

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENTS 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 :

LES DIARRHEES NEONATALES CHEZ LE VEAU NOUVEAU-NE

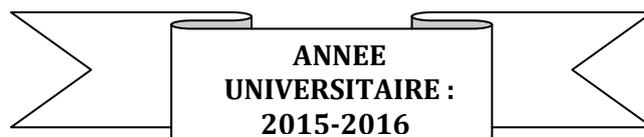
PRESENTE PAR :

AID MERIEM ELBATOUL

BOUZIANE IKRAM

ENCADREE PAR :

Dr : SMAIL NASSERADDINE LARBI



REMERCIEMENTS

Louange à **DIEU**, miséricordieux, le compatissant, paix et salut sur notre prophète Mohamed.

Tout d'abord, nous tenons à remercier **DIEU**, notre créateur de nos avoir donné les forces, la Volonté et le courage afin d'accomplir ce travail modeste.

Nous tenons à adresser nos sincères remerciements à notre encadreur Dr : *Ismail Nasreddine Larbi* pour son extrême intension, ses précieux conseils éclaircissants tout au long de cette étude.

Nos remerciements vont aussi au :

Le directeur de l'institut vétérinaire Dr. **Benallou Bouabdellah** pour ses efforts et ses conseils durant notre cursus.

Notre gratitude va particulièrement à tous nos enseignants qui ont contribué à notre formation et pour leurs encouragements et leurs aides.

Nous tenons aussi à remercier les employés de la bibliothèque, du service informatique et tous qui ont une relation avec l'institut des sciences vétérinaires.

En fin, nos remerciements vont à tous ceux qui nous ont aidé et soutenu de près ou de loin, tout le long de notre formation.

Dedicace

Je dédite ce modeste travail résultat de mes années d'étude et de patience.

A mon cher père AHMED, source de sagesse, et de tendresse qui m'a donné durant toute sa vie l'amour, le soutien, l'éducation, et qui m'a appris le respect et le sens du devoir et qui a sacrifié le tout pour me voir heureux. Je pris dieu de te préserver.

A la prunelle de mes yeux, à ma chère mère qui s'est toujours sacrifiée pour mon éducation, qui m'a entourée de son Amour et de son affection, je la remercie et je n'oublierai jamais son soutien moral, dans les moments les plus difficiles, que **Dieu** la protège.

A mon cher frère : **YOUCEF**

A mes adorables sœurs : **ZINEB, FATIMA, IKRAM.**

A mes proches amies : **REKIA, AICHA, ZINEB, BOUCHRA, IKRAM.**

Je dédie ce travail à toutes les promotions d'institut des sciences

Vétérinaires et plus particulièrement **la promotion de la 5eme année**

Vétérinaire2015-2016.

MERiem EL BATOUL

Dédicace

A mon chère Père

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur .

A ma très chère mère

Ma ange gardienne et ma fidèle accompagnante dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes très chères frères : Zakaria et Mohamed

Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

A Ma petite sœur romaissa : présente dans tous mes moments d'examens par son soutien moral et ses belles surprises sucrées. Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A mes amies : meriem, rekaya, zineb, bohra, Aicha En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble.

À toutes les promotions d'institut des sciences Vétérinaires et plus particulièrement **la promotion de la 5eme année Vétérinaire2015-2016.**

Bouziane Ikram

SOMMAIRE:

REMERCIEMENT

DEDICACE

SOMMAIRE.....1

LISTE DES ABREVIATIONS.....6

LISTE DES FIGURE ET TABLEAUX.....9

INTRODUCTION10

PREMIER CHAPITRE :

Anatomie et Physiologie de l'appareil digestif du veau nouveau-né

1-Introduction.....15

2-Développement anatomo-fonctionnel de l'appareil digestif 15

2-1-La motricité gastrique.....16

2-2-La motricité intestinale16

2-3-Le transit gastrique16

2-4-La motricité colique17

3--Rôle de la gouttière œsophagienne17

3-1-Nature reflex de la fermeture de la gouttière œsophagienne17

4-Activité enzymatique des sucs digestifs18

4-1- Sécrétion biliaire18

4-2-Sécrétion pancréatique.....18

4-3-Sécrétion intestinale18

5-Micropopulation digestive19

DEUXIEME CHAPITRE :

Alimentation du veau

1-L'aliment d'allaitement	22
1-1-Utilisation des aliments d'allaitement.....	22
1-1-1-Composition du lait	22
1-1-2-Quantité de lait à distribuer	23
1-1-3 –Mode de distribution	23
1-2-Le choix des produits alimentaires	23
1-2-1-Les matières grasses	23
1-2-2-Les glucides	24
1-2-3-Les protéines	24

TROISIEME CHAPITRE :

Immunité et colostrum

_1-Rappel s sur le statut immunitaire chez le veau nouveau-né	27
2-Colostrogénèse, composition et rôle de colostrum	28
2-1-Les immunoglobulines	28
2-2-Les leucocytes maternels	30
2-3-Nutriments	30
2-3-1-L'énergie	30
2-3-2-Les protéines	31
2-4-Rôle de l'immunité passive et locale	31

QUATRIEME CHAPITRE :

Etiologies des diarrhées néonatales

1-Les bactéries incriminées.....	35
1-1-Les collibacilles	35
1-1-1-Etiologie	35
1-1-2-Pathogénie	37
1 -1-2-1-Pathogénie d'E.Coli enterotoxinogène	37
1-1-2-2-Pathogénie d'E.Coli vérotoxigène	39
1-1-3-Clinique.....	40
1-2-Les salmonelles	40
1-2-1-Etiologie.....	40
1-2-2-Pathogénie.....	42
1-2-3-Epidémiologie	42
1-2-4-Clinique.....	42
1-3-Diagnostic.....	45
2-Les virus	45
2-1-les rotavirus	46
2-1-1-Etiologie	46
2-1-2-Pathogénie	47
2-1-3-Epidémiologie.....	47
2-1-4-Clinique.....	48

2-2-Coronavirus.....	49
2-2-1-Etiologie	49
2-2-2-Pathogénie.....	50
2-2-3-Epidémiologie.....	50
2-2-4-Clinique	52
2-3-Torovirus.....	53
2-3-1-Etiologie	53
2-3-2-Pathogénie	53
2-3-3-Clinique	53
2-4-Diagnostic.....	54
a-Coronavirus	54
b-Rotavirus	54
c-Torovirus.....	55
3-Les parasites	55
3-1-Cryptosporidium Parvum	55
3-1-1-Etiologie	55
3-1-2-Pathogénie	56
3-1-3-Clinique.....	57
3-2-Giardia duodénalis	57
3-3-Eimeria bovis et Eimeria zuernii.....	58
3-4-Diagnostic des protozoaires	58

4-Diarrhées nutritionnelles	58
-----------------------------------	----

Cinquième chapitre :

Le syndrome de déshydratation

1-Déshydratation hypotonique	65
a- Les données cliniques	65
b- Les données biologiques	66
2-Déshydratation hypertonique	66
3-Traitement	66

SIXIEME CHAPITRE :

Traitement

SEPTIEME CHAPITRE :

Prévention

1-Pas de prévention réussie sans un colostrum de qualité.....	83
2- les programmes de vaccination et des médicaments ne remplacent jamais les carences au niveau de l'hygiène.	87
3-Des médicaments préventifs lorsque c'est nécessaire.	89
LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	92

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

ARN : Acide Ribo-Nucléique

Cellules M : Cellules spécialisées dans les tissus lymphoïdes intestinaux

COFRAC : Comité Français d'Accréditation

ColV : Colicine V (un type de plasmide de E. Coli)

CS31A : Facteur d'attachement d'E. Coli

EAF : Enteropathogen Adhérence Factor)

E. Coli : Escherichia Coli

ECET : Escherichia Coli Entéro-Toxinogène

ELISA: Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay

ENVA: Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

F5: Facteur d'attachement d'E. Coli (anciennement K99)

F6 : Facteur d'attachement d'E. Coli

FcRn : Récepteur néonatal au fragment Fc des immunoglobulines

GDSCC : Groupement de Défense Sanitaire du Cheptel Creusois

GMPC : Guanosine MonoPhosphate cyclique)

GMQ : Gain Moyen Quotidien

IgA : Immunoglobuline A

IgE : Immunoglobuline E

IGF : Insulin Growth Factor

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

IL-1 : Interleukine 1

K99 : Facteur d'attachement d'E. Coli (actuellement F5)

LDA 23: Laboratoire Départemental Agréé de la Creuse

LMR: Limite Maximale de Résidus

LT : Entérotoxine thermolabile d'E. Coli

NSP4 : Protéine virale Non Structurale 4

O111 : Souche vérotoxino-gène d'E. Coli

O130 : Souche vérotoxino-gène d'E. Coli

O157 :H7 : Souche vérotoxino-gène d'E. Coli

O26 : Souche vérotoxino-gène d'E. Coli

OR :Odds Ratios

PCR : Réaction de Polymérisation en Chaîne

Ph : Potentiel d'Hydrogène

PT : Protéines Totales

RESSAB : Réseau d'Epidémiologie-surveillance des Salmonelloses Bovine

RID : Immunodiffusion Radiale

RT-PCR : Retro Transcriptase PCR

STa : Entérotoxine thermostable a d'E. Coli

STb : Entérotoxine thermostable b d'E. Coli

TGF : Transforming Growth Factor

TNF- α : Tumor Necrosis Factor α

UFC: Unité Formant Colonie

VTEC : Vérotoxinogène Escherichia Coli

LISTE DES FIGURE ET TABLEAUX

Figure 1: Effet de la quantité de colostrum ingéré et de l'intervalle entre la naissance et le premier repas sur le transfert d'IgG du colostrum au sang du veau
(<https://www.agrireseau.net/bovinsboucherie/documents/Michel%20A.pdf>)

Figure 2 : Représentation schématique d'un E. Coli (source : <http://en.wikipedia.org/wiki/Bacteria>).

Tableau 1 : Estimation de la déshydratation du veau

Tableau 2 : Evaluation du degré d'acidose du veau par un examen clinique à distance

Tableau 3 : Présente les caractéristiques des différents types des diarrhées possibles chez le veau sous la mère

Tableau4 :Les différents modes d'administration du colostrum

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

Dès sa naissance, le jeune veau est soumis à l'agression des germes de milieu extérieur. Certains d'entre eux joueront un rôle bénéfique suite à leur implantation dans le tube digestif. D'autres pathogènes sont susceptibles de le devenir, contribueront au développement des infections néonatales.

La diarrhée néonatale des veaux constitue la maladie la plus importante des veaux nouveaux nés, c'est un syndrome caractérisé par l'émission trop fréquente de fèces trop liquide entraînant les pertes économiques les plus élevés dans cette classe d'âge.

Les diarrhées sont la conséquence de deux mécanismes différents. Elles peuvent être associées à une augmentation des sécrétions intestinales suite à l'action d'entérotoxines, dans ce cas on a une diarrhée par hypersécrétion. Elles peuvent également être associées à une diminution de l'absorption intestinale à la suite de la destruction des villosités par l'agent pathogène ou lors de fermentations excessives et synthèse de produits de fermentation (comme l'acide lactique) qui par leur fort pouvoir osmotique vont attirer l'eau vers la lumière intestinale, on parle alors de diarrhée par malabsorption. Enfin, on peut avoir des diarrhées mixtes. (Bradford P, Smith. 2008)

Elles sont d'origine multifactorielle, de nombreux agent pathogènes peuvent causer ces diarrhées, tels que des bactéries (*E. coli* enterotoxinogène et les *Salmonelles*), des virus (les rotavirus et les coronavirus) ou des parasites (*cryptosporidium parvum*). Ces agents peuvent être seuls ou en association. Ainsi une origine nutritionnelle et également reconnue comme cause de diarrhée néonatale du veau. Mis à part les virus, les bactéries et les parasites, les carences dans l'hygiène et dans la gestion du jeune troupeau sont les principaux responsables de ce type de pathologie.

En effet pendant le premier mois de la vie, les entérites néonatales touchent environ 20% des veaux nés vivants (il n'est pas rare de retrouver dans une exploitation plus de 50% de veau atteints par ces affections) avec un taux de mortalité qui atteint les 3% (Khelef 2007)

La diarrhée constitue chez l'éleveur un problème qui peut devenir conséquent sur le plan de la rentabilité de son exploitation (les pertes de revenu du veau mort et aux retards de croissance, retard de mise à la reproduction aussi pour les coûts et temps supplémentaires liés aux soins).

Aussi, suite à la mortalité élevée causée par cette pathologie, l'élevage bovin en Algérie reste loin de satisfaire ses besoins (Après la Chine, l'Algérie est le deuxième plus grand importateur de poudre de lait dans le monde. En effet, chaque année, l'Algérie paye une lourde facture pour alimenter le marché national, qui n'arrive toujours pas à s'auto-suffire localement. Selon un rapport de l'association britannique DairyCo, l'Algérie a importé environ 17% du marché mondial du lait en poudre au cours des cinq dernières années. La facture des importations des produits laitiers a augmenté à 1,91 milliard de dollars en 2014 contre 1,13 milliard de dollars en 2013. Selon les statistiques du ministère de l'Agriculture et du Développement rural, l'Algérie consomme annuellement 5 milliards de litres de lait, mais elle n'en produit que 3,5 milliards).

Des mesures préventives doivent donc être mises en œuvre afin de limiter ou de supprimer cette pathologie dans l'exploitation et diminuer ses lourdes pertes économiques:

- Du colostrum de qualité, absorbé précocement en quantité suffisante.
- la conduite d'élevage et les conditions d'hygiène et d'ambiance.
- Diminution de la charge infectieuse des bâtiments (désinfection saisonnière totale et gestion correcte des litières)
- Amélioration de l'immunité des veaux (la vaccination des mères + efficacité de la prise colostrale)

Objectif :

Les diarrhées des veaux nouveaux nés représentent un problème crucial par les pertes qu'elles engendrent en élevage bovin. Le veau est le centre nodale de l'élevage bovin. En effet, c'est lui qui sera la future génisse reproductrice en élevage laitier ou allaitant comme il sera le futur taurillon à l'engraissement ou à la reproduction.

Dans ce contexte, nous avons fait ce travail de recherche sur les diarrhées néonatales qui a pour objectif de :

- Reconnaître l'origine et les principales étiologies de cette diarrhée.
- Reconnaître les différents types de cette diarrhée, et savoir faire la différence entre ces différents types.
- Sensibiliser nos éleveurs car une bonne connaissance des diarrhées et de leurs facteurs de risque peut aider chaque éleveur à évaluer son niveau de risque et à prendre les mesures adaptées pour protéger son exploitation.
- Mise en œuvre les mesures de prophylaxie sanitaires et médicales.
- En fin, pour limiter le maximum des pertes économiques.

PREMIER CHAPITRE :

**Anatomie et Physiologie de l'appareil digestif du veau
nouveau-né**

Physiologie de l'appareil digestif du veau

Introduction

Jeune mammifère et à ce titre recevant du lait à la naissance, le veau est aussi un futur ruminant destiné à ne consommer que des fourrages foin herbe....

La production du veau d'élevage vise à accélérer le passage à ce stade de ruminant et mettant le plus rapidement possible à la disposition du veau. Les aliments habituels de l'adulte inversement. Les processus digestifs que l'on influence aussi sont au nombre de quatre:

1)-Le développement anatomique de l'appareil digestif en particulier le rumen dont le poids croît proportionnellement plus vite que celui de l'animal et dont la motricité et le transit gastro-duodénal évoluent avec l'âge.

2)-Le passage direct des liquides déglutis dans la caillette par la gouttière œsophagienne dispositif qui évite ainsi les fermentations du lait dans le reticulo-rumen.

3)-L'activité enzymatique des sucs digestifs, ceux-ci élaborent au niveau des glandes spécialisées transformant les aliments en nutriments, en substances directement assimilables par l'organisme or, avec l'âge certains secrètent telle la présure comme la sécrétion salivaire sont accrues.

4)-La micro population des sucs digestifs; après avoir envoyé le tractus gastro-intestinal à la naissance, elle présente une faune microbienne qui sera fonctionnée de la nature des aliments et de leurs différents constituants.

1-Développement anatomo-fonctionnel de l'appareil digestif

Les différentes parties de l'appareil digestif est en particulier le reticulo rumen possèdent une croissance propre à partir d'un complexe gastrique ou à la caillette présente environ 50 (100g du poids vif)

La croissance de la masse intestinale présente également une croissance allométrique jusqu'à 9 à 100 mois date à laquelle le veau atteint sur le plan physiologique le stade ruminant.

Le poids de l'intestin se développe relativement moins vite que celui de l'animal.

-La Motricité gastrique:

Les concentrations du réseau et du rumen apparaissent d'une façon très précoce puisque chez le veau l'âge d'un mois on peut retrouver toutes les caractéristiques de la motricité de l'adulte avec en particulier la présence des concentrations éducatives, la fréquence des concentrations est très variable et fortement influencée par les mouvements de mastication érucique, ceux-ci exercent sur la fréquence et l'amplitude des concentrations, un effet dynamogène capable de doubler ces deux valeurs.

La motricité de la caillette a fait récemment l'objet d'études électromyographiques montrant comme chez d'autres espèces le d'ACL 60meq/litre retard de la vidange gastrique, celle du CO₃HNN la facilité. Rôle de PA duodénal dans l'évacuation digestive. la perfusion duodénale d'une solution isotonique.

La jonction gastro-duodénale est également le siège d'un réflexe duodénal gastrique dans lequel la motricité antral est inhibée lorsque se développe sur la partie proximale d'activité motrice.

-LA Motricité intestinale:

L'intestin grêle est le siège d'onde lente dont la fréquence est de 18-20 pour le duodénum et 15 pour le jéjunum. Ces variations lentes de potentiel n'ont pas de concomitants moteur majeur, contrairement de la salive de potentiel qui peuvent se surimposer aux ondes lentes.

