénique de la ration :**

La consommation d'aliment mal conservé , par exemple , un foin moisi , peut être à l'origine d'une intoxication hépato-rénale chez la gestante , entraînant chez le fœtus une imprégnation toxique qui explique le manque de vitalité du nouveau-né (DARDILLAT, 1973) .

❖ **Le niveau énergétique de la ration :**

Le niveau énergétique de la ration en fin de gestation influencerait nettement le développement du fœtus .

D'après les travaux de hight (1966) , une sous-nutrition énergétique des vaches en gestation a une influence néfaste sur la viabilité des veaux nouveaux. nés .

Et les apports énergétiques excessifs ont aussi des effets désastreux sur la viabilité des veaux nouveaux-nés (DARDILLATet VALLET, 1982) .

❖ **Rapport vitaminique :**

La vitamine A est une vitamine anti infectieuse qui joue un rôle important dans la résistance de veau aux agressions microbiennes . Pour beaucoup d'auteurs , la carence dans la ration alimentaire de cette vitamine a été la cause directe de la colibacillose du veau (MAURIN , 1980) .

❖ **L'apport minéral de la ration :**

De profondes carences en minéraux peuvent perturber le développement du fœtus (MENISSIER et PETIT , 1982) .

La carence en phosphore et en calcium favorise le rachitisme qui prédispose l'animal aux complications parasitaires et peut être même infectieuse (ESPINASSE , 1975) .

Les carences en fer , cuivre et cobalt provoquent l'anémie des veaux et sensibilisent ces derniers aux diarrhées (ESPINASSES , 1975) .

2. L'état sanitaire des mères :

Toute affection telle que maladie chronique , parasitisme , etc , a un retentissement direct sur la vitalité du veau à la naissance et sur la composition du colostrum (METTON , 1997).

❖ Les parasitoses :

un parasite tel que la douve hépatique (fasciola hepatica) entraîne une diminution des fonctions du foie , dans lequel s'effectuent les différents métabolismes glucidiques , protidiques ainsi que le stockage des minéraux et des vitamines (VALLET , 1990)

❖ Les maladies chroniques non parasitaires :

les vaches atteintes d'infections mammaires ou utérines durant le vêlage , produisent un colostrum pauvre en immunoglobuline (LEVIEUX , 1982)

Dans ses travaux ,DARDILLAT (1974) , a pu confirmer que les vaches saines pouvaient produire 12,6 g d'Ig/ 100ml alors que les vaches malades n'en produisaient que 9,52g d'Ig/ 100ml .

3. La race :

D'après MORNET, et al (1977) , une étude a été fait sur deux races (charolais et hereford) rapporté que le taux de mortalité légèrement plus élevé dans les douze heures suivant la naissance des veaux issus de taureaux charolais comparer à celui des veaux issus de taureaux hereford et probablement plutôt la conséquence de difficulté de vêlage.

4. Les facteurs héréditaires :

Certains travaux ont montré le rôle du taureau dans la transmission de la fragilité vis-à-vis des diarrhées (HANI , 2003)

5. Difficulté du vêlage :

La mortalité par maladie des veaux issus de vêlage difficiles est 3 à 4 fois plus importante que la mortalité des veaux issus de vêlage sans aide ou avec une aide facile (VALLET , 2000) .

B. Les facteurs dépendants du veau :

1. L'âge :

La réceptivité est maximale au cours des quatre premiers jours de vie puis diminue pour disparaître pratiquement à l'âge d'un mois (METTON , 1997)

2. Gémellité :

La mortalité des veaux jumeaux est un moyen cinq fois plus élevée que celle des veaux simples (VALLET , 1982) .

3. Sexe :

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

4. L'insuffisance d'apport colostrale par manque d'appétit du veau :

L'appétit du veau nouveau-né (ou le manque d'appétit) est caractérisé par écoulé entre la naissance et le premier repas ainsi que la quantité ingérée
La présence de la mère joue un rôle capital dans la bonne vitalité du jeune veau représenté par une station debout . Le veau à ce moment , se dirige spontanément vers la mamelle et tête , alors que le veau sans vitalité , séparé de la mère affiche un manque d'appétit , et prend beaucoup de temps avant d'entamer son premier repas , ce qui diminue de sa résistance vis-à-vis des maladies (VALLET , 1990)

1/2. Les facteurs tenant aux conditions d'environnement :

Le maintien des veaux malades au milieu des nouveaux-nés , la cohabitation de plusieurs catégories des bovins telles que vaches , jeunes bovins et veaux , une surface au sol réduite , un volume d'air faible , un renouvellement d'air insuffisant favorisent l'introduction , la multiplication et la transmission d'agents infectieux . Une aire de couchage froide et des courants d'air importants diminuent la résistance du veau (VALLET , 2000)

1. Les bâtiments d'élevage :

Le bâtiment représente l'élément le plus important de l'élevage , car il sera un facteur de santé si chacun de ses composants respecte les normes et les recommandations qui sont définies à partir des besoins physiologiques des animaux .

D'après VALLET (1982) , les logements défavorables pour l'élevage sont ceux qui permettent une transmission facile des agents infectieux par la contagion des animaux entre-eux , et ceux dont les conditions d'ambiance permettent la persistance de ces agents infectieux dans l'atmosphère et sensibilisent les animaux à leur action , d'après ces résultats , il affirme que les maladies tout en restant dépendantes de l'alimentation des mères sont surtout liées aux conditions de logement .

2. L'air de couchage :

Le rôle sanitaire essentiel de l'aire de couchage du veau est d'assurer à celui-ci un confort thermique , facteur important de sa résistance , et des conditions d'hygiène permettant de diminuer les risques de multiplication d'agents infectieux . Bien que sur paille , la densité microbienne environnante soit beaucoup plus importante que sur caillebotis , la pathologie est au contraire bien inférieur . (VALLET , 1990) .

La paille joue un rôle d'isolant thermique pour le veau nouveau-né . D'ou , il est indispensable de placer le veau dès sa naissance sur de la paille propre , épaisse et sèche car la présence d'humidité et d'un PH basique favorisent le développement de germes microbiens qui seront la cause primordiale des diarrhées néonatales ainsi que d'autres infections (DARDILLAT et VALLET , 1982)

3. Le confort thermique :

Grâce à son fort potentiel de production de chaleur , à son pelage et à tout les mécanismes d'adaptation aux variations thermiques , le confort thermique des bovins est assuré par une très large place de température ambiante : de 0 à 20 °C pour les jeunes bovins et les adultes de 10 à 15 °C pour les veaux nouveau-nés .(FOSTIER , 1985)

Les conditions climatiques défavorables constituent la principale cause de morbidité et de mortalité des veaux de faible vitalité . Chez les veaux nouveau-nés de bonne vitalité , la température critique est voisine de 22°C lorsque le pelage est sec (VERMOREL et al 1982

4. L'hygrométrie :

Quelque soit la température , une humidité de l'air élevée à des effets nocifs sur la santé du veau nouveau-né (VALLET , 1990)

L'humidité joue un rôle non négligeable dans le développement microbien , car la stabilité des micro organismes est d'autant plus durable que l'humidité est élevée quelque soit la température (MATON , 1972) .

Pour limiter les conséquences néfastes d'une humidité élevée , le renouvellement d'air doit être suffisant et s'effectuant sans courant d'air à la hauteur du corps des veaux pour éviter les stress thermiques (VALLET , 1990) .

Un renouvellement d'air suffisant permet l'évacuation de la vapeur d'eau ainsi que tous les autres facteurs de pollution (Ammoniac , CO₂ , poussière , agents infectieux) (FOSTIER , 1985) .

II. Les causes déclanchantes :

L'ensemble des auteurs déclarent que la mortalité chez les veaux survient principalement durant les quinze premiers jours de la vie et qu'elle correspond dans la majorité des cas à des troubles gastro-intestinaux , ces troubles peuvent reconnaître une origine infectieuse (virale , ou bactérienne) ou non infectieuse (métabolique) , sans qu'il soit toujours facile de les séparer , de définir leur interaction ou de préciser l'antériorité de l'un par rapport à l'autre. (RENAULT et PALISSE , 1970)

Tableau 02 : les micro organismes qui provoquent la diarrhée chez le veau :

(MICHEL et WATTIAUX , 2005) .

Bactéries	Virus	Parasites
Escherichia Coli	Rota virus	Crypto sporidie
Salmonella	Corona virus	Coccidie
Clostridium perfringens	adénovirus	Toxocara

II/1. Diarrhée néonatale d'origine bactériennes :

II/1.1. Diarrhée du veau à Escherichia Coli :

A. Généralité :

Il y a un siècle, un pédiatre Munichois, ESCHERICH, décrivait pour la première fois (*Bacterium Coli Commun* (1885)), que nous connaissons aujourd'hui sous le nom de *Escherichia coli*, dans les excréments d'un enfant nouveau-né sain et montrait que son développement dans les conditions anaérobies de l'intestin produit des gaz entraînant la fermentation des hydrates de carbone.

En 1893 Jensen observait une quantité abondante d'*Escherichia Coli* (E.C) dans l'intestin des veaux morts à la suite d'une diarrhée blanche et reproduisit la maladie chez le veau nouveau-né privé de colostrum.

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

B. Agents pathogènes :

1. Morphologie et habitat :

Les *E Coli* communément appelés colibacilles, font partie de la flore microbienne de la partie terminale du tube digestif de l'homme et des animaux à sang chaud (MINOR et RICHARD, 1993). C'est une bactérie largement répandue dans le milieu extérieur; elle ne semble cependant pas pouvoir y mener une vie saprophyte authentique, sa présence en quantité importante témoigne d'une contamination fécale récente (PILET et al, 1987)

Il s'agit d'un bacille gram négatif de 2 à 3 µm de longueur et 0.6 µm de largeur, non sporulé, mobile grâce à des flagelles répartis sur toute la surface et aéro-anaérobie facultatif (BERNARD et ALAIN, 2003)

2. Caractères culturels :

- Aéro-anaérobie facultatif
- Incubation en 24 H à 37°C
- Pousse sur milieu gélose ordinaire (croissance rapide)

- Milieu sélectifs . Drygalski , Mac conkey , DCL , Héktoen .
- Colonie lisse ronde à bord régulier , surface lisse Platte de 2 à 3 mm de diamètre avec pole centrale (EYQUEM et al , 1998) .

Cependant , la culture sur milieux spécifiques entraîne souvent la perte du caractère k_{99} soit par marquage par les autres antigènes capsulaires soit par la répression catabolique par le glucose . Ces deux hypothèses ont conduit à la mise au point de milieux de culture favorisant l'expression du caractère K_{99} et la recherche de l'enterotoxine thermostable (TS) :

- le milieu minca + poly vitex
- le milieu de Giradeau
- le milieu de Cassey (MEZIANI , 1989) .

3. Caractères antigéniques :

Kauffman s'est intéressé , après les salmonelles (1930) , aux E. Coli , il basa son schéma de sérogroupage sur les antigènes somatiques O , capsulaires K , flagellaires H . (LIOR , 1994) .

3.1. Les antigènes somatique (O)

Sont de nature glucido-lipido-polypeptidique . Il s'agit de l'endotoxine constituant la paroi de ces bactéries , cet antigène est thermostable , résiste à l'alcool et à l'acide phénique (PILET et al , 1987)

Il est particulièrement important car il conditionne le pouvoir pathogène des souches , ainsi que l'immunité confère (HANI , 2003) , on distingue 157 antigènes O différents allant de O_1 à O_{157} (PILET et al , 1987) .

157 antigènes somatiques O du corps microbien , dont la recherche nécessite un chauffage préalable des cultures pendant 1heure à 100°C ou pendant 2 heures à 120°C pour éliminer les antigènes capsulaires masquant l'antigène O (MORNET et ESPINASSE , 1977) .

3.2. Les antigènes d'enveloppe ou antigènes capsulaires K

Ils sont de nature polyside acide . Ils ont été initialement divisés en trois types A , B et L (PILET et al , 1987) . Cette classification a été modifiée , en particulier à la suite des travaux de ORSKOV , les dénominations L et A sont abandonnées et B supprimée (MINOR et RICHARD , 1993)

Selon leur nature et leur structure , il existe deux types :

- antigène de surface de nature polysaccharidique , qui entoure la surface cellulaire , cet antigène peut masquer complètement l'antigène O sous-jacent.

La bactérie devient alors O-inagglutinable . Le chauffage , en le solubilisant , restaure l'agglutinabilité O des bactéries (BERNARD et ALAIN , 2003)

- l'antigène de surface , de nature protéique , en majorité filamenteux et reparti surtout la surface cellulaire , il s'agit des pli ou des fimbriae (BERNARD et ALAIN 2003) Ils confèrent aux bactéries qui les possèdent des propriétés adhésives (MINOR et RICHARD , 1993) .

3.3. Les antigènes flagellaires « H » :

De nature protéique , présents chez les formes mobiles (PILET et al , 1987) . Les propriétés générales de l'antigène H sont donc celles de protéines : thermolabiles (détruits par chauffage à 100° C) détruits par l'alcool à 50 % , insensible au formol à 0.5% (BERNARD et ALAIN , 2003)

C. Les facteurs de pathogénités d' Escherichia Coli :

On ne connaît pas à fond la pathogénie de la colibacillose chez les animaux , mais on sait que deux facteurs sont prépondérants et peuvent expliquer la maladie chez le veau et sans doute les autres espèces , ce sont : l'état du veau du point de vue immunitaire et les propriétés de la souche bactérienne , notamment sa capacité à envahir les tissus et à produire des toxines (BLOOD et HENDSON , 1976) .

