

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

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES  
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

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

**SOUS LE THEME**

**DIARHEE NEONATALE CHEZ LES VEAUX ET LES AGNEAUX**

**PRESENTE PAR:**

**M<sup>r</sup> .MERAH AMEUR**

**Mlle .BENFRIHA MOHAMED**

**ENCADRE PAR:**

**Dr: BENCHOHRA**



# REMERCIEMENT

A l'issue de cette fin de résidence, nous tenons à remercier vivement Monsieur le Directeur de l'Institut des Sciences Vétérinaires, tous nos enseignants et toutes les personnes qui ont participé activement à notre formation théorique et pratique ainsi que celles qui nous ont apporté une aide morale et matérielle en vue d'élaborer notre présent mémoire de fin des études.

# **DEDICACE**

**Nous dédions ce travail à :**

**Tout vétérinaire désirant exercer cette noble profession**

**Tous les responsables de la faculté**

**Notre encadreur monsieur BENCHOHRA**

**Toute personne ayant attribué à notre éducation et notre formation**

**Tous nos enseignants**

**Tous nos collègues de promotion**

**Nos parents, tous nos frères et toutes nos soeurs.**

# SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
A-PREMIERE PARTIE : ETIOLOGIE.....	3
I- FACTEURS PREDISPOSANTS :	
I.1- liés à l'environnement.....	3
a- hygiène .....	3
b- Densité.....	3
c- L'habitat.....	3
d- Ambiance.....	3
e- Technique d'élevage.....	3
f- Saison.....	3
I.2- Liés à la mère.....	3
a- Etat sanitaire.....	3
b- Alimentation.....	3
c- Mise bas.....	4
I.3- Liés aux nouveau-nés.....	4
a- Age.....	4
b- Race.....	4
c- Individu.....	4
II - facteurs déterminant.....	4
II.1- chez l'agneau	
II.1.1- La colibacillose.....	5
II.1.2- La cryptosporidiose.....	5
II.1.3- Coccidiose ovine.....	6
II.1.4- Autre cause de diarrhée chez l'agneau.....	7
a-L'entérotoxémie.....	7
b- Diarrhée virale.....	7
c-La salmonellose.....	7
II.2 -Chez le veau	
II.2.1- Les colibacilloses entéropathogènes.....	7
II.2.2- Les autres agents bactériens.....	8
II.2.3- Les agents parasitaires.....	8
II.2.3.1- Le genre Cryptosporidium.....	8
II.2.3.2- Le genre giardia .....	8
II.2.4- Les agents viraux.....	9
II.2.4.1- Les rotavirus.....	9
II.2.4.2- Les coronavirus.....	9
II.2.4.3- Les autres agents viraux.....	9

III Pouvoir pathogène et physiopathologie.....	10
III.1.- Les germes intraluminaux.....	10
III.1.1- E.coli entérotoxinogènes.....	10
III.1.2- E.coli vérotoxinogènes.....	11
III.1.3- Les cryptosporidies.....	11
III.1.4- Les giardia.....	12
III.2- Les germes intracellulaires.....	13
III.3- Les germes entéro-invasifs :	
III.3.1- E.coli CNF1 et CNF2.....	13
III.3.2- E.coli gastro-entérite paralysante.....	13
IV . Symptomatologies .....	14
IV.1-chez l'agneau.....	14
a- Lors de colibacillose.....	14
b- Lors de cryptosporidiose.....	14
c- Lors de coccidiose .....	15
IV.2- chez le veau.....	16
<b>B. Deuxième partie : Approche thérapeutique.....</b>	<b>18</b>
I. traitement anti-infectieux .....	18
I.1- Les agents étiologiques les plus fréquentes.....	18
a- des virus.....	18
b- des parasites .....	18
c- des bactéries .....	18
I.2- Critères de choix d'un antimicrobien.....	19
I.3-approche thérapeutique de la diarrhée colibacillaire (souche entérotoxinogène).19	
I.3.1-Les principes actifs suivants ont une action uniquement au niveau intestinal.. 20	
a- aminosides.....	20
b- poly myxines.....	20
I.3.2-Les principes actifs suivants ont une action au niveau intestinal mais également au niveau systémique:.....	20
a- Fluoroquinolones.....	21
b- Sulfamide associés au triméthoprime.....	21
c- Tétracyclines.....	22
I.4- approche thérapeutique de la diarrhée colibacillaire (souche invasives) .....	22
a- aminopenicillines.....	22
b-.Aminosides (gentamicine, spectinomycines).....	23
c.-Céphalosporines.....	23
d-Florfenicol.....	24
e -.Fluor quinolones (enrofloxacines, danofloxacines).....	24
f-.Poly myxines.....	25
g-.Sulfamides associés au triméthoprime.....	25
h-.Tétracyclines.....	25

I.5- Approches thérapeutique de la salmonellose.....	26
1.6-en Conclusion.....	27
C- troisième partie : lutte contre la déshydratation.....	28
1-Principe et pratique de la réhydratation.....	28
1.1Evaluation du degré de déshydratation et acidose.....	28
1.2-Modalité de réhydratation.....	29
1.2.1-Réhydratation orale.....	29
1.2.2-Réhydratation synthétique.....	30
1.2.3-Les réhydratations à base de lactosérum.....	30
1.2.4-Les hydro colloïdes.....	30
1.2.5-Réhydratation veineuse.....	30
II- Nutritions parentérales.....	30
III-L'utilisation d'une vitaminothérapie.....	31
D- Quatrième partie Prophylaxie.....	32
I -Digestion.....	33
II- Hygiène .....	33
III- Disposition générale de lutte .....	34
III.1-prévention sanitaire .....	34
III.1.1- Alimentation équilibrée des vaches en fin de gestation.....	34
III.1.2-Désinfection ombilicale à la naissance.....	34
III.1.3- Logement dans des conditions favorables.....	35
III.2- Prévention médicale.....	36
III.2.1- Vaccination contre les colibacilles entérotoxigène .....	36
III.2.2-Vaccination contre les rotavirus et coronavirus.....	36
III.3. moyens de lutte en générale.....	37
Conclusion.....	38

## INTRODUCTION

Les entérites néonatales des veaux et des agneaux sont une affection fréquente qui constitue l'une des causes majeures de mortalité et de pertes économiques dans les élevages allaitants. Une enquête épidémiologique réalisée dans la région charolaise montre que 17,8% des veaux nés sont de troubles diarrhéiques, 4,4% d'affections respiratoires, 2,6% d'omphalites et 0,9% d'arthrites [NAVETAT H. et al. 1995/1996].

Une étude, réalisée au Québec en 2000, identifie la diarrhée comme cause responsable de 12% des mortalités chez les agneaux avant le sevrage.

Les causes de ces diarrhées néonatales sont diverses, bactériennes et/ou virales et/ou parasitaires et souvent méconnues par le vétérinaire praticien au moment du choix thérapeutique.

La légitimité du traitement anti-infectieux est, pour cette raison, souvent remise en cause.

Lors de cryptosporidiose, l'utilisation des antiparasitaires actuellement sur le marché ne fait pas l'unanimité, faute d'une réelle efficacité pour lutter contre de tels agents.

L'objectif de ce travail est de réaliser une synthèse des publications qui concernent l'utilisation des anti-infectieux, pour permettre aux vétérinaires praticiens de mettre en place des schémas thérapeutiques judicieux et raisonnés.

Nous rappellerons dans un premier temps les différentes causes infectieuses des entérites néonatales en insistant sur les causes pathogènes majeures pouvant justifier l'utilisation d'un traitement anti-infectieux ou anti-parasitaire (*E. coli*, salmonelles, cryptosporidies).

Nous décrirons ensuite le comportement des anti-infectieux et des anti-parasitaires après leur administration lors du traitement d'une entérite néonatale.

La connaissance des propriétés pharmacocinétiques des anti-infectieux et des anti-parasitaires est indispensable au choix raisonné des molécules et à leur utilisation.

Enfin, nous aborderons un chapitre très important, consécutif à une diarrhée néo-natale, et qui est de l'animal lorsqu'il est négligé par les praticiens. Il s'agit de la lutte contre la déshydratation et de l'acidose ; situation souvent fatale pour les jeunes veaux et agneaux souffrant de pertes liquidiennes. Nous verrons comment une fluidothérapie bien menée est plus utile qu'un arsenal d'antibiotiques mal utilisé.

## A-PREMIERE PARTIE : ETIOLOGIES

### **I- FACTEURS PREDISPOSANTS**

#### **1-1/ liés à l'environnement**

##### a. hygiène :

L'hygiène des locaux (litières...) ; la désinfection du cordon ombilical et la propreté des tétines et des seaux pour l'allaitement sont des facteurs favorisants.

##### b. densité :

Les risques de diarrhées augmentent avec la taille du troupeau (problème de surveillance).

Le mélange d'animaux d'âges différents, et un nombre élevé d'animaux au mètre carré contribuent à la dissémination des germes.

##### c. l'habitat :

Plusieurs enquêtes réalisées montrent l'efficacité des habitats individuels /collectifs.

(diminution des échanges entre veaux malades ou porteurs guéris et veaux sains)

##### d. ambiance :

La température, l'hygrométrie, et la vitesse de l'air sont des facteurs d'ambiance qui souvent, ne sont pas maîtrisés correctement.

##### e. techniques d'élevage :

La distribution précoce du colostrum (dans les 6 premières heures) en quantité et qualité suffisante apporte les immunoglobulines assurant une protection immunitaire du veau pendant les deux à trois premières semaines de la vie.

Cette technique limite donc les affections néonatales (digestives, pulmonaires et ombilicales...), et réduit, par conséquent, le taux de mortalité.

##### f. saison :

La période hivernale est propice aux diarrhées car elle est en rapport avec la date des vêlages ; la maladie explose lorsqu'il y a une population importante de jeunes animaux.

#### **I- 2/ Lies à la mère**

##### ssEtat sanitaire :

Toute affection telle que maladie chronique, parasitisme à un effet direct sur la vitalité du veau à la naissance et sur la composition du colostrum.

##### a. Alimentation

L'alimentation des vaches pleines, surtout dans les deux derniers mois de gestation, à une importance considérable.

Les carences énergétiques, en azote, en vitamine A et les oligo-éléments ont une influence sur la composition et la teneur en Immunoglobulines.

b. Mise bas :

Les accouchements dystociques en prolongeant la durée du part entraînent une souffrance fœtale dont la conséquence, une sensibilité accrue du nouveau-né aux agressions. De plus les primipares ont un colostrum généralement plus pauvre en anticorps (quantité et qualité).

### **I-3/ Lies aux nouveau-nés**

a. Age

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

b. Race :

Les infections néonatales du veau, très fréquentes dans les races de boucheries, sont actuellement devenues très importantes dans les troupeaux laitiers.

c. Individu :

Les mâles sont deux fois plus sensibles que les femelles ; les jumeaux sont plus fragiles que les simples (mortalité 25%).

Les Veaux anoxiques, sans force, incapables de se lever sont plus sensibles aux infections.

## **II. FACTEURS DETERMINANTS :**

### **II. 1- Chez l'agneau :**

La diarrhée chez les agneaux est causée principalement par ces trois maladies :

La colibacillose, la cryptosporidiose, la coccidiose.

➤ **LA COLIBACILOSE :**

Elle affecte les agneaux de 0 à 4 jour d'âge ;

-mortalité élevée

➤ **LA CRYPTOSPORIDIOSE :**

Diarrhée des agneaux de 5 jours et plus ; il n'y a pas de médicament efficace et pas de désinfectant pour détruire les agents parasites dans l'environnement, il s'agit d'une zoonose.

### ➤ LA COCCIDIOSE :

- la cause la plus fréquente de diarrhée chez l'agneau ;
- chez l'agneau de 3 semaines et plus ;
- le confinement, la surpopulation et la malpropreté sont les principaux facteurs de risque ;
- l'usage de coccidiostatique aide à la prévention.

## II.1.1/ COLIBACILLOSE

Escherichia coli est une bactérie présente normalement dans le tube digestif et peut être responsable de nombreuses affections systémiques.

Cependant, Ce n'est pas toutes les souches d'Escherichia coli qui sont responsables de maladie.