-Le Transit gastrique

L'évacuation gastrique du lait ingéré est très rapide pour le lactosérum grâce à la coagulation quasi instantanée du lait dans la caillette en présence de la présure à pH 4,

celle-ci est d'autant plus facile que la quantité du lait ingéré est ce qui est le cas dans les conditions naturelles de l'élevage au pic. Dans la première phase de digestion qui correspond à l'expulsion de lactosérum le contenu duodénal est riche en lactose et minéraux.

Il est à noter que l'importance de sécrétion acide de l'estomac a l'origine d'une vague alcaline postprandiale ; cette alcalose métabolique est composée par un acidose d'origine gazeuse qui résulte d'un excès de CO₂ due au ralentissement respiratoire post prandial alors que l'animal est somnolant.

-La Motricité colique:

Ses caractéristiques sont ignorées à l'exception de l'hypercinésie consécutive au non absorption iléale des sels biliaires.

Des recherches préliminaires montrent enfin que dans les troubles diarrhéiques coexistent une parésie gastrique et colique. Cette gastro-plegie et coloplegie disparaît en 24h environ avant l'amélioration clinique.

2-Rôle de la gouttière œsophagienne:

Les aliments liquides ingérés volontairement par le jeune veau passent aux proportions très importantes dans la caillette qu'elle que soit leur nature chimique : lait, l'eau ...etc. La quantité de liquide retrouvé dans le rumen par suite d'une fermeture incomplète de la G.O s'accroît avec l'âge même lors que le liquide ingéré est le lait.

-Nature reflex de la fermeture de la gouttière œsophagienne

La mise en jeu du réflexe de la fermeture de la G.O :

Le lait est l'excitant naturel de la fermeture totale de la gouttière. Interviennent les protéines du lait et les sels minéraux. Les lactoglobulines ont un rôle essentiel à en juger par l'activité très importante du colostrum. Les lactalbumines jouent un rôle similaire bien que non spécifique puisque l'effet est également obtenu avec le sérum sanguin, la lymphe et les peptones. Le rôle des sels minéraux et en particulier celui des

sels de Na^+ est soupçonné depuis fort longtemps: la première observation étant celle de Schalk et Amadon qui chez une génisse âgée de 2 ans, découvrent que le fait de lécher une plaque de sel entraîne la fermeture de la G.O. avec transfert direct d'un abondant flot de salive dans la caillette et la suppression momentanée de toute contraction rumino-réticulaire. Depuis il a été montré que les sels de Na^+ : chlorure, bicarbonate, sulfate provoque la fermeture de la G.O, même chez l'adulte. Il en est de même pour les ions Cu^{++} . (MORNET PAUL Le / le veau page 104/105)

3-ACTIVITE ENZYMATIQUE DES SUCS DIGESTIF :

Sécrétion biliaire :

La bile déversée dans l'intestin quelques centimètre en amont de la sécrétion du pancréas, neutralise le chyme acide. Elle fournit les sels biliaires, agent émulsionnants et solubilisant dans la digestion des graisses. La contraction de la vésicule est mise en jeu par l'arrivée des graisses dans le duodénum avec comme relais hormonal la pancréozymine-cholécystokinine(PZ-CCK). La sécrétine n'intervient que sur la composition de la bile et non sur celle des sels. L'alcalinisation du milieu duodéal permet également l'action des enzymes pancréatiques.

Sécrétion pancréatique:

Trois groupes d'enzymes assurent respectivement la digestion de l'amidon (amylase), des triglycérides(lipase) et des chaînes protéiques (trypsine).La pancréozymine-cholécystokinine élève le taux des enzymes de la sécrétion pancréatique alors que la sécrétine élève la quantité de bicarbonates présents dans le suc pancréatique .

Secrétion intestinale:

Au niveau du duodénum, la sécrétion fournie par les glandes de Brunner est très visqueuse en raison de la présence d'une mucine qui contribue à neutraliser l'acidité du chyme gastrique. Au niveau jéjuno-iléale, la teneur en électrolytes du suc intestinal joue un rôle essentiel dans le maintien d'un Ph intestinal voisin de la neutralité et dont l'action des enzymes intracellulaires parachève la digestion. La sérotonine qui stimule

la sécrétion de muscle semble intervenir également dans les réponses monaurales de la paroi. Les immunoglobulines donnent à l'intestin une fonction d'organe lymphoïde sécrétoire et protègent la muqueuse contre les antigènes bactériens et /ou alimentaires. Enfin, l'histamine semble responsable des modifications circulatoires à la base de l'absorption des divers nutriments. Il est à noter que l'absorption iléale des sels biliaires et celle de la vitamine B12 évitent d'une part l'irritation colique qui résulterait de la présence à ce niveau des sels biliaires, et d'autre part les anémies ferriprives pour lesquelles le régime lacté exclusif constitue un facteur prédisposant (MORNET PAUL / le veau page 105/106).

4-Micropopulation digestive:

Le passage au stade ruminant s'accompagne de modifications de la flore digestive et de celles du comportement. Ces phénomènes sont progressifs puisque le jeune veau présente une prédisposition remarquable à l'absorption et à l'utilisation des acides gras à courtes chaînes dès l'âge de 3 semaines et qu'une digestion cellulolytique complète de fourrages grossiers est possible chez le veau avant la 8^{ème} semaine.

Une caractéristique fonctionnelle liée au développement des fermentations microbiennes et à l'absorption des acides gras volatils est l'augmentation du débit de la vaine porte. L'accroissement du débit splanchnique facilite également l'absorption intestinale des nutriments. Enfin dans le cas où le pouvoir tampon du rumen n'est pas satisfaisant par suite d'un rapport insuffisant de bicarbonates, lui-même lié à une sécrétion salivaire encore réduite, l'acide acétique et l'acide propionique pourront être absorbés en abondante quantité au niveau du colon.

Sur le plan comportemental, la stabilisation du comportement mérycique avec mastication unilatérale, le développement du goût pour les solutions alcalines ainsi que la réduction de la durée des états de sommeil et l'augmentation de celui de l'état de somnolence caractérisent le jeune ruminant. Cette évolution reflète cela des fermentations microbiennes dans la mesure où les acides gras à courte chaîne du contenu ruminal représentent des stimuli intéressants dans l'entretien de la rumination et agissent au niveau des structures nerveuses responsables de la vigilance.

En résumé:

C'est à 4 mois et 10 mois seulement que cessent chez le veau les croissances allométriques respectivement positive et négative pour le rumen et la masse intestinale. La digestion n'est donc pleinement satisfaisante au sens physiologique du terme que très tardivement. Il existe de ce fait une labilité relativement importante des processus digestifs chez le veau. A cette labilité, s'ajoute une période d'ambivalence durant laquelle la digestion aura pour substrat le lait et des aliments dont l'assimilation ne dépend plus de l'équipement enzymatique de l'animal hôte. (MORNET PAUL / Le veau page 99, 100, 103, 104, 105, 106.)

DEUXIEME CHAPITRE : Alimentation du veau

1-Alimentation de veau

L'aliment d'allaitement:

A l'issue de la période colostrale, le veau ne doit recevoir que de lait entier ou un lait de remplacement, préparé à partir d'un aliment d'allaitement. La phase d'alimentation lactée exclusive est poursuivie jusqu'à l'abattage (3 à 5 mois), si l'animal destiné à la production de la boucherie, en revanche des aliments solides ont très rapidement mis à disposition de l'animal qui doit être réservé; cependant le sevrage peut intervenir à des âges très variés (depuis 5 à 10 semaines) pour les veaux sevrés précocement, jusqu'à 8 à 9 mois pour les veaux des vaches allaitantes. Chez la plupart des veaux de boucheries et des veaux sevrés précocement, l'alimentation lactée est assurée par des laits de remplacement. (MORNET PAUL / Le veau)

1-a) utilisation des aliments d'allaitement:

-composition du lait:

Après le colostrum ingéré à la naissance, le veau d'élevage doit recevoir un aliment lacté de bonne qualité jusqu'à l'âge d'au moins 5 semaines, seul le lait peut subvenir aux besoins de l'animal au cours des premières semaines de vie car l'appétit pour les aliments secs est très peu développé, comme pour le jeune veau de boucherie, l'aliment d'allaitement devra contenir 18 à 20 pour cent de matières grasses de bonne qualité. La teneur en amidon ne devra pas dépasser 5 pour cent, puisque parmi les glucides seul le lactose et le glucose sont digérés en quantité importante par le très jeune veau. La teneur en glucides sera de 40 à 50 pour cent, le besoin métabolique azoté est d'autant plus élevé que le veau est jeune, aussi l'aliment d'allaitement devrait contenir 24 pour cent de matières azotées comme pour le veau de boucherie. Les protéines de substitution sont moins importantes que le veau est plus jeune. En conséquence, le remplacement de la totalité des protéines du lait dans l'aliment d'allaitement distribué à partir de l'âge de deux jours peut avoir un effet dépressif important sur le gain de poids vif et l'état sanitaire en revanche une substitution partielle (50%) permet d'obtenir des résultats satisfaisants il est donc judicieux de ne pas remplacer plus de la

moitié des protéines de substitution (lactosérum, poisons, soja, levures.....) dans les aliments d'allaitements destinés à des veaux devant être sevrés précocement.

(MORNET PAUL / Le veau)

-Quantité de lait à distribuer:

Jusqu'à l'âge de quatre mois la croissance de veaux est d'autant plus élevée que la quantité de lait offerte est plus forte dans la pratique, pour obtenir des croissances supérieure à 700g/jour au cours des 4 premiers mois il est nécessaire de distribuer au moins 35kg de poudre de lait.

-Mode de distribution:

La quantité d'aliment d'allaitement distribue augmente au cours des trois premières semaines avant un palier les performances sont améliorées lorsqu'une même quantité de lait est distribuée au cours des premiers semaines, au lieu d'être étalée dans le temps: 200L en 5 semaines sont préférables à 200 Litres en neuf semaines, le lait est habituellement distribue au seau en deux repas journalière égaux. Cependant, il est possible de distribuer la même quantité d'aliment d'allaitement en premier repas par jour. La croissance n'est pas affectée elle est légèrement diminuée dans le cas des génisses qui reçoive un repas par jour depuis la naissance.

Le passage à un repas nécessite d'augmenter la concentration de l'aliment d'allaitement dans l'eau qui peut sans inconvénient passer progressivement de 120g/kg à la naissance à 200g à 3 semaines comme cela est indiqué. (MORNET PAUL / Le veau)

1-b) Le choix des produits alimentaires:

- les matières grasses:

Le choix des matières grasses:

Du point de vue physiologique le choix des matières grasses est déterminé principalement par leur composition en acide gras. La teneur en acide gras longs saturés doit être modérée (pas plus de 20 % d'aide gras $\geq c1$) , elle en acides gras poly

insaturés doit être faible (≤ 4 au 5%) et celle en acide gras court et moyens devrait être relativement élevées (15 à 30 pourcent) en conséquence, les matières grasses susceptibles d'être retenues sont le suif, le saindoux et les huiles végétales peu insaturées (cophah, palmiste et palme). Les huiles très insaturées (maïs, tourne sol, soja, poisson.....) ne peuvent être utilisées en quantités importantes qu'après hydrogénation partielle. Cependant, pour des raisons économiques, le suif est généralement la principale matière grasse incorporée dans les aliments d'allaitement.

-Les glucides :

- choix des glucides:

Le lactose est le principale constituant glucidique des aliments d'allaitement le plus souvent il est apporté à la fois par la poudre de lait écrémé et par la poudre de lactosérum qui en contiennent (par rapport à la matière sèche) respectivement 50 à 55 pourcent et 72 à 75 pourcent. Plus rarement, il est fourni par d'autres sous produits laitiers (de concentrés protéiques de lactosérum.....). On peut incorporer, en plus de lactose, d'autres sources de glucides. On sait, par exemple que l'amidon est une source d'énergie qui peut remplacer avantageusement une partie des lipides, notamment chez les animaux destinés à être abattus à un poids élevé (200kg). (MORNET PAUL / Le veau)

- Les protéines

- Choix des protéines:

Les sources des protéines incorporées dans les aliments d'allaitement doivent d'abord présenter un équilibre satisfaisant en acides aminés indispensables ou pouvoir être facilement supplémentées. Elles doivent de plus être appétibles, solubles ou faciles à maintenir en suspension, pourvues de constituants peu digestibles (glucides complexes) ou indésirables et en fin. Pauvres en Fer s'il agit d'aliments d'allaitement destinés au veau de boucherie. Les protéines les plus intéressantes à cet égard sont celles du lait, malgré leur légère carence en acides aminés soufrés les autres protéines ne coagulent pas sous l'action de la présure. Parmi celles qui sont actuellement

incorporées dans les aliments d'allaitement, celles du lactosérum semblent être les mieux utilisés par le veau, elles sont cependant légèrement déficientes en acides aminés soufrés et peut être en histidine et arginine. (MORNET PAUL / Le veau)

TROISIEME CHAPITRE :

Immunité et colostrum

Immunité et colostrum:

1-Rappels sur le statut immunitaire du veau nouveau-né:

La placentation de la vache est de type syndesmochoriale, les éléments sanguins de la mère et de fœtus sont séparés, ce qui empêche le passage des immunoglobulines maternelles vers le fœtus au cours de la gestation. Le veau naît donc dépourvu d'immunité. Celle-ci devra lui être apportée dès sa naissance par le biais du colostrum de sa mère, on parle de transfert passif, qui confère une protection immunologique pendant au moins 2 à 4 semaines de vie, jusqu'à ce que son propre système immunitaire devienne fonctionnel. L'absorption de colostrum est une étape clé de la néonatalité. De plus, la quantité de colostrum est importante de même que sa qualité (Bradford, Smith 2008).

Chez le veau, la présence d'anticorps spécifiques avant l'ingestion de colostrum témoigne toujours d'une infection surmontée au cours de la vie fœtale (SILIM et al. 1990)

La fragilité du nouveau-né n'est pas liée à une incapacité à se défendre mais plutôt à un manque d'entraînement. Les veaux nouveaux-nés ne peuvent répondre à tous les antigènes avec une même efficacité. A la naissance, ils peuvent répondre à certains antigènes bactériens, viraux ou parasitaires ne sont pas fabriqués avant quatorze à trente jours d'âge (PERINO L.J, RUPP G. -1995).

Une étude de Chigerwe et al. (Chigerwe M et al 2008) montre que le taux d'IgG sérique du veau avant la première tétée est détectable (donc > 0.16 g/l) chez plus de la moitié des veaux de l'étude. Il n'y a pas de lien apparent entre les anticorps sériques dirigés contre les agents infectieux communs qui peuvent être transmis à travers le placenta et la détection de concentrations mesurables d'IgG sérique.

Le sexe du veau, le poids du veau à la naissance et la saison de vêlage ne sont pas des éléments influents sur la détection des IgG sériques avant la prise colostrale.

Le développement du système immunitaire se fait petit à petit de sa conception jusqu'à l'âge de six mois où il est mature (Chase CCL, et al 2008).

2-Colostrogenèse, composition et rôles du colostrum:

Le colostrum bovin est un mélange de sécrétion lactées et de constituants sériques, et plus particulièrement d'IgG et autres protéines sériques, qui s'accumulent dans la glande mammaire peu avant le part (Foley JA, Otterby DE.1978). Ce processus débute plusieurs semaines avant le vêlage sous l'influence d'hormones lactogènes, dont la prolactine, et cesse brutalement au moment de la parturition. Le colostrum est la première sécrétion de la glande mammaire après la mise-bas. Fluide biologique complexe, il aide au développement de l'immunité chez le nouveau-né. C'est un liquide jaunâtre, épais et visqueux. Sa densité est de 1.060 (Ravary B, Sattler N.2006). Les constituants colostraux importants comprennent les immunoglobulines, les leucocytes maternels, les hormones de croissance et d'autres hormones, des cytokines, des facteurs antimicrobiens non spécifiques et des nutriments. Tous les nutriments transmis ont leur importance. Les concentrations de ces composants sont maximales dans les premières sécrétions colostrales puis diminuent au cours de six premières tétées pour atteindre le seuil de concentration que l'on mesure en routine dans le lait de consommation (Foley JA, Otterby DE.1978)

2-1-Les immunoglobulines:

Les IgG, IgA et IgM représentent approximativement 85-90 pourcentage et 7 pourcentage, respectivement, des immunoglobulines colostrales, avec les IgG1 représentant à elles seules 80 à 90 pourcents du total des IgG (Larson BL et al 1980). Bien que les taux soient fortement variables entre les vaches et les études, une d'entre elles rapporte que les concentrations colostrales pour les IgG, IgA et IgM sont respectivement de 7.5g/l, 0.44g/l et 0.49g/l (Newby TJ et al 1982). Les IgG et plus particulièrement les IgG1 sont transférées du sang vers le colostrum à travers la barrière mammaire par un transport spécifique: les récepteurs des cellules épithéliales des alvéoles mammaires capturent les IgG1 des fluides extracellulaires par endocytose, puis elles sont transportées et enfin relarguées dans la lumière des alvéoles (Larson BL et al 1980).

Les cellules épithéliales alvéolaires cessent d'exprimer ce récepteur en réponse à des concentrations croissantes de prolactine au début de la lactation. De petites quantités d'IgA et IgM sont issues d'une synthèse locale par les plasmocytes de la glande mammaire (Larson BL et al 1980). Bien que l'on ne connaisse pas encore bien le mécanisme, on a aussi un transfert colostral d'IgE qui se produit et qui pourrait jouer un rôle important en procurant une protection précoce contre les parasites intestinaux (Thatcher EF, Gershwin LJ.1989).

