

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIER ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRE
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

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

SOUS LE THEME

**ENQUETE EPIDIMIOLOGIE SUR LES DIAHRRES NEONATALE CHEZ LES
NOUVEAUX-NEE AU NIVEAU DE LA REGION DE TIARET ET EL-BAYADH**

PRESENTE PAR :

LALLOUCHI MOHAMED ILIAS

ENCADREE PAR :

DR.OURED TOUFIK



Dédicace

A mes parents, qui attendaient avec impatience ce grand moment. Vous avez toujours su me donner le meilleur exemple du travail, du courage, de la persévérance et de la rigueur. C'est grâce à votre soutien et à votre amour que j'exerce aujourd'hui le métier de mes rêves. Merci de tout cœur. Je vous aime.

A toutes les personnes qui m'ont soutenue ou aidée à rédiger cette thèse.

A tous les vétérinaires praticiens qui ont su me donner l'amour de ce métier. Merci de leur patience lors de mes apprentissages. Une partie de chacun(e) est aujourd'hui avec moi dans l'exercice de mon métier.

A mon encadreur DR.OURED TOUFIK grand merci professeur vous êtes mon deuxième père

SOMMAIRE

RESUME	I
INTRODUCTION.....	II
CHAPITRE 01 PHYSIOLOGIE DEGISTIVE DU VEAU	
I.2. RAPPELS SUR LA DIARRHEE DU VEAU.....	03
I.2.1. Anatomie et physiologie digestive du veau.....	03
1.2.1.1. Anatomies de l'appareil digestif du jeune ruminant.....	03
I.2.2. Histologie du système digestif du veau.....	05
I.2.3. La digestion chez le veau.....	08
I.2.3.1 Rappels.....	15
I.2.3.2 Physiologie digestive au niveau de la caillette.....	11
* Fermeture de la gouttières <i>œsophagienne</i>	11
* Rôle digestif de la caillette	12
* Vidange abomasale.....	12
* Physiologie digestive au niveau de l'intestin grêle.....	25
* Motricité intestinale chez le veau	15
CHAPITRE 2 : PHYSIOPATHOLOGIE DES DIARRHEES	
II. PHYSIOPATHOLOGIE DES DIARRHEES NEONATALES.....	21
II.1. LES AGENTS DE LA DIARRHEE NEONATALE ET LEUR PATHOGENIE.....	21
II.1.1. les diarrhées nutritionnelles.....	21
II.1.2. les diarrhées infectieuses.....	22
II.1.2.1. Diarrhée d'origine bactérienne.....	23
• colibacillose.....	23
• ecet: <i>e. coli</i> entérotoxigènes.....	23
• ecep: <i>e. coli</i> entéropathogènes et ecvt.....	23

• <i>e. coli</i> nécrotoxigènes (ecnt).....	23
• salmonellose.....	23
II.1.2.2. Diarrhée d'origine virale.....	24
• Rotavirose.....	25
• Coronavirose.....	27
• Torovirose.....	28
II.1.2.3. Diarrhée d'origine parasitaire.....	29
II.2. Epidémiologie.....	29
II.2.1. Pouvoir pathogène.....	30
II.2.2. Physiopathologie de la diarrhée et des dérèglements digestifs.....	34
II.3. déclenchement de la diarrhée.....	34
II.4. typage des diarrhées.....	37
II.4.1. Diarrhée sécrétoire.....	39
II.4.2. Diarrhée inflammatoire.....	39
II.4.3. Diarrhée par malabsorption-mal digestion.....	39
II.4.4. Le cas particulier des diarrhées blanches ou plâtreuses.....	40
Caractérisation des différents types de diarrhées possibles chez le veau sous la mère.....	44
II.5. Conséquences de la diarrhée.....	46
II.5.1. Conséquences cliniques.....	46
II.5.2. Consequences de la diarrhee.....	47
• déshydratation.....	48
• troubles métaboliques.....	49
• acidose.....	49
• hypoglycémie.....	51
• urémie.....	51

CHAPITRE 03 : TRAITEMENT ET REHYDRATATION

III. TRAITEMENT ET PREVENTION.....	55
III.1.REHYDRATATION PAR VOIE ORALE CHEZ LE VEAU DIARRHEIQUE.....	55
III.1.1.Notion de réhydratation, principes généraux.....	55
• Définition et rôle de la réhydratation.....	55
• Evaluation du degré de déshydratation et d'acidose.....	57
• Evaluation clinique de l'état de déshydratation (massip).....	57
• Le pourcentage de déshydratation.....	57
• Critères cliniques d'évaluation du pourcentage de déshydratation.....	57
• Examens complémentaires.....	59
• Évaluation du degré d'acidose.....	61
• Évaluation clinique du degré d'acido.....	62
• Analyses de laboratoire	66
III.1.2.Correction des déficits	67
III.1.2.1.correction du déficit hydrique	67
• Correction du déficit hydrique lié à la déshydratation.....	68
• Correction du déficit total.....	69
III.1.2.2.Correction du déficit acido-basique	70
III.2.INDICATION DE LA REHYDRATATION PAR VOIE ORALE.....	70
III.3.LES ETAPES DU TRAITEMENT.....	75
III.3.1.évaluer l'état du veau	75
1. Réhydrater et contrer l'acidose	74
2. Au-delà de 8% de déshydratation ou si le veau ne tète plus.....	75
3. traitement anti-infectieux	75
4. critères de et choix d'un antimicrobien.....	78

5. Traitements complémentaires AINS (Anti Inflammatoires Non Stéroïdiens).....	81
III.4.COMMENT PREVENIR LES DIARRHEES DES VEAUX ?	85
III.5.LA PREVENTION SANITAIRE	88
III.6.LA PREVENTION MEDICALE.....	89
III.6.1.Vaccination préventive.....	91
III.7.QUELQUES CONSEILS POUR UNE UTILITE ET UNE EFFICACITE OPTIMALE DES VACCINATIONS REALISEES.....	94
IV. CONCLUSIONS.....	94
CHAPITRE 04 PARTIE EXPERIMENTALE SUR LES DIAHRREES NEONATALE	
V. RESUME.....	97
V.1.MATERIEL ET METHODES.....	98
V.2.L'ENQUETE ECO PATHOLOGIQUE.....	98
V.3.ANIMAUX ET PRELEVEMENTS.....	98
V.4.PROTOCOLE EXPERIMENTALE.....	98
V.5.METHODES.....	100
V.6.LES SUJETS CONCERNES PAR L'ETUDE.....	100
V.7.1.incidence de la diarrhée.....	105
V.7.1.1.incidence en fonction de l'age.....	105
V.8.AGENTS INFECTIEUX.....	108
V.8.1.distribution des agents infectieux en fonction de l'âge.....	108
V.9.MORTALITE.....	108
V.10.CONCLUSION.....	110
V.11.CONCLUSION GENERALE.....	110