En effet, certaines souches possèdent des particularités leur permettant d'avoir des effets néfastes sur l'organisme. Certaines souches causent la colibacillose proprement dite, cette dernière étant une affection du petit intestin causée par une souche entérotoxigène d'E. Coli, elle provoque une diarrhée chez les agneaux nouveau-nés.

D'autres souches peuvent causer des infections généralisées (septicémie), des mammites, des pneumonies, des omphalites (infections ombilicales), des méningites, des arthrites et bien d'autres infections.

## II.1.2 / CRYPTOSPORIDIOSE

La cryptosporidiose est une maladie entérique des nouveau-nés causée par un protozoaire (parasite unicellulaire). Il s'agit d'une maladie insidieuse qui peut entraîner des pertes économiques importantes dans un élevage ovin .

De nombreux cas de contamination par de l'eau potable des réservoirs d'eau ont lieu un peu partout dans le monde.

### CARACTERISTIQUES DU PROTOZOAIRE

Aux moins six espèces de *Cryptosporidium* sont connues, mais le *Cryptosporidium parvum* est celui qui nous intéresse principalement dans les élevages ovins. les principales niches de ce parasite sont le jéjunum et l'iléon (parties finales du petit intestin), mais C. Parvum colonise aussi le duodénum , le caecum (appendice) et le colon (gros intestin). Les cryptosporidies sont assez résistantes dans l'environnement. Une étude réalisée au Québec en 1995 à partir de fèces de veaux avec ou sans diarrhée n'a pu démontrer aucune relation entre le type d'habitat et le taux d'infection avec *Cryptosporidium*.

### II.1.3/ COCCIDIOSE OVINE

La coccidiose représente la cause la plus commune de diarrhée contagieuse chez les agneaux à l'engrais gardés en bergerie, en particulier où une densité animale s'avère élevée. Retrouver des coccidies dans un élevage ovin est normal et ne cause pas automatiquement de problème, plusieurs sujets étant des porteurs asymptomatiques. C'est la surabondance de ce parasite qui risque de générer des problèmes. Cette pathologie peut, dans sa forme clinique, provoquer des décès et, dans sa forme subclinique, entraîner des retards de croissance. On peut alors y attribuer des pertes financières importantes.

La coccidiose est une maladie parasitaire causée par différentes espèces de protozoaires, du genre *Eimeria* sp. Spécifiques aux moutons. Le cycle de vie d'une coccidie passe par plusieurs étapes et demande des conditions environnementales particulières avant de se compléter. Ces organismes, répandus dans l'environnement par les selles des brebis et d'agneaux contaminés, doivent sporuler afin de devenir contaminants. Sinon, ils peuvent survivre plusieurs mois avant de sporuler.

Expulsé à l'extérieur de l'intestin dans les selles d'un mouton contaminé, l'oocyste a besoin d'oxygène et d'une humidité élevée (surpopulation, manque de litière, abreuvoir qui fuit), avec une température ambiante entre 12 et 32°C pour sporuler et devenir contaminant en 24 à 48 heures. Ces conditions sont fréquemment rencontrées dans les bergeries et au pâturage.

L'ingestion d'eau, d'aliment, de litières souillées et la tétée des trayons contaminés par ces oocystes sporulés permettent d'initier le cycle évolutif dans l'intestin du mouton, cycle qui dure deux à trois semaines. Suivant un processus complexe, durant lequel une phase asexuée et une phase sexuée s'opèrent, elles se multiplient dans les cellules de l'intestin au niveau de l'iléon, des œufs de coccidies éliminés dans les selles de l'ovine et autant de cellules intestinales détruites. Lorsque l'agneau à risque ingère de très grandes quantités d'œufs sporulés, cette charge infestant importante permet l'apparition des signes cliniques.

#### En conclusion.

La coccidiose est une maladie :

- Qui attaque surtout les agneaux âgés de 1 à 5 mois ;
- Qui se développe le plus souvent dans des conditions d'élevage caractérisées par du confinement, une surpopulation et de la malpropreté ;
- Qui nécessite des conditions d'humidité et de température favorable ;
- Qui se traite avec des médicaments à base de sulfamides ;
- Qui se prévient d'abord en adoptant une régie d'élevage favorisant une densité animale convenable dans les parques d'engraissement et un entretien rigoureux de ces mêmes parques en favorisant une litière épaisse, sèche et confortable ;
- Qui se prévient aussi par l'usage de substances coccidiostatiques lors de périodes

d'élevage où les facteurs de risque demeurent élevés.

Finalement la présence de coccidies dans les selles de moutons est fréquente et ne génère pas de problème. Elle permet même de créer une immunité dans le troupeau. Le défi dans un élevage consiste à garder un niveau d'infestation minimale dans l'environnement afin de protéger les agneaux.

### **Autres causes de diarrhées chez l'agneau :**

#### **a- L'ENTEROTOXEMIE**

C'est le *Clostridium perfringens* type C qui est responsable de la forme diarrhée hémorragique de l'agneau 0-15 jours. La maladie est le résultat de la production d'une toxine Beta causant une nécrose et une hémorragie du petit intestin. L'agneau meurt souvent avant l'apparition des signes cliniques. La vaccination des mères en période pré-agnelage est très efficace pour prévenir cette condition.

#### **b- LA DIARRHÉE VIRALE**

Bien documentés et étant des agents causaux fréquents de la diarrhée chez le veau c'est le contraire chez l'agneau.

Le rota virus peut causer une diarrhée chez l'agneau nouveau-né ; si c'est le seul agent causal, la diarrhée est peu sévère et auto-limitante. Par contre, lorsqu'il y a présence d'une infection mixte E. COLI - ROTAVIRUS ET CRYPTOSPORIDIUM-ROTAVIRUS la sévérité et la mortalité augmentent de façon dramatique. L'adénovirus et le réovirus causent une diarrhée et une pneumonie.

#### **c- LA SALMONELLOSE**

Quoique peu fréquente en production ovine, cette bactérie peut causer la diarrhée chez les jeunes et les adultes. Plusieurs animaux peuvent être porteurs asymptomatiques, la bactérie attend les conditions propices à son développement, soit un stress, une haute densité animale, une alimentation déficiente, donc des animaux avec un système immunitaire affaibli.

La salmonellose se caractérise par une diarrhée fibrino-hémorragique ; la sévérité et la mortalité est beaucoup plus élevée chez l'agneau. Il s'agit d'une zoonose.

## **II.2. CHEZ LES VEAUX**

### **II.2.1. LES COLIBACILLES ENTEROPATHOGENES**

Les colibacilles sont décrits très tôt, en 1885, par Théodor Escherich sous le vocable de *Bacterium coli commune* qui deviendra plus tard *Escherichia coli*.

De nombreuses classifications sont proposées, les unes se rapportant aux symptômes, les autres aux lésions ou aux toxines. POHL P. en 1993 propose un schéma de classification reposant sur les différents facteurs de virulence.

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

## II.2.2 . LES AUTRES AGENTS BACTERIENS

D'autres agents bactériens peuvent être responsables d'entérites néonatales chez le veau, avec une faible prévalence cependant. Ils font l'objet de peu de publications.

Citons le genre *Clostridium* avec les espèces *perfringens* de type A et C [ANDERSON N.V. 1980].

SONGER J.G. et al. 2004 rapportent deux cas distincts (l'un dans le Wisconsin et l'autre dans le Nebraska) d'entérites néonatales chez des veaux, où a été isolé *Clostridium perfringens* de type E. Sont également rencontrés les genres *Yersinia* ou *Campylobacter* [ANDERSON N.V. 1980].

Trois études démontrent suite à une inoculation expérimentale la capacité de *Campylobacter fecalis*, *C. fetus* subsp *intestinalis* et *C. fetus* subsp *jejuni* à induire des lésions d'entérites diarrhéiques chez des veaux âgés de 1 à 3 semaines [AL-MASHAT R.R. et al. 1980, ALMASHAT R.R. et al. 1981, AL-MASHAT R.R. et al. 1983].

## II.2.3. LES AGENTS PARASITAIRES

### II.2.3.1.- Le genre *Cryptosporidium*

Les *Cryptosporidies* sont des protozoaires appartenant à la famille des *Cryptosporidiidae* et à la sous-classe des *Coccidia*. Dans le genre *Cryptosporidium*, deux espèces au moins affectent les bovins : *Cryptosporidium parvum* et *Cryptosporidium andersoni*. Cependant, *C. andersoni*, localisé à la caillette, est considéré comme peu pathogène alors que *C. parvum*, localisé à l'intestin grêle est le plus fréquemment impliqué dans les troubles diarrhéiques.

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

### II.2.3.2.- Le genre *Giardia*

Chez le veau, *Giardia duodenalis*, protozoaire flagellé, se traduit cliniquement par une diarrhée muco-pâteuse inconstante, des retards de croissance et un amaigrissement malgré un appétit conservé [LE DREAN-QUENECH'DU S. 2003].

## II.2.4 - Les agents viraux

Les agents viraux sont évoqués brièvement, ici et dans la partie concernant l'épidémiologie, pour permettre de mieux saisir leur rôle et leur importance lors d'une infection mixte avec une bactérie ou un parasite

### II.2.4.1 .Les rota virus

Les rota virus sont classés dans la famille des *Reoviridae*. Ils affectent principalement les jeunes veaux âgés de moins de 10 jours chez qui ils induisent une diarrhée pâteuse à liquide, parfois mucoïde et pouvant contenir du sang.

Après ingestion, le virus colonise les cellules du sommet des villosités de l'intestin grêle, surtout en partie duodéno-jéjunale. Les cellules infectées se lysent, libèrent une grande quantité de virus dans la lumière intestinale et sont remplacées par des cellules des glandes insensibles au virus. Mais ces cellules encore immatures ne possèdent pas les propriétés Enzymatiques des cellules de la bordure en brosse et sont incapables d'assurer les fonctions de digestion. On observe alors une diarrhée de malabsorption-maldigestion [BONAL C. et al. 1993 ; TORRES-MEDINA A. et al. 1985].

### II.2.4.2. Les coronavirus

Les coronavirus touchent les veaux de 3 jours à 3 mois, mais sont plus fréquents sur les jeunes âgés de 7 à 10 jours et entraînent des manifestations cliniques similaires à celles du rotavirus mais plus sévères en intensité. Les coronavirus provoquent des lésions de l'intestin grêle (jéjunum, iléon) et du côlon. Ils infectent les cellules de la villosité intestinale de manière beaucoup plus étendue que les rotavirus. Puis, les cellules infectées se détachent et sont remplacées par des cellules immatures provenant des glandes, qui ne possèdent pas leurs propriétés de digestion (déficit enzymatique) et d'absorption. Les villosités intestinales sont atrophiées, fusionnées [BONAL C. et al. 1993 ; TORRES-MEDINA A. et al. 1985].

### II.2.4.3.- Les autres agents viraux

Différents virus, autres que rotavirus et coronavirus, sont parfois retrouvés dans des prélèvements issus de veaux diarrhéiques.

Le *Torovirus* appartient à la superfamille des *Coronaviridae* au même titre que le genre coronavirus. La fréquence des maladies provoquées par le *Torovirus* n'est pas encore bien connue car il n'existe pas de techniques de diagnostic en routine pour ce virus.

Les *Entérovirus* bovins appartiennent à la famille des *Picornaviridae*. Le rôle que jouent les *Parvovirus* dans les diarrhées néonatales n'a pas encore été déterminé, bien qu'ils soient quelquefois mis en évidence sur des veaux diarrhéiques.

Les *Calicivirus* sont de petits virus sphériques capables d'induire des diarrhées sur des veaux gnotobiotiques.

D'autres virus, comme les *Astrovirus* et les *Adénovirus*, ont été isolés lors de diarrhée néonatale chez des veaux. Mais leur place dans la pathologie intestinale du veau nouveau-né n'est pas bien connue, bien qu'ils soient susceptibles d'induire une diarrhée chez des veaux gnotobiotiques [BONAL C. et al. 1993].

### III.- POUVOIR PATHOGENE et PHYSIOPATHOLOGIE

Nous traiterons cette partie en distinguant les différentes localisations anatomiques des agents pathogènes car celles-ci connues, le choix de l'antibiotique et de sa modalité d'administration pourra être optimisé. Nous distinguerons les germes agissant en restant dans la lumière digestive, les germes Intracellulaires et les germes ayant la possibilité de traverser la barrière digestive.