Les colibacilles, hôtes normaux de l'intestin , ne provoquant normalement pas de maladie . Cependant , ils possèdent un potentiel pathogène qu'ils expriment dans certaines circonstances , ce qui en fait des pathogènes opportunistes . Les infections digestives par Eschérichia Coli chez le veau revêtent deux formes bien distinctes :

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

1. Les colibacilles enterotoxinogènes : diarrhée du veau à Eschérichia coli K99 ou F5

Par analogie avec les découvertes fondamentales des caractéristiques des E Coli entérotoxigènes porcins, (SMITH et LINGGOOD, 1972) ont montré que les E. Coli entérotoxiques bovins présentaient deux caractéristiques majeures des E.C.E.T :

a. Le facteur d'adhésion des ECET :

Les facteurs d'adhésion des ECET sont des pili rigides d'une longueur de 20 nm à 200 nm et d'un diamètre de 7 nm. Ils confèrent à la bactérie un pouvoir d'adhésion spécifique d'espèce et caractéristique (BERNARD et ALAIN, 2003).

Cette structure filamenteuse protéique est responsable d'adhésion des Escherichia Coli aux entérocytes et leur permet de se multiplier intensément dans l'intestin sans être entraîné par le transit intestinal et permet à E Coli de se multiplier dans l'intestin grêle, ce qui n'est pas le cas chez un veau sain hébergeant des E Coli banals (CONTRPOIS, 1982).

On retient le plus souvent trois facteurs d'adhésion : k_{99} , Fy et F₄₁. Ces différents pili peuvent coexister chez un même ECET. Dans ce cas, le pouvoir d'adhérence semble bien supérieur (ANDRE, 1989).

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

- l'examen de la paroi intestinale chez les veaux infectés par un ECET.
- l'adhésion in vitro aux bordures en brosse des E Coli portant k_{99} ou non.
- l'inhibition in vivo (CONTREPOIS et al, 1978) et in vitro par des anticorps spécifiques (GIRARDEAU et al, 1980).
- l'inhibition in vitro de l'adhésion aux entérocytes par le médiateur chimique de cet attachement (CONTREPOIS et al, 1982).

b. Les facteurs entérotoxiques :

Une souche bactérienne est dite entérotoxinogène lorsqu'elle est capable d'induire un flux d'eau et d'électrolytes vers la lumière de l'intestin à travers la muqueuse, la bactérie elle-même restant localisée dans la lumière intestinale (CONTREPOIS, 1982).

Il a été mis en évidence chez E Coli ECET deux types de toxine : thermolabile (TL) qu'on ne trouve pas chez les souches bovines, et thermostable Tsa et TSb. Seule Tsa est présente chez les souches bovines. La production de Tsa est déterminée par un plasmide (ANDRE, 1989).

b.1. La toxine thermostable (TS)

C'est une petite molécule non antigénique, de poids moléculaire inférieur à 10.000. On décrit deux types d'entérotoxines thermostables, l'une active chez les souriceaux nouveau-nés (Tsa), l'autre inactive chez ces mêmes animaux (TSb). Seule l'entérotoxine Tsa est rencontrée chez les souches d'origine bovine (MAINIL, 2000).

b.2. Mode d'action de l'entérotoxine thermostable Tsa :

L'entérotoxine agit en activant la guanylate et augmente le taux de GMPc (guanosine mono-phosphate cyclique), donc provoque une hypersécrétion d'eau par les entérocytes dans la lumière intestinale , ce qui entraîne la diarrhée (MAINIL , 2000)

c. Reproduction expérimentale :

L'administration de 10^{10} E Coli K₉₉ +TS + à un veau n'ayant pas absorbé de colostrum ou n'ayant absorbé qu'un colostrum dépourvu d'anticorps dirigés contre le facteur K₉₉ est suivie en 24 à 48 heures d'une mort en état de déshydratation .

La même évolution est obtenue par la perfusion de la toxine dans l'intestin du veau (CONTREPOIS et GOUET , 1983) .

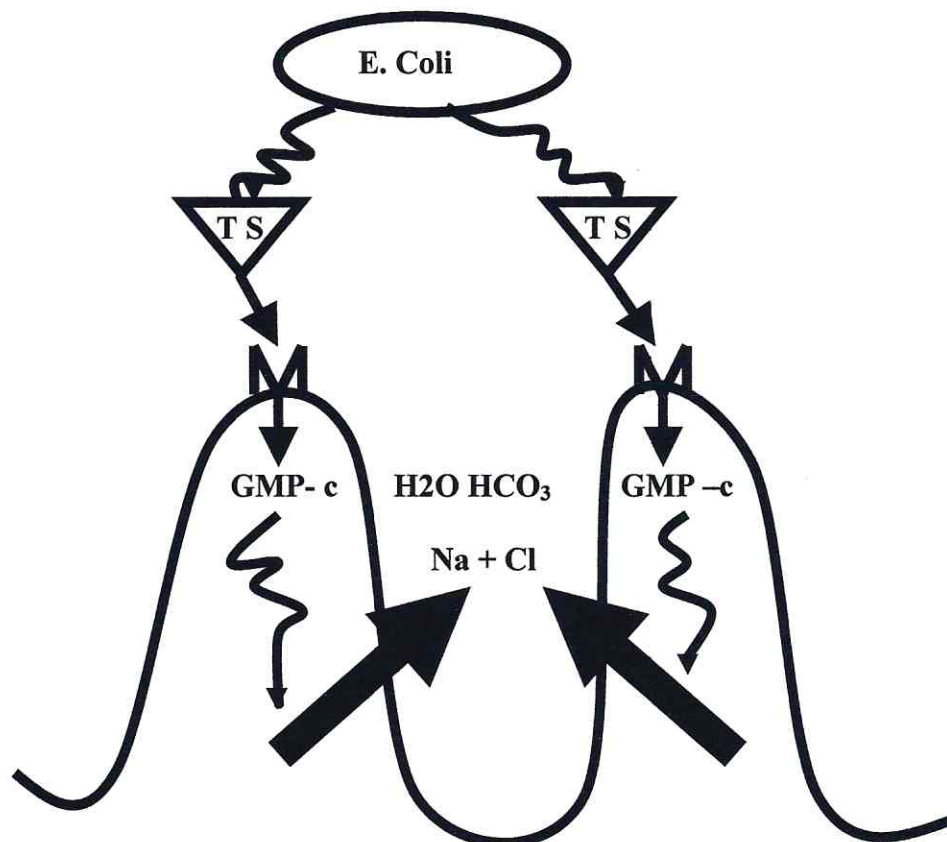


Figure 03 : Mode d'action de la toxine TS (MAINIL, 2000) .

2. Colibacillose à *Escherichia Coli* septicémique ou invasive (EIEC)

La septicémie colibacillaire peut être définie comme la présence de germes E Coli dans le sang et les organes ,associée à des signes généraux évoquant un état de toxémie (RYCKE, 1984) .Ces souches sont capable à la fois de produire un facteur cytotoxique et un facteur nécrosant (MATHEVET et al , 2002).

a. Pouvoir pathogène des EIEC :

Le pouvoir pathogène de E Coli entéro-invasif repose sur :

- le structure de la paroi externe
- la résistance à la phagocytose qui est liée à la présence de l'antigène capsulaire K (RYCKE , 1984)
- la résistance au pouvoir bactéricide du sérum .
- l'aptitude à utiliser le fer sérique intervenant dans la résistance des E Coli (CONTREPOIS et GOUET , 1983).

b. Reproduction expérimentale :

L'administration par voie orale de 10^{10} E Coli invasifs à un veau de 1 à 2 jours n'ayant pas reçu de colostrum , provoque une septicémie (CONTREPOIS et GOUET 1983)

3. Autres souches d'E Coli pathogènes chez le veau

3.1. Escherichia Coli entéropathogène (ECEP)

Le mécanisme de leur pouvoir pathogène est mal connu ces souches ne produisent pas d'entérotoxines . Elles possèdent des propriétés d'adhésion par des pili flexibles . L'adhésion est suivie du phénomène d'attachement effacement (destruction et enchâssement des bactéries dans les micro villosités) accompagné du remaniement des protéines du cytosquelette cellulaire . Le mécanisme du survenue de la diarrhée reste encore mal connu. (L AVRIL et DABERNAT , 2000) .

3.2. Escherichia Coli entérohémorragique (ECEH)

Le phénomène d'attachement-effacement a été décrit , Les bactéries produisent des cytotoxines capables de diffuser dans l'organisme à partir du colon . Ce sont des " SHIGA-like) toxines (SLT I et SLT II) appelées aussi vérotoxines (AVRIL , DABERNAT , 2000) .

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

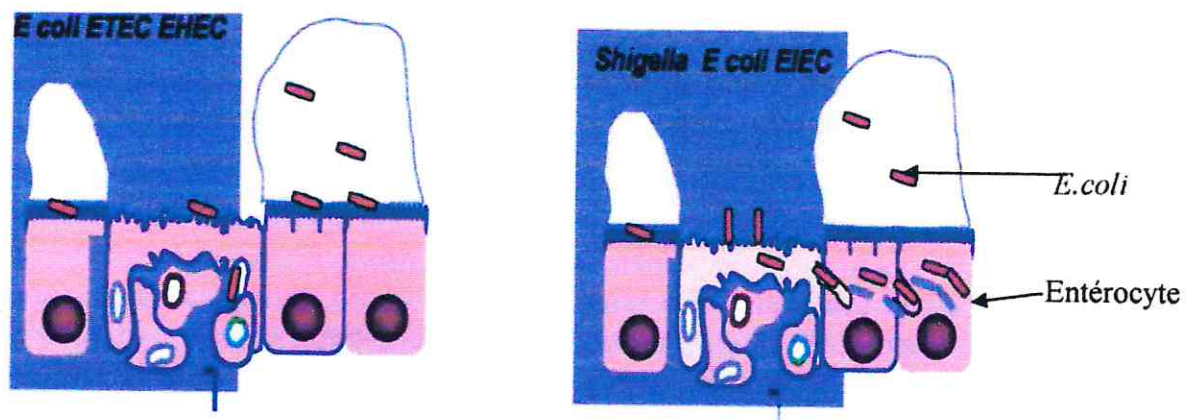


Figure 04 : Pouvoir pathogène des EIEC, ETEC et EHEC .(BERCHE et al , 2003) .

Tableau 03 : Les différents types de colibacilloses pathogènes pour les jeunes veaux
(VALLET , 2000) :

Différents types des colibacilloses (E. Coli bien identifiés)	Ages des veaux malades (dans la majorité des cas) , aspect de la diarrhée	Caractéristiques , particularités de l'infection .
E .Coli entérotoxigène ETEC (E. Coli K 99)	0 à 4 jours diarrhée aqueuse jaune paille	Adhésion des bactéries aux cellules intestinales Production d'entérotoxines Exotoxines thermostables (ST) Et exotoxines thermolabiles (SL) Perturbation de la perméabilité des cellules , entraînent une très forte déshydratation avec perte massive , mais isotonique , d'ions (NA ⁺ et CL ⁻) Traduction clinique : enfoncement de l'œil dans l'orbite , jugulaire " disparue " , perte d'élasticité du pli de peau , Extrémité froide , manque de force (adynamie) Récupération rapide après le traitement : cellule cible des toxines non lésées .
E.Coli entérohémorragique EHEC (sérotypes O157-H7) et E Coli cytotoxinogène (attaching Effacing Effect)	1 à 4 semaines dysenterie mucoïde avec traces de sang	Production de vérotoxines Shiga Like Toxines (STL) ou VT , 1 et 2) Attachement + effets hémorragiques et cytotoxines Cytotoxic Necrotizing Factor : CNF 1 et 2 , Cytolethal Distending Toxin : CDT Marqueur : alpha hémolysine-traduction clinique longue persistance des effets de destruction des tissus : animaux traînent
Colibacilles invasifs E. Coli avec facteur de colonisation (CS31A ou F17 – c)	2 eme semaine de vie fèces alternativement pâteuse et jaunes , glaireuses , plus liquide avec des particules solides donnant des colorations diverses , presque normales .	Production de colicine (col V) Multiplication bactérienne intracellulaire au cour du processus de phagocytose . Conséquence clinique des propriétés invasives : Bactériémies terminales sur des sujets affaiblis (allure septicémique) privés de colostrum . Traduction clinique de l'invasion cellulaire (sans cytotoxicité) : troubles circulatoires : caillette dilatée , perte temporaire du contrôle de la motricité) .

D. Tableau clinique

a. Escherichia Coli entérotoxigène (ECET)

Cette colibacillose se traduit par un syndrome diarrhéique sur les jeunes animaux âgés de quelques heures à quelques jours (MATHEVET et al , 2002).

La maladie est signalée au début par un écoulement muqueux aux lèvres et une adynamie marquée . La diarrhée émise est de consistance liquide ou très liquide , de coloration jaune paille , en quantité très importante à chaque émission ,et également par une augmentation de la fréquence des défécation .En 24 heures , l'appétit diminue ou disparaît complètement et la température peut être très variable .Ce sont surtout les caractéristiques de la déshydratation qui sont particulièrement rapides à se manifester : enophthalmie importante , veine jugulaire aplatie , extrémités froides (BRUGERE et PICOUX, 1985).

Le veau peut récupérer rapidement et totalement si l'intervention thérapeutique est précoce et adaptée (HANI ,2003).



Photo 01 : Diarrhée liquide à Escherichia Coli k99 (VALLET,2000)

b. Escherichia Coli entéroinvasif (EIEC) ou septicémique

Cette forme septicémique est la plus courant au cours des quatre premiers jours de la vie. La maladie est aiguë , sa durée va de 24 à 96 heures (BLOOD et HENDERSON , 1976).

Elle se traduit essentiellement par des signes généraux : fièvre , abattement , anorexie. L'évolution est souvent fatale (RYCKE , 1984).

D'un point de vue clinique , ces souches provoquent une entérite mucoïde avec abattement très marqué (AIT HABIB et BOUNAB , 2004) .