LISTE FIGURES

Figure 1 : développement de l'estomac chez le jeune ruminant de 3 jours à 9 mois (pilotstorck, 2011)	12
Figure 2 : réflexe de fermeture du sillon réticulaire lors de la tétée chez le veau (pilotstorck,2011)	13
Figure3 : histologie de la paroi intestinale chez le ruminant (référence des originaux cf brugère)	15
Figure4 . Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (vue dorsale) (barone)	17
Figure 5 : digestion et absorption intestinale du lactose contenu dans le lait chez le jeune veau	22
Figure 6 . mécanismes de l'absorption intestinale de l'eau et du sodium (brugère.....	25
Figure 7 : cycle des entérocytes (brugère)	26
Figure 8 . Schéma représentant des modifications au niveau intestinal résultant de la diarrhée (d'après lewis et phillips)	42
Figure 9 : pathophysiologie des entérotoxines des ecet lors de genn (adapté de schelcher et al., 1993)	43
Figure 10 : physiopathologie de la diarrhée chez le veau	49
Figure 11 . Schéma récapitulatif de la réhydratation	72
Figure 12 : protocole expérimental.	95
Figure 13 : incidence de la diarrhée en fonction de l'âge chez l'ensemble des veaux.	102
Figure 14 : distribution de la diarrhée en fonction du mois de naissance.....	103
Figure 15 : Incidence de la mortalité et de la diarrhée à travers des fermes étudiées	104

Liste des tableaux

TABLEAU 1: importance relative des différents agents de genn chez le veau	37
TABLEAU 2 : expression clinique de genn chez le veau en fonction des différents agents	38
TABLEAU 03. Perturbation de l'équilibre hydrosodique lors des diarrhées chez les veaux Brugère)	45
TABLEAU 04 : facteurs de déclenchement, symptômes,prévention	46
TABLEAU 05. Critères d'évaluation de l'état de déshydratation chez le veau diarrhéique..	47
TABLEAU 06 . Quantification des signes cliniques de l'acidose métabolique (kasari et naylor)	51
TABLEAU 07 . Evaluation clinique de l'état acido-basique chez le veau selon l'âge et l'état général (naylor).....	59
TABLEAU 08 . Evaluation approximative du déficit de base en fonction de l'état de déshydratation (rousseau).....	60
Tableau 09 principaux vaccins disponibles contre les diarrhées infectieuses des veaux....	64
Tableaux 10 wilaya de TIARET.....	63
Tableaux 11 wilaya de ELBAYADH	64
Tableaux 12 tableau explicatif wilaya de TIARET	65
Tableau 13 tableau explicatif wilaya de ELBAYADH.....	87

REFERENCES

1. ALEXANDER (M.)-Microbiol ecology. John Wiley and sons. New York and Chichester, 1971.
2. ALONE (S.A.), KOLTE (A.Y.), SADEKAR (R.D.), MODE (S.G.), JOSHI (M.V.)- Comparative efficacy of different rehydration therapies in restoring electrolyte imbalance in diarrheic dehydration. *Indian Vet. J.*, 2000, 77(2), 124-126.
3. ARGENZIO (R.A.)-Pathophysiology of neonatal diarrhea. *Agri. Practice*, 1984, 5, 25-32.
4. ARMANGE (B.)-Réhydratation : Histoire d'eaux, ou comment s'y retrouver face au nouveaux concepts de réhydratation. *Virbac info*, 2001, 78, 9.
5. ASCHER (F), NAVETAT (H), REMESY (C.)-Traitement des diarrhées néonatales du veau par un réhydratant oral énergétique à base de lactosérum glucosé. *Bull. G.T.V.*, 1995, 507, 21-31.
6. AVERY (M.E.), SNYDER (J.D.)-Oral therapy for acute diarrhea. The underused simple solution. *New England Journal of Medicine*, 1990, 323, 891-894.
7. BARONE (R.)-Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome III, Splanchnologie. Foetus et annexes. 1^{er} fascicule Appareil digestif-appareil respiratoire. 1976, 372.
8. BARRAGRY (T.B.)-Clinical evaluation ant traitement of the dehydrated animal. *Ir. Vet. J.*, 1974, 28, 177.
9. BARRAGRY (T.)-Therapy of rehydration. *Ir. Vet. J.*, 1997, 50(3), 181-189.
10. BLAXTER (K.L.), WOOD (W.A.)-The nutrition of the young Ayrshire calf. The nutritive value of cow's whole milk. *Br. J. Nutr.*, 1952, 6, 1-12.
11. BLAXTER (K.L.), WOOD (W.A.)-Some observations on the biochemical and physiological events associated with diarrhoea in calves. *Vet. Rec.*, 1953, 65, 889-892.
12. BLOOD (D.C.), RADOSTITS (O.M.) and HENDERSON (J.A.)- *Veterinary Medicine*, éd. Baillère Tindall, Londres, 1983.

13. BOOTH (A.J.), NAYLOR (J.M.)-Correction of metabolic acidosis in diarrheal calves by oral administration of electrolyte solutions with or without bicarbonate. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1987, 19, 62-68.
14. BRAUN (R.K.)-Peroral use of a special dietary food as a source of electrolytes in diarrheic calves. *Vet. Med. Sm. An. Clin.*, 1975, 70, 601-606.
15. BREUKING (H.G.), HAJER (R.)-Oral administration of a glucose electrolyte solution as an adjunct in the treatment of colibacillosis in calves. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 1974, 1110-1113.
16. BROOKS (H.W.), MICHELL (A.R.), WAGSTAFF (A.J.), WHITE (D.G.)-Fallibility of faecal consistency as a criterion of success in the evaluation of oral fluid therapy for calf diarrhoea. *Br. Vet.J.*, 1996, 152, 75-81.
17. BROOKS (H.W.), WHITE (D.G.), WAGSTAFF (A.J.), MICHELL (A.R.)-Evaluation of a nutritive oral rehydration solution for a treatment of calf diarrhoea. *Br. Vet. J.*, 1996, 152, 669-708.
18. BROOKS (H.W.), WHITE (D.G.), WAGSTAFF (A.J.), MICHELL (A.R.)-Evaluation of glutamine containing oral rehydration solution for the treatment of calf diarrhoea using an *Escherichia coli* model, 1997, 153(2), 163-170.
19. BRUGERE (H.)-Polycopié des cours de physiologie et thérapeutique à L'ENVA : Appareil digestif : Pharmacologie et thérapeutique, 25.
20. BRUGERE (H.)-Les diarrhées : physiopathologie, déductions thérapeutiques. *Rec. Méd. Vét.*, 1983, 159, 149-158.
21. BRUGERE (H.)-L'intestin : données morphologiques et corrélations fonctionnelles (1). *Rec. Méd. Vét.*, 1983, 135-140.
22. BRUGERE (H.)-Physiologie des secteurs liquidiens de l'organisme. Les équilibres hydro-électrolytique et acido-basique. *Rec. Méd. Vét.*, 1985, 161.
23. BRUGERE (H.)-Les équilibres hydro-ioniques. Physiopathologie des déséquilibres hydro-ioniques. *Bull. G.T.V.*, 1991, 101-102.
24. BRUGERE (H.), BRUGERE-PICOUX (J.) et LE BARS (H.)-Gouttière oesophagienne et transit dans les réservoirs gastriques : conséquences pratiques. *Bull. Soc. Vét. Prat. de France*, 1987, 71(4), 197.