#### III.1.- Les germes intraluminaux

##### III.1.1.- *E. coli* entérotoxinogènes

Le pouvoir pathogène des *E. coli* entérotoxinogènes est lié à la présence de deux facteurs de Virulence pour causer la maladie chez les deux espèces :

##### Chez les agneaux :

Il se fixe aux cellules intestinales grâce aux facteurs d'attachement k99 et f41, les colonise et produit une entérotoxine. Celle-ci interfère avec la physiologie normale de l'intestin, ce qui cause une diarrhée de type sécrétoire sans altération de la muqueuse intestinale.

##### Chez les veaux :

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

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

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

Il existe une liaison très forte entre la production d'entérotoxine et du facteur d'attachement F5. Une étude belge montre que sur 131 souches d'*E. Coli* ST I+, le gène codant pour F5 est Retrouvé dans 125 cas (96%). De même, sur 126 souches hybridant avec une sonde F5, 125 (99%) hybrident également avec la sonde ST I.

Chez les veaux, les *E. coli* entérotoxigènes sont donc très souvent des *E. coli* F5+ ST I+ [MAINIL J.G. et al. 1992].

### III.1.2.- *E. coli* vérotoxigène

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

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

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

La pathogénie des diarrhées provoquées par les souches vérotoxigènes est moins connue Que celle liée aux souches entérotoxigènes. Cependant, il semble possible de pouvoir modéliser le schéma pathogénique de ces bactérihes en trois étapes [MAINIL J. 1993].

La colonisation intestinale est presque exclusivement localisée au côlon, débordant parfois sur La partie distale de l'intestin grêle [MAINIL J. 1993]. Cette colonisation serait rendue possible par les adhésines EAF (Enteropathogen Adherence Factor) qui permettraient un attachement lâche à l'entérocyte.

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

Son attachement induirait une disparition (effacement) des microvillosités en provoquant Une lésion cellulaire (polymérisation de l'actine provoquant une rupture du cytosquelette) [POHL P. 1993].

Ces lésions de l'intestin grêle distal et du gros intestin provoqueraient la diarrhée par un phénomène de maldigestion-malabsorption [SCHELCHER F. et al. 1993a].

### III.1.3.- Les cryptosporidies

Le cycle monoxène se déroule en trois étapes classiquement décrites chez les coccidies : Schizogonie, gamétogonie et sporogonie. Cependant, des spécificités importantes peuvent être Soulignées :

- les oocystes émis dans le milieu extérieur sont sporulés et donc directement infectants ;
- la première schizogonie permet une amplification rapide de l'infection : un trophozoïte se Transforme en schizonte de première génération contenant 8 mérozoïtes en 8 à 16 heures après l'infestation ;

- les schizontes de seconde génération, à 4 mérozoïtes, destinés à donner les micros et Macrogamètes peuvent être produits dans les 24 heures qui suivent l'infestation ;
- les zygotes issus de la fusion des gamètes peuvent donner, outre des ookystes à paroi épaisses qui seront libérés après sporogonie dans le milieu extérieur, des ookystes à paroi fine (20% des ookystes produits) permettant une auto-infection de l'individu.

La localisation la plus fréquente des cryptosporidies chez le veau est l'épithélium digestif Avec une prédilection particulière pour les dômes épithéliaux des plaques de Peyer de l'iléon. Dans le tube digestif, les sporozoïtes libérés de l'ookyste par les sels biliaires et les enzymes, tout comme les mérozoïtes issues des schizontes, vont s'attacher aux microvillosités des Entérocytes. Ils sont peu à peu recouverts par une expansion de la membrane cytoplasmique de la cellule hôte et se retrouvent dans une vacuole parasitophore, juste sous la zone microvillositaire de l'entérocyte. Cette position est qualifiée d'"intracellulaire extracytoplasmique".

Des phénomènes de fusion entre la partie antérieure du parasite et la portion de la membrane parasitophore qui lui est contiguë réalisent un contact étroit entre le trophozoïte et la cellule hôte.

Cette zone semble jouer à la fois un rôle d'attachement et de nutrition [ANDERSON N.V. 1980 ; BOURGOUIN H. 1996]

L'interaction du parasite avec son hôte entraîne une atrophie des villosités à l'origine d'une Diarrhée par malabsorption et un syndrome inflammatoire minime.

### III.1.4.- Les giardia

La contamination d'un animal se fait par l'ingestion de kystes. L'acidité gastrique facilite l'excystation qui se déroule dans l'intestin grêle. Les trophozoïtes ainsi produits le protozoaire existe sous deux formes : le trophozoïte, forme de multiplication asexuée et le colonisent rapidement le duodénum et le jéjunum proximal où ils se multiplient par division binaire longitudinale (reproduction asexuée) dans les glandes intestinales.

Après ces étapes de répllication et de colonisation de l'intestin par les trophozoïtes, certains s'enkystent dans le jéjunum alors que la plupart sont rejetés dans les fèces. Il leur faut subir Une maturation de 3 à 7 jours avant d'être infectant.

L'attachement des trophozoïtes aux villosités grâce à des disques adhésifs entraîne des lésions diffuses de la bordure en brosse du duodénum et du jéjunum. Ces lésions de l'épithélium entraînent une augmentation du renouvellement des cellules épithéliales par des cellules Issues des glandes mais immatures. On observe donc un syndrome d'indigestion [PITELP.H. et al. 2003, TRULLARD F. 2002].

### III.2.- Les germes intracellulaires

Pour provoquer une salmonellose chez un hôte donné, les salmonelles doivent d'abord coloniser les muqueuses, puis pénétrer dans les cellules épithéliales, être ensuite capables de survivre et de se multiplier dans le système des phagocytes mono-nucléés, engendrer les lésions tissulaires tout en résistant aux mécanismes de défense de l'hôte et parfois aux anti infectieux.

Les très nombreux facteurs de virulence qui participent à ces différents mécanismes demeurent assez mal connus en dépit de très nombreux travaux de recherche [MARTEL J.L. 1992].

Les salmonelles, par opposition aux *E. coli*, se développent dans les parties distales de l'intestin grêle. Elles envahissent les entérocytes et sont incluses dans les vacuoles pour migrer dans la sous-muqueuse. Cet envahissement entraîne une forte réaction inflammatoire ; les prostaglandines libérées par cette réaction sont en partie à l'origine de la diarrhée.

Les salmonelles sécrètent en plus une entérotoxines similaire à la toxine thermolabile des *E. coli* qui stimule l'activation intracellulaire de l'adénosine monophosphate cyclique, ce qui conduit à une sécrétion nette de chlorure, sodium, eau et bicarbonate dans la lumière intestinale et vient accentuer le processus diarrhéique. Certains sérotypes de salmonelles produisent des cytotoxines dont l'action entraîne une augmentation de la perméabilité des cellules de la muqueuse intestinale.

Le lipopolysaccharide (LPS) des salmonelles est non seulement à la base du sérotypage mais détermine aussi le pouvoir invasif de la bactérie [MURRAY M.J. 1986].

Dans les parties distales de l'intestin grêle on retrouve des structures lymphoïdes organisées en plaques de Peyer. L'épithélium recouvrant les plaques de Peyer comporte des cellules M dont le rôle est d'assurer l'internalisation non sélective de particules ou de micro-organismes et de les transférer aux cellules lymphoïdes sous-jacentes. Les bactéries entéro-invasives utilisent spécifiquement les cellules M comme porte d'entrée [TOUTAIN P.L. et al. 2002].

### III.3.- Les germes entéro-invasifs

#### III.3.1.- *E. coli* CNF1 et CNF2

Ces *E. coli*, de découverte plus récente par rapport aux souches vérotoxino-gènes, produisent une toxine CNF 1 ou CNF 2 qui provoque un effet de multi nucléation des cellules en cultures cellulaires et une réaction nécrotique dans la peau du lapin, d'où leur nom Cytotoxic Necrotizing Factor. Les deux toxines diffèrent par leurs propriétés biologiques et par leurs caractéristiques immuno-chimiques.

#### II.3.2.- *E. coli* et Gastro-Entérite Paralysante (GEP)

Cette entité clinique particulière a fait l'objet d'un certain nombre d'étude depuis sa description en 1986 dans la région charolaise. Bien que la physiopathologie soit encore mal connue, il semble que des *E. coli* dotés de marqueurs CS31A et Col V soient retrouvés avec une forte prévalence dans les fèces des

veaux atteints. L'hypothèse formulée est que ces *E. coli* fermenteraient le lactose et produiraient de l'acide lactique à l'origine de l'acidose métabolique avec hyper D-lactatémie.

Deux études [CONTREPOIS M. 1990, SMITH H.W. et al. 1976] montrent que le plasmide CS31A et le plasmide Col V sont associés à un caractère septicémique. Ils contiennent tout les deux les gènes codant pour le système Aéro bactéine. L'Aéro bactéine permet à la bactérie de fixer le fer sérique [SANSONETTI P.J. 1990]. Un rapprochement peut être fait entre la présence du système Aéro bactéine et le pouvoir pathogène septicémique des souches, même si d'autres facteurs de virulence interviennent probablement dans ce syndrome.

### III. SYMPTOMATOLOGIE

#### **III. 1- Chez l'agneau :**

a- Lors de colibacillose :

La colibacillose est normalement diagnostiquée chez des agneaux de moins de dix jours d'âge, mais elle est plus fréquente entre un et quatre jours après la naissance. On peut donc croire qu'il se développe une résistance liée avec l'âge du sujet. Celle-ci s'explique par l'incapacité de la bactérie à coloniser l'intestin grêle en raison d'un changement dans les récepteurs de surface des cellules intestinales. Généralement, il peut y avoir plusieurs cas entre 12 heures et 48 heures dans un même groupe d'agnelage. Les agneaux présentent donc une diarrhée très aqueuse, deviennent déshydratés et très abattus. Ils ont fréquemment de la difficulté à se lever et ont le dos voûté, signe de douleur abdominale. Le processus se fait tellement rapidement qu'il arrive parfois que certains agneaux meurent avant d'avoir eu des signes de diarrhée. Les symptômes précurseurs sont donc l'abattement, le manque d'appétit et la salivation excessive, signes assez typiques d'acidose métabolique. Au ballotement de l'abdomen, il est possible d'entendre un bruit de liquide, puisque le lait et les électrolytes restent séquestrés dans l'intestin. De plus, étant donné leur jeune âge, les agneaux sont souvent hypoglycémiques du fait de leur mince réserve corporelle et de l'apport en nutriments qui est diminué. La colibacillose est une maladie qui tue rapidement si aucun soin n'est administré à temps.

b- Lors de cryptosporidiose :

Les principaux signes cliniques de cryptosporidiose chez les agneaux de trois jours d'âge, jusqu'à deux semaines, sont la diarrhée profuse très aqueuse et jaunâtre, l'inconfort, la déshydratation, le refus de s'alimenter, l'amaigrissement et l'apathie. La diarrhée, qui peut varier de modérée à très sévère, dure normalement trois à quatre jours (mais peut durer jusqu'à une semaine), tandis que l'excrétion d'ookystes peut durer jusqu'à treize jours. Lors d'une combinaison *Cryptosporidium*-rotavirus, une diarrhée aqueuse se manifeste et est suivie souvent par la mort en moins d'une semaine. Certains agneaux ne démontreront aucun signe clinique mais seront porteurs de *Cryptosporidium*.

c-Lors de coccidiose :

Les jeunes agneaux âgés de 1 à 5 mois représentent le groupe le plus souvent affecté. L'intensité des signes cliniques dépendra du niveau de contamination d'ookystes sporulés auquel les agneaux seront exposés et surtout de la virulence de l'agent. En cours de développement dans la muqueuse intestinale, les formes évolutives de la coccidie détruisent les cellules, mettant à nu la couche plus vascularisée du tube digestif lors d'infestation majeure. Cela occasionne des hémorragies dans la lumière intestinale. Certaines bactéries, présentes dans l'intestin, pénètrent cette muqueuse endommagée et génèrent des lésions de thrombose dans les petits vaisseaux sanguins. Tout ce processus conduit à une destruction plus ou moins profonde de la muqueuse intestinale. Des selles molles allant jusqu'à une diarrhée parfois profuse, noirâtre, avec mucus ou teintée de sang rougeâtre apparaissent et s'accompagnent de signes patho-physiologiques tels que déséquilibre électrolytiques, anémie, déshydratation. Un agneau peut perdre jusqu'à 12% de son eau corporelle durant les premiers jours de diarrhée. Il souffrira aussi de baisse d'appétit, de douleur abdominale et d'une éventuelle faiblesse. Plusieurs agneaux montrant des matières fécales sèches et collées au porteur de la région anale, de la queue et de l'intérieur des cuisses représentent l'image clinique la plus commune dans les élevages touchés. Une température corporelle pouvant atteindre 42 à 42°C survient en début des signes cliniques. Les cas sévères entraîneront la mort de certain sujet en deux à cinq jours. La condition peut durer jusqu'à deux semaines. La laine adopte une apparence sèche. Occasionnellement, certains agneaux peuvent souffrir d'un prolapsus rectal, conséquence du ténésme secondaire à l'irritation causé par la diarrhée persistante. Les sujets atteints accusent un retard de croissance chronique. Durant la maladie, une perte de poids de 5 à 15% peut survenir. Les animaux qui en guérissent restent porteurs et excrètent de petites quantités de coccidies dans l'environnement. De 10 à 15% des sujets d'un lot peuvent devenir atteints de cette maladie et 10% d'entre eux peuvent en succomber.