E. Lésions :

Dans les cas de colibacilloses entérotoxémiques et septicémiques , il peut n'y avoir aucune lésion macroscopique et le diagnostic dépend entièrement de l'isolement de la bactérie a partir des viscères abdominaux et , dans la forme septicémique , à partir du sang dans les cas moins graves , il peut y avoir des hémorragies pétéchiales sous-séreuses et sous-muqueuses et un certain degré d'entérite et de gastrite est toujours existant . Parfois un exsudat fibrineux se découvre dans les articulations et les cavités séreuses , on peut noter de l'omphalophlébite , de la pneumonie et de la méningite , dans ce dernier cas , les vaisseaux méningés sont engorgés et le liquide céphalo-rachidien est trouble . (BLOOD et HENDERSON , 1976) .

F. Diagnostic :**1. Diagnostic clinique :**

La maladie se caractérise par une diarrhée jaune paille, liquide, très abondante, qui, en 24 heures, entraîne de l'anorexie, une forte déshydratation avec enophtalmie, disparition de la jugulaire et extrémités froides. On peut remarquer en début d'évolution un écoulement muqueux aux lèvres et une température variable. La mort survient en quelques heures à quelques jours (VALLET, 1 983).

2. Diagnostic nécropsique

La diarrhée colibacillaire provoque:

- Une violente congestion des anses intestinales du jéjunum et de l'iléon.
- De petits ulcères hémorragiques dans la caillette et dans l'intestin grêle.
- Une réaction des ganglions mésentériques avec des petites lésions hémorragiques.
- Des pétéchies sur la rate et l'épicarde (ANDRE, 1989).

3. Diagnostic de laboratoire**3.1. Les prélèvements**

Les prélèvements doivent être effectués dans de bonnes conditions. On doit prélever l'échantillon de fèces au début de la diarrhée, avant tout traitement antibiotique.(ANDRE, 1989).Les selles fraîches sont prélevées dans des boites de pétri stériles au niveau de l'anus

du veau et non sur des excréments déjà évacués pour éviter les risques de contamination. Les boîtes portent le numéro du veau, la date du prélèvement et le lieu (RYCKE , 1984)

3.2. Examen bactériologique :

Le diagnostic bactériologique apparaît idéal , mais la présence de plusieurs sérotypes et la non-disponibilité de sérum agglutinant spécifique rendent cette technique difficile et délicate.

On utilise pour l'isolement d'E Coli des milieux lactoses tel que le milieu de Drigalski ou l'éosine bleu de méthylène (EMB) qui ne contiennent pas d'inhibiteurs pour le colibacille. Les colonies de colibacilles sont jaunes sur le milieu Drigalski et violet foncé mordoré en dos de scarabée sur EMB (PILET et al , 1987)

Pour l'identification des colibacilles entéropathogènes du veau , deux techniques sont envisagées :

- la recherche de l'antigène d'attachement K₉₉ sur milieu de culture Minca et polyvitex et par des méthodes sérologiques .
- la recherche de l'entérotoxine TS : la toxine TS est mise en évidence sur le souriceau nouveau-né par infection intra-stomacale et mesure de la dilatation (MEZIANI , 1989) .

G. Pronostic :

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

II/1.2. Les autres causes de diarrhée néo-natale du veau : salmonellose

A. Généralité :

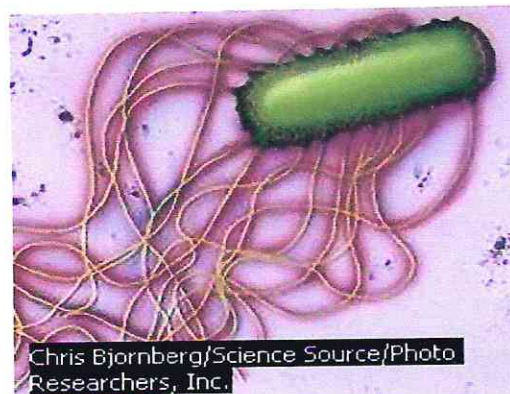
Les salmonelles sont des entérobactéries virulentes à tropisme digestif , pathogènes pour l'homme et pour de nombreux animaux vertébrés , certains sérotypes dit majeurs sont très virulentes et apparaissent pathogènes pour une espèce animale donnée .(AUBRY et al , 2003)

au cours des dernières années , les salmonelloses bovines ont évoluées de façon préoccupante , l'infection est grave du point de vue d'hygiène publique , reste souvent inapparente .(RENAULT , et al 1977) . Les salmonelles sont caractérisées par :

a. Caractères morphologiques :

d'après EYQUEM et al (1998)

- salmonella est un bacille GRAM négatif
- mobile à ciliature péritriche
- taille moyenne entre 2 à 3 × 0.5 µm
- non sporulé , non capsulé



b. Caractères cultureux :

- aéro-anaérobie facultatif
- incubation, 18 à 24 h à 37°C
- pousse sur gélose nutritive
- milieu sélectif Héктоen , SS
- colonies de 3 à 4 mm de diamètre , lisse , centre noir , bord régulier , translucide rondes , légèrement bombées (PILET et al , 1987)

Photo 02 : Salmonella

Microsoft ® Encarta ® 2007.

B. Agent pathogène

La diarrhée la plus grave est provoquée par les salmonelles (salmonella dublin et salmonella typhimurium) . A la base de cette infection , on retrouve toujours les facteurs d'environnement et de stress (ESPINAISSE et LIBERSA , 1985) .

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

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

C. L'aspect clinique :

Elle se caractérise par l'émission de selles liquides , nauséabondes , pouvant contenir du sang , du mucus , des tissus nécrosés , il y a élévation de la température rectale au dessus de 40°C , abattement , déshydratation , Généralement , du fait de sa contagiosité

et des conditions d'élevage identiques pour tous les sujets , elle atteindra la totalité de l'effectif .

Dans les formes chroniques , on constate un certain état de torpeur (veau triste) , la croissance est stoppée (les veaux perdent leurs viande) conjointement peut se développer une forme pulmonaire , très difficile à guérir , voire des formes nerveuses , toujours mortelles .



Photo 03: Diarrhée à salmonellose (LUDWIGSCHRAG, 1983) .

A l'autopsie , le foie est décoloré , avec hypertrophie de la vésicule biliaire , et parfois des foyers nécrotiques . L'intestin est congestionné , avec œdème , lésions nécro-hémorragiques et adénites méésentériques .la mortalité des malades est de l'ordre de 20 % (VALLET, 2000) .



Photo 04 : Intestins d'un veau mort de salmonellose (JACQUES, 1999) .

II/2. Diarrhée néo-natale d'origine virale :

II/2.1. Diarrhée du veau à rotavirus

La diarrhée néonatale à rotavirus est une maladie virulente, infectieuse, inoculable commune à de nombreuses espèces animales domestiques et à l'homme (COHEN, 2004). Elle touche surtout les sujets jeunes. Les rotavirus sont extrêmement fréquentes chez les veaux nouveaux-nés. Ces affections sont généralement bénignes mais l'association virus-virus ou virus-bactérie (E.C = F5) entraînent un syndrome grave avec une forte déshydratation et mort de l'animal (SHERRER, 1983).

En 1969 MEBUS et al isolent un virus des fèces d'un veau diarrhéique, en reproduisant expérimentalement le rotavirus. Il induisait un épisode diarrhéique chez les jeunes veaux, qui guérissent en absence d'E Coli K99 (BLACKLOW, 1976), au départ ce virus s'appelait NCDV (néonatal calf diarrhea virus) (WHITE et al, 1970), ensuite il baptisèrent ce virus réovirus like en raison de sa ressemblance avec de nombreux agents de la famille des réoviridae. Plus tard Flewett et al donnèrent le nom de Rotavirus à ce virus en raison de sa morphologie qui évoque l'aspect d'une roue (FLEWETT et al, 1978).

A. Identification du Rotavirus :

a. Morphologie :

Le Rotavirus est un virus non enveloppé, d'un diamètre d'environ 70 nm, dont la capsid a une symétrie icosaédrique. Il possède une morphologie caractéristique en forme de roue (en latin rota) qui le rend facilement reconnaissable en microscopie électronique par coloration négative (MAMMETTE, 2002).

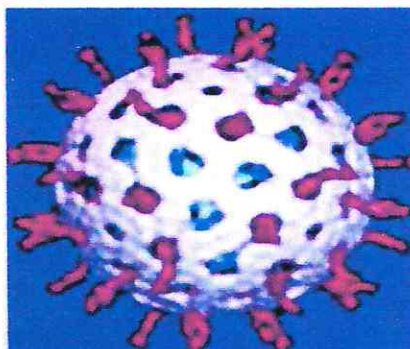


Figure 05 : Représentation schématique de rotavirus (ENJUANES, 2004).

C'est un virus à triple capsid ; la capsid interne ou core contient un génome constitué de 11 segments d'ARN double brin codant chacun pour une protéine structurale appelée VP1 à VP7 ou une protéine non structurale appelée NSP1 à NSP5 . La capsid intermédiaire est constituée de la protéine virale majeure VP6 . La capsid externe est constituée de la protéine VP7 et de la protéine de spicule VP4 (COHEN , 2004) .

Le matériel génétique est un acide ribonucléique à ARN à double hélice bicaténaire (SCHERRER et LAPORTE , 1983) .

b. Le génome :

Il est constitué de 11 segments d'ARN bicaténaire numéroté selon leur taille de 1 (3302 paires de bases) à 11 (667 paires de bases) . Chacun de ces segments comprend une séquence non codant aux extrémités 5' et 3' partant des signaux moléculaires d'identification entourant un gène monocistronique codant une protéine virale .

Le réassortiment de segments entre différentes souches d'un même segment modifie le génome (MAMMETTE , 2002) .

c. Caractères antigéniques :

Le rotavirus possède trois spécificités antigéniques principales : la spécificité de groupe , de sous-groupe et de sérotype

Actuellement , sept groupes , de A à G , sont mis en évidence (BRUNET , 2004)

La protéine VP6 codée par le segment 6 est fortement immunogène et porte les antigènes de groupe et de sous-groupe . Elle est la protéine majeure du virion (51 % de la masse protéique virale) (MAMMETTE , 2002) .

La protéine de la capsid externe VP7 définit le sérotype G , le plus important en épidémiologie , alors que la protéine de spicule VP4 définit le sérotype P . Les spécificités G et P entraînent la formation d'anticorps neutralisants qui auraient un rôle protecteur vis-à-vis de l'infection (BRUNET , 2004) .

B. pathogénie :

Le rotavirus est résistant dans le milieu extérieur (LAVAL , 2000)

La pénétration du virus chez l'animal se fait par voie orale et migre vers l'intestin où se trouvent les cellules cibles (SHERRER et LAPORTE , 1983) .

Des études anatomo-pathologiques ont révélé que les cellules épithéliales des villosités du duodénum et du jéjunum sont les premières cibles à l'action du virus , trois heures après

l'apparition des signes cliniques la majorité des cellules du jéjunum et de l'iléon contiennent déjà l'antigène viral : un peu plus tard c'est le colon qui est atteint . On assiste en quelque sorte à une vague d'infection se propageant le long de l'intestin et du colon (RENAULT et al , 1977) .

Cette infection produit une destruction des cellules apicales des villosités intestinales qui deviennent plus courtes et plus espacées , ce qui entraîne la diminution du rapport villosité – crypte (SHERRER , 1983) , pour cela , les entérocytes différenciées sont soit détruites ou ont eu une altération des capacités fonctionnelles , celle ci pour conséquence :

- un raccourcissement des villosités
- une prolifération des cellules des cryptes
- un remplacement des cellules lésées par des cellules cubiques immatures provenant des cryptes réfractaires à l'infection virale , qui sont in fonctionnelles car , malgré la cicatrisation de l'intestin , la diarrhée persiste (LAVAL et al , 1988)
- un renouvellement plus lent des entérocytes chez l'animal nouveau -né que chez l'animal plus âgés , ceci favorise la compétition en faveur du virus (DODET , 1997

C. L'aspect clinique :

La maladie apparaît chez le veau âgé de moins de sept semaines , en général à l'âge de sept jours (FEILOU , 1980) quelques heures avant l'apparition de la diarrhée , les veaux sont très déprimés , présente un ptyalisme intense , épiphora séreux ; la diarrhée apparaît de façon typique avec des fèces profuses , aqueuse et jaunes ; les veaux sont extrêmement abattus , il n'y a pas de pic thermique (MEBUS et al , 1969) ,



Photo 05 : Diarrhée à rota-corona virus (LUDWIGSCHRAG , 1983)

La déshydratation s'installe lors d'une surinfection bactérienne à E . Coli (FEILOU , 1980 si non , en général , les veaux récupèrent en un à trois jours sans traitement (MEBUS et al , 1976) .

On a noté un amaigrissement et une sensibilité aux infections pulmonaires chez les veaux guéris . (WOODE , 1978)

D. Les lésions :

L'infection virale entraîne une destruction des entérocytes différenciées essentiellement dans le jéjunum et l'iléon (DASSENVILLE , 1979) . Ainsi , les villosités intestinales apparaissent atrophiées avec exfoliation progressive des cellules épithéliales présentes à leurs sommet . L'épithélium prend un aspect cuboïde avec des entérocytes fréquemment vacuolisés et un rapport villosités/cryptes diminué . Une infiltration de la lamina propria par des cellules mononuclées peut également être observée (BRUNET 2004) .

A tous les stades de l'infection , les cellules épithéliales des cryptes ne contiennent jamais le virus détectable , que ce soit par microscopie électronique ou par immunofluorescence (HANI , 2003) .