Les anticorps maternels transférés via le colostrum, activent et régulent la réponse innée des veaux pour combattre une infection. Cette immunité passive est à double tranchant, car d'un côté elle protège le nouveau-né des infections, mais d'un côté elle interfère avec la capacité du veau à développer une immunité face à un antigène vaccinal. La nature des immunoglobulines présentes dans le colostrum dépend des micro-organismes présents dans l'environnement et aux quelles les mères ont été exposées, mais également des vaccinations que la mère aurait subies en fin de gestation.

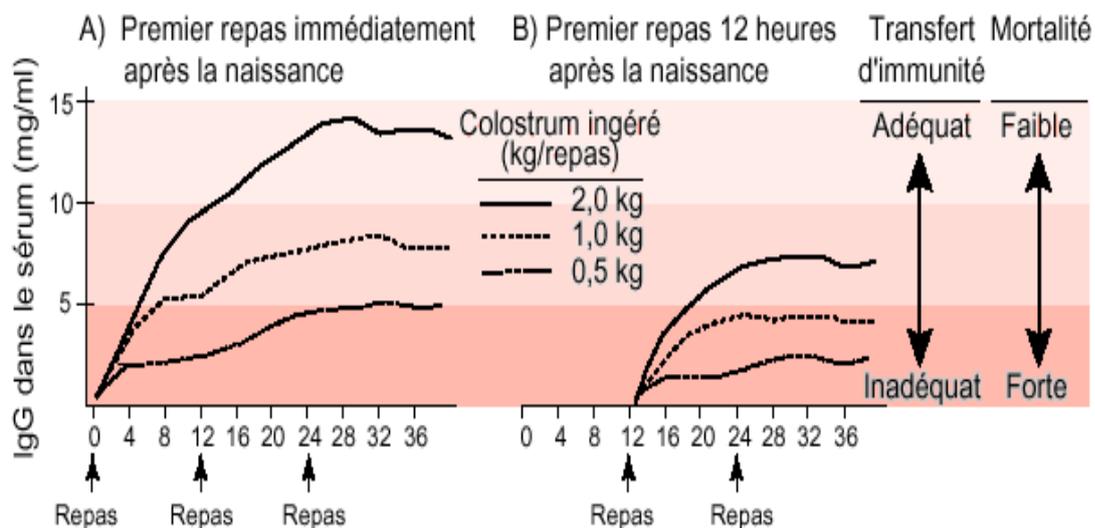


Figure 1: Effet de la quantité de colostrum ingéré et de l'intervalle entre la naissance et le premier repas sur le transfert d'IgG du colostrum au sang du veau

(<https://www.agrireseau.net/bovinsboucherie/documents/Michel%20A.pdf>)

2-2 Les leucocytes maternels :

Le colostrum bovin d'une vache contient au moins 1.10^6 cellules /ml de leucocytes maternels immunologiquement actifs et fonctionnels dès leur absorption par le veau, incluant les macrophages, les lymphocytes B et T, et les neutrophiles (Larson BL et al, 1980). Au moins une partie de ces leucocytes colostraux sont absorbés intacts à travers la barrière intestinale (Schnorr KL, Pearson LF.1984). Une étude de Liebler-Tenorio et al .2002 montre que la voie préférentielle empruntée par ces leucocytes consiste à passer à travers les plaques de Peyer dans le jéjunum et l'iléon. Une autre étude , de Reber et al.en2006, montre que les leucocytes maternels entrent dans la circulation du veau nouveau-né , puis circulent vers les tissus non lymphoïdes et tissus lymphoïdes secondaires, pour ensuite disparaître de la circulation 24 à 36 heures après la prise de colostrum. Bien que leur importance fonctionnelle chez les veaux ne soient pas mesurée en routine, des preuves précoces suggèrent que les leucocytes colostraux améliorent la réponse des lymphocytes aux mitogènes spécifiques augmentant la phagocytose et la capacité d'éliminer les bactéries, et stimulant la réponse immunitaire humorale (formation d'IgG) chez le veau (Riedel-Caspari G.1993). On présume que ces ne sont pas viables dans le colostrum pasteurisé ou dans les produits remplaçant le colostrum. Le rôle et la fonction des leucocytes colostraux sont encore source de recherches actives.

2-3-Nutriments:

2-3-1-L'énergie :

Le colostrum représente une source importante d'énergie pour le veau nouveau-né, car ce dernier naît avec des réserves basses d'énergie. La matière grasse et le lactose fournissent l'énergie dans le colostrum. Cette énergie colostrale peut affecter la thermorégulation et l'oxydation d'acide gras qui est nécessaire pour soutenir la gluconéogenèse (QUIGLY et DREWRY, 1998).

Le taux de matière grasse dans le colostrum est beaucoup plus supérieur que celui dans le lait, il agit comme une source disponible d'énergie volontaire. La consommation retardée du colostrum peut réduire essentiellement les acides gras et les

graisses solubles vitaminée et diminuer les acides gras qui constituent les protéines. L'alimentation déficientes en matières grasses et en cholestérol, déterminant précoces en vie, peut avoir un effet durable sur l'absorption de la matière grasse et le métabolisme intermédiaire des lipides (GODSON et al. 2003).

2-3-2-Les protéines:

En plus des immunoglobulines, le colostrum demeure une source importante de protéines, qui s'écoule et s'hydrolyse rapidement en acide aminé dans la caillette (QUIGLY et DREWRY, 1998).

Les protéines colostrales sont utilisées par le veau nouveau-né pour la synthèse protéique en addition à l'absorption d'immunoglobuline. La stimulation du métabolisme des protéines après le vêlage nécessite une large quantité d'acides aminés chez le veau nouveau-né. (QUIGLY et DREWRY, 1998).

La caséine qui s'accumule dans l'abomasum, tente à être une source importante d'acides aminés, bien qu'elle est plus lentement disponible. Les immunoglobulines sont plus résistantes à la dégradation, la large masse de cette protéine dans le colostrum fait d'elle une source importante d'acides aminés. La disponibilité d'acide aminé pour la synthèse protéique et la gluconéogenèse est importante pour l'établissement de l'homéostasie chez le veau nouveau-né (QUIGLY et DREWRY, 1998).

En plus de réduire le risque de morbidité et de mortalité néonatale, des bénéfices à long terme sont associés au succès du transfert passif de l'immunité, comme la réduction de la mortalité des jeunes veaux en post sevrage, l'augmentation du gain moyen quotidien (GMQ), la réduction de l'âge au premier vêlage, et l'augmentation de la production laitière en première et seconde lactation (Nise SK, Robison JD, Stott GH, et al 1989).

2-4Rôle de l'immunité passive et locale

La protection est due à la présence d'anticorps dans la lumière intestinale. Les anticorps circulants n'ont pas d'effet protecteur direct sur la diarrhée, mais la sécrétion d'IgG1 d'origine colostrale par la muqueuse intestinale doit être prise en

considération. De même, l'apport d'IgG1 par le colostrum puis par le lait, ainsi que d'IgA par le lait, fournit des anticorps antiviraux au niveau de l'intestin grêle. Les IgA spécifiques neutralisent le rotavirus dans la lumière intestinale et préviennent l'attachement et la pénétration des virus dans les entérocytes (Povey et Carman, 1997). La vaccination par voie orale du veau à la naissance est théoriquement possible. En effet, le veau nouveau-né est immunocompétent: il peut donc être immunisé activement contre le rotavirus bovin. Cette protection a été démontrée expérimentalement 72 heures après la vaccination. Cependant, elle survient trop tard si le veau est infecté en période périnatale. La période d'incubation peut être de 12 heures et le virus devance alors le développement de l'immunité active. La vaccination du veau nouveau-né a été remplacée par l'administration au veau de colostrum et de lait riches en anticorps anti-rotavirus. La prophylaxie repose donc sur l'immunisation de la mère durant la gestation par un vaccin atténué ou inactivé. Dans ce cas précis, les vaccins inactivés sont plus efficaces car ils augmentent la concentration en anticorps chez la vache. Les vaccins actuellement disponibles sont multivalents. Outre la valence rotavirus, ils contiennent aussi la valence coronavirus et éventuellement la valence destinée à conférer une protection contre certaines souches d'*Escherichia coli* entérotoxigènes. La vache reçoit deux injections de vaccin à trois semaines d'intervalle, la deuxième étant effectuée deux semaines avant la date prévue de parturition. L'injection de rappel annuel est administrée au même moment avant la parturition. La valeur de la protection conférée au veau dépend alors de la prise correcte du colostrum (Schelcher et al. 1998). L'immunité lactogène, s'enrichissant en IgG1 au cours de la lactation, donne quotidiennement au veau au pis les anticorps spécifiques locaux. Cela explique certains protocoles où l'injection vaccinale de rappel est réalisée le jour du part. L'immunisation passive confère un autre avantage, celui de la protection croisée envers d'autres sérotypes que celui contenu dans le vaccin. Les vaches vaccinées ont déjà été infectées par d'autres souches de rotavirus bovins. La vaccination provoque l'apparition d'anticorps hétérotypiques, dirigés contre ces autres souches virales. La vaccination avec un sérotype confère une protection plus large, envers les sérotypes déjà rencontrés par la vache. L'immunisation passive du veau empêche le développement de la diarrhée. Cependant, elle n'empêche pas l'infection

ou la réinfection, ce qui est bénéfique. En effet, ces infections subcliniques stimulent une réponse immune active et sont responsables d'une dissémination relativement contrôlée du virus dans le milieu extérieur, ce qui contribue aussi à réinfecter subcliniquement les congénères (Povey et Carman ,1997).

QUATRIEME CHAPITRE :

Etiologies des diarrhées néonatales

Etiologie des diarrhées néonatales :

La diarrhée aigue néonatale des veaux est une maladie associée à la présence des différents agents à savoir les bactéries les virus les parasites agissant individuellement ou en association (MORIN, M S. LARIVIKRE and R.LALLIER. 1976)

1. Les bactéries incriminées :

Les colibacilles, les salmonelles et les clostridies sont les agents étiologiques bactériens des diarrhées chez les veaux nouveaux nés (Bérangere Ravary, Nicolas Sattler, Nicolas Roch 2006).

1.1 Les colibacilles :

1.1.1 Etiologie :

Escherichia coli (*E. coli*) est une entérobactérie anaérobie facultative Gram-présente de façon normale dans la flore intestinale d'un veau sain à une concentration 10 à la puissance 6 bactéries par gramme de fèces. Elle colonise l'intestin précocement, dans les huit premières heures de vie de l'animal (Fichou E.2003).

Les souches pathogènes d'E. Coli possèdent des facteurs de virulences impliqués dans la pathogénie de la maladie, tels que des adhésines, des entérotoxines et des cytotoxines. Ces souches pathogènes sont transmises des adultes aux nouveaux nés par voie fécales –orale (Bradford P, Smith2008, Fichou E .2003).

Les réservoirs de la bactérie sont les individus porteurs sains, ainsi que l'environnement. En effet, les colibacilles sont capables de survivre plusieurs mois dans le sol, l'eau et les aliments souillés par déjections.

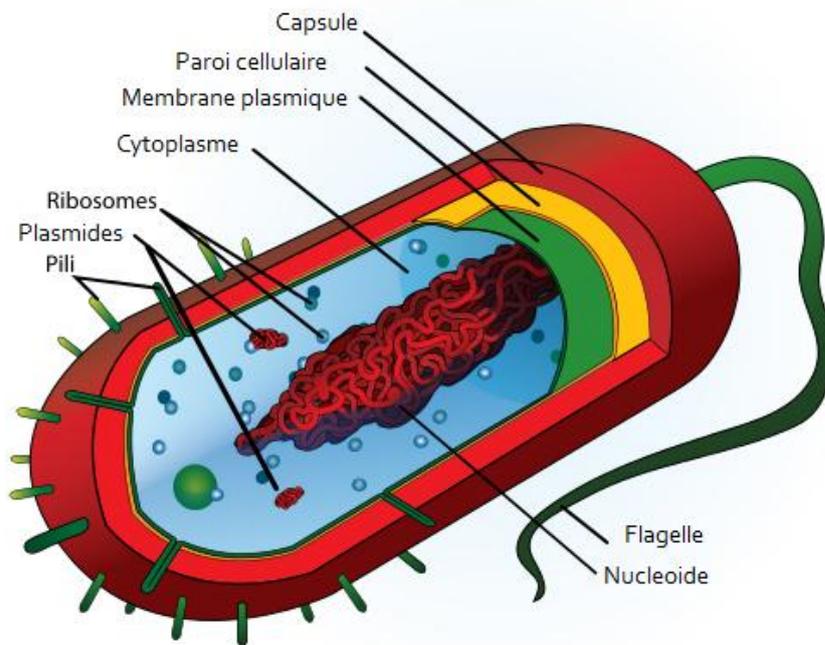


Figure 1 : Représentation schématique d'un E. Coli (source : <http://en.wikipedia.org/wiki/Bacteria>).

Les ECET possèdent deux catégories de facteurs de virulence, les fimbriae (pili) et les enterotoxines. Les facteurs d'attachement F5 (anciennement K99) et F41 sont responsables de l'adhérence et les enterotoxines thermostables (STa et STb) et thermolabiles (LT) stimulent la sécrétion des cellules des cryptes bien que des ECET produisent des enterotoxines thermolabiles, la plupart des souches responsables des diarrhées néonatales produisent l'enterotoxine thermostables STa. Cette enterotoxine ainsi que le facteur d'attachement F5 sont des facteurs de virulence transmis par l'intermédiaire de plasmides (RAVARY B. SATTLE N.2006)

Les souches vérotoxino-gènes (0157:H7, 0111, 026 et 0130), elles sont responsables de diarrhées hémorragiques chez les jeunes veaux (Bradford P, Smith 2008, Jonson ME, Ericsson E2009).

La maladie est classiquement observée sur des veaux de moins de 4 jours (Bradford P, Smith 2008, RAVARY B. SATTLE N.2006), bien que l'infection concomitante d'un rotavirus puisse étendre cette fenêtre de 7 à 14 jours. Les cellules

intestinales des veaux de plus de 2 jours acquièrent une résistance naturelle à l'adhésion du facteur d'attachement F5 (Bradford P, Smith 2008).

1.1.2 Pathogénie :

La diarrhée est la résultante d'une sécrétion exacerbée, ou d'une baisse de l'absorption dans le tube digestif. Les colibacilles causent des diarrhées par leur sécrétion d'enterotoxines qui provoquent une perturbation de la perméabilité cellulaire et entraînent un passage d'eau et d'électrolytes vers le lumière intestinale (accroissement des sécrétions intestinales) (Bradford P, Smith 2008, RAVARY B. SATTLE N.2006).

Ensuite, l'excès de nutriments est fermenté dans le gros intestin, ce qui provoque une prolifération bactérienne, la formation d'acide organique et d'autres composés toxiques. L'effet osmotique de ces nutriments entraîne un appel d'eau vers la lumière du tube digestif, ce qui contribue à la diarrhée (Bradford P, Smith2008).

1.1.2.1-E. coli entérotoxigène :

Le pouvoir pathogène de e coli entérotoxigène est liée à la présence de deux facteurs de virulence :

-Un facteur d'adhérence ou adhésine qui permet de coloniser l'intestin de veau.

- des entérotoxines qui, par leur mécanisme d'action, provoquent la diarrhée (Plançon E1998).

Les adhésines sont des structures protéines 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 (MATHEVETP.et al 2002).

La production par les entérotoxinogènes est variables qualitativement et quantitativement mais chez les veaux, seule l'entérotoxine thermostable ST I et 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 entérotoxinogènes sont donc très souvent des E. coli F5+ STI+ (MAINIL J.G. et al.1992).

La colonisation intestinale débute très rapidement à la jonction iléo-caecal, puis s'étend à l'iléon et au jéjunum distal et moyen. Les ETEC adhèrent grâce aux adhésines à la surface de l'épithélium villositaire, en restant dans la lumière intestinale, ils sont alors fixés à 80-90% aux cellules contre 10 à 20% en temps normal.

Le précis de l'attachement au niveau moléculaire n'est pas encore bien connu mais on sait que les adhésions se lient à des récepteurs spécifiques situés à la surface des cellules intestinales. La nature du récepteur dépend de la nature de l'adhésine mise en jeu. Cette adhésion à l'intestin permet à la bactérie de résister au péristaltisme et de pouvoir agir librement sur l'hôte, notamment en sécrétant des entérotoxines (MATHEVET P. et al .2002, Plançon E.1998, SCHELCHER F. et al. 1993).

Les entérostomies produites se fixent spécifiquement à un récepteur membranaire de nature protéique, la guanylate cyclase, présente sur les cellules des villosités et des glandes de Lieberkuhn. L'activation de la guanylate cyclase conduit très rapidement à la production d'un second messager cellulaire la GM PC (Guanosine Mon phosphate cyclique) dont les effets sont incomplètement connus. Il en résulte un accroissement marqué de la sécrétion de Cl⁻ pour l'ensemble des cellules et une inhibition de l'absorption de Na⁺ et donc l'eau ainsi que des Cl⁻ limitée aux cellules des villosités. Finalement, le rapport absorption/ sécrétion s'inverse et conduit à une accumulation de liquide dans la lumière intestinale (SCHELCHER F. et al 1993).

L'infection par les ETEC est caractérisée par sa précocité, la localisation intraluminaire des bactéries et une action toxinique locale sans altération de la muqueuse intestinale.

1.1.2.2.E. coli vérotoxigène :

La physiopathologie des E. coli vérotoxigène a fait l'objet de moins des études que celle d'E. Coli entérotoxigène. 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 bactéries en trois étapes (MAINIL J. 1993). La colonisation intestinale est presque exclusivement localisée au colon, débordant parfois sur la partie distale de l'intestin grêle (MAINIL J.1993). Cette colonisation serait rendue possible par les adhésines EAF (Enteropathogène Adhérence Factor) qui permettraient un attachement lâche à l'enterocytes.

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

Son attachement induirait une disparition (effacement) des microvillosités en provoquant une lésions cellulaire (polymérisations de l'actine provoquant une rupture de cytosquelette) (POHL P.1993) ces lésions de l'intestin grêle distal et de

grand intestin provoqueraient la diarrhée par un phénomène de maldigestion-malabsorption (SCHELCHER F. et al.1993).