### **III. 2- Chez les veaux :**

Dans les premiers stades de la diarrhée. Le veau semble en bon état s'alimente et boit bien, et le seul indice de malaise est une augmentation du volume des matières fécales et de leur teneur en eau. Ce symptôme s'accroît à mesure que la maladie évolue jusqu'à ce que les fèces deviennent liquides et claires. A ce stade la base de la queue et l'arrière-train de l'animal paraissent seulement mouillés. La perte de liquide corporelles et d'électrolytes par d'abondantes défécations aqueuses fait alors apparaître des signes de déshydratation d'autres régions du corps.

Le pelage et la peau deviennent secs et le ventre se creuse les yeux le nez et bouche se dessèchent la peau est dure au toucher. A mesure que l'état du veau se détériore, les yeux s'enfoncent dans les orbites le nez

s'assèche la peau devient dure comme du cuire et lorsqu'on la soulève elle ne revient que lentement en place. A ce stade les animaux sont en générale affaiblis est dans beaucoup de cas incapable de se tenir debout ou de lever la tête .La mort s'en suit souvent.

Pour diagnostiquer la diarrhée du veau la température n'est pas très utile. Elle est en général normale ou légèrement élevée dans les premiers stades des maladies puis tombe en dessous de la normale à mesure que l'animal déprime.

Si l'on intervient dès les tout premiers stades il est souvent possible de traiter la diarrhée a peu de frais et avec un maximum de réussite.

Le cout du traitement toutefois s'élève avec la gravite de l'état de l'animal si ce dernier est très déshydratée et affaibli le pronostique est peu favorable ; le traitement des animaux gravement atteint de la compétence du vétérinaire et le plus souvent les chances de guérison restants plutôt moyenne.

Il faut noter que le veau souffrant de diarrhée manifeste souvent une sorte de soif insatiable.si on lui donne a boire une solution d'électrolyte , ou même de l'eau très légèrement salée. Le veau absorbera fréquemment et de grandes quantités il s'efforce en quelque sorte de compenser les pertes d'eau et d'électrolytes dû a la diarrhée.

L'importance de cette soif doit donc être mise a profit car en buvant ainsi des liquides et des solutions d'électrolytes. L'animal est en mesure de compenser une grande partie de ses pertes. Le veau cherche à boire tout le lait qu'il trouve dans le pis, ce qui tend à aggraver son état.

L'affection peut n'être que bénigne et passagère si l'on applique les mesures correctives qui s'imposent mais en absence de soins elle suit en générale son cours et peut entrainer la mort en moins de deux ou trois jours.Entre le moment ou la charge virale est présente dans les intestins et celui ou la maladie commence à se manifester, il se passe 12 à 14h (période d'incubation) au début de la maladie se manifeste par de l'apathie et un manque d'appétit à ce moment là le virus les a déjà envahi et détruit particulièrement les replis de la muqueuse intestinale. La diarrhée se déclenche à ce moment ; le virus a déjà envahi et détruit particulièrement les replis de la muqueuse intestinale. La diarrhée se déclenche à ce moment ; les fèces, liquides et mousseuse, émise par jets provoquent de l'irritation intestinale et un ténésme important. La muqueuse intestinal n'étant partiellement plus fonctionnaire, le bol alimentaire est à peine absorbé ou même plus du tout. En plus de la non absorption des aliments on assiste également à une perte d'eau d'électrolytes et de microorganisme et l'enfoncement des yeux dans les orbites. Le bol alimentaire digéré riche en caséine est le bouillon de culture idéale pour les bactéries (surtout E. Coli) ; les bactéries et leur toxines peuvent alors facilement rejoindre la circulation sanguine par la muqueuse intestinal colonisée par le virus et de là se répendre dans tout

l'organisme provoquant une septicémie ; les articulations des membres sont atteints, c'est la polyarthrite du veau.

La diarrhée s'arrête : les fèces sont nauséabondes à cause de la putréfaction intestinale. Parfois on peut y trouver du sang ou des morceaux de muqueuse .Un traitement à ce stade de la maladie aura peu d'effets. Le taux de mortalité sera élève.

Lors d'une diarrhée d'origine alimentaire : les fèces sont dans le cas de putréfaction liquide jaune à grise et d'une odeur putride.

Dans le cas de fermentation, la diarrhée est semi liquide d'une odeur aigre jaune brun à brun foncé et contient des bulles comme le veau est affaiblis par la diarrhée il peut en même temps être atteint facilement par une infection bactérienne secondaire.

Comme toutes les diarrhées de veau on trouve le même symptôme après une longue évolution : les yeux enfoncés ; diminution de l'élasticité de la peau, et les poils terne et hérissé.

Dans les diarrhées d'origine virale : les selles sont généralement importantes d'abord et jaune devenant ensuite aqueuse.

Dans les diarrhées d'origine parasitaire : les matières fécales contiennent fréquemment du sang et du mucus ainsi que du lait non digéré.

Dans les diarrhées d'origine bactérienne : la diarrhée est le plus souvent profuse aqueuse et jaunâtre.

## B-DEUXIEME PARTIE : APPROCHE THERAPEUTIQUE

### I-Traitement anti-infectieux :

#### I.1 Les agents étiologiques les plus fréquents :

Le choix d'un antibiotique est guidé par la nature de l'agent étiologique.

Parmi les étiologies courantes reconnues de la diarrhée infectieuse, les agents les plus souvent isolés sont :

##### a-Des virus :

Les rotavirus et les coronavirus, qui seraient incriminés dans au moins 30 % des entérites néonatales du veau.

Les infections à rotavirus touchent les animaux de tout âge, mais la diarrhée est observée en période néonatale. Les animaux atteints restent vifs jusqu'à l'apparition des signes cliniques liés à la déshydratation et à l'acidose. Les selles sont généralement d'abord importantes et jaunes, devenant ensuite aqueuses.

Les infections à coronavirus sont, généralement, cliniquement plus sévères que les infections à rotavirus et se rencontrent essentiellement chez des animaux nouveau-nés. Un abattement sévère est observé. Le coronavirus bovin est également associé à des troubles respiratoires chez des animaux d'âges variés. Les infections virales sont fréquemment associées à des bactéries ou des parasites intestinaux. L'aspect multifactoriel de ces affections augmente leur gravité.

##### b-Des parasites :

Les cryptosporidies, qui seraient incriminées dans 18% des entérites néonatales du veau. Les diarrhées attribuables à *Cryptosporidium parvum* peuvent être observées dès le cinquième jour suivant la naissance, mais le sont le plus souvent au cours de la seconde semaine de la vie. Les signes cliniques de cette affection sont non spécifiques, allant de l'anorexie accompagnée de diarrhée légère à la débilitation associée à une diarrhée sévère. Au cours d'infestations expérimentales, les matières fécales contiennent fréquemment du sang et du mucus ainsi que du lait non digéré.

##### c-Des bactéries :

Parmi lesquelles figurent les colibacilles et salmonelles.

37% des entérites néonatales du veau auraient une composante colibacillaire. Il faut cependant considérer deux types de colibacilles: les colibacilles non invasifs et invasifs.

L'infection par les colibacilles entérotoxinogènes non invasifs est caractérisée par sa précocité (les veaux atteints ont souvent moins de quatre jours), par la localisation classiquement luminale des bactéries, sans

translocation intestinale. La diarrhée est le plus souvent profuse, aqueuse et jaunâtre. Les signes cliniques consistent en une déshydratation sévère, responsable de choc hypovolémique accompagné d'hypothermie. Les souches colibacillaires invasives comprennent les colibacilles attachants, effaçant et/ou producteurs de vérotoxines et ceux producteurs de facteurs cytotoxiques et nécrosants. Dans la plupart des cas, la diarrhée associée à ces germes est mucoïde et contient du sang non coagulé.

Les formes sévères avec présence de sang en abondance ou de fausses membranes dans les fèces s'accompagnent de ténésme et de signes généraux graves avec émaciation marquée et anémie. Des affections de type septicémique avec hémorragies multifocales pouvant évoquer un purpura avec colonisation d'organes extra-digestifs (poumon...) sont également associées aux infections par les colibacilles invasifs.

Les salmonelles ne seraient incriminées que dans 2% des cas d'entérites néonatales du veau.

Chez le jeune veau, la salmonellose prend souvent une allure septicémique avec des signes généraux sévères (hyperthermie, prostration) associés à une entérocolite nécrotico-hémorragique.

La maladie évolue généralement rapidement.

Cette brève revue des principaux agents étiologiques permet déjà de tirer une première conclusion pratique sur le plan thérapeutique. Idéalement, une antibiothérapie ne devrait se justifier que par la présence d'une composante bactérienne dans la pathologie à traiter. Sur base des chiffres présentés ci-dessus, le recours à l'antibiothérapie ne serait justifié que dans moins d'un cas de diarrhée sur deux.

## **1.2-Critères de choix d'un antimicrobien :**

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

En l'absence de ces données, l'antibiotique sera choisi sur base de l'agent bactérien le plus probablement incriminé au vu des signes cliniques rappelés précédemment (voir "Les agents étiologiques les plus fréquents"). Le praticien privilégiera également des antibiotiques à spectre étroit et associés à peu de résistances. Ci-dessous, le choix des principes actifs est discuté en fonction des étiologies bactériennes suspectées ou confirmées par un examen de laboratoire.

Les différentes souches d'*E.coli* sont fréquemment résistantes à plusieurs antibiotiques, cette résistance pouvant s'étendre à onze des douze antibiotiques testés. Plus de 87% des souches pathogènes d'*E.coli* montraient en outre une résistance contre au moins un antibiotique

### **I.3- Approche thérapeutique de la diarrhée colibacillaire (souches entérotoxigènes) :**

En cas d'atteinte par les souches colibacillaires entérotoxigènes, le recours systématique à l'antibiothérapie n'est pas toujours justifié, à l'inverse de la fluidothérapie, qui reste le traitement essentiel de cette affection. Lorsque l'antibiothérapie est mise en place nécessite que les concentrations en antibiotiques dans l'intestin soient élevées. La voie orale est donc la plus indiquée dans ce cas. Lorsqu'un antibiotique est administré par voie orale, il importe qu'il atteigne directement la caillette. Le réflexe de fermeture de la gouttière œsophagienne doit être actif. Jusqu'à l'âge de huit jours, l'eau est aussi efficace que le lait pour déclencher ce réflexe. Au-delà, seul le lait peut assurer cette fonction. Parvenu dans la caillette, l'agent antibactérien doit transiter vers l'intestin pour atteindre son site d'action. Bien que l'accès d'un antibiotique à l'intestin soit beaucoup plus rapide avec un repas hydrique qu'avec un repas lacté, aucune recommandation générale ne peut être formulée à ce sujet, les modalités d'administration des antibiotiques étant déterminées au cas par cas pour chaque spécialité. L'administration par voie orale n'empêchant pas un effet systémique.