- 25.** BRUGERE-PICOUX (J.)-La réhydratation chez les veaux diarrhéiques. *Rec. Méd. Vét.*, 1985, 257-274.
- 26.** BRUNSON (D.B.)-Ventilatory support of the newborn calf. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 1981, 3, 547-552.
- 27.** BUREAU (M.A.), BEGIN (R.)-Depression of respiration induced by metabolic acidosis in newborn lambs. *Biol. Neonate*, 1982, 42, 279-283.
- 28.** BYWATER (R.J.)-The functional pathology of neonatal diarrhoea in calves and piglets. *The Veterinary Am.*, Fifteenth issue, 1975, 425-431.
- 29.** BYWATER (R.J.)-Aspects physiopathologiques des flux d'eau, du glucose et des ions dans l'intestin du veau. Journées G.T.V. le Donjon du 14 octobre 1977, *Document Beecham*, 35-39.
- 30.** BYWATER (R.J.)-Traitement de la diarrhée chez le veau avec des formules orales réhydratantes. Journées G.T.V. le Donjon du 14 octobre 1977, *Document Beecham*, 53-55.
- 31.** BYWATER (R.J.)-Evaluation of an Oral Glucose-Glycine-Electrolyte Formulation and Amoxicillin for Treatment of Diarrhea in calves. *Am. J. Vet. Res.*, 1977, 38, 1983-1987.
- 32.** BYWATER (R.J.)-Comparison between milk deprivation and oral rehydration with a Glucose-Glycine-Electrolyte formulation in diarrheic and transported calves. *Vet. Rec.*, 1980, 107, 549-551.
- 33.** BYWATER (R.J.)-Pathophysiologie et traitement de la diarrhée du veau. *Ann. Méd. Vét.*, 1983, 127, 5-13.
- 34.** BYWATER (R.J.)-Diarrhea treatments. Fluid replacements and alternatives. *Ann. Rech. Vet.*, 1983, 14, 556-560.

AUTRE REFERENCES

35. These docteur Virginie DUFRASNE Docteur vétérinaire et maitre assistant l'université Monreale sante animale
36. Vallet A. Aspects cliniques des entérites diarrhéiques Néonatales des veaux. Rec. Med. Vét., 1983, 159, 261-267.
37. Bendali F., Bichet H., Schelcher F., Sanaa M. Pattern of diarrhoea in newborn beef calves in south west France. Vet. Res., 1999(b), 10, 30, 61-74.
38. Bendali F. Les gastro-entérites néonatales bovines : une approche de stratégie globale pour appréhender une pathologie multifactorielle. 7^{èmes} journées des sciences vétérinaires. E.N.S.V. 18-19 avril 2009.
39. Clement J.C., King M.E., Salman M.D., Wittum T.E., Casper H.H., Odde K.G. Use of epidemiologic principals to identify risk factors associated with the development of diarrhoea in calves in five beef herd. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1995, 207, 1334-1338.
40. Current W.L. Cryptosporidiosis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1985, 187, 1334-1338.
41. site web wikipedia.org définition
42. Livre physiologie des ruminants P12-29
43. Faye B., Barnouin J. Objectivation de la propreté des vaches laitières et des stabulations – l'indice de propreté. Bull. Tech. CRZV. Theix. INRA., 1985, 59, 61-67. chez le veau. Le point. Vét., 1984 (a), 16, 33-38.
44. Levieux D. Transmission de l'immunité passive colosrale : le point des connaissances In « Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme » IEd., Paris, 1984 (b), 345-370.
45. Madec F. Travaux préalables à une enquête écopathologique : La recherche de paramètres descripteurs. Ann. Méd. Vet., 1994, 138, 55-63.
46. Nicolas J.A., Gayaud C., Noel F. Les diarrhées néonatales du veau. 1. Enquête épidémiologique en

limousin. Rec. Méd. Vét., 1984, pp 160, 107-110

47.direction d'agriculture et de développement rurale.Bureau de sante animale. Enquête mammite et diarrhées néonatales du veau. 2015

48.livreDocteur Jean Larouche –élevage bovin dans la zone de sud de France chapitre de technique d'elevage de veau p150-166-181

49.autorité vétérinaire de la wilaya de el bayadh

50.référence technique de la sante animal docteur ahmed yahia cherif

51.Les veaux diarrhéiques et non diarrhéiques dans six fermes laitières de la region de tiaret

52.Dominique Jouanne & Marylise Le Guénic – Chambres d'agriculture de Bretagne

marylise.leguenic@morbihan.chambagri.fr

53.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.

RESUME :

La diarrhée néonatale est une cause majeure de maladie et de mort chez les veaux de moins d'un mois. D'origines bactérienne, virale ou parasitaire, elle entraîne déshydratation, déséquilibres électrolytiques et acidose métabolique, responsables de l'état clinique de l'animal.

La réhydratation est le traitement de choix.

L'apport de solution orale électrolytique est indiqué lors des premiers stades de la diarrhée ou après une réhydratation par voie parentérale pour les veaux plus fortement déshydratés.

Les veaux diarrhéiques doivent recevoir une quantité suffisante de liquides oraux pour compenser les pertes de liquides et d'électrolytes déjà subies, le maintien des besoins quotidiens et les pertes pendant la diarrhée persistante de la convalescence. Dans tous les cas, le veau doit retourner à l'alimentation lactée au bout de quelques jours pour éviter les effets de malnutrition.

La qualité et la quantité des solutions orales pour corriger les désordres dépendent des caractéristiques de la déshydratation et des désordres électrolytiques.

De nombreuses préparations commerciales sont utilisables. La solution idéale devrait être appétante et amener rapidement une réhydratation et une correction de l'acidose.

En fait, il n'y a pas de solution orale idéale et la thérapie doit être adaptée à chaque cas clinique.