E. Diagnostic :

1. Diagnostic clinique :

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

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

2. Diagnostic sérologique :

Toute infection par le virus provoque l'apparition d'anticorps sériques , La rotavirose peut donc être décelée par la recherche d'anticorps dans le sérum du malade ou du convalescent , parmi les nombreuses méthodes utilisées lors de l'étude du pouvoir antigénique , seules quelques – unes sont utilisées :

- microscopie électronique :

Mise en évidence directe du rotavirus. Bien sur les examens demandent une préparation de l'échantillon en le clarifiant, l'homogénéisant puis centrifugé ensuite coloré négativement (FEILLOU, 1980).

- la séroneutralisation :

Nécessitant l'emploi d'un virus adapté à un système cellulaire utilisé chez le veau

- immunofluorescence :

Technique non fiable que les prélèvements effectués dans les 4 premières heures de la diarrhée. (BRAHIMI, 1984).

- la technique ELISA :

Plus sensible et les taux d'anticorps détectés sont beaucoup plus élevés.

- fixation du complément utilisé dans le but épidémiologique. (BRAHIMI, 1984).

3. Diagnostic virologique :

Immunofluorescence sur frottis de fèces. Elles montrent la présence des rotavirus dans les cellules desquamées provenant de l'intestin. Cette méthode nécessite un prélèvement rapide n'excédant pas les quatre premières heures de la diarrhée car au-delà on ne retrouve plus les cellules infectées.

- la technique ELISA :

En France, Scherrer et al 1983, ont mis en évidence cette méthode qui est sensible, fiable et reproductible.

F. Pronostic :

Favorable du fait que la maladie est réversible

II/2.2. Diarrhée du veau à coronavirus

La maladie est attribuée à un agent autre que le rotavirus . Il s'agit d'un coronavirus qui appartient à la famille des coronaviridae , qui sont une famille de virus à enveloppe ne comprenant qu'un seul genre (DASONVILLE , 1979) .

Le coronavirus à été découvert en 1971 par MEDUS et al , et il colonise l'intestin grêle le colon et le rectum.

L'évolution de la maladie est généralement plus aiguë et la diarrhée persiste de 5 à 7 jours affaiblit l'animal qui tombe dans un état de prostration et meurt (DHERY , 1989) .

La conséquence de l'infection viral est. la destruction des cellules apicales des villosités qui dès lors , deviennent plus courtes , s'espacent ou même pour certaines , fusionnent , d'ou diminution des capacités d'absorption et d'excrétion , ainsi qu'une diminution de la digestion du lactose par perte du lactose contenue dans l'épithélium , ce qui provoque une diarrhée par mal digestion et malabsorption .

Ces viroses peuvent apparaître dès le 2eme jour mais le pic se situe surtout entre les 8eme et 12eme jour de vie .

Le rotavirus semble se rencontrer plus fréquemment , mais le coronavirus semble plus pathogène (DHERY , 1989) .

A. Identification du coronavirus :

a. Morphologies :

C'est un virus enveloppé , pléomorphe mais généralement sphérique ou ovale (SCHERRER et LAPORTE , 1983) . De diamètre variable , 60 à 220 nm avec une moyenne de 120 nm (HORAUX et al , 1985) . Au microscope électronique , son caractère principal est la présence des spicules entourant l'enveloppe virale et qui montre une extrémitée enflée constituent une couronne (corona en latin) qui donne son nom à la famille (SCHERRER et LAPORTE , 1983)

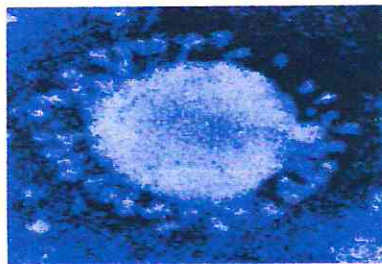


Photo 06 : Observation sous microscope électronique des coronavirus (ENJUANES,2004)

Ces projections ressemblent encore à des pétales qui seraient reliés à la particule virale par des tiges de 10 à 12 nm . La longueur totale de ces projections varie de 15 à 23 nm ordinairement d'aspect uniforme tandis que dans certains cas les longueurs sont très différents et la répartition irrégulière (LHARIDON et al, 1976)

b. Le génome :

Le genome d'ARN monocaténaire de polarité positive avec un PM total de $6 \cdot 10^6$, la multiplication se fait dans le cytoplasme de la cellule infectée (LOURIS SCHWATZBROD , 1991)

les virions contiennent de grandes glycoprotéines de surface (ou spicule , S) des protéines intégrées à la membrane (M) , lesquelles sont intégrées dans l'enveloppe virale 3 ou 4 segments , une petite protéine membranaire (E) , et une protéine de nucléocapside (N) (ENJUANTES , 2004) .

c. Caractères antigéniques :

Aucune distinction n'a pu être établie entre les souches G₁₁₀ , française et américaine , quelle que soit leur origine présentent les mêmes titres envers chacune de ces deux souches (LHARIDON et al , 1981) .

Grâce aux techniques d'immunoprécipitation , d'immunodiffusion et de contre-immunoelectrophorèse . Il a pu être montré l'existence de 2 ou 3 antigènes précipitants chez les coronavirus bovins (HURAUX et al , 1985) .

Ces techniques (CIE et ID) ont été utilisées pour établir les relations antigéniques existant entre cinq isolats de coronavirus bovin (LHARIDON et al , 1976) .

La première permet l'observation de 2 antigènes précipitants pour chacun de ces isolats . Un de ces antigènes est dénommé antigène (M) commun aux cinq isolats .

L'autre identifié comme antigène (m) s'est avéré variable avec l'isolat considéré .

Ces isolats sont classés en deux groupes en fonction de ce second antigène (m) .

La seconde méthode (ID) a mis en évidence l'existence de réaction croisée partielle entre les virus des deux différents groupes (BERTEITO , 1986) .

B. Pathogénie :

La contamination par le virus se fait par voie orale . Il migre alors à travers le tube digestif , franchit la caillette du veau grâce à sa résistance au PH acide et arrive sur son site de prédilection, le sommet des villosités intestinales où se situent les entérocytes différenciés

Les entérocytes sont issus des cellules de crypte qui se différencient tout en migrant vers le sommet des villosités . La différenciation permet notamment aux cellules d'acquérir de nouvelles propriétés enzymatiques de membrane , lesquelles sont favorables à l'adsorption du coronavirus (récepteurs cellulaires) . L'adsorption nécessite en outre des récepteurs viraux qui , dans le cas de coronavirus , sont sans doute les pécules . La pénétration du génome dans le cytoplasme se fait vraisemblablement par fusion des membranes cellulaire et virale , le coronavirus étant un virus enveloppé (LAPORTE et al , 1988) .La microscopie électronique montre que le virus se multiplie exclusivement dans le cytoplasme qu'il infecte , les virions néoformés étant observés le plus souvent à l'intérieur des saccules du réticulum endoplasmique (SCHERRER , 1977) .

La libération des particules se fait par lyse de la membrane cytoplasmique et du réticulum endoplasmique . Les cellules infectées fusionnent pour former des syncytiums , puis elles desquamant (LAPORTE , 1988)

On observe une atrophie des villosités encore plus marquée . Les cellules des villosités se détachent et sont remplacées par des cellules immatures . Dans ce type d'infection , une desquamation de tout l'intestin peut produire , avec atteinte de la lamina propria . Notons que la destruction des entérocytes est plus massive qu'avec le rotavirus , donc la convalescence plus longue .

Comme dans le cas de rotavirose , la diarrhée se déclenche à la suite d'une diminution de l'absorption des nutriments , de l'eau et des électrolytes (MORNET et ESPINASSE ,1977)

C. L'aspect clinique :

La gravité de l'infection dépend essentiellement de l'état général de l'animal atteint de la dose de virus infectant , de sa virulence propre (donc de sa souche d'origine) et probablement aussi de la présence d'éventuelles bactéries .

La période d'incubation , plus longue que pour le rotavirus , varie de 20 à 36 heures (ETIENNE , 2000) .

Les symptômes observés (DEAS et al , 1981) sont :

- de l'abattement
- une grande faiblesse
- une hyper salivation due à des ulcères locaux dans 50% des cas
- de l'anorexie
- de l'amaigrissement
- de syndrome abdominal douloureux

- une diarrhée profuse .

La maladie aboutie fréquemment à la mort de l'animal après une évolution clinique de 4 à 14 jours et les veaux qui échappent à ce sort restent dans un état avancé de dénutrition durant 4 à 10 semaines . Ils ne récupèrent jamais tout à fait , et toujours très lentement . Bien souvent , les rescapés deviennent des infectés chroniques et demeurent des sources permanentes de virus pour leurs congénères (DEAS et al , 1981) .

D. Lésions :

Il n'y a pas de lésions macroscopiques caractéristiques , seules des lésions d'entérite catarrhale aiguë sont observées (HANI , 2003) .

Microscopiquement , on peut soit noter l'atrophie marquée des villosités , soit leur fusion mutuelles . Les cellules cylindriques sont détruites et remplacées par des cellules cuboïdes ou squameuses immatures

Les cellules de l'épithélium des cryptes et des glandes de Liberkuhn ne sont pas altérées tandis que les cellules du sommet des villosités diminuent fortement en nombre (DEAS et al , 1981) .

E. Diagnostic :

Comme dans le cas de diarrhée occasionnée par rotavirus , le diagnostic d'une coronavirose est basé sur des données épidémiologiques et cliniques , ce n'est qu'un diagnostic de suspicion (SCHERRER , 1977) .

Bien qu'il soit présent en quantité importante dans les matières fécales . Il reste difficile à mettre en évidence , car il est assez fragile et les méthodes de purification par sédimentation ou ultracentrifugation diminuent énormément la richesse du prélèvement et altèrent la morphologie du virus (DASSONVILLE , 1979) . La recherche du virus est basée essentiellement sur la microscopie électronique et l'immunofluorescence .

F. Pronostic :

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

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

II/2.3. Les autres causes de diarrhées virales du veau :

Les maladies de la muqueuse (bovine viral diarrhée)

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

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

Ce n'est pas un agent entéropathogène , mais sa présence peut aggraver le pronostic des diarrhées néonatales (TOURATIER , 2000).

Elle a des conséquences non négligeables sur la production , notamment dans exploitations d'engraissement ou les manques à gagner sont considérables et ou le recoure aux médicaments vétérinaires augmente (BROWNLIE , 1990)

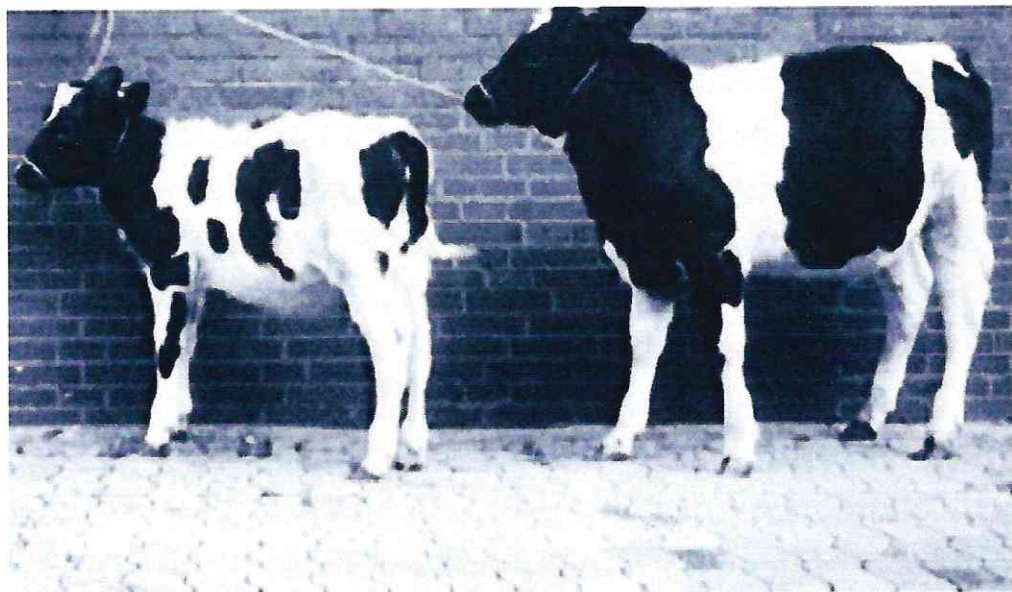


Photo 07 : Veau de même âge : à gauche un porteur de la BVD dont le système immunitaire est affaibli et dont la croissance est ralentie à droite Un veau sain, dont le développement Normal (BROWNLIE, 1990) .

II/3. Diarrhée d'origine parasitaire

II/3.1. La cryptosporidiose du veau nouveau-né

La cryptosporidiose est une zoonose due à diverses espèces du genre *cryptosporidium*, une coccidie monoxène qui se développe dans les microvillosités des cellules épithéliales intestinales ou des cellules respiratoires de l'hôte dans divers groupes de vertébrés et qui peut infecter l'homme (RIPERT, 2003).

Elle est une des causes les plus fréquentes de diarrhée néonatale chez le jeune veau âgé de 4 à 15 jours (BEUGNET, 2000).

La première cryptosporidie est décrite par Evnest Edward Tyzzer en 1907 à partir de l'épithélium gastrique d'une souris de laboratoire, Il s'agit de *cryptosporidium muris*. La *cryptosporidium parvum* est ensuite isolée de l'épithélium intestinal de la souris par le même auteur (BOURGUIN, 1996).

A. Cycle évolutif

Les cryptosporidies sont des parasites monoxènes dont le cycle comprend les trois étapes classiquement décrites chez les coccidies : schizogonie (reproduction asexuée), gamogonie (reproduction sexuée) et sporogonie (sporulation) (BOURGUIN, 1996).

Le cycle du parasite dure quelque jours (BEUGNET, 2000).