Les vérotoxines semblent aussi contribuer à l'apparition des signes diarrhéiques en exerçant une action toxique directe sur les cellules villositaires, en particulier colique mais leur rôle est mal connu (SCHELCHER F. et al.1993).

1.1.3. Clinique :

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

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

Les infections à E. coli CS31A présentent mou avec parésie postérieure et fèces pâteux d'odeur très particulière de « beurre rance ». L'abdomen est distendu (caillette pleine), la déshydratation est modérée et la létalité faible. Les signes cliniques pourraient être la conséquence d'une bactériémie avec endotoxémie colibacillaire subaiguë transitoire, accompagné d'une acidose métabolique par les D-lactates (54, RAVARY B.SATTLE N.2006).

Quand les pertes hydriques sont supérieures aux apports, des signes de déshydratation et d'acidose apparaissent (Bradford P, Smith 2008).

Une cause de mort probable est la défaillance cardiaque, résultant d'un déséquilibre potassique de myocarde, l'hypothermie contribuant également à cette défaillance cardiaque (Bradford P, Smith 2008).

1.2. Les salmonelles :

1.2.1. Etiologie :

Les salmonelles sont des entérobactéries Gram négatives. Les veaux peuvent être infectés par une large gamme de sérotypes de salmonelles dans les heures

suivant la naissance (Anderson RJ, House JK, Smith BP, et al). Les principaux stéréotypes rencontrés sont *S.Typhimurium* et *S.Dublin*. Les réservoirs de la bactérie sont les vaches adultes, dont l'excrétion de la bactérie est intermittente dans le lait et les fèces chez les porteurs asymptomatiques, les oiseaux et les rongeurs dont la dissémination de la bactérie se fait par leurs fèces. La survie de la bactérie est longue : 4 mois dans l'eau, 5 mois dans le sol et 12mois dans le fumier. La contamination se fait par voie orale (Fichu E.2003), bien que les muqueuses de l'arbre respiratoire supérieure et le conjonctives soient également des voies de contamination rapportées.

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 est, chez l'adulte, un régulateur du portage asymptomatique des souches de Salmonelle (RINGS D.M.1985).

La salmonellose se déclare en général chez des veaux âgés de 1 à 8 jours (Fichu E.2003), mais peut se produire également jusqu'à 28 jours, et même encore chez des veaux plus âgés (Anderson RJ, House JK, Smith BP, et al 2001).

L'immunité contre les Salmonelles change rapidement au cours des 3 premiers mois de la vie du veau. A deux semaines d'âge la dose létale pour les souches virulentes est de 10 puissances 5 bactéries par gramme de fèces et à douze-quatorze semaines d'âge, elle est de 10 puissances 10 de bactérie par gramme de fèces. Les individus adultes sont aussi bien les réservoirs que les sources de l'infection des veaux par *Salmonella Dublin* (Bradford P, Smith 2008).

L'exposition aux Salmonelles peut se produire par du lait ou du colostrum contaminé, par la surface contaminée des trayons ou du pis de la vache, par le personnel, l'équipement ou l'environnement (Bradford P, Smith 2008). Des souches multi résistantes de *Salmonella* sont fréquemment impliquées dans les maladies des veaux, et occasionnellement des humains. Au cours d'une suspicion de Salmonellose il est prudent d'informer les éleveurs du risque zoonotique de la salmonellose pour eux et leurs familles.

1.2.2 Pathogénie :

Les salmonelles colonisent l'intestin grêle et le colon pénètrent les cellules épithéliales puis gagnent les nœuds lymphatiques mésentériques pour se multiplier dans le système de phagocytes mononucléés. la flore digestive commensale empêche l'accès des salmonelles aux sites d'attachement. Par conséquent un traitement antibiotique, une diète ou une privation d'eau, en affectent la flore augmente la sensibilité de l'hôte à la bactérie. la phase inflammatoire qui suit l'attachement à la muqueuse est caractérisée par une production de prostaglandines et autres substances vaso-actives, ce qui est augmente la perméabilité des vaisseaux de la muqueuse et provoque une importante fuite liquidienne. Une entérostomie semblable à l'entérostomie thermolabile d'E. Coli est produite (VALLET, 2006).

1-2-3-Epidémiologie

L'épidémiologie de la salmonellose comme maladie animal et zoonose et complexe (RADOSTITS et al .1994). La plupart des salmonelles sont ubiquistes comme S.typhimurium. Les salmonelles affectent normalement les veaux ayant entre 3 et 6 semaines d'âge. Elles sont plus fréquentes chez les sujets allotis (élevage laitier atelier d'engraissement) (VALLET, 2006).

Les adultes porteurs représentent le réservoir principal ils excrètent le bacille de façon transitoire dans les fèces et le lait. La voie oro-fécal est le mode de transmission le plus important. Les salmonelles sont capables de survivre plusieurs mois dans le milieu extérieur (VALLET, 2006).

Le taux de morbidité chez le veau est habituellement élevé il atteint souvent les 50% ou plus avec un taux de mortalité qui atteint souvent les 100% en absence de traitement (RADOSTITS et al.1994).

1.2.4. Clinique :

Les manifestations de la maladie sont variables, reflet des interactions entre L'immunité de l'hôte, la dose d'agent pathogène rencontrée et sa virulence. Les

diarrhées à salmonelles sont caractérisées par une diarrhée liquide nauséabonde, une perte d'appétit, un abattement et un hyperthermie (RAVARY B, SATTLER 2006).

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

L'anorexie et l'abattement sont typiquement les premiers signes cliniques observés dans les infections aiguës. L'hyperthermie et la diarrhée suivent dans les 48 à 72 heures post-infection la fièvre peut persister jusqu'à 7 jours post-infection (Mohler VL, Heithoff DM, Maahan MJ, et al 2008-2009). L'absence d'hyperthermie n'exclut pas la présence de salmonellose, la réponse fébrile étant transitoire et les veaux succombant à l'infection étant souvent hyperthermiques dans les 12 à 24 heures précédent la mort (Mohler VL, Heithoff DM, Maahan MJ, et al 2009).

La diarrhée est aqueuse, profuse, et peut être muco-fibrineuse et hémorragique. Des différences sont observées entre les infections par différents sérovars et même des différences entre différents souches d'un même sérovar. C'est le résultat de différence entre les facteurs de virulence de différentes souches (Mohler VL, Heithoff DM, Maahan MJ, et al 2008). *S.Typhimurium* donne une diarrhée jaune à brunâtre, pouvant contenir du sang et des débris de muqueuses intestinales. Hyperthermie, déshydratation sévère, mortalité importante, septicémie fréquente caractérisent une salmonellose à *S.Typhimurium*. *S.Dublin* donne une diarrhée d'odeur fétide, avec parfois du sang et des lambeaux de muqueuse. Les veaux présentent une anorexie, une hyperthermie et une mortalité en 1à2 jours dans 5 à 10 % des cas (Fichu E.2003).

S.Typhimurium est communément impliqué dans les pathologies entéritiques des veaux de moins de deux mois (Wray C, Davies R2000).Au contraire, *S.Dublin*

est impliqué dans des maladies de fréquence similaire chez les jeunes adultes et les adultes (Veling J, Wilpshaar H , Frankena K, et al 2002).

Plusieurs de ces signes cliniques sont associés à une endotoxémie. Les signes cliniques systémiques de l'endotoxémie sont l'hyperthermie, la tachypnée la tachycardie, une leucopénie ou leucocytose, et un abattement profonde appelé tufhos. Certains sérotypes, en particulier S.Typhimurium, ont tendance à induire une inflammation sévère de la muqueuse intestinale. La perte hydrique, électrolytique et protéique sont très rapides et peuvent menacer la vie de l'animal si elles ne sont pas corrigées (Bradford P, Smith 2008).

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

Bien que les pathologies associent la salmonellose avec des lésions de tube digestif, les infections suraigües donnent souvent peu lieu au développement de lésions pathologiques. Lorsqu'elles sont présentent, ces lésions peuvent être une congestion pulmonaire, et des pétéchies hémorragiques muqueuses et séreuse de multiple organes, dont les intestins et le cœur.

La salmonellose aigue est typiquement caractérisée par une entérite hémorragique catarrhale diffuse avec une iléotyphlocolite fibrinonécrotique (Mc Gavin M, Carlton W,Zachary J.2001).

Le contenu intestinal est aqueux, malodorant, et peut contenir de mucus ou de sang. L'inflammation de la vésicule biliaire est fréquente et une preuve histopathologique de cholécystique fibrineuse est considérée comme pathognomonique d'une salmonellose aigue chez le veau (Mc Gavin M, Carlton W,Zachary J.2001).

Les nœuds lymphatiques mésentériques sont souvent hypertrophiés, œdémateux et hémorragiques. Des érosions de la muqueuse abomasale peuvent être observées, en particulier S.Dublin. Les salmonelloses chroniques peuvent conduire à une épaissement de la paroi intestinale avec de matériel nécrotique jaune-gris en surface d'une muqueuse rouge(Mc Gavin M, Carlton W,Zachary J.2001).

1-3 le diagnostic :

E. Coli est présent habituellement dans le tractus gastro-intestinal. Son isolement dans des échantillons fécaux est donc sans signification sauf si les colibacilles isolés présentent des facteurs de virulence compatibles avec la clinique (Bradford P, Smith.2008). ECET peut être identifié par la présence de F5 en utilisant un dosage immunofluorescence et l'agglutination sur lame. (Bradford P, Smith.2008).

Les salmonelloses sont en général diagnostiquées au laboratoire grâce à l'utilisation de milieux d'isolement et grâce à une combinaison de paramètres biochimiques, sérologiques et physiques spécifiques. Les salmonelles ne fermentent pas le lactose, et sont isolées sur le même milieu que celui utilisé pour isoler les Shiguelles. Les colonies suspectes sont ensemencées dans différents milieux comme le milieu de Hajna, qui permet de confirmer rapidement le phénotype lactose négatif, et la capacité de la souche à fermenter le glucose en milieu anaérobie. Ces caractéristiques sont les mêmes que celles de Shiguelles, il est possible, en outre de repérer la mobilité et la production d'H₂S dans le milieu de Hajna. La mise en évidence des propriétés biochimiques de la souche, telles que la fermentation des sucres, ainsi que l'identification sérologique des antigènes somatiques O et des antigènes flagellaires H, permettent de confirmer l'appartenance de la souche au genre *Salmonella*. (Schaechter,Ph.D, G.Medoff,M.D, B.I.Eisenstein, M.D.1999).

2. les virus :

De puis l'observation successive dans des matières fécales de veaux diarrhéiques au microscope électronique par Mebus du Rotavirus (appelé à l'époque « reo-like virus ») et du Coronavirus entérique bovin, il est apparu que ces deux virus

jouent un rôle important dans l'étiologie des gastro-entérite néonatale, compte tenu de leur pouvoir pathogène et de leur incidence. Les virus intestinaux se multiplient à l'intérieur des cellules. L'atrophie des villosités se développe au fur et à mesure de la destruction des cellules épithéliales (Bradford P, Smith2008).

2.1. Les rotavirus :

2.1.1.Etiologie :

C'est l'agent le plus souvent impliqué dans les diarrhées néonatales il existe 5 groupes de rotavirus (A à E), le groupe A étant le plus fréquent. Les animaux sont touchés entre 4-5 jours de vie et 2-3 semaines. La maladie se déclare quand les veaux non pas reçue une immunité lactogène suffisante et que la pression d'infection est élevée (concentration importante d'animaux). (Yam CHEREL, Patrice COUILANDEAU, 2007).

Les souches de rotavirus appartiennent au genre Rotavirus de la famille de Reoviridae. Le génome viral est constitué de 11 segments d'ARN bi caténaire. Chaque segment code pour une protéine virale. Une double capsidie entoure le cœur de virus. Deux protéines de structure composent la capsidie externe et induisent des anticorps neutralisants : VP4 (sensible aux protéases), impliquée dans l'attachement de virus sur des anthérocytes et VP7 (Glycoprotéine, G), constituant majeur de la capsidie externe. La capsidie intermédiaire contient la protéine VP6 (qui détermine le groupe) et le cœur de virus comprend la protéine majoritaire VP2 ainsi que VP1 et VP3. Les trois protéines sont impliquées dans la transcription et la réplication des génomes virales. Le virus code aussi pour les protéines non structurales NSP1, NSP2, NSP3, NSP4, NSP5. (ETIENNE THIRY 2007).

On pense que cela touche des veaux à cet âge et n'ayant pas pris leur buvée colostrale car les mères sécrètent dans leur colostrum des anticorps anti-rotavirus qui confèrent aux veaux une protection locale contre les rotavirus jusqu'à ce que le taux d'anticorps diminue dans le lait entre 48 et 72 heures post-partum. (Bradford P, Smith2008).

Les rotavirus sont excrétés dans les fèces des animaux infectés, et la transmission est principalement fécale-orale. (Bradford P, Smith2008). Lors de conditions favorables (matières organiques, faible température), la résistance de rotavirus dans le milieu extérieur est de plusieurs mois. (J.M.GOURREAU, F.BENDALI, 2008).

2.1.2 Pathogénie :

L'entrée du virus se fait par voie orale. L'attachement du virus sur les entérocytes est activé par des enzymes protéolytiques. Le premier site de multiplication virale est constitué des cellules épithéliales différenciées des villosités de l'intestin grêle. Ces cellules sont remplies d'antigènes viraux : la multiplication virale provoque la lyse de ces cellules et donc le raccourcissement des villosités et l'hyperplasie des cryptes intestinales. Le virus se dissémine localement dans le tube digestif et les lésions sont restreintes à l'intestin grêle. Avec l'évolution de l'infection, il y a une élimination accélérée de cellules des villosités qui sont remplacés par des cellules immatures qui ne possèdent pas des enzymes adéquates et les fonctions d'absorption. La destruction des villosités diminue donc la production de la lactase. Le lactose non dégradé fermente et induit un environnement intestinal hypertonique. L'augmentation de la pression osmotique attire les fluides dans la lumière intestinale et provoque la diarrhée. si le veau est maintenu en vie durant 4 à 5 jours, les villosités se reconstituent et la digestion reprend normalement (ETIENNE THIRY, 2007).

2.1.3.épidémiologie :

Chez les veaux âgés de moins de deux jours, les rotavirus se retrouvent associés à 50 à 80% de cas de diarrhée (SCHERRER et LAPORTE ; 1983). La deuxième semaine d'âge paraît comme la période la plus favorable au développement de l'entérite à rotavirus (FASSI-FEHRI et al .1988), principalement pour les jeunes âgés de quelque jour (NAVETAT 1999). Le pic d'incidence se situe aux alentours de sixième jours après la naissance (SCHERRER et LAPORTE ; 1983).

Dans la nature, il semble bien que de multiples facteurs soient capables de moduler l'expression le rôle de facteurs de pouvoir pathogène du virus. Mis à part le

rôle de facteurs spécifiques bien connus (états immunitaires des mères, intensité et durée de la réponse immunitaire des veaux), des facteurs non spécifiques tel que les influences saisonnières (variation brusque de la température, degré d'humidité), le stress, peuvent également jouer un rôle en rendant l'organisme plus vulnérable aux agressions causées par le virus (SCHERRER et LAPORTE 1983).

Plusieurs facteurs favorisent la contamination massive et persistante de l'environnement :

- L'excrétion de nombreuses particules virales dans les fèces des veaux infectés.
- L'excrétion quasi continue de virus par les animaux à infection subclinique
- La résistance des virus dans les milieux extérieurs (DUFASNE, 2003 ; NAVETAT, 1999).

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

Les rotavirus sont dotés d'une très grande résistance dans le milieu extérieur. Ils peuvent survivre plusieurs mois dans les fèces à température ambiante (VALLET, 2006), le rotavirus résiste à l'éther, au chloroforme ou au desoxycholate. Il est stable dans une gamme de pH très variable : de pH 3 à 10 et il résiste aux enzymes protéolytiques (DUFASNE, 2003)

2.1.4. Clinique :

La diarrhée peut survenir en 14 à 22 heures, mais les veaux atteints sont généralement âgés de 6 à 10 jours. La diarrhée est généralement transitoire, 3 à 4 jours après, les animaux retrouvent un état général quasiment normal. Le rotavirus seul entraîne donc rarement la mort (Fichou E.2003).

Lors d'infection par les rotavirus, la consistance des matières fécales varie de liquide à crémeuse. Souvent mucoides, elles peuvent émettre en grande quantité, sous

forme de véritables bouses jaunâtres. Une distension abdominale liée à une diminution de l'évacuation du contenu de la caillette est fréquente. (J.M.GOURREAU, F.BENDALI, 2008).

2.2 Les coronavirus :

2.2.1. Etiologie :

Le coronavirus bovin a été découvert par Mebus et al. En 1972, et il est maintenant reconnu comme une cause importante de diarrhée néonatale des veaux. (Clark.1993).

Le coronavirus bovin appartient au genre Coronaviridae. Il infecte uniquement l'espèce bovine le virus appartient au groupe 2 des coronavirus bovine. (ETIENNE THIRY, 2007).

Le virus est moins résistant que le rotavirus dans le milieu extérieur. Le coronavirus en effet un virus enveloppé, qui possède trois glycoprotéines : la protéine de péplomère (S pour Spike) qui se lie à l'acide sialique et montre une variabilité importante entre isolats viraux, le récepteurs cellulaires du virus, l'hémagglutinine estérase (HE), qui détruirait le récepteur pour permettre la libération du virus hors de la cellule infectée, et la protéine transmembranaire (M). La nucléoprotéine est une autre protéine structurale importante du virus. Le virus est présent dans le mande entier. (ETIENNE THIRY, 2007). Le virus est bien rependu dans la population bovine, ce qui fait que des anticorps anti-coronavirus bovin peuvent être détectés chez la majorité des adultes. (Fichou E.2003).