Mots-Clés : Déshydratation, Diarrhée, Néonatale, Réhydratation, veau

INTRODUCTION

Les diarrhées néonatales représentent une source majeure des pertes économiques des élevages bovins et la cause première de la mortalité néonatale dans la plupart des pays (Radostits et al). Leurs causes sont très variées. Une simple modification alimentaire, un stress peuvent provoquer l'apparition de la diarrhée. Parallèlement des virus, des bactéries ou des parasites peuvent en être responsables. Des mesures préventives permettent d'abaisser sensiblement la morbidité et la mortalité (nutrition équilibrée des mères et vaccination adaptées, hygiène de vêlage, distribution optimale de colostrum), toutefois lorsque la diarrhée est déclarée et que les pertes hydriques et minérales sont importantes, la réhydratation constitue l'un des moyens les plus efficaces pour lutter contre le syndrome diarrhéique.

L'objet de cette thèse est de souligner l'importance du traitement et prévention néonatale chez veau dans les diarrhées néonatales, et de faciliter l'emploi des différentes solutions par les praticiens. Ainsi, la première partie souligne certaines bases anatomiques, physiologiques et métaboliques des secteurs liquidiens de l'organisme et de la fonction de digestion chez le veau sain.

La seconde partie se rapportera aux différents agents pathogènes des diarrhées néonatales et à leur pathogénie, pour aboutir au déclenchement de la diarrhée et aux conséquences sur l'organisme. Ces deux parties permettront alors de mieux comprendre les moyens à mettre en œuvre pour traiter rapidement et efficacement les veaux diarrhéiques.

Ainsi, la troisième partie traitera des corrections à apporter chez les veaux diarrhéiques, de l'indication de la réhydratation par différents types de solutions réhydratantes.

**Chapitre 1 : PHYSIOLOGIE DIGESTIVE DU
VEAU**

1.2. RAPPELS SUR LA DIARRHÉE DU VEAU**1.2.1. Anatomie et physiologie digestive du veau*****1.2.1.1 Anatomie de l'appareil digestif du jeune ruminant***

L'estomac est l'organe qui occupe le volume le plus important dans l'abdomen du ruminant. Il est composé de compartiments aux rôles spécifiques : on parle d'estomac pluriloculaire. On distingue 3 pré-estomacs : le rumen, le réticulum et l'omasum qui ont uniquement un rôle de brassage et de stockage de l'alimentation permettant la dégradation de la cellulose ingérée chez les ruminants adultes (DEGUEURCE, 2004a et b). Le dernier compartiment, l'abomasum est assimilable à l'estomac d'un monogastrique et assure à lui seul la fonction digestive chez le ruminant (TIRET *et al.*, 2009).

Chez le veau, l'abomasum est bien plus développé que les pré-estomacs (**Figure 1**) dans les premiers mois de vie et assure la digestion du lait. Lors de la tétée, un réflexe de fermeture du sillon réticulaire ou gouttière œsophagienne se met en place (**Figure 2**). Ce sillon d'environ 20 cm débute sur la paroi dorsale droite du réticulum et se poursuit jusqu'à l'ostium réticulo-omasique puis l'abomasum, permettant le passage du lait directement dans l'abomasum en court-circuitant les préestomacs, empêchant ainsi sa fermentation dans le rumen et l'apparition de diarrhées (PILOTSTORCK, 2011).

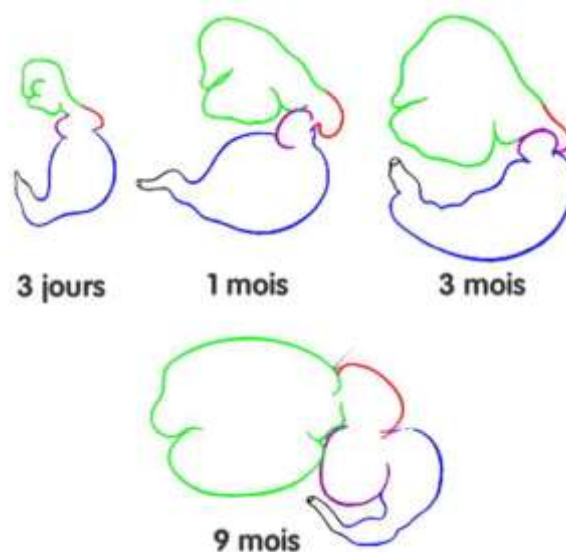


Figure 1 : Développement de l'estomac chez le jeune ruminant de 3 jours à 9 mois (PILOTSTORCK, 2011)

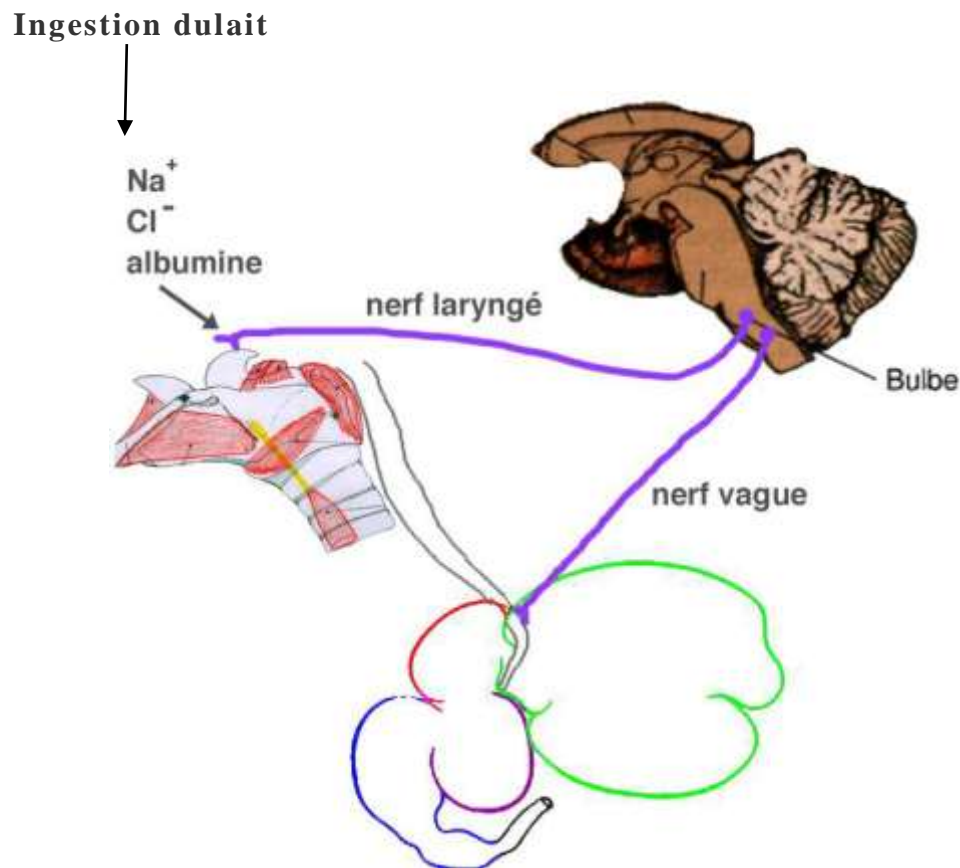


Figure 2 : Réflexe de fermeture du sillon réticulaire lors de la tétée chez le veau (PILOTSTORCK,2011)

Le réflexe de fermeture du sillon réticulaire est initié par les minéraux et les protéines, notamment l'albumine, contenues dans le lait (**Figure 2**).