Les étapes du cycle (AISSI, 2004) :

- Les ookystes ingérés subissent un dékystement qui libère les sporozoïtes dans la lumière intestinale
- Dans la région de l'iléon, le sporozoïte se fixe sur la bordure en brosse d'un entérocyte et transforme en trophozoïte le parasite relié à la cellule par une zone d'attachement (nutrition).
- Le trophozoïte se transforme en schizonte 1 (8 mérozoïtes) suivi de schizonte 2 (4 mérozoïtes)
- Les mérozoïtes donnent des microgamètes mâles et femelles, qui donnent chacun 12 à 16 microgamètes cunéiformes
- Fécondation et formation d'ookystes à paroi mince, qui libèrent des sporozoïtes qui peuvent redonner sur place un nouveau cycle avec des ookystes à paroi épaisse contenant 4 sporozoïtes nus qui sont rejetés à l'extérieur avec les fèces
- Les ookystes émis dans le milieu extérieur sont sporulés et donc directement infestant, ce qui n'est pas le cas chez les coccidies (BOURGUIN, 1996)

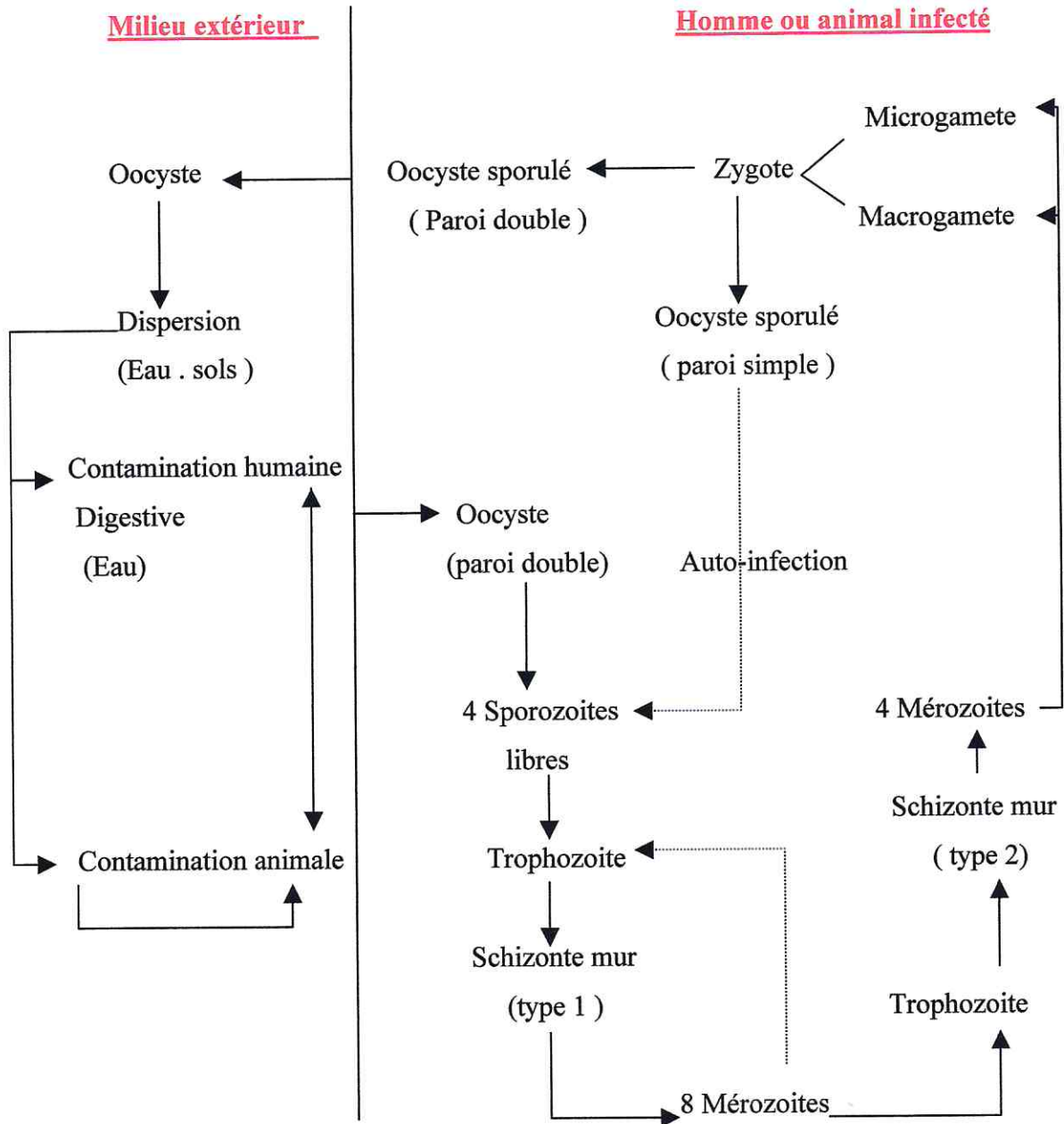


figure 06 : Cycle biologique de *Cryptosporidium parvum*
(RIPERT , 2003)

B. Pouvoir pathogène

Lors de cryptosporidiose, le taux d'enzymes dans la bordure en brosse diminue du fait des modifications morphologiques importantes de l'épithélium intestinale, ce qui interfère avec l'absorption des nutriments et conduit à l'apparition d'une malabsorption et d'une malnutrition .

Le lactose pénètre non dégradé dans le gros intestin, favorisant ainsi la croissance bactérienne et la formation d'acides gras libres volatiles responsables d'un changement de pression osmotique dans la membrane de l'intestin . Ainsi, la diarrhée chez le veau serait due à l'accumulation des nutriments hypertoniques non absorbés dans la lumière du gros intestin (NACIRI et al ,2000) .

C. L'aspect clinique

La diarrhée cryptosporidienne notée chez le veau est habituellement décrite comme :

-De consistance très liquide au début, puis muqueuse à partir du deuxième ou troisième jours et pouvant contenir du lait non digéré. D'odeur nauséabonde, putride au bout d'un ou deux jours .

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

-De volume abondant (diarrhée profuse) à peu augmentée par rapport à la normale (MORIN, 2000) .

Une symptôme assez constant est une douleur abdominale révélée par la palpation de ventre. Des troubles variés : anorexie, dépression, soif vive, perte de poids et parfois fièvre (BEUGNET , 2000) . Le taux de morbidité peut être important et la mortalité peut atteindre environ 5 à 10% (NACIRI et al 2000) .

D. Lésions

Au plan macroscopique, aucun élément pathognomonique n'est à signaler. Le contenu intestinal est plus ou moins liquide, avec un cæcum et un colon souvent distendus . Parfois, on note de la congestion et une inflammation hémorragique dans le dernier tiers de l'iléon, associée à une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques .

Au plan microscopique, les lésions sont surtout présentes dans la partie terminale de l'intestin grêle. Elles se caractérisent par une atrophie et une fusion des villosités ainsi que par une métaplasie des entérocytes avec dégénérescence et abrasion des microvillosités (CHRISTOPHE , 2003) .

E. Diagnostic de la cryptosporidie

a. coprologie :

Le diagnostic de cryptosporidiose est basé sur la mise en évidence des oocystes dans un échantillon de matières fécales prélevé par voie rectale .

Trois techniques simples et rapides permettent d'établir un diagnostic de certitude :

La flottation sur lame, la coloration négative de Heine , coloration de ZIEHL NELSEN modifiée (POLACK , et al 2000) .

b. Sérodiagnostic

Les anticorps spécifiques anti-cryptosporidium parvum présents dans le sérum, les fèces ou diverses sécrétion sont facilement décelés par immunofluorescence ou encore par test ELISA, en utilisant des antigènes solubles d'oocystes de cryptosporidium parvum (CHERMETTE et al , 19988) .

II/3.2. Les autres causes de diarrhée néonatale du veau

A. D'ascaridioses

La présence dans les intestin de nombreux vers adultes de la famille des ascardés peut entraîner des troubles digestifs et des retards de croissance chez les jeunes animaux (BLOOD et HENDERSON, 1976) .

L'ascaridiose est due au parasite *toxocara vitulorum* ver rond de 15 à 20 cm de long (BEUGNET , 2000) .Les ascaris adultes se nourrissent du contenu intestinal, entraînant une diarrhée lors de forte infestation, pouvant se compliquer par surinfection bactérienne (LESCURE , 1991) .

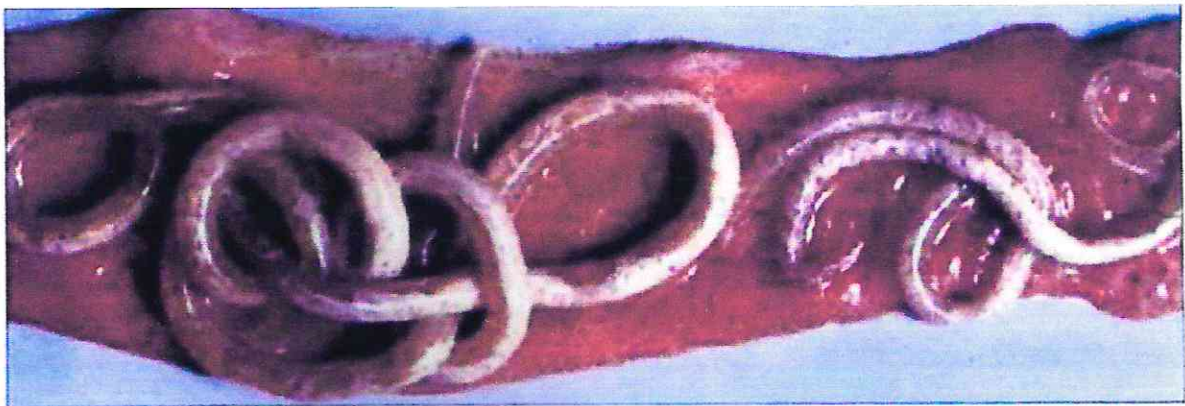


Photo 08 : Lésion inflammatoire de toxocarose dans l'intestin grêle d'un veau diarrhéique (BEUGNET, 2000) .

B. Les coccidioses

Les maladies les plus communément désignées par le terme de coccidioses sont causées par la coccidie *Eimeria* (*Eimeria zuernii* et *Eimeria bovis*) , localisée dans les cellules de l'intestin grêle beaucoup de veaux sont infestés dès l'âge de trois semaines par léchage des murs, des litières. Les symptômes des coccidioses sont :

- une diarrhée hémorragique avec des efforts d'expulsion de fèces contenant du mucus dans le cas de coccidiose due à *Eimeria zuernii*
- une diarrhée non hémorragique dans le cas de coccidiose due à *Eimeria bovis* (VALLET , CHAMPY , 1991) .

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

Chez le veau, la diarrhée peut être provoquée par une erreur nutritionnelle qui se transforme ensuite facilement en colibacillose secondaire. Une buvée trop rapide, l'absorption d'une grande quantité de lait froid ou de lait trop gras, le passage brutal du lait de vache au lait reconstitué ou à une alimentation solide peuvent constituer des facteurs déterminants (BLOOD et HENDERSON , 1976) .

Chez les veaux nourris avec des lacto-remplaceurs, cette forme de diarrhée est souvent consécutive à une mauvaise homogénéisation de la poudre, une concentration trop élevée en matières grasses, sur tout celles d'origine animale, ou une température de préparation insuffisante (VALLET , 2000) .

La diarrhée nutritionnelle se traduit par l'émission de fèces molles, liquides, d'une couleur allant du blanc au jaune et au vert, selon la composition de la ration (BLOOD HENDERSON , 1976) .



Photo 09 : diarrhée d'origine nutritionnelle (LUDWIGSCHRAG , 1983)

Tableau 04 :diagnostic différentiel des diarrhées du veaux (AIT HABIB et BOUNAB,2003)

Pathologie	Agents causals	Symptômes généraux	Aspect des fèces	Agés d'apparition des symptômes et évolution
Rotavirose	Différents souches de rotavirus de virulence extrêmement variable	Etat dépressif anorexie quelque fois déshydratation	Diarrhée d'intensité variable, payeuse à liquide, parfois mucoïde, peut contenir des filets de sang	Principalement les jeunes animaux âgés de quelques jours
Coronavirose	Sérotype unique de coronavirus bovin	Anorexie déshydratation	Diarrhée d'intensité variable. Coloration généralement intensifiée. Odeur non caractéristique	Veaux âgés de 3 jour à 3 mois, mais plus particulièrement de 5 à 10 jours
Colibacillose entérotoxigène	ECET colibacille entérotoxigène (K99,F41,Fy)	Déshydratation rapide et sévère, choc , hypovolumique (hyperthermie, dépression)	Diarrhée profuse aqueuse et d'apparition brutale	Dans les 3 à 4 premier jour de vie
Colibacillose entérotoxigène	ECEP E. Coli attachant-effaçant et/ ou producteur de vérotoxine		Diarrhée mucoïde contenant du sang non digéré	Veaux âgés de 2 jour à 4 mois
Colibacillose entérohémorragique	ECEH E. Coli producteur de facteur cytotoxique nécrosants (CNF)	Abattement marqué +/- septicémie associée +/- hémorragies multifocales	Diarrhée due à entérite mucoïde ou colite hémorragique	
Gastro-entérite paralysante	E . Coli CS31A	Parésie postérieure atonie complète abdomen modérément distendue paupières œdémateuses	Diarrhée mucoïde peut marqué	Veaux âgés de 8 à 10 jours
Salmonellose	Les 2 sérotypes les plus fréquemment rencontrés sont S.Dublin S . typhimurium	Forte hyperthermie extrémités froides abattement soif intense tachycardie	Diarrhée liquide souvent hémorragique et/ ou séromembraneuse odeur putride	Veaux âgés de plus de 11 jours
Coccidiose	Emeria bovis Emeria suspherica Emeria zuernii	Possibilités de retournement du rectum	Diarrhée parfois hémorragique	Veaux âgés de plus de 3 à 4 semaines
Cryptosporidiose	C . parvum		Diarrhée persistantes ou récidivantes	Veaux âgés plus de 4 jours
Entérite diarrhéique alimentaire et métabolique	Phénomène de malabsorption liée à l'allaitement maternel ou , plus fréquemment, à une inadéquation des aliments d'allaitement (composition, teneur en matière sèche.....)	Effort d'expulsion ptose abdominal appétit conservé	Diarrhée de consistance pâteuse et d'aspect décoloré	

PARTIE II

Traitement et prophylaxie

PARTIE 02 : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

I. Traitement

I/1. La réhydratation

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

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

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

Lors de diarrhée, il faut remplacer les pertes hydriques et minérales : de plus lorsque il' s'agit de diarrhée sévère, la correction de l'hypoglycémie est nécessaire (REMESY et al, 1982) .