Le virus a été détecté dans les fèces de plus de 70% de vaches saines (Bradford P, Smith 2008, Clark 1993), malgré la présence d'anticorps spécifique dans le sérum et les fèces. Les veaux peuvent également s'infecter par l'excrétion des vaches infectées. Le taux d'excrétion du virus augmente à la parturition et au cours de l'hiver. Les veaux nés de mères infectées ont un risque accru de contracter une diarrhée (Bradford P, Smith 2008, Clark1993).

2.2.2. Pathogénie :

Au niveau digestif, les sites primaires d'infection virale sont les cellules épithéliales différenciées des villosités de l'intestin grêle et du colon. Au cours de l'infection, les cellules des villosités se détachent et les villosités sont entièrement recouvertes de cellules immatures. La pathogénie de la diarrhée est donc très semblable à celle du rotavirus. Excepté le fait que les lésions des villosités sont plus prononcées et s'étendent au colon. La villosité dans son ensemble est atteinte par le coronavirus. Le coronavirus provoque une diarrhée plus grave que la rotavirus bovin. Les adultes sont facilement réinfectés et peuvent excréter le coronavirus bovin durant de longues périodes. Ils contribuent donc à la contamination constante de l'environnement, car le coronavirus est un virus qui se dégrade rapidement dans le milieu extérieur.

2.2.3. Epidémiologie :

a)- Animaux infectés :

Malgré qu'il puisse être retrouvé dans les selles de veau jusqu'à l'âge d'un an (AEA et al.1981), le Coronavirus est plus souvent impliqué dans des cas de diarrhée survenant chez des veaux dont l'âge se situe entre 0 et 3 semaines (CARMAN et HAZALTT, 1992; SCHERRER et LAPORT, 1983). L'agent viral a aussi été observé dans les fèces de vache adultes et diarrhéiques (RESCHOVA et al.2001).

b)- Mode de transmission :

Le passage de veau à veau se fait très facilement (DUFRASNE, 2003), et la contamination fécalo-orale représente la voie de transmission la plus fréquente (SCHERRER et al LAPORTE, 1983), surtout par ingestion des particules virales présentes en quantités abondantes dans le milieu extérieur. La contamination par les coronavirus peut également se fait par voie aérienne, sachant que les coronavirus se multiplie aussi au niveau du naso-pharynx ; dans ce cas, l'animal s'infecte par voie aérienne et déglutit le virus qui peut ensuite coloniser les villosités intestinales (DUFRASNE, 2003).

c)- Facteurs favorisants :

Plusieurs facteurs favorisent la contamination massive et persistante de l'environnement :

- L'excrétion de nombreuses particules virales dans les fèces du veau infecté.
- L'excrétion quasi continue de virus par les animaux à infection sub clinique.
- La résistance du virus dans le milieu extérieur (NAVETET, 1999; DUFRASNE, 2003 ; VALLET, 2006).

Dans la nature il semble bien que de multiples facteurs soient capables de modules l'expression du pouvoir pathogène du virus. Mis à part le rôle des facteurs spécifiques bien connus (état immunitaires des mères, intensité et durée de réponse immunitaire des veaux), des facteurs non spécifiques tel que les influences saisonnières (variation brusque de température, degré d'humidité), stress, peuvent également jouer un rôle en rendant l'organisme plus vulnérable aux agressions causées par ce virus (SVHERRER et LAPORTE, 1983).

La race bovine et le type de spéculation (bovin viandeux ou bovin laitières) ne semble pas exercer d'influence sur l'apparition de la diarrhée à coronavirus (DEA et al. 1981).

d)- Résistance du virus :

Le coronavirus bovin possède une densité de flottation de 1,15 à 1,23 g/ml dans le sucrose (CIILI et CASTRICCI, 1981), et le virus perd complètement son pouvoir infectieux après un traitement aux solvants lipidiques. Le virus est complètement inactivé après 24 heures d'incubation dans un milieu contenant 0,02% de formaline (DEA et al. 1981).

Le coronavirus perd son pouvoir infectieux après 96 heures d'incubation à 37°C, mais il résiste très bien à la température de la pièce pour une même période. Il est significativement inhibé après avoir été incubé à 50°C pendant 1 heure, mais il reste toute fois stable à cette température en présence de MgCl₂ à 1M, un

coronavirus bovin isolé au Québec s'est toute fois révélé sensible à cette température même en présence de Mgcl2 (DAE et al.1981).

Le coronavirus bovin est stable à un ph de 3 à 11 (DAE et al.1981), il est caractérisé par une très grande stabilité dans l'eau (SCHERRER et LAPORTE, 1983). Le coronavirus bovin isolé au Nebraska s'est avéré sensible à des concentrations supérieures à 0,25% de trypsine (DAE et al.1981).

2.2.4. CLINIQUE :

Le veau atteint par le corona virus à partir de la deuxième semaine de vie. Donc légèrement plus tard que par le Rotavirus. La période d'incubation, plus longue que par pour le rotavirus, varie de 20 à 36 heures. La diarrhée, plus grave que celle à rotavirus, dure 5à6 jours et les complications vont aggraver la diarrhée et provoquer des mortalités dues à la déshydratation. La diarrhée dépend aussi de l'alimentation et se poursuit si l'on continue l'administration du lait. (ETIENNE THIRY, 2007).

La gravité de l'entérite à coronavirus bovin varie avec l'âge et le statut immunitaire du veau, et avec la dose infectante et la souche du virus, la diarrhée se développe plus rapidement et étant plus grave chez les très jeunes veaux et chez les veaux privés de colostrum (Clark ,1993).

L'excrétion fécale commence 3 jours après l'infection et s'étend sur une semaine, l'excrétion nasale débute 2 jours après l'infection et persiste pendant deux semaines. Une fois infectés, les veaux excrètent des taux élevés de virus, et sont donc des sources de contamination. L'infection persiste plusieurs semaines chez les veaux apparemment guéris, et ceux-ci continuent à excréter le virus à des taux plus faibles. Les infections persistantes subcliniques sont communes à la fois chez les veaux nouveau-nés et chez les veaux plus âgés, et l'excrétion virale chez ces animaux et maintien un réservoir d'infection vis-à-vis des veaux sensibles. La prévalence de la maladie est plus importante au cours de l'hiver, ce la reflète la capacité de virus à survivre dans les conditions climatiques froides et humides. La diarrhée se déclare souvent plusieurs années de suite dans même élevage, cela est

due à la capacité de coronavirus a resté viable dans l'environnement d'année en année. Les coronavirus bovin est cependant virus labile et la diarrhée peut se déclarer même si les vaches ont été transférées dans un box de vêlage propre (Bradford P, Smith 2008, Clark 1993). D'autres sources sont les veaux porteurs sains et les mères porteuses saines (Bradford P, Smith 2008, Clark 1993, Fichou E.2003)

2.3. Les torovirus :

2.3.1.Etiologie :

Un nouveau virus fut identifié en 1979 dans les matières fécales de veaux nouveau-nés atteint d'une grave diarrhée dans une ferme près de Breda dans l'état d'Iowa. Ces virus étaient apparentés aux coronavirus, mais présentaient une formalogie particulière de la nucléocapside en forme de tore, surtout visible en phase extracellulaire. (ETIENNE THIRY, 2007).

2.3.2. Pathogénie :

Après pénétration par voie orale, le virus parvient dans les entérocytes de la partie inférieure des villosités jusqu'aux cryptes. L'infection virale se localise dans le jéjunum, l'iléon, le colon et le caecum. La diminution de l'absorption intestinale est moins prononcée avec les torovirus qu'avec les rotavirus qui infectent les cellules différenciées du sommet des villosités de l'intestin grêle. Le torovirus est excrété dans les matières fécales durant 1 à 3 jours après l'infection. Les villosités et les cryptes intestinales sont atrophiées par l'infection virale. Des foyers de nécrose et des réactions inflammatoires sont observées. Les animaux plus âgés font des infections subcliniques. Cela explique la prévalence élevée (90%) de bovins séropositifs envers le torovirus bovin. (ETIENNE THIRY, 2007).

2.3.3. Clinique

Une diarrhée aqueuse débute avec l'excrétion fécale du virus, elle dure 2 à 13 jours et peut être associée à de l'abattement, de l'anorexie, de la déshydratation, 1 à 2 jours après le début de la diarrhée. En comparaison aux rotavirus et coronavirus, la

diarrhée à torovirus dure plus long temps, atteint des veaux un peu plus âgés (12jours), mais cette distinction est insuffisante pour poser une diagnostique clinique. La mort peut survenir par déshydratation (ETTIENNE THIRY, 2007).

2.4. Diagnostique :

Les virus sont habituellement identifiés par observation directe des fèces, par des tests immunologiques, ou des tests aux anticorps fluorescents de la muqueuse intestinales. Le développement récent de Kits de diagnostique rapide relativement peu chers les rend attractifs, mais selon Bradford et Smith, la sensibilité et la spécificité de certains de ces tests en limitent leur utilisation (Bradford P, Smith. 2008).

a)- Coronavirus :

L'antigène viral peut être identifié immunologiquement par microscopie électronique, ou par l'apparition du syncytium dans les cultures. (ROBERT F. KAHRS.2001).

b)- Rotavirus :

Le diagnostique direct est préconisé : il met en évidence l'antigène viral dans les matières fécales diarrhéiques. La réussite du diagnostic dépend du moment où les prélèvements sont effectués. L'excrétion virale maximale est observée entre le troisième et le quatrième jour de diarrhée ou 10 puissance 8 à 10 puissance 9 particules virales sont présentes par mi de matière fécales. Une seule analyse de fèces peut suffire à mettre le virus en évidence. Des prélèvements quotidiens sont réalisés durant 3 jours consécutifs chez plusieurs veaux atteints de diarrhée. Ils sont conservés au réfrigérateur avant l'envoi au laboratoire. L'analyse de prélèvement est assurée par ELISA. La concentration en virus permet aussi le diagnostique au microscope électrique. L'immunofluorescence indirecte est réalisée sur coupe des trois niveaux de l'intestin grêle. La PT-PCR et la PCR en temps réel associées au séquençage partiel, sont des méthodes de choix pour permettre un typage rapide des rotavirus (ETTIENNE THIRY.2007).

c)- Torovirus :

Les méthodes diagnostiques pour détecter le virus sont la microscopie électrique, l'immunofluorescence, les tests ELISA par capture d'antigènes, et la RT-PCR (Bradford P, Smith.2008).

3. Les parasites :

3.1. Cryptosporidium parvum :

3.1.1. Etiologie :

Les cryptosporidies sont des protozoaires du Sous-règne protozoa, Embranchement des Apicomplexa, Classe des Sporozoa, Sous-classe des Coccidea, Ordre des Eimeria, Famille des Cryptosporidea, Genre Cryptosporidium (Fichou E.2003).

Deux espèces de cryptosporidium sont identifiées dans les troupeaux : cryptosporidium parvum dans les intestins et cryptosporidium andersoni dans l'abomasum. Il existe de nombreux sous-génotypes de C.parvum, la majorité sont apparemment hôte spécifiques et peuvent représenter des espèces distinctes (Bradford P, Smith2008).

Leur cycle de vie nécessite un seul hôte avec un stade endogène et un stade exogène. Le stade exogène est un oocyste sporulé excrété dans l'environnement par les fèces des hôtes infectés (P. Pasquali 2007).

Les oocystes rejetés dans le milieu extérieure sont sporulés et directement infestant, ils présentent une très grande résistance dans le milieu extérieur (Les oocystes de cryptosporidium peuvent survivre dans l'eau pendant au moins 11 semaines à 4°C) mais aussi contre les désinfectants habituels, par contre ils sont détruits par le formaldéhyde 10% et l'ammoniaque 5% après un contact de 18 heures. (Fichou E.2003).

La cryptosporidiose bovine se voit principalement chez le veau âgé de 4 à 30 jours, la fréquence d'infection étant la plus élevée vers la deuxième semaine (ALAIN VILLENEUVE.2003).

Les anticorps neutralisants présents dans le colostrum ou le lait réduisent l'infection en immobilisant le parasite, bloquant l'invasion, empêchant l'adhésion aux cellules de l'hôte, ou en ayant une cytotoxicité directe sur les sporozoïtes.

D'importants taux de mortalité ont été rapportés lorsqu'il y a association de cryptosporidies avec des taux faibles de sélénium, une mauvaise nutrition, la présence d'infections intestinales concomitantes. La contamination est fécale-orale, par ingestion d'oocystes sporulés. La transmission peut être directe d'un hôte à un autre, par ingestion d'aliment ou d'eau contaminée, et probablement aussi via les mouches. Les sources de contaminations sont nombreuses : les trayons souillés des vaches, les vaches infectées, le matériel présent dans les bâtiments (abreuvoirs, seaux...), mais aussi les contacts avec d'autres veaux (Bradford P, Smith.2008).

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).

3.1.2 Pathogénie :

Les herbivores ne peuvent s'infecter que par l'ingestion d'oocystes qui contaminent leur alimentation (Alain Villeneuve.2003). La localisation la plus fréquente des cryptosporidies chez les veaux 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'oocystes 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 micro villositaire. Cette position est qualifiée d'intra cellulaire extra cytoplasmique, 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. L'interaction du parasite avec son hôte entraîne une atrophie des villosités à l'origine d'une diarrhée par mal absorption et un syndrome inflammatoire minime. (ANDERSON N.V.1980 ; BOURGOUIN H.1996).

3.1.3. Clinique :

Après une période d'incubation de 2 à 5 jours, les manifestations cliniques peuvent durer de 2 à 15 jours (VALLET, 2006). La diarrhée qui en résulte est liquide et de couleur jaune verdâtre, parfois muqueuse avec éventuellement du sang, de mucus ou de lait caillé, les veaux infectés ne montrent souvent aucun autre signe clinique que la diarrhée, mais ils peuvent présenter une apathie, une déshydratation, une hyperthermie, une faiblesse musculaire et une anorexie (Fichou E .2003).

C. Parvum atteint la partie distale de l'intestin grêle, mais en retrouve également des lésions dans le caecum et le colon, et occasionnellement dans le duodénum (Bradford, P Smith 2008).

La cryptosporidiose chez le veau se caractérise par un taux de morbidité très élevé et un taux de mortalité faible (Ravary B, Sattler 2006).

3.2. Giardia duodenalis :

Giardia est souvent retrouvé chez les veaux diarrhéiques en association avec d'autres agents pathogènes, les veaux infectés ont au moins deux semaines et même souvent plus d'un mois (Bradford P Smith 2008).

Le protozoaire existe sous deux formes : le trophozoïte, forme de multiplication asexuée et le kyste. 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 colonisent rapidement le duodénum et le jéjunum proximale ou 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. Ils 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 de duodénum et de jéjunum. Ces lésions de l'épithélium entraînent une augmentation de renouvellement des cellules épithéliales par des cellules issues des glandes mais immatures. On observe donc un syndrome de mal digestion (PITEL P.H. et al.2003, TRULLARD F.2002).

3.3 / Eimeria bovis et Eimeria zuernii :

La coccidiose bovine est due principalement à deux agents pathogènes qui sont Eimeria bovis et Eimeria zuernii. La transmission est fécale-orale, l'excrétion débute à 1 mois et dure 3 à 4 mois, la coccidiose étant une maladie des veaux plus âgés (de 3 semaines à 6 mois) elle est simplement citée ici comme agent pathogène conduisant à une diarrhée (Bradford P, Smith2008).

3.4. Diagnostic des protozoaires :

Les cryptosporidiums peuvent être mis en évidence par examen microscopique de frottis fécaux ou préparation fécales, des tests immunologiques et PCR. L'immunofluorescence indirecte est plus sensible que le test ELISA à antigène monoclonal (10 à la puissance 3 à 30 à la puissance 5 oocystes par gramme de fèces) (Bradford P, Smith 2008).

4-Diarrhées nutritionnelles :

Les diarrhées peuvent être d'origine nutritionnelle. On pense qu'il existe un risque de diarrhée lorsque la vache n'est pas complétement en minéraux et donc lorsque le lait a une carence en calcium non lié, ou encore lorsque le lait est trop riche en matière grasse (supérieur à 50 gramme / Litre ou supérieur à 35 gramme/litre de la matière sèche), ou quand la concentration en azote non protéique du lait augmente. (Bérangère Ravary, Nicolas Sattler. 2006).

Ainsi une consommation excessive de lait peut provoquer une diarrhée. Un veau en bonne état de santé peut tolérer une consommation de lait allant jusqu'à 16 ou 20% de son poids vif. Mais chez un veau infecté par un agent entéropathogène, une

consommation de lait correspondant à 10% de son poids vif risque d'exacerber la diarrhée préexistante. (Bérangere Ravary, Nicolas Sattler. 2006).

L'effet de l'alimentation des vaches sur la composition de leur lait est bien connu, notamment concernant les taux de protéines et de matière grasse. En revanche, les liens de cause à effet entre l'alimentation de la mère et les diarrhées des veaux ne sont que suspectés par des observations cliniques de terrain et restent hypothétiques faute d'études contrôlées. Les risques de diarrhées chez le veau existeraient lors : de déficit du lait en calcium non lié : alimentation des mères sans compléments minéraux ; d'augmentation de la concentration en azote non protéique du lait ; d'excès de matière grasse : concentration supérieure à 35% de la matière sèche ou à 50 gramme /litre (effet laxatif) ; de modification de la composition en acide gras triglycérides, notamment lors de bilan énergétique négatif et de la mise au pré. (Bérangere Ravary, Nicolas Sattler. 2006).