#### **I.3.1-Les principes actifs suivants ont une action uniquement au niveau intestinal :**

##### **a- Aminosides (néomycine et paromomycine) :**

L'activité antimicrobienne des aminosides est essentiellement dirigée contre les Gram -. Leur activité contre les Gram + est limitée. Néanmoins, il est à noter que la résistance acquise aux aminosides augmente de façon importante. Ainsi, selon des données scientifiques, environ 40% des souches pathogènes d'*E.coli* sont résistantes à la néomycine.

Sur le plan pharmacocinétique, l'absorption des aminosides dans leur ensemble est très faible si le tube digestif est intact.

L'usage de la néomycine est limité à la voie orale en raison de sa toxicité.

Les spécialités disponibles sur le marché sont des poudres à administrer dans l'eau de boisson ou l'alimentation.

##### **b- Polymyxines (colistine) :**

La colistine est active contre de nombreux organismes Gram -. Les organismes Gram + sont résistants. Les résistances acquises sont rares.

Les polymyxines ne sont pas résorbées per os. La thérapie systémique requiert donc l'utilisation de formes parentérales. La toxicité par voie orale est faible

Les spécialités sont disponibles sous forme de comprimés, gélules mais aussi sous forme de poudre ou solution à administrer dans l'eau de boisson, le lait ou l'alimentation.

### I.3.2-Les principes actifs suivants ont une action au niveau intestinal mais également au niveau systémique:

#### Aminopénicillines associées à un inhibiteur des bêta-lactamases (amoxicilline + acide clavulanique) :

Le spectre d'activité est large : Gram +, Gram - aérobies et anaérobies. La résistance des souches pathogènes d'*E.coli* contre cette combinaison est cependant déjà assez élevée et atteint, selon certaines données, 20%. La biodisponibilité orale de l'amoxicilline et de l'acide clavulanique est bonne, de l'ordre de 60 à 70 %, indépendamment des repas. L'association amoxicilline + acide clavulanique est bien tolérée. Une intolérance intestinale peut cependant parfois se manifester.

Les spécialités sont disponibles sous forme de comprimés.

#### a- Fluoroquinolones (fluméquine) :

La fluméquine est la première quinolone fluorée. Contrairement aux autres fluoroquinolones, elle ne contient pas de groupe pipérazynil en position 7. De ce fait, la fluméquine est un peu moins active que les «nouvelles fluoroquinolones» comme l'enrofloxacin. Pratiquement, la fluméquine est active contre les aérobies Gram - mais inactive contre les anaérobies. Les taux de résistance des souches pathogènes d'*E.coli* à la fluméquine semblent être intermédiaires entre ceux des quinolones (comme l'acide nalidixique) et des nouvelles fluoroquinolones ; les pourcentages de résistance contre ces groupes étant respectivement de 38 et 27%.

**Il est à noter que les fluoroquinolones sont des antibiotiques de deuxième ligne qui ne devraient être administrés qu'après identification du germe et confirmation de sa sensibilité.**

#### b- Sulfamidés associés au triméthoprime :

L'association exerce une action contre les bactéries Gram + et Gram – mais pas contre les anaérobies. Le taux de résistance des souches pathogènes d'*E.coli* contre cette association atteint cependant 50%.

Les sulfamidés sont en général bien absorbés par voie orale et se distribuent largement dans tous les tissus.

La combinaison sulfamidés/triméthoprime présente une bonne marge de sécurité, les effets secondaires observés étant principalement attribuables aux sulfamidés.

Les spécialités sont disponibles sous forme de comprimés, et sous forme de poudre à administrer dans l'eau de boisson ou le lait.

c- Tétracyclines (oxytétracycline) :

Le spectre d'activité des tétracyclines est large et s'étend à de nombreuses bactéries Gram + et Gram -. La sensibilité d'*E.coli* envers les tétracyclines est variable, du fait de l'apparition de résistances acquises. Pratiquement, les tétracyclines sont les antibiotiques contre lesquels les souches pathogènes d'*E.coli* se montrent les plus résistantes ; plus de 60% des souches testées étant résistantes.

L'absorption orale des tétracyclines diminue avec le repas, notamment à base de lait. La qualité de l'eau de boisson et les matériaux des auges et abreuvoirs peuvent également influencer la biodisponibilité.

Ainsi, la liaison avec des ions bivalents, comme le Fe<sup>2+</sup>, les rend inactives.

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

**I.4- Approche thérapeutique de la diarrhée colibacillaire (souches invasives) :**

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

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

a- Aminopénicillines (ampicilline, amoxicilline) :

L'activité antibactérienne des aminopénicillines vis-à-vis des bactéries Gram + est plus faible que celle de la benzylpénicilline, mais leur spectre s'étend à certaines bactéries Gram -. La sensibilité d'*E.Coli* aux aminopénicillines est cependant modérée. Des résistances acquises ont en outre considérablement réduit l'efficacité clinique des aminopénicillines. Le pourcentage de résistance des souches pathogènes d'*E.coli* contre les aminopénicillines est actuellement supérieur à 60 %.

L'ampicilline sodique peut être administrée par voie IM, SC ou IV. Les suspensions sont administrées par voie IM ou SC. L'intervalle de dosage est de 12 à 48 heures pour certaines préparations. D'une manière générale, ces préparations caractérisées par une vitesse d'absorption assez lente au niveau du site d'injection donnent lieu à des concentrations sériques basses. Dès lors, leur emploi devrait se limiter aux traitements des infections provoquées par les germes les plus sensibles.

Les spécialités contenant de l'amoxicilline sont quant à elles disponibles sous forme de suspensions injectables IM et SC.

b- Aminopénicillines associées à un inhibiteur des bêta-lactamases (amoxicilline + acide clavulanique) :

La résistance des souches pathogènes d'*E.coli* contre cette combinaison est d'environ 20 %. La distribution dans les fluides extracellulaires est large.

La formulation commerciale est disponible sous forme de suspension injectable IM ou SC.

c- Aminosides (gentamicine, spectinomycine) :

La gentamicine est la plus active des aminosides. Son spectre s'étend à de nombreuses bactéries Gram-, dont *Pseudomonas aerogenosa*. La spectinomycine est quant à elle utilisée pour le traitement des affections par mycoplasmes et certaines bactéries Gram - comme les coliformes, les salmonelles et les pasteurelles. Il est à noter que la résistance aux aminoglycosides augmente de façon importante : 31 % des souches pathogènes d'*E.coli* sont résistantes à la gentamicine et 11 % à la spectinomycine. Sur le plan pharmacocinétique, après une administration parentérale, la distribution des aminosides se limite aux fluides extracellulaires ce qui peut être une cause d'inefficacité.

Tous les aminosides peuvent causer, à des degrés divers, de l'ototoxicité et de la néphrotoxicité. Ils peuvent également produire un blocage neuromusculaire. L'acidose, la fièvre, l'administration de furosémide et le jeune âge sont autant de facteurs augmentant la néphrotoxicité. Une surveillance de la fonction rénale est conseillée, la protéinurie et la présence de cylindres dans l'urine étant de meilleurs indicateurs de la néphrotoxicité que la créatinémie. La marge de sécurité étant faible, il est indispensable de diminuer la posologie des aminosides chez les patients déshydratés ou atteints de troubles rénaux. En ce qui concerne le veau diarrhéique, signalons que le jeune âge et l'endotoxémie augmentent le volume de distribution et diminuent la clearance rénale. La déshydratation diminue quant à elle le volume de distribution. Il est à noter que la toxicité de la spectinomycine est moindre que celle de la gentamicine. Les formulations commerciales contenant de la gentamicine sont disponibles sous forme de solutions injectables IM, IV ou SC. Notons que l'administration IV peut également donner lieu à un effet cardiopresseur consécutif à l'hypocalcémie.

Les formulations commerciales contenant de la spectinomycine sont disponibles sous forme de solutions injectables IM.

d- Céphalosporines :

Traditionnellement, les céphalosporines sont classées par « groupes ». Les céphalosporines du premier groupe, comme la céfalexine, sont essentiellement actives contre les Gram +. Leur activité contre les entérobactériacées est modérée. En l'absence de test de sensibilité, l'utilisation des céphalosporines du premier groupe dans le traitement des infections à entérobactéries, dont *E.coli*, n'est donc pas recommandée. Les céphalosporines du deuxième groupe comprennent le ceftiofur et la cefquinone. Les résistances contre ces antibiotiques sont encore très rares.

Des spécialités ayant comme principe actif le ceftiofur ou la cefquinone sont enregistrées en Belgique pour le bovin. Elles ne reprennent cependant pas les troubles diarrhéiques dans leurs indications. Il revient donc au praticien de s'orienter vers ces préparations si les préparations spécialement indiquées pour le traitement de la gastro-entérite néonatale du veau n'ont pas donné satisfaction.

e- Florfénicol :

Le florfénicol est un antibiotique à très large spectre, actif contre la plupart des bactéries Gram+ et Gram -, y compris les bactéries anaérobies. Des résistances sont cependant apparues chez certaines entérobactéries. La résistance des souches pathogènes d'*E.coli*, atteint toutefois déjà 10%.

Le florfénicol se distribue dans tout l'organisme et traverse bien les barrières biologiques. Le florfénicol ne provoque pas de dépression médullaire irréversible. Pour cette raison, il peut être utilisé chez les animaux de rente, contrairement au chloramphénicol. L'usage du florfénicol est cependant à réserver aux infections graves. Les formulations commerciales sont disponibles sous forme de solutions injectables IM, SC.

Notons que les spécialités ayant comme principe actif le florfénicol ne reprennent pas les troubles diarrhéiques dans leurs indications. Il revient donc aussi au praticien de s'orienter vers ces préparations si les préparations spécialement indiquées pour le traitement de la gastro-entérite natale du veau ne lui ont pas donné satisfaction.

Fluoroquinolones (enrofloxacin, danofloxacin, marbofloxacin, difloxacin) :

Les fluoroquinolones ont une forte activité contre les bactéries Gram -. Elles ont une activité modérée contre les bactéries Gram + et sont inactives contre les bactéries anaérobies. En ce qui concerne les *E. coli* pathogènes, le taux de résistance aux fluoroquinolones est de 27%. Une augmentation des résistances aux fluoroquinolones est également notée chez les pathogènes humains. L'usage des fluoroquinolones en médecine vétérinaire est incriminé.

**Il est donc important d'insister sur le fait que les fluoroquinolones sont des antibiotiques de deuxième ligne qui ne devraient être administrés qu'après identification du germe et confirmation de sa sensibilité.**

Du fait de leur caractère liposoluble, la distribution tissulaire des fluoroquinolones est large.

Les fluoroquinolones sont peu toxiques. Leur posologie doit cependant être diminuée chez les insuffisants rénaux. Des troubles digestifs, notamment diarrhée et des symptômes nerveux ont été décrits à fortes doses.

Les formulations commerciales sont disponibles sous forme de solutions injectables IM, IV, SC.

Notons que les spécialités ayant comme principe actif la marbofloxacin ne reprennent pas les troubles

diarrhéiques dans leurs indications. Il revient donc au praticien de s'orienter vers ses préparations si les préparations spécialement indiquées pour le traitement de la gastro-entérite natale du veau ne lui ont pas donné satisfaction.

f- Polymyxine (colistine) :

Les colibacilles montrent en général une excellente sensibilité à la colistine.

Les polymyxines ne sont pas absorbées par le tractus gastro-intestinal. Une thérapie systémique requiert donc l'usage de formes parentérales, administrées préférentiellement par voie IM. Après absorption à partir du site d'injection, les polymyxines diffusent peu et n'atteignent que de faibles concentrations dans les fluides biologiques. Un des avantages majeurs de la colistine est cependant d'interagir avec les endotoxines d' *E.coli*.

Les polymyxines sont hautement néphrotoxiques et sont à proscrire par voie systémique chez les insuffisants rénaux. Elles peuvent provoquer, tout comme les aminosides, un blocage neuromusculaire, de l'apathie et des insuffisances respiratoires ont été décrites chez le veau.

Les formulations commerciales sont disponibles sous forme de solutions injectables IM. Notons que la voie IV est proscrite.

g- Sulfamidés associés au triméthoprimé :

Le taux de résistances des souches pathogènes d' *E.coli* contre cette association atteint à l'heure actuelle les 50%.