Ces molécules stimulent des récepteurs buccaux. La voie afférente est constituée par le nerf laryngé. Le centre mis en jeu est inconnu mais probablement bulbaire et la voie efférente est le nerf vague qui permet la fermeture du sillon réticulaire.

Ce réflexe est présent dès que l'animal déglutit et se maintient dans les premières semaines, jusqu'au sevrage. Il est absent en cas de sondage gastrique ou d'anesthésie des nerfs pharyngés et laryngés.

Après le sevrage, le réflexe peut être encore déclenché par certaines solutions salines ou lorsqu'un animal assoiffé boit.

Après avoir franchi l'abomasum le lait rejoint l'intestin grêle où le reste de sa digestion a lieu, notamment celle du lactose, composant glucidique principal du lait de vache (PILOT-STORCK, 2011).

L'intestin grêle, subdivisé en duodénum et jéjunum se prolonge par le gros intestin composé du caecum, du côlon et du rectum (DEGUEURCE, 2004a).

1.2.2. Histologie du système digestif du veau

On détaillera uniquement l'histologie des structures majoritairement impliquées dans la digestion du lait : l'abomasum et l'intestin grêle.

L'abomasum est équivalent à l'estomac des autres mammifères. Sa paroi est composée de 5 couches organisées de façon concentrique de la lumière vers l'extérieur de l'organe :

- une muqueuse formée d'un épithélium cylindrique simple mucipare avec des cryptes
- une musculaire-muqueuse
- une sous-muqueuse
- une musculeuse
- une séreuse.

L'intestin grêle est aussi organisé en 5 couches dont les 4 dernières sont identiques à celles de l'abomasum alors que la muqueuse intestinale est formée d'un épithélium de type cylindrique simple. Il compte plusieurs types cellulaires : les cellules mucipares caliciformes (CMC), les cellules argyrophilées (CAC) et les entérocytes qui portent des microvillosités à leur surface. Ces microvillosités apicales constituent la bordure en brosse. Ces différents types cellulaires sont inégalement répartis le long de la muqueuse. Cette dernière s'organise en villosités et en cryptes comme le montre la **Figure 3**. Ainsi les villosités sont tapissées très majoritairement par les entérocytes et ponctuellement par des CMC alors que dans les cryptes on retrouve des entéroblastes,

précurseurs des entérocytes, des CMC, des CAC et des cellules de Paneth.

Les villosités sont le lieu de la digestion et de l'absorption des nutriments. Les cryptes aussi appelées glandes de Lieberkuhn, réparties autour des villosités sont à l'origine des sécrétions digestives et du renouvellement des entérocytes (CORDONNIER, 2011).

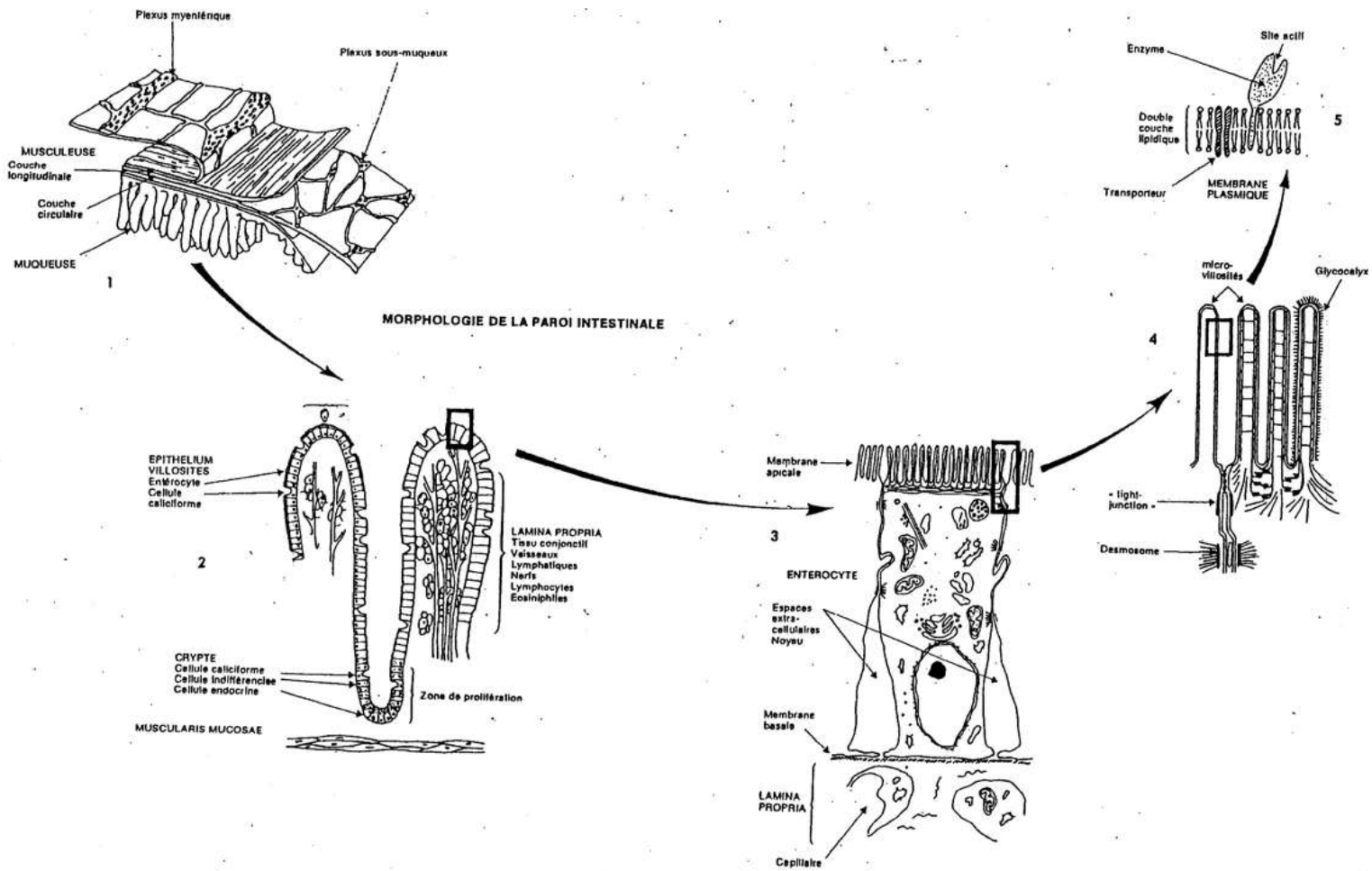


Figure 3 : Histologie de la paroi intestinale chez le ruminant
(Référence des originaux cf Brugère)