Par ailleurs, une reconstitution inadéquate du lactoreplaceur peut expliquer l'apparition de diarrhée : erreur de dilution. Mauvaise homogénéisation de la poudre, eau à température trop élevée. La qualité de l'eau peut aussi ne pas être optimale (ph, dureté, concentration en nitrates et sulfates, qualité bactériologique). En outre une mauvaise conservation de lactoreplaceur peut survenir lors de son stockage : humidification de la poudre de lait entraînant une oxydation des matières grasses, contamination fongique ou bactérienne. (Bérangere Ravary, Nicolas Sattler. 2006).

Les conséquences de la diarrhée sont en nombre de trois : déshydratation, troubles métabolique, pertes et déséquilibre électrolytiques. Elles sont responsables des signes cliniques observés et de nombreux cas de morts (Lewis et Phillips.1971). la déshydratation est essentiellement extra cellulaire (Michell.1976). Elle est en effet due à une perte d'eau et de sodium de liquide extracellulaire (Michell.1976) principalement du plasma (Phillips et al.1971). Il faut faire en sorte que le veau compense ces pertes (Bradford P, Smith2008).

L'évaluation de la déshydratation d'un veau s'effectue à l'aide de quelques signes cliniques (Tableau 1). Il est possible de réaliser un prélèvement sanguin afin de

déterminer les perturbations métaboliques dues à la diarrhée. On dose alors le ph sanguin, le taux de bicarbonate et les pressions par teilles en O2 et en CO2 pour connaitre le degré d'acidose métabolique. Un score clinique (Tableau 2) prenant en compte un certain nombre de paramètres évaluables directement peut également nous indiquer de manière subjective le degré d'acidose du veau. Une analyse biochimique peut mettre en évidence une hyperurémie, une hyperkaliémie, une hyperlactatémie ou une hypoglycémie (Bradford P, Smith2008).

Tableau 1 : Estimation de la déshydratation du veau (Bradford P, Smith2008) :

pourcentage de déshydratation	Enfoncement du globe oculaire	Temps de retour à la normal de pli de peau (en seconde)	Etat des muqueuses	Autres signes cliniques
0%	Œil normal	<1	Humides	Réflexe de succion normal
1 à 5%	Œil normal	1- 4	Humides	
6 à 8%	Œil légèrement enfoncé	5- 10	Collantes	
9 à 10%	Distance œil-orbite<0.5cm	11- 15	Collantes à sèches	Décubitus

11 à 12%	Distance œil-orbite > 0.5cm	16- 45	Sèches	Absence de réflexe de succion, décubitus, extrémités des membres glacées
----------	-----------------------------	--------	--------	--

Tableau 2 : Evaluation du degré d'acidose du veau par un examen clinique à distance (Bradford P, Smith 2008) :

Examen clinique descriptif	Déficit en base (mmol /l) pour 30 kg
Veau debout, réflexe de succion conservé	0
Veau debout, réflexe de succion faible	5
Décubitus sternal	10
Décubitus latéral	10

**TABLEAU 3 PRESENTE LES CARACTERISTIQUES DES DIFFÉRENTS
TYPES DE DIARRHÉES POSSIBLES CHEZ LE VEAU SOUS LA MÈRE**

AGE DES VEAUX	ASPECT DE LA DIARRHEE	SYMPTOMES ASSOCIES	ORIGINE POSSIBLE
DÈS LE 1^{er} JOUR	Diarrhée très liquide, jaune paille («crème anglaise »)	Déshydratation rapide et intense . Mortalité parfois élevée	Colibacilles : . F5 (K99) . F17 (FY) . F 41
DÈS LE 1^{er} JOUR À PARTIR DE 5 JOURS	Diarrhée glaireuse de couleur prononcée : marron, verte ou orange (si cryptosporidies, diarrhée plutôt jaune et pâteuse parfois avec des filets de sang)	. Déshydratation progressive . Perte d'appétit . Attitude prostrée et triste . Forte odeur aigre des fécès (fétide si cryptosporidies) . Peu ou pas de température	Rotavirus Coronavirus ----- Cryptosporidies (souvent associées à l'un des virus ci- dessus)
PLUS de 11 JOURS	Diarrhée blanchâtre, très liquide avec grumeaux et odeur acide	. Possibilité d'alternance d'épisodes de diarrhée liquide et de diarrhée plâtreuse	Mauvaise digestion du lait souvent due à des erreurs de conduite alimentaire

	Diarrhée ± collante (mastic) à odeur de beurre rance ou de pourriture (diarrhée plâtreuse)	. Difficultés à rester debout . Démarche ivre et chancelante (entérotoxines paralysantes) . Ventre enflé et douloureux . Peu de déshydratation	Mauvaise digestion du lait + infection par Colibacilles CS 31A ou F17 (gastro-entérite Paralysante
	Diarrhée très liquide accompagnée de sang et de fausses membranes	. Fièvre (> 40°C) . Mortalité parfois élevée	Salmonelles Colibacilles entérohémorragiques (H7)
PLUS de 18 JOURS	Diarrhée sanguinolente ou noirâtre	. efforts d'expulsion	Coccidies
	Diarrhée glaireuse ou Mucoïde	Diarrhée glaireuse ou Mucoïde	Virus BVD / MD (le plus souvent associé à d'autres agents : cryptosporidies, bactéries...

(COMITE INTERPROFESSIONNEL "VEAU SOUS LA MERE" 2006)

Cinquième chapitre :

Le syndrome de déshydratation

Le syndrome de déshydratation :

La diarrhée définie comme une malabsorption d'eau et d'électrolytes ou encore l'émission de selles abondantes (1,5 Kg au lieu de 0,2Kg) et fluide (10% au lieu de 30% de matière sèche) est le reflet d'une gastro entérite et à pour conséquence UNE DESYDRATATION. (Mémoire Nouari Belkacem & Belarbi Houari 2004/2005)

1-Déshydratation hypotonique :

La déshydratation est la conséquence inévitable des pertes exagérées d'eau fécale. En réalité les pertes d'eau sont toujours accompagnées d'électrolytes, en particulier de Sodium et Potassium dont les variations de concentrations dans le plasma sont responsables de la pression osmotique (P.O). En fonction de l'osmolarité de plasma l'état de déshydratation est dit hypertonique lorsque la P.O excède la valeur de l'équilibre osmotique qu'est de 295 mos/ml à l'inférieur comme à l'extérieur de la cellule. (Mémoire Nouari Belkacem & Belarbi Houari 2004/2005)

La déshydratation est qualifiée d'hypotonique lorsque P.O est inférieur à la valeur 295 mos/ml. Schématiquement il existe deux secteurs ou compartiments liquidiens séparés l'un de l'autre par la membrane cellulaire, le compartiment intra cellulaire et le compartiment extra cellulaire ce dernier étant le seul exploré lorsque l'on mesure la P.O du sang. (Mémoire Nouari Belkacem & Belarbi Houari 2004/2005)

a)Les donnés cliniques :

Bien que le pourcentage d'eau totale ne soit pas modifié la déshydratation qui porte sur le compartiment extra cellulaire l'enophtalmie et les signes pli cutané.

Ce type de déshydratation « hypotonique » qui rappelle les phénomènes observés dans l'insuffisance surrénale s'accompagne d'hypothermie.

La diminution de volume sanguin explique la réduction de la diurèse ainsi que les troubles circulatoires pouls impalpable et irrégulier en raison d'arythmie cardiaque liés aux modifications de la teneur du sang en potassium et surtout en ions H⁺. (Mémoire Nouari Belkacem & Belarbi Houari 2004/2005)

b) Les données biologiques :

Le catabolisme exagéré se traduit par l'augmentation du taux plasmatique d'urée (hyperazotémie) et de potassium (hyperkaliémie) la perte de bicarbonate l'accumulation d'acide organique entraînent une acidose métabolique : le pH sanguin s'effondrant au-dessus de 6.8 valeur incompatible avec la vie.

L'acidose métabolique observée est en quelque sorte auto entretenue par la production en excès d'acide lactique par les tissus en anoxie et la non élimination rénale des ions H⁺ en échange d'ions CO₃H⁻ un facteur aggravant cette situation en précisement la diminution du volume de sang hypoxique (car le sujet reste hypo ventilé) circulant au niveau de rein insuffisant. A noter que l'urémie qui résonnait le même origine s'accompagne d'une élévation du taux des phosphates et de magnésium sanguin. (Mémoire Nouari Belkacem & Belarbi Houari 2004/2005)

2- Déshydratation hypertonique :

Elle est caractérisée sur le plan clinique par une hyperthermie sans signes oculaires et sur le pan biochimique par une élévation de la natrémie et de la pression osmotique des secteurs extra et intra cellulaire. En effet la répartition de l'eau dans l'organisme est totalement modifiée la déshydratation porte sur le compartiment intra cellulaire et sur le compartiment extra cellulaire.

3- Traitement :

Le traitement de l'acidose métabolique chez le veau diarrhéique a été réalisé par la perfusion (veine jugulaire) d'une solution de bicarbonate de Sodium 8.4%. La quantité requise de Bicarbonate (m mol) a été calculé en se référant à la formule proposée par KASARI et NAYLOR $\text{Na H co}_3(\text{m mol}) = \text{poids vif (Kg)} \times \text{DB (m mol/L)} \times 0.5$ représente une constante pour le volume de distribution du NaHco₃ dans le milieu extracellulaire et DB le déficit de base (perte en bases-tampons dans le sang).

La solution de Bicarbonate de Sodium à 8.4% a été préparée avec de l'eau distillée et a été stérilisée dans des flacons de 500 ml à 120°C pendant 30 minutes. La mesure du Ph (apex PM meter 522) de solution a montré une légère augmentation

après la stérilisation (pH = 8.27- 8.86). A la perfusion ou à procède d'abord au réchauffement de la solution avant de l'administré lentement au veau malade (environ 0.5 m mol par Kg P.V/minute). Concernant la réhydrations, les besoins ainsi que la voix d'administration (voix veineuse o orale) dépendaient avant tout du degré de déshydratation.

A fin de compenser le déficit chez es veaux fortement déshydratés (9 à 12%), on a en recours à la solution isotonique suivant proposé par Radotais (composition dans un litre d'eau distillé : HCO₃ 78 m mol, Na : 156 m mol correspondant à 6.5 g/l de Na HCO₃ et 4.5 g/l de Na Cl).

Pour la réhydratation orale, on a fait usage d'une solution isotonique et équimolaire proposé par Michel (composition dans un litre Na : sont m mol ; Cl : 100m mol ; glucose : 100m mol ; PM : 5.4 ce qui correspond à 5.8 g/ L Na Cl et 18g/l glucose, WDT, Hanovre, RFA).

La solution orale a été administrée, soit à l'aide d'un seau mené d'une tétine soit à l'aide d'un instrument adapté a cette fin. Ce dernier a été plus particulièrement utilise chez les veaux malades dont d'appétit était très faible. (Mémoire Nouari Belkacem & Belarbi Houari 2004/2005)

SIXIEME CHAPITRE :

Traitement

Traitement

Quelle que soit son origine, une diarrhée a toujours plusieurs incidences pathologiques. Le traitement efficace d'une diarrhée implique une intervention rapide pour en supprimer les causes, en stopper les conséquences et en réparer les dégâts. Dans tous les cas, vous devez définir avec votre vétérinaire un protocole de traitement des diarrhées qui surviennent dans votre élevage. Si le traitement s'avère inefficace ou le devient par la suite, vous devez le resolliciter afin qu'il l'adapte ou qu'il le change. Il ne faut surtout pas jouer aux apprentis sorciers avec les infections néonatales en improvisant vous-même un traitement curatif car celles-ci peuvent très rapidement dégénérer et devenir catastrophiques.

(COMITE INTERPROFESSIONNEL "VEAU SOUS LA MERE" 2006)

Première étape : isoler le veau malade, afin de:

- 1)-limiter la dissémination des agents pathogènes dans l'environnement.
- 2)-éviter la contamination d'autres veaux.
- 3)- pouvoir intervenir pour évaluer la gravité (prise de température)

Deuxième étape : évaluer la gravité du cas

Repérer les cas graves à confier à votre vétérinaire :

- Etat général particulièrement affecté : mollesse, appétit capricieux, relevé difficile.
- Veau en hypothermie (< 38.5°C), ou forte hyperthermie (> 40°C).
- Une diarrhée « comme de l'eau » et/ou sanguinolente.
- Une douleur importante un niveau de l'abdomen avec des coliques voir des météorisations (gonflement).
- Des muqueuse pales et sèches.
- Absence de réflexe de succion.

-Des signes de déshydratation importante : Œil creux, plis de peau persistant.

Pour les cas les moins graves que vous gérerez par vous-même, c'est le recours au réhydratant qui sera le point central du traitement.

Reporter vous au protocole de soin indiqué par le vétérinaire pour ces situations et suivez-le scrupuleusement.

Réévaluez régulièrement le niveau de déshydratation et l'état général de l'animal et recontactez votre vétérinaire si besoin. **(Dominique Jouanne & Marylise Le Guénic – Chambres d'agriculture de Bretagne OCTOBRE 2010 - N° 49)**

Troisième étape : anticiper pour les prochains cas

Prélever dès le premier veau à diarrhée, permet de recourir rapidement à l'analyse si besoin : un prélèvement d'excréments avant tout traitement devra être réalisé dans un pot stérile (se type d'échantillon pourra être conservé bien emballé environ une semaine dans un réfrigérateur). Les recours à l'analyse de se prélèvement à laboratoire se fera dans les situations suivantes :

-Votre protocole de soin n'a pas fonctionné

-D'autres veaux de ce lot expriment les mêmes symptômes.

Dans ces cas, prenez conseil auprès de votre vétérinaire. Il vous guidera dans les recherches à effectuer et, en fonction des résultats, vous orientera sur les traitements à mettre en place. **(Dominique Jouanne & Marylise Le Guénic – Chambres d'agriculture de Bretagne OCTOBRE 2010 - N° 49)**

De façon générale, le traitement d'une diarrhée comporte :

1) La lutte contre l'infection (microbes) ou contre l'infestation (parasites)

- En ce qui concerne les infections bactériennes et les risques de surinfections consécutives à des infections virales, utiliser prioritairement des antibiotiques efficaces par voie orale qui arriveront directement dans l'intestin, site primaire de l'infection. En

cas de situation aggravée, (et impérativement s'il y a des indices d'infection généralisée), il est indispensable d'agir par voie intramusculaire ou intraveineuse (perfusion).

(COMITE INTERPROFESSIONNEL "VEAU SOUS LA MERE" 2006).

-Principaux anti-infectieux administrables par « voie orale » pour traiter les diarrhées néonatales:

amoxicilline (souvent en association avec acide clavulanique) ; colistine ; gentamicine ; apramycine ; fluméquine ; acide oxolonique ; difloxacin ; enrofloxacin ; marbofloxacin ; doxycycline ; sulfadimidine.

-Autres anti-infectieux administrables par « voie parentérale » (injections) :

danofloxacin ; céphalosporines (ex : cefquinome ; ceftiofur) ; florfenicol ; triméthoprime + sulfadoxine.

(COMITE INTERPROFESSIONNEL "VEAU SOUS LA MERE" 2006).

Critères de choix des antibiotiques

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 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"). 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. Des données récentes relatives aux résistances d'E. coli aux antibiotiques sont également mentionnées. Ces données ont été enregistrées par le CERVA, en Belgique, durant la période 2000-2002. De manière générale, 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. 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, il est nécessaire 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, pour ce faire, être efficace. 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.

Les principes actifs suivants ont une action uniquement au niveau intestinal :

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 les

données du CERVA, environ 40% des souches pathogènes d'E. Coli sont résistantes à la néomycine.

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.

Polymyxines (colistine)

La colistine est active contre de nombreux organismes Gram -. Les organismes Gram + sont résistants. Les polymyxines ne sont pas résorbées per os. La thérapie systémique requiert donc l'utilisation de formes parentérales. 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.

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 les données du CERVA, 20%. L'association amoxicilline + acide clavulanique est bien tolérée. Une intolérance intestinale peut cependant parfois se manifester.

Les spécialités sont disponibles sous forme de comprimés.

Fluoroquinolones (fluméquine)

La fluméquine est la première quinolone fluorée. Contrairement aux autres fluoroquinolones. La fluméquine est active contre les aérobies Gram - mais inactives 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 ; 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.

Toutes les spécialités disponibles sur le marché sont administrables per os, via l'eau de boisson ou le lait.

Sulfamidés associés au triméthoprime

L'association exerce une action contre les bactéries Gram + et Gram – mais pas contre les anaérobies. 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.

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.

L'absorption orale des tétracyclines diminue avec le repas, notamment à base de lait. Ainsi, la liaison avec des ions bivalents, comme le Fe^{2+} , les rend inactives. Toutes les spécialités disponibles sur le marché sont administrables per os, via l'eau de boisson, le lait, ou l'alimentation.

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

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 colibacilloses invasives et enregistrés en Belgique pour usage parentéral chez le veau sont les suivants:

Aminopénicillines (ampicilline, amoxicilline)

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

Aminosides (gentamicine, spectinomycine)

La gentamicine est la plus active des aminosides. Son spectre s'étend à de nombreuses bactéries Gram-

Il est indispensable de diminuer la posologie des aminosides chez les patients déshydratés ou atteints de troubles rénaux.

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.

Florfénicol

Le florfénicol est un antibiotique à très large spectre, actif contre la plupart des bactéries Gram + et Gram -, y compris les bactéries anaérobies.

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%. 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.

Notons que les spécialités ayant comme principe actif la marbofloxacin ne reprennent pas les troubles diarrhéiques dans leurs indications.

Polymyxines (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.

Sulfamidés associés au triméthoprime

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 triméthoprime 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.

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.. 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.

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.

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

Aminopénicillines (ampicilline, amoxicilline)

Les salmonelles sont moyennement sensibles aux aminopénicillines.

Aminopénicillines associées 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.

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 terme 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 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 triméthoprim/sulfamidés.

(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° 17, 43-49.

- Antimicrobial therapy in veterinary medicine. Third Edition, 2000. Edited by Prescott J.F., Baggot J.D. & Walker R.D. Iowa State University Press.