Les formulations commerciales sont disponibles sous forme de solutions injectables IM, IV ou SC, ainsi que sous forme de suspensions injectables IM. Après une administration SC chez le bovin, le triméthoprimé semble se déposer sous une forme « slow-release », de sorte que les concentrations sériques peuvent se trouver en dessous des CMI. Cette voie ne semble donc pas recommandée chez le bovin.

h- Tétracyclines (oxytétracycline) :

La sensibilité d' *E.coli* envers les tétracyclines est variable, du fait de l'apparition de résistances acquises. Pratiquement, les tétracyclines sont les antibiotiques contre lesquels les souches pathogènes d' *E.Coli* se montrent les plus résistantes ; plus de 60% des souches étant résistantes.

Leur forte liposolubilité leur permet de diffuser au travers des membranes biologiques et de pénétrer à l'intérieur des cellules.

La toxicité des tétracyclines est relativement faible. Elles peuvent provoquer des lésions tissulaires à l'endroit d'injection, surtout avec les formes à action longue. Les formes « long acting » peuvent de plus contenir de la pyrolidone, parfois à l'origine de réactions anaphylactiques. Des troubles cardiovasculaires et de l'hypocalcémie ont été décrits.

L'administration intraveineuse augmente le risque de toxicité. A forte dose, elles induisent également une dégénérescence rénale et hépatique. Les formulations commerciales sont disponibles sous forme de solutions injectables IM, IV.

## **I.5-Approche thérapeutique de la salmonellose**

Le traitement des affections provoquées par les salmonelles, souvent associées à une généralisation de l'infection, fait lui aussi intervenir des antibiotiques administrés par voie parentérale. Les remarques concernant la toxicité des principes actifs et les spécialités disponibles sur le marché (émises au chapitre "Approche thérapeutique de la diarrhée colibacillaire (souches invasives)" restent valables pour le traitement des affections à salmonelles. En général, trois sérotypes sont impliqués dans les infections gastro-intestinales bovines. Selon le sérotype, le profil de résistance diffère. Lorsque des résistances sont observées, elles concernent le plus souvent les sulfamidés.

### Aminopénicillines (ampicilline, amoxicilline) :

Les salmonelles sont moyennement sensibles aux aminopénicillines.

Aminopénicilline est associée à un inhibiteur des bêta-lactamases (amoxicilline + acide clavulanique):

Les salmonelles montrent en général une bonne sensibilité à l'association amoxicilline + acide clavulanique.

### Aminosides (gentamicine, spectinomycine) :

La plupart des entérobactériacées sont sensibles à la gentamicine.

### Céphalosporines :

La sensibilité des salmonelles aux céphalosporines du deuxième groupe est variable.

### Florfénicol :

Les salmonelles ne sont que moyennement sensibles au florfénicol.

### Fluoroquinolones (enrofloxacin, danafloxacin, marbofloxacin, difloxacin) :

Les fluoroquinolones ont une excellente activité contre les salmonelles.

### Polymyxines (colistine) :

La colistine est hautement active contre les salmonelles. Cependant, une résistance à la polymyxine a été détectée dans une collection limitée des souches du sérotype Dublin.

### Sulfamidés associés au triméthoprime :

Les salmonelles montrent en général une bonne sensibilité à l'association triméthoprime/sulfamidés.

### Tétracyclines (oxytétracycline) :

La sensibilité des salmonelles envers les tétracyclines est variable.

Incompatibilités pharmaceutiques pouvant exister entre certains antibactériens et les solutés de réhydratation.

La fluidothérapie étant le traitement de base de la gastro-entérite, il est important de noter que des incompatibilités physico-chimiques peuvent exister entre les solutions cristalloïdes de réhydratation et les antibiotiques: solutés glucosés associés à des bêtalactamines ou à l'oxytétracycline, solutés bicarbonatés associés à l'ampicilline, lactate de Ringer associé à l'oxytétracycline.

### I.6-En conclusions :

L'apport de solutés et d'électrolytes reste la base de la conduite thérapeutique chez le veau diarrhéique. Les antibiotiques ne devraient jamais être administrés de manière systématique, le risque de sélectionner des populations bactériennes résistantes existant bel et bien. Lorsque le recours à l'antibiothérapie s'impose, le praticien privilégiera la voie orale lors d'atteinte par les souches colibacillaires entérotoxigènes. Les administrations individuelles seront, si possible, privilégiées par rapport aux administrations via l'eau de boisson, le lait ou l'alimentation. Lors d'atteintes par des colibacilles invasifs ou des salmonelles, le praticien privilégiera la voie parentérale. En ce qui concerne le choix du principe actif, la facilité pourrait conduire le praticien à utiliser des antibiotiques récents à large spectre, comme les fluoroquinolones. Si cette approche se justifie sur le plan de l'efficacité, on peut néanmoins la mettre en doute sur le plan de l'apparition de résistances préjudiciables à long terme pour l'efficacité de cette catégorie d'antibiotiques, tant en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine. Le suivi sanitaire du troupeau est donc primordial en termes de choix des principes actifs. Via la réalisation régulière d'antibiogrammes, ce suivi permet de connaître l'évolution des agents étiologiques incriminés et de leurs résistances éventuelles et donc d'instaurer une antibiothérapie raisonnée. En l'absence de suivi sanitaire du troupeau, l'antimicrobien sera choisi en fonction, notamment, des critères suivants :

Diagnostic de probabilité, spectre des substances antimicrobiennes, connaissance de la sensibilité moyenne de l'agent étiologique, et tenant compte de l'activité thérapeutique de la molécule. Considérant ces critères, la colistine semble demeurer un choix judicieux pour le traitement des entérites bactériennes chez le jeune veau et le jeune agneau et ce, tout aussi bien dans le cas de colibacillose que dans le cas de salmonellose. Les affections à salmonelles semblent également être sensibles aux associations amoxicilline/acide clavulanique et triméthoprimé/sulfamidés.

Signalons pour terminer que les antimicrobiens ne sont pas dépourvus d'effets indésirables et qu'il y a toujours lieu de respecter les recommandations fournies dans le résumé des caractéristiques du produit.

D'après:

- Bouquet B., 2002. Les entérocolibacilles, c'est tout un langage. L'Hebdo vétérinaire - N° 83, 13-16.
- Navetat H. & Rizet C., 2002. Diarrhées néonatales du veau. Quand recourir à l'antibiothérapie? Bulletin des GTV – N° 1743-49.

## C- TROISIEME PARTIE : LUTTE CONTRE LA DESHYDRATATION (FLUIDOTHERAPIE) :

De la naissance au sevrage différentes affections se traduisent par de la déshydratation et ou des déséquilibre acido-basique.

Dans la première quinzaine de la vie du veau et agneau ce sont les gastro-entérites qui justifient la mise en œuvre de la réhydratation. En raison de leurs origines plurifactorielle cela oblige le praticien à diversifier sa réhydratation orale ou nutrition parentérale.

Chez le veau et l'agneau plus âgés les modifications anatomique physiologie et fonctionnelles engendrent des désordres métabolique nécessite des thérapeutique adaptées à chaque cas clinique.

### **I. Principe et pratique de la réhydratation**

Lors de diarrhée il faut remplacer les pertes hydriques et minérales. Si la diarrhée est sévère la correction de l'hypoglycémie s'avère nécessaire.

L'évolution clinique du degré de déshydratation est importante car elle va déterminer si la déshydratation doit être effectuée par voie orale ou parentérale. En générale la fluidothérapie orale est l'approche de choix si le réflexe de succion est conservé.

En fin la fluidothérapie intraveineuse est recommandée lorsque le degré de déshydratation du veau et d'agneau diarrhéique excède huit jour pour cent et dans le cas d'abattement extrême lorsque le veau et l'agneau ont perdu tout réflexe de succion.

#### **I.1- Evaluation du degré de déshydratation et acidose**

Le degré de déshydratation est évalué grâce à l'examen clinique .On distingue classiquement trois stades de déshydratation de légère à grave .Eventuellement des examens de laboratoires peuvent être réalisés pour évaluer d'une part les pertes ionique associés à la déshydratation et d'autre part le ph caractérisant l'acidose. Classiquement la pathologie de l'acidose est différente selon l'âge de veau et d'agneau.

Les acidoses par pertes digestives de bicarbonate et par hyperlactatémie surviennent sur le veau et l'agneau âgés de moins de huit jours alors que les acidoses par perte digestives de bicarbonate dominent chez le veau et l'agneau âgée de plus de huit jours .Il serait souhaitable par ailleurs d'évaluer séparément le degré de déshydratation et acidose .En effet dans certain cas la valeur de bicarbonate sanguin est faible sans que la déshydratation soit marquée .cette distinction reste très difficile sur le plan clinique

## I.2-Modalités de la réhydratation :

Dès la diminution de la consistance des fèces ou dès la modification de leur aspect ou de leur odeur, la réhydratation peut stopper l'aggravation des lésions.

### **I.2.1- Réhydratation orale :**

La réhydratation orale suffit pour les nouveau-nés âgés de 4 jours ou plus. L'administration du réhydratant, dilué dans 1,5 ou 2 litres d'eau selon la spécialité, se fait à la sonde ou à l'aide du système Abreuvax, à raison d'une prise toutes les 6 à 8 heures pendant 2 jours et demi. (Maladies des bovins)

Durant la diarrhée il est nécessaire d'interrompre l'alimentation lactée pendant une période de 24 à 72 heures pour plusieurs raisons :

- le lait est mal digéré la caillette ;
- la capacité d'absorption intestinale est réduite ;
- le transit digestif est perturbé ;
- l'apport électrolytique du lait est très déséquilibré il ne permet pas de compenser les pertes digestives en sodium chlorure et bicarbonate.

La réhydratation orale a pour but d'apporter au veau et à l'agneau une grande quantité d'eau en stimulant l'absorption de sodium, d'apporter de l'énergie, du potassium, et de lutter contre l'acidose. La réhydratation orale est d'autant plus efficace qu'elle débute rapidement ; lorsque le degré de déshydratation est inférieur à 5 pour cent, et que le réflexe de succion persiste encore

### I.2.2. La réhydratation synthétique

Si la diarrhée concerne des animaux de moins de 4 jours ou si elle s'accompagne de signes généraux (manque de force) et, surtout, si le degré de la déshydratation traduit une diminution massive du volume sanguin (œil enfoncé dans l'orbite, extrémités froides, peau sèche), l'apport par voie veineuse d'une quantité abondante de réhydratant compense rapidement les pertes. Il est nécessaire de poursuivre l'administration orale comme dans le cas précédent 2 jours et demi. La première prise suit presque immédiatement l'injection intraveineuse. (Maladies des bovins)

L'absorption de sodium est favorisée par le glucose et les acides aminés c'est pourquoi de nombreuses formules associent la combinaison sodium/glucose/acides aminés dans ces réhydratations. Les principaux cations utilisés sont le sodium et le potassium la réhydratation orale permet un apport élevé en potassium contrairement à la voie veineuse.

Les principaux anions utilisés sont le chlorure, l'acétate et/ou le propionate. Le phosphate l'acétate est métabolisé en fournissant de l'énergie et indirectement du bicarbonate les présences de phosphate dans un réhydratant permet de faciliter le rétablissement du potassium intracellulaire et de favoriser la lutte contre l'acidose au niveau rénale.

### I.2.3- Les réhydratations à base de lactosérum :

Les réhydratants synthétiques ont cependant des limites elles sont pauvres en énergie et en acides aminés dépourvus de vitamines d'oligo-éléments et de lactoglobulines. Il semble donc intéressant d'utiliser du lactosérum pour fabriquer des réhydratants. Toutefois pour avoir un produit utilisable lors de diarrhée il est nécessaire d'obtenir la même composition électrolytique qu'un réhydratant aussi bien pour ce qui concerne les cation majeur (Na, K, Mg) que les principaux anions (chlorure, phosphate, acide gras volatiles) et de diminuer de la concentration de lactose.