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

Tableau 05 :Etat de déshydratation et type de réhydratant (NAVETAT, 1993) .

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

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

A. La réhydratation veineuse

La réhydratation par voie veineuse est le seul traitement symptomatique qui peut sauver un veau déshydraté ayant perdu la capacité de s'alimenter (REMESY et al, 1984) .

A.1. Principes et choix de la solution réhydratante

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

a. Remplacement du liquide extracellulaire

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

Na = 140 mmol/l

Cl = 100mmol/l

K = 5 à 20 meq/l

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

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

b. Remplacement du plasma

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

Il existe deux types de colloïdes :

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

c. Alcalinisation du liquide extracellulaire

Se fait par administration de bicarbonate pour lutter contre l'acidose. Si on ne fait pas l'analyse de HCO_3 sur le terrain, on utilise le lactate (produit alcalinisant à effet retard) pour ne pas risquer de provoquer l'alcalinisation (BENSIGNI, 2003)

Lactate \longrightarrow Foie \longrightarrow HCO_3

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

Sinon :

Citrate \longrightarrow Tous les tissus \longrightarrow HCO_3

d. Nutrition

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

Ces solutions sont constituées :

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

A.2. Réalisation de la perfusion

Vitesse de perfusion : voir tableau état de déshydratation et type de réhydratant pour le volume à perfuser (BENSIGNI, 2003), on considère les pertes :

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

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

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



Photo 10 :La réhydratation par voie veineuse (RYCHEMBUCH, 2003) .

B. Réhydratation orale

Ces dernières années, différentes études ont montré l'intérêt de poursuivre la distribution du lait à un veau diarrhéique. C'est en effet une source d'énergie et de protéines inégalables, mais ce maintien du lait doit être adapté à vos pratiques de réhydratation, certaines spécialités à base de bicarbonate, en effet, perturbent la digestion lactée, avec ce type de produit, les bouvées de lait et de réhydratant doivent être suffisamment espacées dans le temps (3 a 4 h d'intervalle). Si cela paraît trop contraignant, vous pouvez choisir d'arrêter le lait pendant quelques repas. Mais cette suppression ne doit pas dépasser 48 h , sous peine de créer un déficit énergétique important chez le veau, si la réhydratation doit se prolonger au déla, choisissez un réhydratant compatible avec le lait et réintroduisez ce dernier progressivement, une autre possibilité consiste à utiliser des le début de la diarrhée un réhydratant compatible avec la digestion du lait (dilué dans de l'eau ou directement dans le lait) .Vous corrigez ainsi par le réhydratant les pertes en électrolytes et l'acidose, tout en bénéficiant des bienfaits du lait (VERONIQUE, 2003) .

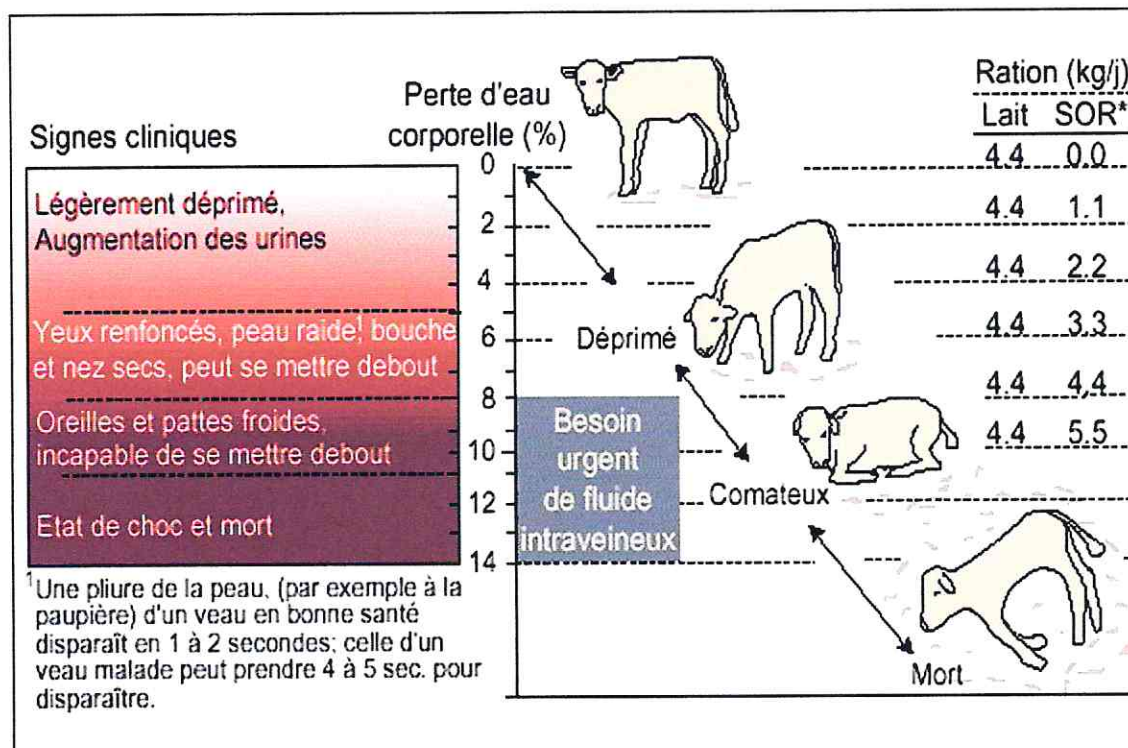


Figure 07 : Lorsqu'un veau meurt d'une diarrhée, il a en fait succombé à la déshydratation.

*SOR= solution oral réhydratant nécessaire pour retrouver l'équilibre hydrique du veau en addition des repas normal de lait (pour un veau de 45 kg). (MICHEL et WATTIAUX, 2005) .

Les différentes solutions minérales présentées dans le Tableau 06 peuvent être préparées et offertes avec de l'eau à température du corps. La présence de glucose dans la solution est facultative. Elle peut stimuler la fermentation intestinale (et empirer la diarrhée), mais elle peut aussi faciliter l'absorption des électrolytes. De plus, après son absorption, le glucose est utilisé comme source d'énergie pour le veau. Certaines préparations de réhydratation sont disponibles dans le commerce. Ces produits contiennent un mélange d'électrolytes, du glucose, des minéraux, des vitamines et des gels (Guar gum, xanthum agar, pectine, etc.). Ces gels ne sont pas essentiels dans les solutions de réhydratation. Cependant, ces ingrédients ont tendance à ralentir le passage du lait à travers l'intestin et améliorer sa digestibilité. Ils jouent aussi un rôle de protection et de soulagement en tapissant la paroi intestinale enflammée et endommagée. (MICHEL et WATTIAUX, 2005).

Tableau 06 : Solutions orales réhydratant pour veaux diarrhéiques (MICHEL et WATTIAUX, 2005).

Composé chimique	Formule	Solution ¹					
		1	2	3	4	5	GGE ²
		g / litre d'eau					
Chlorure de sodium (sel de cuisine)	NaCl	9.0	-	4.0	2.5	4.8	143.4
Bicarbonate de sodium	NaHCO ₃	-	12.0	-	7.5	4.8	-
Chlorure de potassium	KCl	-	-	2.7	1.0	-	-
Dihydro-phosphate de potassium	KH ₂ PO ₄	-	-	-	-	-	68.0
Lactate de sodium		-	-	5.8	-	-	-
Citrate de potassium		-	-	-	-	-	2.1
Glycine		-	-	-	-	10.1	103.0
Glucose		-	-	-	12.5	20.2	675.3
Acide citrique		-	-	-	-	-	8.1
pH de la solution³		Ac	Al	Ac	Ac	Ac	

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

I/2. Traitement spécifique

I/2.1. Traitement anti-infectieux

A. Colibacillose à ETEC

La multiplication des colibacilles ETEC dans la lumière intestinale impose l'administration de l'anti-infectieux par voie orale (ROUSSEL et al 1993) .

Aucun antibiotique administré par voie parentérale n'atteint des concentrations suffisantes dans la lumière intestinale. Les anti-infectieux comme l'ampicilline, la streptomycine, la néomycine, les tétracyclines, les sulfamides, sont pratiquement abandonnés au profit de la colistine, de la gentamycine et des quinolones (NAVETAT et RIZET , 2002) .

B. Colibacillose à colibacilles invasifs

Dans la colibacillose septicémique le taux d'excrétion de la plupart des médicaments est élève chez les jeunes animaux, cela nécessite des doses fortes par rapport au poids corporel. En administration parentérale, la streptomycine doit être utilisée à la dose de base de 50 mg par kg de poids, par jour, les tétracyclines, la néomycine et le chloramphénicol, à la dose de 12 à 25 mg par kg et par jour, pendant trois jours , les sulfamides associés au triméthoprim . (BLOOD et HENDERSON 1976) .

C. Salmonellose

On utilise les traitements anti-infectieux suivants :

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

D. Diarrhée virale

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

E. Cryptosporidiose

Il n'existe aucun traitement spécifique réellement efficace pour lutter contre les cryptosporidies (NAVETAT et RIZET , 2002).

Les anticoccidiens ne donnent pas de très bons résultats dans le cas de cryptosporidiose. La sulfadiméthoxine retarde l'excrétion des oocystes (VALLET et CHAMPY ,1991) .

Le lactate d'halofuginone administré à des veaux deux jours après inoculation semble montrer un effet cryptosporidiostatique (BOURGUIN , 1996) .

En Europe, trois autres molécules sont utilisées dans cette induction : décoquinat, lasolocid et un antibiotique aminoside, le sulfate de paramomycine (HANI , 2003) .

I/2.2. traitement des diarrhée nutritionnelles

Chez le veau atteint de diarrhée nutritionnelle , la distribution de lait doit être suspendue ; le sujet reçoit par la bouche une solution d'électrolytes pendant 24 heures. Le lait est alors graduellement réintroduit dans la ration (BLOOD et HENDERSON , 1976) .

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

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

I/2.3. Autres traitements

A. Anti-sécrétoire

De nombreux médicaments ont montré une activité anti-sécrétoire in- vitro (METTON, 1997) .Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) réduisent la sécrétion résultant de l'inflammation induite par les prostaglandines.

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

B. Adsorbants

Ce sont les kaolins (argile), la pectine (glucide végétale) et le charbon. Ils sont intéressants mais peuvent diminuer la disponibilité des autres médicaments administrés pers os (AIT HABIBE et BOUNABE , 2003) .

C. Modificateurs de la motilité digestive

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

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

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

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

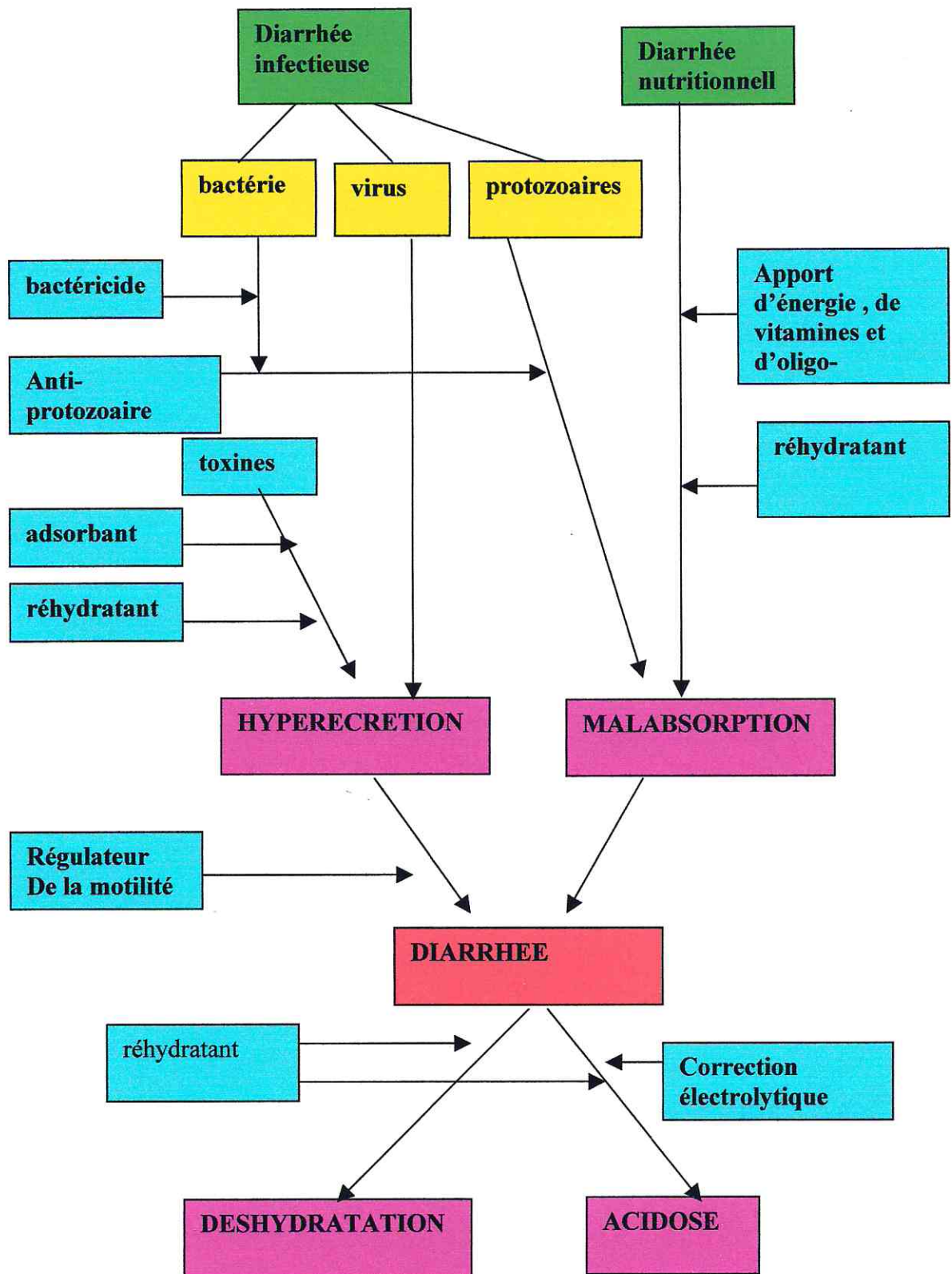


Figure 08: action du traitement sur les causes et les conséquences des diarrhées (NAVETAT, 1999).