- Butaye, P., D. Verloo, and H. Imberechts. Antibiotic resistance in different pathotypes of Escherichia coli from cattle during 2000-2002. 43rd ICAAC, September 14-17, 2003, Chicago, Illinois.)

2) La lutte contre la déshydratation

L'enfoncement de l'œil dans l'orbite, la persistance ou non du repli de la peau quand on la pince, le refroidissement des extrémités, permettent d'évaluer le niveau de déshydratation du veau :

Dans le cas d'une déshydratation modérée, la réhydratation par voie orale peut suffire.

Une solution à base de glucose (10 à 15 g par litre d'eau) et de sel de Table) (10 à 15 g par litre d'eau) constitue un excellent réhydratant que vous pouvez confectionner vous-même à peu de frais. Sinon, voici quelques réhydratants oraux du commerce agréés :

BIODIET®ROSE; EFFERHYDRAN®; ELECTYDRAL®;
ENERGAID®; ENERLAC®; LACTOLYTE®; REHYDION® GEL.

D'autre part, l'on trouve dans le commerce des sachets-repas à distribuer lors de la diète lactée. Ces sachets-repas sont le plus souvent composés d'acides aminés et d'extraits de fruits et légumes comme la caroube, la banane, la carotte, etc. Dans le cas d'une déshydratation très avancée, il est indispensable de réhydrater rapidement le veau par voie intraveineuse avec des solutions à base de glucose ou de lactose (lactosérum), d'acides aminés, d'agents alcalinisant (bicarbonate de soude, sels de sodium, de potassium ou de magnésium), d'oligo-éléments et de vitamines .

(COMITE INTERPROFESSIONNEL "VEAU SOUS LA MERE" 2006).

3) La réparation de la muqueuse intestinale :

L'utilisation de pansements intestinaux tels que le charbon végétal, le kaolin, la smectite, la montmorillonite, le bismuth, les sels d'aluminium, les pectines, remplace de plus en plus souvent l'apport, autrefois très courant, de préparations « maison » telles que l'eau de riz, le thé de graines de foin, les tisanes d'orge, de foin ou d'écorces de chêne ou châtaignier aux propriétés astringentes (riches en tanins). **(COMITE INTERPROFESSIONNEL "VEAU SOUS LA MERE" 2006).**

Un pansement intestinale peut être donné afin de diminuer l'absorption des toxines, limiter les pertes hydriques, ralentir le transit et protéger la muqueuse pour favoriser la cicatrisation. **(Ravary B, Sattler. 2006).**

SEPTIEME CHAPITRE :

Prévention

Prévention

« Avec les diarrhées des veaux, il faut mieux prévenir que guérir »

La diarrhée (ou gastro-entérite) néonatale est la pathologie la plus fréquente chez le jeune veau et peuvent causer beaucoup de soucis aux éleveurs de veaux sous la mère. En effet, un veau sur trois est atteint de diarrhées au cours du 1^{er} mois de vie et l'issue est fatale dans un cas sur vingt environ. Plutôt que d'avoir à intervenir pour les guérir, souvent de façon très coûteuse, il est beaucoup plus rationnel et économique d'agir préventivement contre ces affections. En particulier, quand la proportion de veaux à diarrhées atteint ou dépasse les 15 % dans un élevage, il y a urgence à identifier les facteurs déclenchant ou prédisposant et à mettre en œuvre les mesures de prévention sanitaire qui permettront de les éliminer. Ces mesures sont bien connues et ont fait leurs preuves. (COMITE INTERPROFESSIONNEL "VEAU SOUS LA MERE" 2006)

1)-Pas de prévention réussie sans un colostrum de qualité

Chez les bovins, les anticorps ne traversent pas la barrière du placenta. Le seul moyen pour les vaches de transmettre une certaine immunité à leurs veaux est le colostrum. Celui-ci a donc un rôle très important dans la résistance du veau contre les germes pathogènes.

-Il faut s'assurer que le veau boive suffisamment de colostrum : Les veaux doivent boire du colostrum de bonne qualité et en quantité suffisante. La quantité adéquate est, en moyenne, de 4L dans les premières heures de vie, ou, plus précisément, 10% du poids du veau dans les 12 heures suivant le vêlage, dont la moitié dans les 6 premières heures. Il apporte des nutriments, des vitamines, des oligo-éléments, et surtout des anticorps et des défenses générales. Afin d'être sûr que le veau boive suffisamment de colostrum, il convient de traire la vache et de donner soi-même le premier lait. Laisser le veau avec la vache dans le box de vêlage ne garantit en effet pas que l'apport en colostrum soit suffisant!

-Un très bon colostrum contient plus de 100g d'immunoglobulines (anticorps) par litre :

-Le pèse-colostrum permet d'estimer sa qualité. Son utilisation est simple : le plonger doucement dans le colostrum et le laisser descendre pendant environ une minute. Plus le flotteur s'enfonce, moins la qualité du colostrum est bonne. Lire le niveau auquel le colostrum arrive, sans tenir compte de la mousse.

Les immunoglobulines peuvent être absorbées par le tube digestif du veau et pénétrer dans son organisme pendant les 12 premières heures de vie seulement. C'est dans ce laps de temps court que le veau doit impérativement recevoir la quantité nécessaire d'immunoglobulines. Celle-ci doit être au minimum de 150g, et, mieux, jusqu'à 300g. La richesse du colostrum en immunoglobulines rentre fortement en compte. A quantité de colostrum égale, plus il est riche et plus le veau reçoit d'immunoglobulines. **(Réalisé par les Groupements de Défense Sanitaire de Rhône-Alpes, en collaboration avec le Groupement Technique Vétérinaire Rhône-Alpes et VetAgro Sup (Ecole vétérinaire de Lyon) grâce à l'appui financier de l'Union Européenne (FEADER) et de la Région Rhône-Alpes. Septembre 2010).**

Tableau4 :Les différents modes d'administration du colostrum

	Avantages	Inconvénient
Tétée Naturelle	Peut se faire assez rapidement si le veau naît hors Surveillance	La propreté de la mamelle conditionne la qualité du colostrum On ne contrôle pas la quantité absorbée
Seau	On contrôle la quantité ingérée Habitue à la buvée	Peut prendre du temps pour les veaux peu réactifs

Sonde	Rapide On est sûr de la quantité ingérée	Ne permet pas de déclencher le réflexe de déglutition Risque que le colostrum aille dans les pré- estomacs (panse) et non dans la caillette
--------------	--	--

- En cas d'impossibilité de traire la vache, de faire téter le veau tout de suite ou de colostrum de mauvaise qualité, il faut avoir une «banque de colostrum»

-Il faut prévoir de stocker de bons colostrums : réfrigéré à 4°C (1 mois maximum) ou congelé (1 an maximum). La décongélation doit se faire lentement au bain-marie à 60°C pour ne pas endommager les immunoglobulines ; ne surtout pas utiliser de micro-ondes. La pasteurisation du colostrum est possible (60min à 60°C). Elle permet de conserver les immunoglobulines tout en abaissant très fortement la charge bactérienne. L'absorption des immunoglobulines en est également améliorée.

-Avoir le meilleur colostrum possible passe par des mères en bonne santé :

La qualité du colostrum peut varier en fonction du régime alimentaire de la mère (carences), de son rang de lactation (à partir de la 3ème lactation le colostrum est de meilleure qualité), de la durée du tarissement (au moins 20 à 90 jours), et de son exposition aux agents pathogènes. Pour avoir des mères en bonne santé, vêlant facilement et donc produisant un bon colostrum, l'alimentation des mères doit assurer une couverture équilibrée en énergie et azote, sur une journée et si possible à chaque repas. L'objectif est d'obtenir une note d'état corporel de 3 à 3,5 au vêlage. C'est l'état où elles ont suffisamment de réserves sans que leur engraissement

n'entrave leur facilité de vêlage. Les veaux qui ont des difficultés à naître sont plus sujets aux diarrhées que les autres.

Il est nécessaire de surveiller l'apport en sel, en minéraux (calcium, phosphore et magnésium), en oligo-éléments (sélénium, cuivre, zinc ...) et en vitamines (A, D, E). L'abreuvement doit être de bonne qualité bactériologique et, bien sûr, en quantité suffisante. Le parasitisme est également à surveiller et à contrôler, en particulier l'infestation des vaches gestantes par la grande douve, pour assurer une bonne qualité du colostrum.

Les mamelles des vaches doivent être propres car même un colostrum de bonne qualité récolté dans des conditions de propreté insuffisantes perd de son efficacité.

La vaccination des mères doit être réfléchiée et associée à de bonnes mesures d'hygiène. L'objectif est d'augmenter, dans le colostrum et le premier lait, la durée de production et la quantité d'anticorps dirigés contre les germes responsables de diarrhée. La vaccination est à réfléchir en fonction des résultats d'analyses, de la situation de l'élevage et des objectifs de l'éleveur. On dispose de vaccins contre certaines souches de colibacilles (les plus dangereuses et les plus fréquentes), les rotavirus, les coronavirus, certaines salmonelles. Il n'y a aucun vaccin contre la cryptosporidiose. Les vaccins disponibles n'ont pas tous le même spectre d'activité : le choix doit se faire avec le vétérinaire selon les analyses déjà effectuées.

Ne vacciner que des vaches en bonne santé est la condition pour que la réponse de leur système immunitaire soit optimale. La vaccination sera d'autant plus efficace qu'elle aura été raisonnée avant la période à risque : la vaccination en urgence peut rarement faire tout son effet notamment si de nombreux veaux ont déjà été malades. Il faut noter le numéro des vaches vaccinées, leur date de vaccination puis leur date de vêlage, pour pouvoir suivre ce que l'on fait et ne pas se tromper, conserver le vaccin au réfrigérateur, ne pas utiliser les reliquats de flacon entamé, respecter la dose et la voie d'administration et utiliser du matériel d'injection à usage unique. **(Réalisé par les Groupements de Défense Sanitaire de Rhône-Alpes, en collaboration**

avec le Groupement Technique Vétérinaire Rhône-Alpes et VetAgro Sup (Ecole vétérinaire de Lyon) grâce à l'appui financier de l'Union Européenne (FEADER) et de la Région Rhône-Alpes. Septembre 2010)

2-) Les programmes de vaccination et les médicaments ne remplacent jamais les carences au niveau de l'hygiène :

- **Vêlage** Afin de réduire au maximum le contact avec les agents pathogènes au moment de la naissance, l'hygiène revêt une importance prépondérante. Les stabulations libres et, dans la mesure du possible les stabulations entravées, devraient disposer de boxes de vêlage convenablement paillés. Il est également important que les veaux puissent naître dans un environnement calme et exempt de facteurs de stress. Après la naissance, le veau doit être séché et le nombril soumis à un contrôle visuel (longueur normale environ 7cm). Le veau devrait également être séparé le plus rapidement possible de la mère et être placé dans un environnement sec (p. ex. un iglou extérieur fraîchement paillé). La vache ne devrait pas non plus rester trop longtemps dans le box de vêlage. Les animaux malades ne doivent en aucun cas être placés dans le box de vêlage! Afin d'empêcher que le box de vêlage ne s'enrichisse en agents pathogènes, ce dernier doit être régulièrement nettoyé, désinfecté et repourvu avec de la paille propre. **(Auteurs: Dr. med. vet. Andreas Ewy,/ Dr. med. vet. Katharina Neff,/ Dr. med. vet. Barbara Sutter-Lutz)**

-Des veaux logés confortablement

La désinfection et le vide sanitaire des logements sont recommandés entre chaque veau ou lot de veaux. Le drainage du sol est essentiel et le paillage doit être suffisant pour garder une litière propre et sèche. Pour éviter la prolifération des bactéries pathogènes, la température de la litière ne devrait pas excéder 36°C (on peut la contrôler en plusieurs points, à 10 cm de profondeur, avec un thermomètre médical ordinaire). La litière devrait rester la plus sèche possible (utilisation, si nécessaire, de super phosphate de chaux, 100 g/m² en prévention et 300g en cas d'humidité ou de maladie, 2 fois par semaine). La portance de la litière doit être suffisante pour que les mamelles des vaches restent propres (grâce à un sol drainant

pour une évacuation suffisante), et pour que les veaux ne s'y enfoncent pas. La température de confort du veau (entre 8 et 22 °C) est plus élevée que celle des adultes. Il faut leur éviter les températures négatives et les « coups de chaleur ». Le volume des bâtiments et le renouvellement d'air doivent être suffisants pour éviter l'humidité. Toutefois la vitesse de l'air ne devrait pas excéder 0,5 m/s (utilisation de filets brise vent, de bardage ajouré ...) afin d'éviter les courants d'air. **(Réalisé par les Groupements de Défense Sanitaire de Rhône-Alpes, en collaboration avec le Groupement Technique Vétérinaire Rhône-Alpes et VetAgro Sup (Ecole vétérinaire de Lyon) grâce à l'appui financier de l'Union Européenne (FEADER) et de la Région Rhône-Alpes. Septembre 2010)**

-Détention D'une manière générale, les systèmes de détention des veaux doivent satisfaire aux conditions suivantes: litière sèche (les jeunes veaux restent couchés jusqu'à 22 heures par jour), bonne aération (pas de courant d'air) ainsi qu'une bonne hygiène. Pour cela, il faut que les iglous soient protégés du vent et qu'ils soient ouverts du côté Sud ou Sud-est. Ils doivent bénéficier d'une longue exposition au soleil en hiver ainsi que d'un bon emplacement et d'une litière abondante. La détention en iglous individuels garantit un microclimat optimal et ce pour un prix raisonnable. Selon les directives en vigueur, les veaux détenus seuls dans un iglou doivent bénéficier d'un contact visuel avec leurs congénères ainsi que d'une aire de sortie extérieure. En plus de cela, l'iglou devrait être nettoyé à fond avant l'arrivée d'un nouvel animal. Les veaux de plus de deux semaines doivent être détenus en groupe, sauf s'ils sont hébergés dans des iglous offrant une possibilité de contact visuel. Les jeunes veaux âgés de 2 à 6 semaines ne devraient pas être détenus dans le même groupe que les veaux plus âgés, afin d'éviter le stress et la quantité en agents pathogènes. Au cas où la grandeur de l'exploitation le permet, il est conseillé de recourir au système qui veut que tous les animaux soient sortis et rentrés en même temps. **(Auteurs: Dr. Med. vet. Andreas Ewy, / Dr. Med. vet. Katharina Neff, / Dr. Med. Vet. Barbara Sutter-Lutz)**

-Alimentation Au cours des deux premières semaines de vie, l'attention apportée à l'hygiène lors de l'abreuvement des veaux revêt une importance primordiale.

Chaque veau devrait disposer de son propre seau et de sa propre tétine, tous deux devant être nettoyés à fond après l'usage. Utiliser une tétine favorise la digestion et satisfait l'instinct de succion. Au cours des premières semaines de vie, la quantité journalière de lait devrait être répartie sur trois repas. Les veaux doivent également disposer d'eau à volonté. Les veaux de plus de trois semaines devraient quant à eux bénéficier de paille, de foin ou de fourrages similaires et ce à volonté. Les aliments de démarrage pour veaux favorisent le développement de la panse. Il serait donc judicieux d'en affourager aux veaux dès les premiers jours de vie (**Auteurs: Dr. med. vet. Andreas Ewy,/ Dr. med. vet. Katharina Neff,/ Dr. med. vet. Barbara Sutter-Lutz**)

3)-Des médicaments préventifs lorsque c'est nécessaire

-Une prévention antiparasitaire peut être mise en place notamment contre la cryptosporidiose, ou la coccidiose. La maîtrise de l'hygiène de l'environnement est fondamentale, notamment pour la cryptosporidiose. Un décapage régulier à l'eau chaude sous pression en est un élément important (**Réalisé par les Groupements de Défense Sanitaire de Rhône-Alpes, en collaboration avec le Groupement Technique Vétérinaire Rhône-Alpes et Vet Agro Sup (Ecole vétérinaire de Lyon) grâce à l'appui financier de l'Union Européenne (FEADER) et de la Région Rhône-Alpes. Septembre 2010**).

La vaccination préventive des mères :

Dans les exploitations qui connaissent de nombreux problèmes de diarrhée, il est conseillé de vacciner préventivement les mères, ce qui permet de conférer une immunité stable à l'ensemble du troupeau contre les plus importants agents pathogènes entraînant la diarrhée (Rota- et Coronavirus, E.coli). Une vaccination n'a de chances de succès que si les causes de l'infection ont été établies au préalable.

Les vaccins contribuent à renforcer l'immunité de la mère contre les agents pathogènes inoculés. L'immunisation des veaux s'effectuera quant à elle par le biais du colostrum.

Seule l'observation attentive du schéma de vaccination permet d'assurer une protection efficace. Un vaccin de rappel devrait intervenir avant chaque nouvelle gestation.

Vacciner la mère n'a une efficacité maximale que si les veaux reçoivent suffisamment de colostrum et cet assez rapidement après la naissance. (**Auteur: Dr. Med. vet. Andreas Ewy, / Dr. Med. vet. Katharina Neff, / Dr. Med. vet. Barbara Sutter-Lutz**)

Quelques conseils pour une utilité et une efficacité optimales des vaccinations réalisées :

-Ne vacciner les mères qu'en cas d'existence ou de risque avéré d'apparition, dans l'élevage, de la pathologie traitée.

- Respecter rigoureusement les protocoles de vaccination (primo-vaccination + rappels) décrits dans les notices d'utilisation.