1.2.3. La digestion chez le veau

1.2.3.1 Rappels

Le lait est la seule alimentation du jeune veau. Le lait de vache entier contient de 3% à 4% de matières grasses sous forme de micelles, de 3% à 4% de protéines (la caséine représente 80% des protéines du lait), de 4% à 5% de glucides sous forme de lactose, et de 12% à 14% de matière sèche.

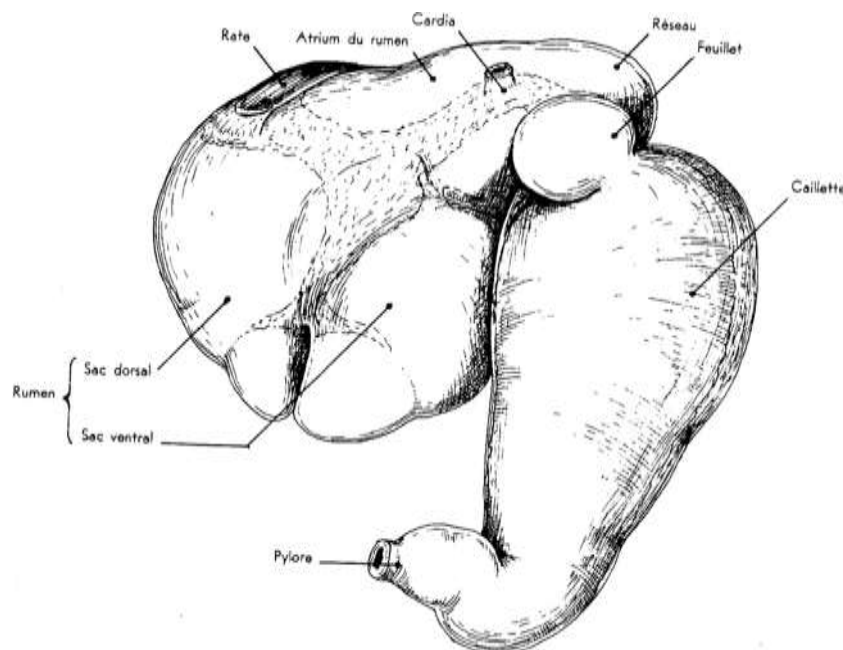
L'énergie brute du lait est d'environ 0.7 kcal/ml, mais l'énergie digestible du lait est autour de 0.67 Kcal/ml car sa digestibilité est de 95% (Nappert, Nappert et al).

Les besoins énergétiques nets des veaux nouveau-nés se limitent aux besoins nécessaires à l'entretien et à la croissance. Chez le veau, les besoins énergétiques quotidiens pour l'entretien sont estimés à environ 50 kcal/kg (de 44,7 kcal/kg à 52,4 kcal/kg) de poids corporel. Les besoins énergétiques pour la croissance sont estimés à 3,0 kcal/g de gain en poids corporel (de 2,68 kcal/g à 3,07 kcal/g de gain en poids corporel) (Nappert). Comme le lait entier contient environ 0,7 kcal/ml, un veau de 45 kg a besoin d'environ 2250 kcal ou 3,2 litres (7,1% de son poids corporel) en lait par jour pour satisfaire ses besoins énergétiques d'entretien.

Au cours du premier mois, le veau sous la mère boit quotidiennement environ 12% de son poids corporel en lait afin d'assurer leur croissance (Nappert). En pratique, les veaux laitiers sont nourris quotidiennement avec 10% à 15% de leur poids corporel (un gain de 0,3-0,8 kg/jour). Un aliment starter leur est distribué à partir de l'âge de 4 jours jusqu'au sevrage afin d'offrir un apport énergétique supplémentaire pour la croissance (Nappert). Cependant, les veaux peuvent consommer quotidiennement de 16% à 20% de leur poids corporel en lait frais entier sans présenter de diarrhées ou des problèmes de mal-digestion. La quantité maximale de lactose tolérée chez le veau est inconnue (Nappert et al). **Ainsi, Blaxter et Wood ont déterminé que l'administration de**

125 g de lactose deux fois par jour (équivalent à 5 litres de lait par jour) provoque une diarrhée, alors qu'Huber et ses collaborateurs démontrent que l'administration de 190 g de lactose deux fois par jour ne provoque pas de problème gastro-intestinal. D'après Nappert et al, ce sont le poids et l'âge des veaux qui expliqueraient les différences entre ces deux études.

Cependant, à la naissance, la caillette est le seul compartiment fonctionnel et il est le réservoir gastrique le plus développé. En effet, pendant les quatre premières semaines, la caillette a un volume double de celui du réticulo-rumen (Figure 4). Celle ci est divisée en deux parties : une partie antérieure ou fundus et une partie postérieure pylorique.



**Figure 4. Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (vue dorsale)
(Barone)**

La gouttière œsophagienne ou sillon réticulaire relie le cardia à l'ostium réticulo-omasique et se prolonge ensuite par le sillon omasique jusqu'à l'ostium omaso-abomasique. Les deux lèvres formant ce sillon possèdent des fibres musculaires lisses dont la contraction provoque le rapprochement de leur bords libres ; **la gouttière se ferme alors en un véritable tuyau qui relie le cardia au feuillet et permet de court-circuiter le rumen et le réticulum et d'amener directement les liquides dans le canal du feuillet, et donc très rapidement ensuite dans la caillette.**

Les intestins viennent ensuite, ils sont très longs pour assimiler des sous produits qui ne sont pas d'origine animale. Ils sont en fait constitués de deux portions très différentes anatomiquement et physiologiquement : l'intestin grêle et le gros intestin. Le premier a un rôle digestif proprement dit par action des enzymes pancréatiques sur le contenu déjà modifié par les sécrétions gastriques ; le second a un rôle d'assimilation puis d'excrétion.

L'intestin grêle est composé de trois parties qui se font suite : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Il représente en fait la portion du tube digestive comprise entre le pylore et l'ostium iléal, orifice de l'abouchement de l'iléon dans le gros intestin ou plus précisément dans la première portion du gros intestin : le cæcum.