II. Prophylaxie

II/1. Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire est important, même si elle est seule insuffisante. Elle concerne essentiellement les vaches en fin de gestation, au moment de la mise-bas et après le vêlage, ainsi que leur nouveau-né (TAINTURIER et al, 1981) .

II/1.1. Vache

A. En fin de gestation

- L'alimentation doit être équilibrée, en particulier au cours des 2 derniers mois de gestation . Des animaux, avec un objectif de 3,5 au vêlage, en évitant ou en limitant les régimes d'engraissement, en plus d'un apport systématique de vitamines A, D et E et d'oligo-éléments (fer, cuivre, zinc, sélénium) . (VOCORET et al, 2003) .
- Durant les derniers mois de gestation, il est recommandé un traitement à base d'antibiotique au tarissement pour protéger la mamelle à un moment d'extrême fragilité
- L'éleveur doit enfin veiller au respect des règles d'hygiène, en limitant le risque infectieux, ce qui complète ces mesures (NAVETAT et al, 1996) .

B. Au moment de la mise-bas

La surveillance de la mise bas permet de diminuer le nombre de cas d'anémie des veaux nouveau-nés, et de vêlages difficiles qui fragilisent les veaux et les rendent donc très vulnérables aux agressions du milieu extérieur (NAVETAT et al, 1996) .

C. Après le vêlage

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

II/1.2. Veau

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

-Éliminer le liquide amniotique et le mucus de la bouche et du nez. Saisir la bouche et le nez entre les mains afin de faire sortir les mucosités .

-Ne toucher le cordon ombilical qu'avec des mains propres et désinfecter le cordon avec de la teinture d'iode .

-Frictionner le veau avec de la paille bien sèche et bien propre et de bonne qualité (SCHARG et al, 1983) .

Le logement des veaux doit être spécifiquement conçu pour limiter la concentration d'agents infectieux (VALLET, 2000) .

Pour que le colostrum soit utilisé au mieux par le veau, celui-ci doit en absorber de deux à trois litres au cours des premières heures de sa vie, la plus grande partie de cette quantité devrait, de préférence être consommée dans l'heure qui suit la naissance (LOGAN et al, 1981) .

Les veaux sont séparés de leur mère quelques jours après la naissance. Il faut alors veiller à ce qu'ils reçoivent trois repas par jour pendant les 10 premiers jours de leur vie (TAINTURIER et al, 1981) .



Photo 11 : Un veau après sa naissance (ROBERT et SCHERING, 2003) .

II/2. Prophylaxie médicale

II/2.1. Vaccination des gestantes

Les vaccins proposés actuellement sur le marché sont : anti-rotavirus, anti-coronavirus et anti-colibacilles K99 (NAVETAT, 2003) .

Il n'existe malheureusement pas encore de vaccin contre les cryptosporidies.

Tableau 07 : Protocole vaccinal des vaches gestantes contre les diarrhées néonatales du veau nouveau né d'après (NAVETAT, 2003) .

Vaccination Agents étiologiques	Vaccin	Voie administratif	Primo vaccination	Rappel	Efficacité
E Coli (K99)	Anti- colibacille K99	Sous cutanés	6eme semaine avant la mise bas	La2eme semaine avant la mise bas	excellent
Coronavirus et rotavirus	Anti- coronavirus et anti- rotavirus	Sous cutanés	1 à 3 mois avant la mise bas	Le jour du vêlage	L'efficacité de cette vaccination
Cryptosporidie	-	-	-	-	-

II/2.2. L'antibio-prévention des veaux

Il s'agit de l'administration d'une préparation bien tolérée depuis le premier jour jusqu' à l'âge de trois semaines. Ce produit, soluble dans l'eau, est distribué dans l'eau de boisson . Pour la prévention de la diarrhée due à cryptosporidium parvum, on peut recourir au traitement à Halocur de tous les veaux dans les 24 à 48 heures après la naissance, administré par voie orale après le repas, une fois par jour pendant 7 jours (MORNET, 1983) .

CONCLUSION

Conclusion

Devant la complexité étiologique des diarrhées néonatales du veau nouveau-né, nous avons essayé tout au long de cette étude bibliographique de souligner les facteurs favorisants (l'alimentation, l'état sanitaires des mères, l'habitat, hygrométrie) qui favorisent l'apparition des diarrhées et même son aggravation en préparant un milieu idéal pour la prolifération des micro-organismes, les agents entéropathogènes les plus importants qui dominent la période néonatale à savoir Escherichia Coli, rotavirus, coronavirus et cryptosporidies, qui sont accompagnées selon leurs gravités par des troubles métaboliques (l'acidose, l'hypoglycémie et urémie) et plus au moins important par une déshydratation.

Cependant le pronostic peut être défavorable avec une convalescence longue accompagnée de retard de croissance .

L'apport de solutés et d'électrolytes reste la base de la conduite thérapeutique chez le veau diarrhéique, ainsi que de antibiotique classique montre une action bénéfique sur les chances de guérison .

RECOMMENDATIONS

Recommandations

A l'instar de cette étude, il nous a paru important de faire les recommandations suivantes :

- Les producteurs doivent commencer à planifier un programme de prévention de la diarrhée des veaux environ 2 mois avant le vêlage. La meilleure solution est de mettre au point un programme spécifique pour votre exploitation en consultation avec votre vétérinaire afin de pouvoir vous assurer que le programme est conçu pour répondre aux besoins spécifiques de votre troupeau. Il existe un certain nombre de renseignements généraux que tous les producteurs doivent connaître à propos de la prévention de la diarrhée chez les veaux.
- Les programmes de prévention de la diarrhée sont composés de stratégies visant à rehausser la capacité des veaux à résister aux infections et aussi à réduire l'exposition des veaux aux infections. Pour les veaux nouveau-nés, les anticorps du colostrum, ou premier lait, sont la source la plus importante de l'immunité. Lorsque du colostrum est administré dans les 18 heures qui suivent la naissance, les anticorps du colostrum sont directement absorbés par les intestins et transférés dans la circulation sanguine du veau .
- Il existe plusieurs moyens pour améliorer l'immunité des veaux ou leur résistance à la diarrhée. La vaccination des vaches et génisses en gestation stimule la production d'anticorps transférés aux veaux par le colostrum. Il existe aussi des vaccins que l'on peut administrer aux veaux dès leur naissance. Des produits contenant des anticorps contre certaines causes de diarrhée sont également disponibles. Ils sont conçus pour être administrés dès la naissance du veau.
- Même si le programme de prévention contient une vaccination et d'autres étapes pour rehausser l'immunité des veaux, il est important de se rappeler que la réduction de l'exposition aux bactéries, virus et protozoaires responsables de la diarrhée doit également faire partie de votre programme de prévention. Cela peut être effectué en maintenant les zones de vêlage propres et sèches. Si un problème de diarrhée apparaît, le nettoyage et la désinfection de l'étable de mise bas ou son transfert dans une autre zone peut réduire les risques d'infection du veau nouveau-né. Cela est particulièrement important dans le cas où vous devez traiter plusieurs animaux atteints de diarrhée ou des veaux infectés dès le premier ou le deuxième jour de vie.

- Si vous ou votre vétérinaire désirez déterminer la cause de la diarrhée, vous devez effectuer des tests de laboratoire sur un échantillon de fumier. Les résultats de laboratoire dépendront de la bonne qualité des échantillons de fumier et il est donc nécessaire d'être minutieux et soigneux lors du prélèvement de ces échantillons .

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

AISSI M., 2004 : Cryptosporidiose, cours de parasitologie. Diarrhée néonatale du veau Etude bibliographique. Thèse pour doctorat vétérinaire . Ecole nationale vétérinaire Alger. 57 pages.

AIT HABIB B., BOUNAB K., 2004 : Contribution à l'étude des diarrhées néonatales du veau. Etude bibliographique. Mémoire pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire Alger. 61 pages.

ANDRE F P M., 1989 : Les gastro-entérites néonatales du veau ; enquête auprès des vétérinaires patriciens sur l'utilisation d'un immunoserocolostrum dans la prophylaxie de la diarrhée colibacillaire. Thèse pour doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse . 88 pages .

ANONYMOUS.,2002 :Cryptosporidiose chez les Ruminants.

[www. bibli.vet-nantes.fr/thèse/2002/morin02-148/biblio.pdf](http://www.bibli.vet-nantes.fr/thèse/2002/morin02-148/biblio.pdf)

BARONE.R., 1996 : anatomie comparée du mammifère domestiques. Splanchnologie. 489 pages .

BATEMAN K.G., 2006 : Diarrhée néonatale du veau. Université de Guelph

<http://www.gov.on.ca/>

BENSIGNI N. , 2003 : Cours de physiopathologie. Diarrhées néonatales du veau étude bibliographique. Thèse pour doctorat vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire Alger. p 73 .

BERCHE P., KAYAL.S., NASSIF X., POYAT C., 2003 : Bactériologie systématique. Faculté de Médecine Necker-Enfants malades. Diarrhée néonatale du veau. Thèse pour doctorat vétérinaire Université Blida. pp 27 - 22 .

BERNARD J., ALAIN R., 2003 : Entérobactéries systématique et méthodes de diagnostic. Edition TEC & DOC paris, 356 pages .

BERTEITO F., 1986 : Mise au point d'une méthode ELISA destinée au titrage des anticorps circulants contre les coronavirus bovins avec modélisation mathématique des résultats. Thèse pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. 66 pages.

BEUGNET F., 2000 : Maladies des bovins, les maladies parasitaires. Edition France agricole, 3^{ème} Edition. 540 pages.

BLACKLOW N P., ECHEVERRIA P., SMITR D H., 1976 : Serological studies with reovirus like enterités agent inf immun. 13. 1563-1566 .

BLOODE D C., HENDERSON J A., 1976 : Médecine vétérinaire. Pp 84-702 .

- BOURGUIN H., 1996** : La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau en corréze. Bulletin des GTV. Mar/Avr. N°2. pp 19-33.
- BOUTABA A., ZIANE I., 2003** : Diarrhée néonatale du veau d'origine infectieuse. Mémoire pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire Alger. 58 pages.
- BRAHIMI M., 1984** : Etude d'une souche de rotavirus bovin en culture cellulaire après passages à basse température. Thèse. Doct. Vet. E.N.V. D'AFFORT. 118 pages .
- BROWNLIE J., 1990** : Pathogenesis of micoso disease and molecular aspects of bovine virus diarrhoea virus vet . microbid. Pp 23-371 .
- BRUGERE H., 1983** : L'intestin, données morphologique et corrélation fonctionnelles. Rec . Med. Vet . P 135-140 .
- BRUGERE H., 1983** : Les diarrhée, physiologie, déductions thérapeutiques. Rec. Med. Vet. Pp 149-151.
- BRUGERE-PCOUX., 1985** : Utilisation des solutés dans le traitement de déshydratation et des troubles acido-basiques chez les bovins adultes. Rec. Med. Vet. pp 231-243.
- BRUNET J P., 2004** : Tout ce que avez toujours voulu savoir sur les rotavirus.
<http://locus.jouy.inra.fr/virim/tout.htm>
- CHERMETTE R., BOUFASSA., OUZROUT S., 1988** : Cryptosporidiose ; une maladie animale et humaine cosmopolite deuxième Edition office international des épizootie. Pp 127 .
- CHRISTOPHE., 2003** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et région chaudes. Edition TEC et DOC. Pp 1559-1566. Diarrhée néonatale du veau. Thèse pour doctorat vétérinaire Université Blida. 45 pages .
- COHEN J., 2004** : Rotavirus virologie médicale 220 pages.
- CONTREPOIS M., 1982** : Etiologie et prophylaxie des diarrhées infectieuses du veau nouveau-né. INRA-CRZV. EDITION. 66 pages.
- CONTREPOIS M., DUBOURGUIER H., GIRADEAU P., GOUET PH., 1979** : Méthodes de diagnostic des infections à E Coli entéropathogène chez le veau et données épidémiologiques . C. R. GEN . pp 25-36 .
- CONTREPOIS M., GOUET PH., 1983** : Cinetrique d'excrétion fécale de E Coli K₉₉ par de veaux après infection expérimentale. Ann. Rech. Vet. 14 . pp 141-146 .
- CONTREPOIS M., RAIBANOL P., 1982** : Colonisation microbiennes du tube digestif et leur prévention. T.N. R .A . PP 371-387 .
- DARDILLAT C., 1982** : L'apport colostral et la résistance du veau. Compt rendu de la journée du 26.02.82.INRA /ITEB .