- Identifier et corriger les facteurs d'élevage qui peuvent réduire ou anéantir l'efficacité des vaccins administrés, en particulier tout ce qui peut entraver la transmission d'une bonne immunité passive au jeune veau par le colostrum : absence de déparasitage des mères contre la grande douve ; tarissement mal effectué (présence de mammites) ; alimentation déséquilibrée ou insuffisante des vaches gestantes ; vol de colostrum au pis des futures mères avant vêlage ; mises-bas difficiles entraînant un affaiblissement du nouveau-né ; prise de colostrum insuffisante ou trop tardive après la naissance. (**COMITE INTERPROFESSIONNEL "VEAU SOUS LA MERE" 2006**)

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Adams GD, Bush LJ, Horner JL.** Two methods for administering colostrums to newborn calves. J. Dairy Sci, 1985, 68, 773-775.
- **ANDERSON N.V.** –Veterinary gastroenterology- 1980, Lea Febiger, 720 p.
- **Anderson RJ, House JK, Smith BP.** Epidemiologic and biological characteristics of salmonellosis in three dairy herds. J. Am. Vet Med. Assoc, 2001, 219, 310-322.
- - **Antimicrobial therapy in veterinary medicine.** Third Edition, 2000. Edited by **Prescott J.F., Baggot J.D. & Walker R.D.** Iowa State University Press.
- - **Antimicrobial therapy in veterinary medicine. Third Edition, 2000.** Edited by **Prescott J.F., Baggot J.D. & Walker R.D.** Iowa State University Press.
- **Baintner K.** Transmission of antibodies from mother to young: evolutionary strategies in a proteolytic environment. Vet. Immunol. Immunopathol, 2007, 117, 153-161.
- **Bérangère Ravary, Nicolas Sattler;** Nicolas Roch Néonatalogie du veau page 145.
- - **Bouquet B., 2002.** Les entérocolibacilles, c'est tout un langage. L'Hebdo vétérinaire - N° 83, 13-16.
- **BOURGOUIN H,** - La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau 1996 Mars-avril ; 2 : 19-41.
- **Bradford P, Smith.** Large Animal Internal Medicine. 4th edition. Mosby, 2008, 1872p.
- **Brignole TJ, Stott GH.** Effect of suckling followed by bottle feeding colostrum on immunoglobulin absorption and calf survival. J. Dairy Sci., 1980, **63**, 451-456.

- **Bryan LA. Fatal**, generalized bovine herpesvirus type-1 infection associated with a modified-live infectious bovine rhinotracheitis/parainfluenza-3 vaccine administered to neonatal calves. *Can. Vet. J.*, 1994, 35, 223-228.
- **Bussiéras J., Chermette R.** Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule 2. Protozoologie vétérinaire. École Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité Pédagogique de Parasitologie et Maladies Parasitaires. 1992, 186p.
- **Butaye, P., D. Verloo, and H. Imberechts.** Antibiotic resistance in different pathotypes of *Escherichia coli* from cattle during 2000-2002. 43rd ICAAC, September 14-17, 2003, Chicago, Illinois.)
- **Chase CCL, Hurley DJ, Reber AJ.** Neonatal immune development in the calf and its impact on vaccine response. *Vet. Clin. Food Anim.*, 2008, **24**, 87-104.
- **Chazel M.** Les réseaux d'épidémiosurveillance des salmonelloses bovines - RESSAB. *Bulletin épidémiologique*, 2004, **13**, 5-6.
- **Chigerwe M, Tyler JW, Nagy DW, Middleton JR.** Frequency of detectable serum IgG concentrations in precolostral calves. *Am. J. Vet. Res.*, 2008, **69**, 791-795.
- **CILI V et CASTRICCI G. (1981).** Diarrhea of young animals. *Camp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 4 : 229-242.
- **Clark.** Bovine Coronavirus. *Br. Vet. J.*, 1993, **51**, 149.
- **COMITE INTERPROFESSIONNEL "VEAU SOUS LA MERE" 2006.**
- **Davis CL, Drackley JK.** In: The development, nutrition, and management of the young calf. 1st edition. Ames (IA): Iowa State University Press, 1998, 179-206.

- **DEA S; ROY R.S; ELAZHARY M.A.S.Y. (1981).** La diarrhée néonatale due au coronavirus de veau. *Can. Vet. J.* 22: 51-58.
- **Dr. Med. vet. Andreas Ewy, / Dr. Med. vet. Katharina Neff, / Dr. Med. vet. Barbara Sutter-Lutz.**
- **DUFRASNE V. (2003).** Diarrhée neonatale des veaux et réhydratation par voie orale. Thèse Doctorat Vétérinaire. ENV. Alfort.
- **Edwards SA, Broom DM.** The period between birth and first suckling in dairy calves. *Res. Vet. Sci.*, 1979, **26**, 255-256.
- **ETIENNE THIRY,** virologie Clinique des ruminants, 2ème édition, 4ème trimestre 2007.
- **Faber SN, Faber NE, McCauley TC, et al.** Effects of colostrum ingestion on lactational performance. *Prof. Anim. Sci.* 2005, **21**, 420-425.
- **FAVENNEC L.** –Diarrhée parasitaire des bovins. Giardiose : une cause émergente.
- **Fichou E.** Enquête de terrain sur l'étiologie microbienne des diarrhées néonatales de veaux et sur la sensibilité aux anti-infectieux des colibacilles isolés. Thèse Méd. Vét., Nantes, 2003, n°92, 104p.
- **Foley JA, Otterby DE.** Availability, storage, treatment, composition, and feeding value of surplus colostrum: a review. *J. Dairy. Sci.*, 1978, **61**, 1033-1060.
- **GODSON D.L; ACRES S.D; HAINES D.M (2003).** Failure of passive transfer and effective colostrums management in calves. In the rounds of the partement of large animal clinical science of the western college of veterinary medecin. Universty of saskatcheven. Vol 3:10
- **Groothuis DG, van Miert AS.** Salmonellosis in veal calves: some therapeutic aspects. *Vet. Q.*, 1987, 9, 91-96.
- <http://en.wikipedia.org/wiki/Bacteria>

- **House JK, Ontiveros MM, Blackmer NM, et al.** Evaluation of an autogenous Salmonella bacterin and a modified live Salmonella serotype Choleraesuis vaccine on a commercial dairy farm. *Am. J. Vet. Res.*, 2001, **62**, 1897-1902.
- **J.M. GOURREAU, F. BEDALI**, Institut de l'élevage, 4^{ème} édition, Février 2008.
- **Johnson J, Godden S, Molitor T**, et al. The effect of feeding heat-treated colostrum on passive transfer of cellular and humoral immune parameters in neonatal dairy calves. *J. Dairy Sci.*, 2007, **90**, 5189-5198.
- **Jones PW, Collins P, Aitken MM.** Passive protection of calves against experimental infection with Salmonella typhimurium. *Vet. Rec.*, 1988, **123**, 536-541.
- **Jonsson ME, Eriksson E, Boqvist S, Urdahl AM, Aspán A.** Experimental infection in calves with a specific subtype of verocytotoxin-producing Escherichia coli O157:H7 of bovine origin. *Act. Vet. Scan.* 2009, 51:43 doi:10.1186/1751-0147-51-43.
- **Kapil S, Trent AM, Goyal SM.** Antibody responses in spiral colon, ileum, and jejunum of bovine coronavirus-infected neonatal calves. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1994, **17**(2), 139-149.
- **KHELEF D; SAIB M.Z; AKAM A; KAIDI R; CHIRILA V; COZMA V; ADJOU K.T.** 2007. Epidémiologie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie. *Rev. Méd. Vét.* 158(5):260-264.
- **Larson BL, Heary HL Jr, Devery JE.** Immunoglobulin production and transport by the mammary gland. *J. Dairy Sci.*, 1980, **63**, 665-671.
- **les Groupements de Défense Sanitaire de Rhône-Alpes**, en collaboration avec **le Groupement Technique Vétérinaire Rhône-Alpes et VetAgro Sup** (Ecole vétérinaire de Lyon) grâce

à l'appui financière de l'Union Européenne (FEADER) et de la Région Rhône-Alpes. Septembre 2010.

- **Le veau** (anatomie, physiologie, élevage, alimentation, production, pathologie) 1977 par le **P. Mornet ; J. ESPINSSE**.
- **Les zoonoses parasitaires**, l'infection chez les animaux et chez l'homme, ALAIN VILLENEUVE, les presse de l'université de montréal, 2003.
- **Lewis (L.D), PHILLIPS (R.W.)** - Diarrhea in the calf. Part two: Secondary changes and treatment. Porc. 4th. Ann. Conv. Am. Ass. Bovine Practitioners, 1971, 109.
- **Liebler-Tenorio EM, Riedel-Caspari G, Pohlenz JF**. Uptake of colostral leukocytes in the intestinal tract of newborn calves. Vet. Immunol. Immunopathol., 2002, **85**, 33-40.
- **MATHEVET P; CHARRIER E, GRANDEMANGE E, DAVOT J,-L**. Etiologie colibacillaire des diarrhées néonatales du veau-Bull. GTV2002 Fév.-Mars ; 14 : 135-137.
- **McGavin M, Carlton W, Zachary J**. Thompson's special veterinary pathology. 3rd edition. Mosby Inc, 2001, 755p.
- **McGuirk SM, Collins M**. Managing the production, storage and delivery of colostrum. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 2004, 20(3), 593-603.
- **Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, et al**. Cross-protective immunity in calves conferred by a DNA adenine methylase deficient Salmonella enterica sérovar Typhimurium vaccine. Vaccine, 2006, 24, 1339-1345.
- **Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, et al**. Cross-protective immunity conferred by a DNA adenine methylase deficient Salmonella enterica serovar Typhimurium vaccine in calves challenged with Salmonella serovar Newport. Vaccine, 2008, 26, 1751-1758.

- **Mohler VL, Izzo MM, House JK.** Salmonella in Calves. *Vet. Clin. Food Anim.*, 2009, 25, 37-54.
- **Morin DE, McCoy GC, Hurley WL.** Effects of quality, quantity, and timing of colostrums feeding and addition of a dried colostrum supplement on immunoglobulin G1 absorption in Holstein bull calves. *J. Dairy Sci.*, 1997, 80, 747-753.
- **Mortola ME, Pennimpede PE, Arauz PM, et al.** Calf salmonellosis: prophylaxis by maternal immunization. *Avances en Ciencias Veterinarias* 1992, 7, 203-208.
- **Murakami T, Hirano N, Inoue A,** et al. Transfer of antibodies against viruses of calf diarrhea from cows to their offspring via colostrum. *Jap. J. Vet. Sci.*, 1985, 47, 507-510.
- **National Animal Health Monitoring System (NAHMS).** Dairy heifer morbidity, mortality, and health management focusing on preweaned heifers. [pdf]. In: National dairy heifer evaluation project. 1996.
- **Navetat H.** (1999). Les gastro-entérites diarrhéiques du veau. *Dép. Vét Supplément technique* 62 : 1-25.
- **Navetat H. & Rizet C.,** 2002. Diarrhées néonatales du veau. Quand recourir à l'antibiothérapie? *Bulletin des GTV – N° 17,* 43-49.
- **Newby TJ, Stokes CR, Bourne FJ.** Immunological activities of milk. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 1982, 3, 67-94.
- **Nise SK, Robison JD, Stott GH,** et al. Effects of passive immunity on subsequent production in dairy heifers. *J. Dairy Sci.*, 1989, 72, 552-554.
- **Olson DP, Bull RC, Woodward LF, et al.** Effects of maternal nutritional restriction and cold stress on young calves: absorption of colostrum immunoglobulins. *Am. J. Vet. Res.*, 1981, 42, 876-880.

- **PERINO L.J, RUPP G.1995;** Beef cow immunity And its influence on foetal and neonatal calf health annual convention proceeding of American association of bovins practionners san Antonio, 14 au 17 septembre 1995, Ed Eric Williams,
- **PITEL P.H, LEGOUPIL V, GRAFTIAUX F, GARGALA G, BALLETT J.-J., FAVENNEC L.** – Diarrhée parasitaire des bovins. Giardiose : une cause émergente.
- **Plançon-Rollin B.** – Diarrhées colibacillaires du veau : Aspects pathogéniques actuels- Thèse vétérinaire, Alfort 1998 ; 53p.
- **Poulsen KP, Hartmann FA, McGuirk SM.** Bacteria in colostrum: impact on calf health [abstract 52] In: Proc. 20th American College of Internal Veterinary Medicine. St. Louis (MO): Mira Digital Publishing, 2002, 773.
- **POVEY R.C; CARMAN P.S.** (1997. Technical basis of vaccination. In:Pastoret P-P; BLANCON J; VANNIER P; VERSHWEREN G (Eds). Veterinary vaccinology. Elsevier. Amesterdam: 519-580.
- **Quigley J.D; DREWY J.J** (1998) Nutriment and immunity transfer cow to calf pre and post calving.J.Dairy.sci.81:2779-2790.
- **RADOSTITS O.M; GAY C.C; BLOOD D.C; HINCHCLIF K.W.** (2001). Enteritis (including malabsorption entheropathy and diarrhea). In: Veterinary Medecine. Edition Saunders. 9éme édition. Partie I. 6 : 235-246.
- **Ravary B, Sattler N.** Néonatalogie du veau. 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 2006, 265p.
- **Reber AJ, Lockwood A, Hippen AR, et al.** Colostrum induced phenotypic and trafficking changes in maternal mononuclear cells in a peripheral blood leukocyte model for study of leukocyte transfer to the neonatal calf. Vet. Immunol. Immunopathol., 2006, 109, 139-150

- **RESCHOVA S; POKOROVA D; NEVORANKOVA Z; FRANZ J. (2001).** Monoclonal antibodies to bovine coronavirus and their use in enzyme-immunoanalysis and immunochromatography. *Vet. Med-Czech.* 46(5): 125-131.
- **Riedel-Caspari G.** The influence of colostrum leukocytes on the course of an experimental *Escherichia coli* infection and serum antibodies in neonatal calves. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1993, 35, 275-288
- **Riedel-Caspari G.** The influence of colostrum leukocytes on the course of an experimental *Escherichia coli* infection and serum antibodies in neonatal calves. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1993, 35, 275-288.
- **RINGS D.M** – Salmonellosis in Calves-*Vet. Clin. North. Am. Food Anima. Pract.* 1985; 1(3):529-539.
- **Rischen CG.** Passive immunity in the newborn calf. *Iowa State Univ. Vet.*, 1981, 12(2), 60-65
- **ROBERT F. KAHR.** Viral diseases of cattle. Second edition. 2001. 128p
- **Saif LJ, Redmen DR, Smith KL, et al.** Passive immunity to bovine rotavirus in newborn calves fed colostrum supplements from immunized or nonimmunized cows. *Infect. Immun.*, 1983, 41, 1118-1131.
- **Saif LJ, Smith KL, Landmeier BJ, et al.** Immune response of pregnant cows to bovine rotavirus immunization. *Am. J. Vet. Res.*, 1984, 45, 49-58. 148.
- **Sangild PT.** Uptake of colostrum immunoglobulins by the compromised newborn farm animal. *Acta. Vet. Scand. Suppl.*, 2003, 98, 105-122.
- **Schaechter, Ph. D., G.Medoff, M.D., B.I.Eisenstein, M.D.** Microbiologie et pathologie infectieuse. De boeck&Larcier s.a. 1999.

- **Schnorr KL, Pearson LF.** Intestinal absorption of maternal leucocytes by newborn lambs. *J. Reprod. Immunol.*, 1984, 6, 329-337.
- **Selman IE, McEwan AD, Fisher EW.** Studies on dairy calves allowed to suckle their dams at fixed times postpartum. *Res. Vet. Sci.*, 1971, 12, 1-6.
- **SILIM A; REKIK M.R; ROY R.D; SALMON H.** (1990). Immunité chez le fœtus et le nouveau-né.
- **Staley TE, Corles CD, Bush LJ, et al.** The ultrastructure of neonatal calf intestine and absorption of heterologous proteins. *Anat. Rec.*, 1972, 172, 559-579.
- **Steele ML, McNab WB, Poppe C, et al.** Survey of Ontario bulk tank raw milk for foodborne pathogens. *J. Food Prot.*, 1997, 60(11), 1341-1346.
- **Stewart S, Godden S, Bey R, et al.** Preventing bacterial contamination and proliferation during the harvest, storage and feeding of fresh bovine colostrum. *J. Dairy Sci.*, 2005, 88, 2571-2578.
- **Thatcher EF, Gershwin LJ.** Colostral transfer of bovine immunoglobulin E and dynamics of serum IgE in calves. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1989, 20, 325-334.
- **Thiry E.** Maladies virales digestives des bovins. In : *Pathologies des Maladies Virales* (chapitre 4). [en-ligne], Novembre 2009, Université de Liège.
- **TRULLARD F.** – Etude de la prévalence de l'infection des veaux par *Giardia duodenalis* – Thèse vétérinaire, Nantes 2002 ; 79p.
- **Tyler H, Ramsey H.** Hypoxia in neonatal calves: Effect on intestinal transport of immunoglobulins. *J. Dairy Sci.*, 1991, 74, 1953-1956.

- **Vallet D.** (2006). Evaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines. Thèse Doctorat Vétérinaire ENV Alfort.
- **Veling J, Wilpshaar H, Frankena K, et al.** Risk factors for clinical Salmonella enterica subsp. Enteric serovar Typhimurium infection on Dutch dairy farms. *Prev. Vet. Med.*, 2002, 54, 157-168.
- **Waltner-Toews D, Martin SW, Meek AH.** Dairy calf management, morbidity and mortality in Ontario Holstein herds. *Prev. Vet. Med.*, 1986, 4, 103-171.
- **Weaver DM, Tyler JW, VanMetre DC, et al.** Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves. *J. Vet. Intern. Med.*, 2000, 14, 569-577.
- **Wray C, Davies R.** Salmonella infections in cattle. In: Wray C, Wray W, editors. *Salmonella in domestic animals*. New York: CABI Publishing. 2000, 169-190.
- **Yan CHEREL, Patrice COUILLANDEAU, Olivier LECOMTE, Chritian SPINDLER, Thibaut LARCHER,** collection Atlas, 03/2007.