Le gros intestin est en effet également composé de trois parties : le cæcum, le côlon (lui même divisé en trois portions : le côlon ascendant, le côlon transverse et le côlon descendant) et le rectum qui se termine par l'anus.

1.2.3.2 Physiologie digestive au niveau de la caillette

** Fermeture de la gouttière oesophagienne (navetat)*

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

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

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

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

Par ailleurs, la fermeture de la gouttière exige l'intégrité fonctionnelle du pneumogastrique ; de même que l'efficacité du mécanisme dépend de la coordination de l'ouverture de l'orifice réticulo-omasal avec la contraction de la gouttière permettant ainsi le passage du lait dans le feuillet et de là dans la caillette.

Les para-sympathicolytiques, utilisés comme adjuvants thérapeutiques sont alors à éviter.

*** *Role digestif de la caillette***

Le lait passe donc directement dans la caillette grâce à la fermeture réflexe de cette gouttière oesophagienne. Là, il va coaguler très rapidement (3 à 4 minutes) sous l'effet de la chymosine (enzyme spécifique, produite par la paroi gastrique) et de l'acidité des sécrétions gastriques. La coagulation laisse alors exsuder du coagulum (ou caillé) le lactosérum (phase liquide), qui contient les fractions protéiques non coagulables (lactalbumine), le lactose, les minéraux et l'eau. Les lipides sont retenus pour la majorité dans le caillé (Massip).

La digestion complète du caillé dans la caillette prend environ 12 heures ; elle nécessite l'intervention des différents enzymes :

- Chez le jeune la pepsine est peu active. Cette enzyme protéolytique est sécrétée par la muqueuse gastrique sous forme d'un pepsinogène inactif ; l'acide chlorhydrique et le phénomène d'auto-catalyse permettant la transformation du pepsinogène en pepsine. Il y a également une lipolyse partielle des matières grasses sous l'action de l'estérase pré-gastrique et d'une éventuelle lipase gastrique (Chartier).
- Par ailleurs, la caillette est sensible à la dilution de son contenu: la formation du caillé à la reprise de l'alimentation lactée se fait très mal lors d'addition d'eau ou de solution réhydratante. Ceci aura son importance lors des traitements des veaux diarrhéiques par l'utilisation des solutions réhydratantes orales, puisque cela obligera de réaliser ou non des transitions sur plusieurs jours après traitement.

*** *Vidange abomasale (chartier), navetat***

Exception faite de courtes phases nocturnes, la caillette est en permanence le siège de contractions. Le rythme et la durée de ces contractions sont très variables dans la partie fundique, mais elles se propagent régulièrement dans la région antrale ; certaines d'entre elles,

particulièrement fortes, donnent alors naissance à des ondes propulsives duodénales (Dardillat et Ruckebush).

Cette évacuation gastrique met en jeu des mécanismes d'origine réflexe ou neuro-hormonale, mais la composition chimique ainsi que les propriétés du chyme. Ainsi, le débit de vidange gastrique est en partie contrôlé par le degré de finesse, la pression osmotique, le volume abomasal etc... Par exemple, lorsque l'osmolarité du contenu abomasal est de 400 à 600 mosmol/L, la vidange est à son maximum de rapidité. Elle se ralentit lorsque l'on accroît la pression osmotique du soluté ingéré.

La vidange de la caillette est maximale en fin de repas, puis diminue progressivement : il existe une hypermotricité gastro-duodénale qui dure pendant les deux heures qui suivent la prise de la nourriture (Dardillat).

Le lactosérum est évacué en premier directement dans le duodénum (ce qui permettra une absorption rapide de l'eau, des ions et des produits de la digestion de ses constituants...) ; par contre la proportion des matières azotées et grasses évacuées est faible après le repas et augmente par la suite, les protéines étant libérées dans l'intestin grêle plus rapidement que les graisses.

On estime que 85% du lactosérum a été éliminé en six heures. En revanche, après administration d'un litre d'eau, 50% de l'évacuation est réalisée en 45 minutes. Il en résulte que l'accès d'un médicament à l'intestin sera beaucoup plus rapide avec un repas hydrique (Navetat).

Dans les premières semaines, la digestion du lait chez le veau se fait dans l'abomasum et l'intestin grêle. L'abomasum a une structure identique à l'estomac d'un monogastrique : il est divisé en fundus, corps et pylore et est tapissé d'une muqueuse glandulaire similaire à celle d'un estomac monoculaire qui permet principalement de digérer les protéines du lait (DEGUEURCE, 2004b).

Cette digestion gastrique est réalisée par des protéases : la pepsine et la chymosine. Chez l'animal nouveau-né, les capacités de digestion protéasiques sont nettement plus faibles que chez l'adulte. La digestion protéique se poursuit dans l'intestin grêle proximal grâce aux enzymes de

la bordure en brosse qui sont des peptidases et aux enzymes pancréatiques (trypsine, chymotrypsine...). Les oligopeptides issus de cette digestion sont hydrolysés en acides aminés dans les entérocytes. Les immunoglobulines sont également absorbées à l'étage intestinal, par endocytose au niveau des cryptes. Le transfert immunitaire est maximal dans les 6 premières heures de vie.

La digestion des lipides du lait est mixte : gastrique (10 à 30% de la digestion des graisses) et intestinale et réalisée notamment par des lipases. La digestion des glucides est uniquement localisée à l'intestin grêle et plus particulièrement à la bordure en brosse, grâce à une enzyme chez le veau : la lactase appartenant à la famille des disaccharidases.

Celle-ci a une forte activité dès la naissance pour permettre la digestion du lactose contenu dans le lait. Puis, son activité décroît fortement. Cette réaction aboutit à la formation de glucose et de galactose. En raison du caractère lipophile de la membrane, le transport de ces molécules nécessite la participation de transporteurs. L'absorption du glucose et du galactose au pôle apical met en jeu un "sodium-glucose linked transporter" (SGLT) de type 1 qui transporte activement 1 ose et 2 Na⁺. Le passage dans le flux sanguin se fait par diffusion passive grâce à un "glucose transporter" (GLUT) de type 2 (**Figure**).

En conclusion, dans les 15 premiers jours de sa vie, la digestion du veau est assimilable à celle d'un monogastrique. Le lait est acheminé directement dans l'abomasum grâce au réflexe de fermeture de la gouttière oesophagienne et digéré grâce à un équipement enzymatique uniquement adapté à cette fonction au niveau de l'abomasum et des villosités de la muqueuse intestinale. Ainsi, les nutriments sont principalement absorbés dans le duodénum et le jéjunum proximal alors que les ions sont absorbés dans l'intestin grêle et le gros intestin. L'absorption du sodium est faible dans l'intestin grêle mais très importante dans le côlon. Le potassium est absorbé proportionnellement à la concentration de sodium du contenu intestinal.