- DARDILLAT C., VALLET A., 1982** : Mesures d'hygiène et de ménage à la période périnatale pour prévenir les maladies néonatales infectieuses des veaux. INRA. Pp 429-453
- DASSONVILLE., 1979** : Rôle des virus dans les diarrhées néonatales du veau. Thèse. Med. Vet. TOULOUSE. N° 10. 45 pages.
- DERIVAUX J., ECTORS F., 1980** : Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire . 125 pages.
- DE RYCKE J., 1984** : Rôle des souches E. colinon entéropathogène (K₉₉, ST) dans la pathologie néonatale du veau. . Diarrhée néonatale du veau Etude bibliographique. Thèse pour doctorat vétérinaire . Ecole nationale vétérinaire Alger. P 34 -37
- DHERY P C., 1999** : Diagnostic étiologique des entérites diarrhéiques néonatales des bovins allaitent incidences pratiques. Thèse Doct. Vet. LYON. 156 pages.
- DODET B., HESELTINE E., MARY C., SALIOU P., 1997** : Les rotavirus en médecine humaine et vétérinaire. Cahier de santé. Vol 7. N° 3. pp 195-199 .
- DOMINIQUE S., 1999** : Physiologie de la digestion, alimentation des animaux domestique . 21^{ème} Edition. Pp 33-37 .
- DUBOURGUIER HC., GOUET PH., CONTREPOIS M., GIRARDEAU J.P., 1978** : Diarrhée du nouveau-née : propriétés et mécanismes d'action des Escherichia Coli entéropathogènes chez le veau et le porcelet. Ann. Rech. Vét. Pp 129-152.
- ENJUANTESL.,2004** :Coronaviridae,coronavirus.
<http://virologie.free.fr/34>
- ETIENNE T., 2000** : Collection virologies clinique ; maladies virales des ruminants. Edition du point vétérinaire. 244 pages.
- EYQUE M A., ALOUF J., MONTAGWIER L., 1998** : Traité du microbiologie clinique. Edition piccin. Paris. Pp 181-183 .
- FAYET P L ., TOUTAIN ., 1977** : Le veau anatomie physiologie, élevage, alimentation production pathologie . MALOINE. S. A. Edition . pp 277-278 .
- FEILLOU., 1980** : Les rotaviroses chez l'homme et chez différentes espèces animales. Thèse Doct Vet. TOULOUSE . 124 pages .
- FLEWETT TH., WOODE GN., 1978** : The rotaviruses ; brref review. Arch. Virol. 47. pp 1-23 .
- FOSTIER R., 1985** : Le point sur l'ambiance dans les bâtiments d'élevage bovin. Paris ITEB. 28 pages .
- GIRARDEAU J., DUBOURGUIER H C., CONTREPOIS M., 1990** : Attachement des E Coli entéropathogènes à la muqueuse intestinale. Bull. G. T. . pp 49-59 .

- GUETTER H., KLOB E., SCHRDER L., SEILDER H., 1975 :** Physiologie des animaux domestiques. Edition Vigot frères, paris. 974 pages .
- GUILLOTON M., 1985 :** La réhydratation orale en complément de la réhydratation parentérale dans le traitement des diarrhées néonatales du veau. Thèse pour le doctorat vétérinaire ; Ecole Nationale Vétérinaire d'ALFORT.
- HANI F., 2003 :** étude étiologique des diarrhées néonatales du veau et influence des condition zootechniques thèse de magistère, ENV Alger. 165 pages .
- HURAUX J M., NICOLAS AGUT H., 1985 :** Virologie ; les virus des gastro-entérites virales. Pp 267-273.
- JACQUES E ., M LIERSA., CHRISTAIN R ., 1985 :** Les veau de boucherie Les veau d'élevage . pp 11-78 .
- KAOKENBEECK A., 1993 :** Le diagnostic des souches pathogènes d'E Coli ; petit et grandes histories . Ann. Med. Vet. pp137-340 .
- LAPORT J., BOBULISCO P., ROSSI F., 1988 :** Une lignée cellulaire particulièrement sensibles à la réplication du coronavirus entérique bovin ; les cellules HRT 18. C. R. Acad. Paris, N^o290. pp 623-626.
- LAURENT B., FABIEN C., CELINE L., 2002 :** Le colostrum à quoi sert-il comment le prélever , comment l'utiliser ?. Bulletin des GTV N0 17 pp 37-41.
- LAVAL A., VALIERGUE H., LAURENT J L., 1988 :** Pathologie digestive du veau en élevage allaitant. Rec. Med. Vét. Pp 551-564.
- LEGAY J, B, 1994 :** Evolution de l'efficacité d'une solution réhydratant en perfusion lente sur un modèle d'infection expérimentale a E. Coli chez le veau . Thèse pour doctorat vétérinaire . Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes . 79 pages .
- LEVIEUX., 1982 :** Les gastro-entérites diarrhéique des veaux. Transmission de l'immunité par le colostrum chez le veau. INRA. ITEB. Edition . pp67-70 .
- LESCURE C., 1991 :** Les ascaridioses. Bulletin des GTV pp 129-132.
- LETELLIER. S E M ., 1979 :** Agression et moyens défense de l'intestin. Thèse pour doctorat vétérinaire . Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse . N^o 17, 46 pages .
- LHARIDON R., SCHERRER R ., 1976 :** Culture in vitro du rotavirus associé aux diarrhées néonatales du veau . Ann. Rech. Vet. 7(4) pp 37-381 .
- LIOR H., 1994 :** Classification of Escherichia Coli..In : Gyles C. L. ed Escherichie coli in domestic animals and humans . Guildford, CAB international. Pp 31-72.
- MAINIL J., 2000 :** Le point des connaissances sur les entérites à Eschérichia Coli chez le veau . ann. Rech. Vét. Pp 121-136.

- MAMMETTE A., 2002** : Virologie médicale. Presse universitaire de Lyon Edition . 798 pages.
- MATHEVET D., CHARRIER E., GRAMDEMANGE E., DAVOT S D., 2002** : étiologie colibacillaire des diarrhée néonatales du veau .bulletin des GTV N0 14 pp 61-68.
- MATON., 1972** : Les bâtiments d'élevage et le logement des animaux . Paris. 226 pages .
- MEBUS C A., UNDERDAHL N R ., RHODES M B., TWIEHAUS M J., 1969** : Calf diarrhea reproduced with a virus from a field outbreak Research Bull. Univer. Nebraska. Pp 1-16.
- METTON R., 1997** : Gastro-entérites néonatales du veau ; Evaluation des chances de guérison en fonction de paramètres biochimiques et critères cliniques. Pour Doctorat vétérinaire , Ecole Nationale Vétérinaire de Nants. 83 pages.
- MEZIANI A., 1989** : Diarrhée du veau a la mamelle rôle des rotavirus coronavirus et Escherichia Coli . Thèse Doctorat . Université de constontine. 57 pages .
- MICHEL A., WATTIAUX., 2005** : Diarrhée néonatale. L'institut de babcock pour recherche et développement international du secteur laitier. <http://www.babcock.wisc.edu/>.
- MOHAMED OUSAID A. , SAHRAOUI L., TENIOU-MAHDJOUB R., MADANI H., ABDERAHMANE Z., 1996** : Identification des E. Coli, des rotavirus, des coronavirus et des cryptosporidioses chez les veaux diarrhéiques par test ELISA, dans certains élevages bovins en Algérie. MAGHREB VETERINAIRE vol 8, N⁰ 31. Diarrhée néonatale du veau. Thèse pour doctorat vétérinaire Université Blida.18 pages .
- MORNET P ., 1983** : Guide pratique de l'élevage de veau. Pp 48-51 .
- MORNET P., ESPINASSE J ., 1977** : Le veau : Rappel physiologique, physiologie digestive . MALOINE. S . A. Edition paris. Pp 106-327 .
- NACIRI M., 2000** : La cryptosporidiose des ruminants . Act . Vet. N1536. pp17-24 .
- NAVETAT A., 1993** : Vie Renc. Rech. Ruminants. Pp 171-175 .
- NAVETAT H., CONTREPOIS M., SCHELCHER F., VALERCHER J., RIZET C., ESPINASSE J., 1996** : Les gastro-entérites paralysantes. Bulletin des GTV, N⁰ 1. pp 7-14
- NAVETAT H., RIZET C., SCHELCHER F., 2002** : Comment comprendre la base de la réhydratation orale chez le veau . Bulletin des GTV. N0 17 (oct/dec) pp 25-30 .
- NAVETAT H., RIZET C., 2002** : Diarrhée néonatale du veau quand recourir a l'antibiothérapie. Bulletin des GTV. N0 17 (oct //dec) pp 43-49 .
- NCIRI M., LACROIX S., LAURENT F., 2000** : La cryptodporidiose des ruminants .Act Vet. N. 1543, pp 17-24 .

- PILET C., BOUDRON J., TOMA B., BALBASTREC., PERSON J.M., 1987 :** Bactériologie médicale et vétérinaire. Doin éditeur Paris, pp 108-114.
- POITRAT A., 1993 :** Aspect actuel de la réhydratation chez le veau diarrhéique. Thèse pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. 153 pages.
- REMESY C., DEMIGNE C., 1982 :** Intérêt de l'utilisation de réhydratations par voie orale dans le traitement des diarrhées néonatales. Laboratoire des maladies métabolique, INRA ; Theix Edition. Pp 87-102.
- REMESY C., DEMIGNE C., CONTREPOIS M., 1984 :** Traitement des diarrhées néonatales ; réhydratation et antibiothérapie ; physiologie et pathologie périnatale chez les animaux de la ferme. INRA. Edition. Pp 401-421.
- RENAULT L., PALISSE M., BONNET PH., 1977 :** Le veau ; troubles gastro-intestinaux infectieux. MALOINE. S. A. Edition paris. Pp 303-395.
- RIPERT C., 2003 :** Epidémiologie des maladies parasitaires. Tome 3 ; opportunistes paris. 419 pages .
- ROUSSEL A J., BRINBAUGH G W., 1993 :** Traitement des diarrhées néonatales chez le veau. Le point vétérinaire. 25.155 pp 653-661.
- SCHARG L., ENZH., MESSINGER H., WOLF F., 1993 :** Quide pratique en couleur de l'élevage des veaux , soins, prévention, traitement des maladies. MALOINE. S. A. Edition. 276 pages .
- SCHERRER F., 2002 :** Comment comprendre les bases de la réhydratation orale chez le veau . Bulletin des GTV N^o 17 :23-25.
- SCHERRER R ., 1983 :** Les rotavirus . Bull. G. T. V. G. T. E 025 .
- SCHERRER R., 1977 :** Le veau ; entérite néonatale a rotavirus et coronavirus. MALOIN S. A. Edition. 607 pages.
- SCHERRER R., LAPORT J., 1983 :** Rotavirose et coronavirose du veau. Rec. Med. Vét. (3) pp 173-183.
- SMITH H., WET LINGGOOD., MARGARET A., 1972 :** Further observations on Escherichia coli enterotoxins with particular regard to those produced by atypical piglet strains and by calf and lamb strains. Med. Microbiol. Pp 243-250 .
- TAINTUIER D., BEZILLE P., 1981 :** Etiologie et prophylaxie des entérites du veau nouveau-né. Revue. Med. Vét. 132(2). Pp 107-108 .
- THIVEND ., TOULLEC ., 1977 :** Le veau digestion, absorption et métabolisme de nutriments . MALOINE . S. A . Edition . pp 111-120 .-

- THIRY E., SCHYNTS F., LEMAIRE M., 2002** : Caractéristiques du système immunitaire du fœtus bovin et du veau nouveau né . Implication dans la prévention et diagnostic des infections d'origine virale. Ecole Nationale de Toulouse.
- TOURATIER A., 2000** : Maladies des bovins ; le complexe diarrhée virale bovine maladie des muqueuses (BVD-MD). Edition France Agricole. Pp 44- 49 .
- VALLET A., 1982** : Gastro-entérites néonatales des veaux. INRA-ITEB. Edition. Pp 2-49
- VALLET A., 1982** : Maladies des bovins ; Edition France Agricole, 2^{ème} édition .
- VALLET A., 1983** : Aspects cliniques des entérites des veaux. Rec. Med. Vet. Pp 261-267
- VALLET A., 1990** : Protéger le veau après la naissance. Cultivar. Supp Elevage N^o 20. pp 11-14 .
- VALLET A., 2000** : Maladies des bovins ; les maladies des jeunes veaux ; diarrhée nutritionnelle du veau . Edition France Agricole. 3^{ème} Edition. 540 pages .
- VALLET A., CHAMPY R., 1991** : Maladies des bovins. Edition France Agricole . pp 26-141.
- VERMOREL M., 1982** : Thermorégulation de l'agneau et du veau nouveau né. INRA. Pp 153-173 .
- VERONIQUE., RYCHEMBUSCH., 2003** : Réhydrater pour remettre le veau diarrhéique sur pied . <http://www.gov.on.ca/>
- VIALLARD., SCHATELAINEE ., BRUGERE., PICOUX J., 1983** : Propédeutique et sémiologie intestinal. Rec. Med. Vet. P 141-148 .
- VOCORET J M., GILLET PH., LEFEBRRE., 2003** : Veaux ; comment éviter la casse ; le revue de l'éleveur laitier. Oct(31) . pp 32-35 .
- WHIT R G., MEBUS C A., TWIEHAUS M J., 1970** : Incidence of herds infeted with a neonatal calf diarrhea virus. Vet. Med. Small anim. Clin. 65, 487-490.
- WOODE G N., 1979** : Viral infections of the intestinal tract ; pathological and clinical aspects. Entérites virales, humaine et animales . Colloque INRA-INSERM. Thiverval Grignon.
- WOODE G., CROUH C., 1978** : Naturelly Occuring and expérimentally induced Rotavirat infections of domestic and laboretory animals. J. Am. Vét. Méd. ASS. 173 pages.