Les concentrations normales en lactose du lait et voisine de 50g /L Dans certains cas l'activité lactasique de l'intestin peut être diminuée « rotavirus ». Ainsi la concentration en lactose doit être réduite. En ce qui concerne la réhydratation, les résultats cliniques montrent que la réhydratation à base de lactosérum est intéressante dans les phases de récupération lente lors de diarrhée, elle permet une reprise plus facile du lait sans étape de transition.

### Les hydro colloïdes :

Divers extraits végétaux « caroube, pectine... » ont été utilisés pour le traitement des diarrhées ; les pectines pourraient inhiber l'adhésion des bactéries et contribuer à absorber les enterotoxines.

### I.2.4- Réhydratation veineuse :

Pour un seuil de déshydratation supérieur à 5p 100 la réhydratation par voie veineuse s'impose, dès que le réflexe de succion réapparaît la réhydratation orale prend le relais. La réhydratation par voie veineuse est la méthode de choix pour réhydrater un sujet malade qui a perdu tout réflexe de succion ; elle vise comme la réhydratation orale, à restaurer la volémie et à rétablir le PH sanguin.

**II. Nutrition parentérale** : Dans certaines diarrhées prolongées et associées à des mal digestions sévères avec souvent distension de la caillette, la fluidothérapie orale devient néfaste. Les études relatives à la nutrition parentérale chez un veau ou agneau restent fragmentaire. Les formulations associent dextrose, acide, amines lipidique et électrolytes. Ces solutions hypertoniques sont utilisées par voie veineuse en perfusion lente à la dose de 10ML/KG/H

### L'utilisation d'une vitaminothérapie

Surtout la vitamine A pour la protection des muqueuses, notamment gastro-intestinale.

De la vitamine D comme fortifiant ; la vitamine C, et la vitamine B1, mais dans le cas d'acidose, on évite la vitamine C. On peut donner de l'insuline.

Les hépato-protecteurs, les analeptiques cardiorespiratoires et des corticoïdes peuvent être administrés. L'administration de corticoïdes stimule la néoglucogenèse et l'hyperglycémie et permet d'éviter le choc anaphylactique.

### **Conclusion :**

L'apport de solution et d'électrolytes reste la base de la conduite thérapeutique chez les ruminants diarrhéique. Les antibiotiques ne devraient jamais être administrés de manière systématique, le risque de sélectionner des populations bactériennes résistantes existe bel et bien. Lorsque le recours à l'antibiothérapie s'impose, le praticien privilégiera la voie orale lors d'atteinte par la souche colibacillaire entérotoxigènes. Les administrations individuelles seront, si possible, privilégiées par rapport aux autres administrations via l'eau de boisson, le lait ou l'alimentation. Lors de l'atteinte par des colibacillooses invasives ou par les salmonelloses, le praticien privilégiera la voie parentérale. En ce qui concerne le choix du principe actif, la facilité pourrait conduire le praticien à utiliser des antibiotiques récents à large spectre, comme les fluoroquinolones. Si cette approche se justifie sur le plan de l'efficacité on peut néanmoins la mettre en doute sur le plan de l'apparition de résistances préjudiciables à long terme pour l'efficacité de cette catégorie incriminés et de leurs résistances éventuelles et donc d'instaurer une antibiotique raisonnée. En l'absence de suivi sanitaire du troupeau, l'antimicrobien sera choisi en fonction, notamment, des critères suivants : diagnostic de probabilité moyenne de l'agent étiologique, et tenant compte de l'activité thérapeutique de la molécule. Considérant ce critère, la colistine semble demeurer un choix judicieux pour le traitement des entérites bactériennes chez les jeunes ruminants et ce, tout aussi bien dans le cas de colibacillose que dans le cas de salmonellose, les clavulaniques et triméthoprimé/sulfamides.

Signalement pour terminer que les antimicrobiens ne sont pas dépourvus d'effets indésirables et qu'il y a toujours lieu de respecter les recommandations fournies dans le résumé des caractéristiques du produit.

## D-QUATRIEME PARTIE : LA PROPHYLAXIE

Malheureusement le sang qui apporte au veau et à l' agneau les éléments nutritifs est filtré et les anticorps sont éliminés est ne sont donc pas transmis au veau avant la naissance par conséquent il est important que le veau nouveau-né acquière le plus rapidement possible une résistance aux maladies qui sévissent dans son nouvel environnement avant la naissance . Le veau est à l'abri des microbes des fluctuations des températures des troubles digestifs et d'autres stress . Si la mère reçoit une alimentation équilibrée elle pourra fournir au veau un apport suffisant en protéines glucides minéraux et vitamines « surtout A, D et E » pour lui permettre de prendre en moyenne 0,5kg par jour pendant environ les 30 derniers jours de gestation .

Le sang d'une vache ou brebis qui se trouve dans un troupeau depuis au moins trois semaines contient des anticorps qui l'immunisent contre diverses maladies présentes dans son milieu .Il ne faut pas oublier que de la naissance à l'âge de 6 semaines, le veau est très vulnérables aux infections l'acquisition de l'immunité est assez lent. Au cours des quatre premiers mois un veau robuste et en santé peut atteindre 15 mois avant d'avoir acquis une immunité complète.

Le premier lait de la mère « colostrum » est indispensable au nouveau-né, celui-ci devrait en recevoir 1 kg le plutôt possible après la naissance « 15minutes » ainsi que pendant les premières 24 heures. Le colostrum renferme une grande quantité d'anticorps provenant de la mère et utilisables par le veau-né .C'est la seule manière pour la vache de transmettre son immunité au veau afin qu'il résiste aux diverses infections auxquelles il sera exposé au cours des premiers mois de sa vie. Étant donné qu'immédiatement après la naissance les parois de l'appareil digestif du veau sont très perméables le taux d'absorption dans le sang des anticorps et des éléments nutritifs colostrum est très élevé. Par contre cette perméabilité ainsi que le taux d'absorption diminuent avec le temps c'est pourquoi il est indispensable que le veau reçoit des quantités suffisantes de colostrum le plus tôt possible.

Le colostrum est deux fois plus riche en solides et en glucides ; 100 fois plus riche en vitamines A ; 6 fois plus riche en protéines et 3 fois plus riche en minéraux que le lait ordinaire. Il apporte également des enzymes qui déclenchent une réaction chimique indispensable à la digestion des aliments de plus il est doué de propriétés laxatives qui provoque l'expulsion des déchets contenus dans le tube digestif empêchant ainsi la multiplication des bactéries (E coli) et leur migration vers la partie supérieure de l'intestin et vers l'estomac. Une concentration élevée de ces bactéries dans ces régions pourrait entraîner la mort précoce de l'animal. On peut congeler et conserver les surplus de colostrum en paquets d'un kilogramme et les utiliser ultérieurement pour nourrir les veaux et les agneaux dont les mères n'en produisent pas à la naissance.

## I-Digestion :

Si l'on sépare sans tarder le veau de la mère on peut mesurer et contrôler les quantités de lait consommées, cette pratique en plus de réduire l'incidence de stress chez la mère diminue les risques de blessures chez le veau.

Le veau qui ingurgite lentement du lait en tétant soit la mère ou un biberon stimule sa sécrétions de salive qui à son tour augmente la production d'enzymes nécessaires à la digestion du lait. Par conséquent, lorsque l'on donne de grandes quantités de lait en bas âge il est préférable que sa soit par allaitement plutôt que par le seau car la digestion sera facilitée et l'incidence des diarrhées réduit.

Dès la naissance le jeune veau a un estomac constitué de quatre parties bien que seul la caillette « la quatrième de ces parties » soit fonctionnelles les aliments liquides vont directement dans la caillette via un tube formé par la fermeture de la gouttière œsophagienne stimulés par les solutions « létage, lait, eau » provoquant cette fermeture, l'intensité du réflexe diminue avec l'âge.

Au cours des quatre premiers mois les seuls aliments qui peuvent être bien absorbés par le veau sont les suivantes : protéines et matières grasses du lait ; graisse végétales ou animales glucides « lactose et glucose » ; ainsi que les minéraux et les vitamines

## II-Hygiène :

Au cours des deux premières semaines le nouveau-né doit s'adapter rapidement à son environnement, les éleveurs devraient veiller à prendre toutes les mesures possibles pour faciliter cette adaptation, sans mettre l'accent sur un gain rapide de poids au cours de l'heure qui suit la naissance. Les appareils respiratoire et digestif ainsi que la région ombilicale « cordon ombilical » sont tous très sensibles aux organismes infectieux et il faut s'efforcer d'être très strict sur l'hygiène et la propreté.

Il faut se méfier de l'air de vêlage puis qu'il arrive trop souvent qu'elle soit un foyer d'infections idéal pour le nouveau-né ; le nettoyage et la désinfection de cet endroit doivent être le plus complet possible. En ce qui concerne l'enclos de mise-bas, l'été on peut se contenter d'un enclos de pâturage propre, et l'hiver un endroit situé dans une autre étable ou un autre bâtiment « garage , remise pour machines agricoles », par temps froids cet espace ne sera occupé que pendant une heure au maximum.

Le producteur doit non seulement être présent au cours du vêlage mais également être dans les environs au cours des heures qui suivent, personne ne doit toucher un veau sans s'être lavé les mains avec une solution désinfectante il est préférable que le veau vienne au monde sur une toile en plastique plutôt que sur de la litière. Après la naissance essuyer la gueule et la nasaux du veau avec une linge

propre « tampon de filtre à lait » afin d'en lever tout mucus et assécher l'animal également avec un linge propre ne jamais utiliser de pailles « litière » ou de sacs à mouler.

Le cordon ombilical est aussi sensible aux microbes qu'une coupure ouverte. Pour prévenir toute infection tremper ce cordon dans une solution d'iode à 5/100 l'assécher et fermer l'ouverture.

L'hygiène est particulièrement importante quand les veaux reçoivent une alimentation liquide l'équipement pour la distribution doit être d'une propreté irréprochable et désinfecté avant chaque repas.

### **III-Dispositif général de lutte**

La prévention contre les diarrhées des jeunes veaux comporte deux volets :

La prévention sanitaire et la prévention médicale par les vaccinations.

#### III.1- Prévention sanitaire

La prévention sanitaire concerne la vache en fin de gestation et le veau dès sa naissance.

Alimentation équilibrée des vaches en fin de gestation :

La vache pleine doit aborder les deux derniers mois de la gestation avec un état d'engraissement satisfaisant et recevoir, pendant cette période, une ration énergétique de 6 à 8 uFL. Le rapport PDIN/UFL doit être compris entre 80 et 100. Un complément minéral et vitaminé (CMV) doit être ajouté à la ration de base pour assurer des apports de calcium de 60 à 70 g, de phosphore de 30 à 40 g et de magnésium de 22 à 25 g par vache et par jour. Des teneurs du CMV de l'ordre de 3000 ppm de zinc et de 1000 à 1500 ppm de cuivre garantissent la satisfaction des besoins des animaux vis-à-vis de ces oligo-éléments importants. Enfin, la quantité de vitamine A à fournir est de 50000 UI/jour pour une vache laitière, et de 30000 UI/jour pour une vache allaitante.

Différentes méthodes permettent de savoir si le troupeau risque d'être infesté de grande douve (fasciolose) : présence de prairies humides avec flore acidophile (jonc...) informations de l'abattoir, diarrhée hivernales sur toutes les catégories d'animaux, recherche d'œufs du parasite dans les bouses (coproscopie), diagnostics spécifiques à partir de sang ou de lait. Dans les régions d'élevage laitier, 20 à 25% des troupeaux sont infectés ; 75% des troupeaux allaitants. Si le troupeau est douvé, il faut traiter tous les animaux et, en particulier, les vaches gestantes à l'automne dans certaines conditions ou après la rentrée.

Désinfection ombilicale à la naissance :

Dès que l'on s'est assuré du relever de la vache après la mise bas et de la bonne vitalité du veau, on chasse le sang de son ombilic à partir de l'abdomen jusqu'à l'extrémité inférieure, sans l'ouvrir 34.

L'ombilic est ensuite trempé dans une solution iodée ou dans le même antiseptique que celui utilisé pour le trempage des trayons. On recommence le lendemain si l'ombilic n'est pas sec.

Ingestion précoce et abondante de colostrum de bonne qualité :

Si le veau est vigoureux et en liberté avec sa mère, il suffit de contrôler qu'il tète au moins une fois dans l'heure qui suit sa naissance, car il tétera ensuite suffisamment pour être protégé. Lorsque le veau est retiré à sa mère dès la naissance ou qu'il n'a pas la possibilité d'accéder à la mamelle (stabulation entravée, manque de vigueur), l'administration de colostrum peut se faire avec une sonde enfoncée doucement dans l'œsophage, ou avec le système Abreuvax, dit de l'anneau. Les quantités à faire ingérer sont de 1,5 à 2 litres dans les 2 premières heures et de 4,5 litres au total dans les premières 24h. Avec une tétine, le veau ne boit chaque fois qu'un quart de litre, ce qui nécessite de nombreuses interventions. Les veaux de primipares sont à surveiller tout particulièrement. La quantité de colostrum est contrôlée à l'aide d'un pèse-colostrum. Sur les vaches dont les veaux n'ont pas été malades les années antérieures, on peut prélever un quart de litre de colostrum de bonne qualité dans des bouteilles en plastique et les mettre à congeler pour se constituer une « banque » qui permettra d'enrichir des colostrum de mauvaise qualité.

Logement dans des conditions favorables :

Le logement des veaux doit être spécifiquement conçu pour limiter la concentration d'agents infectieux dans leur environnement proche et pour favoriser leur résistance aux diverses agressions de l'organisme. Pour cela, il faut considérer 5 mesures essentielles.

- disposer d'un habitat spécialement conçu pour les jeunes veaux, limitant leur concentration dans un même espace afin de ne pas favoriser les contacts, donc les transferts microbiens avec les autres catégories de bovins du troupeau, ou entre eux.
- prévoir un endroit spécifique pour isoler les premiers malades (au moins), afin de ne pas concentrer précocement les microbes dans l'aire d'habitat des veaux contemporains ou à naître,
- éviter l'introduction d'agents infectieux très pathogènes avec celle d'animaux pendant la période de naissance ou après la constitution des lots de veaux de 8 jours,
- éliminer les effets néfastes de la vapeur d'eau et de l'ammoniac par un volume d'air de base optimum et par un renouvellement de l'air adapté, - assurer le confort thermique par un bon paillage en limitant les pertes caloriques au sol ou par courant d'air.

### Prévention médicale :

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

- Vaccination contre les colibacilles entérotoxigènes :

(Il s'agit essentiellement de la vaccination contre E.coli K99). La vaccination anti colibacillaire est recommandée chaque fois que l'action des ETC est démontrée soit sur la base d'analyses de laboratoire, soit sur la base d'une symptomatologie très explicite, et qu'elle s'applique à un troupeau relativement important, de plus de 40 vaches. Elle n'acquiert son efficacité que si les mesures de prévention sanitaire lui sont associées, tout particulièrement l'ingestion du colostrum. Afin d'assurer la protection de l'ensemble du troupeau, la totalité des vaches vaccinée. Le vaccin est injecté par voie sous-cutanée aux environs de la 6<sup>e</sup> semaine puis de la 2<sup>e</sup> semaine avant la mise bas (ce rappel est indispensable pour entraîner une production importante d'anticorps anti-E.coli). Si, du fait d'une erreur sur la date de gestation, la vache n'a pas vêlé 6 semaines après la deuxième injection de vaccin, une troisième est pratiquée.

- Vaccination contre les salmonelles : voir les salmonelloses.
- Vaccination contre le virus BVD : voir la complexe diarrhée virale bovine- maladie des muqueuses (bvd md).
- Vaccination contre les rotavirus et coronavirus. :

ces deux virus se multipliant souvent dans les mêmes circonstances et la distinction clinique des affections qu'ils provoquent étant incertaine, il vaut mieux envisager une vaccination simultanée lorsqu'elle est nécessaire. Le recours au laboratoire pour préciser si un seul des deux virus est en cause nécessiterait par ailleurs des prélèvements sur 5 à 10 veaux au moins. La vaccination

antivirale est à prévoir lorsque la morbidité (pourcentage de malades par rapport aux veaux nés) des veaux âgés d'une ou deux semaines dépasse 30% des veaux nés. Elle requiert les mêmes

36

accompagnements sanitaires que la vaccination anticolibacillaire. de plus une désinfection efficace (eau bouillante ou phénols de synthèse) entre deux saisons de vêlage est nécessaire pour +éliminer les virus, capables de persister huit à dix mois dans l'environnement. Les présentations commerciales contiennent les deux valences. Une première injection est faite à la vache 1 à 3 mois avant la mise bas et le rappel le jour du vêlage. L'efficacité de cette vaccination dans le troupeau augmente avec l'âge des vaches.

(Maladies des bovins)

### III. Moyens de lutte en générale :

Bien que l'on n'ait pas encore complètement élucidé tous les détails relatifs à la diarrhée néonatale, il est possible d'affirmer que

\*La maladie se transmet d'un animal à l'autre.

\*L'immunité semble croître avec l'âge et les contacts avec la maladie.

\*La maladie peut être pratiquement éliminée d'un troupeau par une bonne gestion

\*En générale, l'agent responsable est soit un virus, soit une bactérie ou souvent, une association des deux. Le veau et agneau s'immunise contre les maladies grâce aux anticorps contenus dans le colostrum. Cet aliment peut protéger le jeune animal contre la plupart des organismes présents dans son environnement, et est le reflet partiel de l'immunité de sa mère contre la maladie. Si la mère est transférée dans un autre élevage ou si de nouveaux animaux sont introduits dans son environnement, elle risque, au moment du vêlage de se trouver en présence d'organismes pathogènes contre lesquels elle n'a pas encore élaboré de défense, son colostrum sera alors dépourvu des anticorps correspondants et le nouveau né sera pas protégé.

### **CONCLUSION :**

Cette synthèse d'articles a pour objet de mettre la lumière sur une pathologie néo-natale qui prend l'aspect d'un fléau dans les élevages de veaux dans les exploitations laitières ; ainsi que dans les troupeaux de mouton du type sédentaires. Les baisses de performances et les cas de mortalités engendrés par le problème des diarrhées néo-natales constitue un handicap majeur à toute réussite des élevages de veaux et d'agneaux. L'approche du clinicien vétérinaire s'est toujours limitée aux traitements par les antibiotiques à fin de stopper le processus infectieux. Le clinicien ne se pose guère de questions sur le pourquoi du problème et considère que les anti-infectieux sont l'unique solution. Le fait de négliger les conditions d'hygiènes (locaux, litière, allaitement, ...) rend la situation encore plus difficile. Connaître l'étiologie de cette pathologie est un pas important dans la mise en place la prophylaxie médicale. Il est important de souligner que dans la plupart des cas c'est la déshydratation du jeune ruminant, avec les conséquences graves qu'elle entraîne, qui est responsables de la perte du nouveau-né. Un clinicien qui entoure tous ces paramètres sera capable de faire de son mieux pour prévenir et soigner ce genre de pathologie.

LA DIARRHÉE NEONATALE  
CHEY LES VEAUX ET LES  
AGNEAUX

## BIBLIOGRAPHIE

- ALIABADI F.S., LEES P.** – Pharmacokinetic-pharmacodynamic integration of danofloxacin in the calf – Res. Vet. Sci. 2003 ; 74 : 247-259.
- AL-MASHAT R.R., TAYLOR D.J.** – Production of enteritis in calves by the oral inoculation of pure cultures of *Campylobacter fetus* subspecies *intestinalis* – Vet. Rec. 1983 ; 112 : 54-58.
- AL-MASHAT R.R., TAYLOR D.J.** – Production of enteritis in calves by the oral inoculation of pure cultures of *Campylobacter fecalis* – Vet. Rec. 1981 ; 109 : 97-101.
- AL-MASHAT R.R., TAYLOR D.J.** – Production of diarrhea and dysentery in experimental calves by feeding pure cultures of *Campylobacter fetus* subspecies *jejuni* – Vet. Rec. 1980 ; 107 : 459-464.
- ANDERSON N. V.** – Veterinary gastroenterology – 1980, Lea Febiger, 720
- BENDALI F., BICHET H., SCHELCHER F., SANAA M.** – Pattern of diarrhoea in newborn beef calves in south-west France – Vet. Res. 1999 ; 30 : 61-74.
- BONAL C., MOUSSA. A.** – Les entérites néonatales virales du veau – Point Vét. 1993 ; 25 : 625-630.
- BOURGOUIN H.** – La place de la cryptosporidiose dans les maladies néo-natales du veau en Corrèze – Bull. GTV 1996 Mars – Avr. ; 2 : 19-41.
- BRUGERE H.** – Les diarrhées, physio-pathologie, déductions thérapeutiques – Rec. Méd. Vét. 1983 Mars ; 159 (3) : 149-158.
- BURROWS G.E., BARTO P.B., and MARTIN B.** – comparative pharmacokinetics of gentamicin, neomycin and oxytetracycline in newborn calves – J. Vet. Pharmacol. Therap. 1987 ; 10 : 54-63.
- BYWATER R.J.** – Evaluation of an oral glucose-glycine-electrolyte formulation and amoxicillin for treatment of diarrhea in calves – Am. J. Vet. Res. 1977 Dec. ; 38 (12) : 1983- 1987.
- CASTRO-HERMIDA J.A., GONZALEZ-LOSADA Y., FREIRE-SANTOS F., MEZOMENENDEZ M., ARES-MAZAS E.** – Evaluation of  $\beta$ -cyclodextrin against natural infections of cryptosporidiosis in calves – Vet. Parasitol. 2001 ; 101 : 85-89.
- CHARTIER C.** – Entérites néonatales : contrôle de la cryptosporidiose des ruminants – Point Vet. 2001 Mars ; 213 : 32-35.
- CLARKE C.R., SHORT C.R., HSU R.-C., BAGGOT J.D.** – Pharmacokinetics of gentamicin in the calf : developmental changes – Am. J. Vet. Res. 1985 Dec. ; 46 (2) : 2461- 2466.

**CONSTABLE P.D.** – Antimicrobial use in the treatment of calf diarrhea – J. Vet. Intern. Med. 2004 ; 18 : 8-17.

**CONSTANT F.** – Etiologie des diarrhées néonatales des veaux. Les cryptosporidies confirmées. *E. coli* toujours plus résistant – Point Vét. 2001 ; 219 : 16-17.

**CONTREPOIS M.** – Caractéristiques et propriétés des colibacilles septicémiques du veau - GRDEPV : Colibacilloses, choc endotoxinique chez les bovins – 1990 : 73-107.

**CONTREPOIS M., GOUET Ph.** – La microflore du tube digestif du jeune veau pré ruminant : dénombrement de quelques groupes bactériens a différents niveaux du tube digestif – Ann. Rech. Vét. 1973 ; 4 (1) : 161-170.

**CRESPEAU F., FONTAINE J. J.** – Structure et protection des muqueuses gastrique et intestinale – GRDEPV : Barrière muqueuse gastro-intestinale et cytoprotection, 1986 ; 15-25.

**DE LA FUENTE R., LUZON M., RUIZ-SANTA-QUITERIA J.A., GARCIA A., CID D., ORDEN J.A., GARCIA S., SANZ R., GOMEZ-BAUTISTA M.** – *Cryptosporidium* and concurrent infections with other major enteropathogens in 1 to 30-day-old diarrheic dairy calves in central Spain – Vet. Parasitol. 1999 ; 80 : 179-185.

**DE RYCKE J., OSWALD E., TABOURET M., BOIVIN R.** – Identification immunochimique et propriétés biologiques de deux cytotoxines colibacillaires à activité nécrosante: la toxine CNF (CNF 1) et la toxine Vir (CNF 2) – GRDEPV : Colibacilloses, choc endotoxinique chez les bovins – 1990 : 43-57.

**DE RYCKE J.** – Hypothèse sur le rôle des colibacilles cytotoxiques dans la pathologie du veau - GRDEPV : Colibacilloses, choc endotoxinique chez les bovins – 1990 : 59-71.

Symposium ovin 2009

Maladie des bovin page :45 46

Bouquet B., 2002. Les entérocolibacilles, c'est tout un langage. L'Hebdo vétérinaire - N° 83, 13-16.- Navetat H. & Rizet C., 2002. Diarrhées néonatales du veau. Quand recourir l'antibiothérapie? Bulletin des GTV – N° 1743-49.