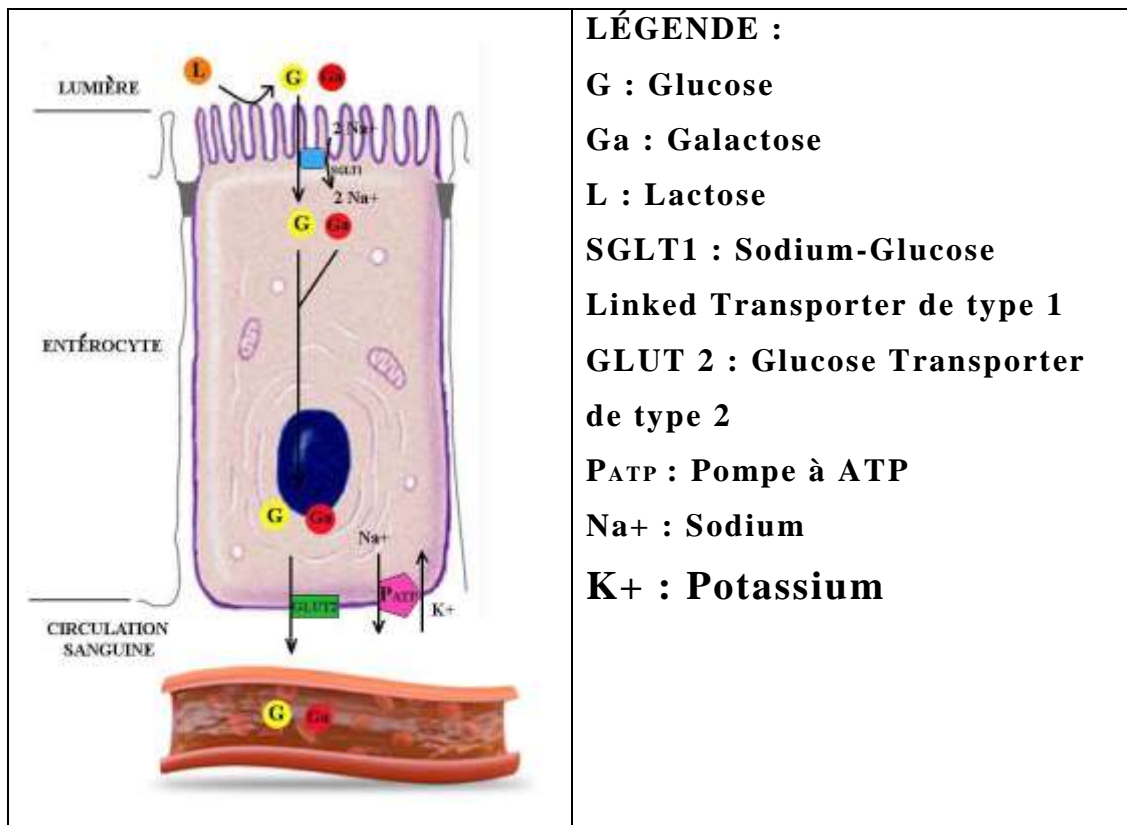


Figure 5 : Digestion et absorption intestinale du lactose contenu dans le lait chez le jeune veau (adapté de *FERRAN, 2011*)

1.2.3.3. Physiologie digestive au niveau de l'intestin grêle

*** Motricité intestinale chez le veau (chartier)**

La motricité intestinale se traduit par différentes phases d'activité chez le veau. Périodiquement (environ toutes les 40 minutes), apparaît une phase d'activité régulière de 2 à 3 minutes sur le duodénum, de 6 minutes ou plus lorsque l'on se rapproche de la valvule iléo-cæcale. Cette activité est suivie d'une phase de repos de 2 à 10 minutes mais est précédée d'une phase d'activité irrégulière, dite « segmentaire » de 20 à 30 minutes (plus brèves vers les régions distales).

Ces trois phases migrent sur toute la longueur de l'intestin grêle pour atteindre la valvule iléo-cæcale en trois heures environ. Leur vitesse de migration décroît de l'amont vers l'aval avec une remarquable régularité.

Par contre, la succession des différentes phases d'activité est moins régulière dans les deux heures qui suivent la prise de nourriture, période où prédominent l'activité irrégulière, surtout sur la moitié proximale de l'intestin grêle. Des interruptions de migration, avec disparition de la phase d'activité régulière, sont observées plus fréquemment pendant cette période (Dardillat et Marrero).

*** *Digestion dans l'intestin grêle (chartier)***

Le lactosérum passe ensuite dans l'intestin grêle, cependant Mylrea a montré qu'un volume considérable (1600 à 2600 ml) de liquide d'origine endogène (salive + sécrétions gastriques) s'ajoute au lait avant de passer dans le duodénum.

Les enzymes qui assurent respectivement la digestion de l'amidon (amylase), des triglycérides (lipase) et des chaînes protéiques (protéases), sont déversées dans l'intestin avec les sécrétions pancréatiques.

Les protéases pancréatiques sont soit des endopeptidases (trypsine, chymotrypsine et élastase), soit des exopeptidases. Les premières sont sécrétées sous forme inactive dans la lumière intestinale où leur activation a lieu par action de l'entérokinase, localisée elle-même à la surface de la muqueuse duodénale. Du fait de la spécificité d'action de ces protéases, la digestion des protéines va s'effectuer par une succession d'hydrolyses.

Chez le veau, l'activité des protéases pancréatiques est faible à un jour et augmente par la suite. La sécrétion réduite de ces enzymes chez le veau nouveau-né ainsi que le facteur anti-trypsique du colostrum, contribuent à la non dégradation des γ -globulines pendant ses premières 24 à 48 heures.

L'action des enzymes intracellulaires parachève la digestion intestinale. Parmi ces dernières, la principale enzyme est une disaccharidase ; la *lactase* qui assure la dégradation du lactose. Elle se trouve principalement au niveau de la bordure en brosse du jéjunum. Synthétisée dans le cytoplasme des entérocytes, la lactase migre alors en direction de la bordure en brosse. Son activité est maximale à la

naissance et diminue de moitié entre le premier et le vingt-deuxième jour (Huber et al).

En fait, on peut noter une certaine adaptation au régime alimentaire : l'apport continu de lait maintient l'activité de la lactase alors qu'après le sevrage du veau cette enzyme ne présente plus d'activité.

Notons encore qu'il existe chez le veau pré-ruminant une maltase intestinale, dont le rôle est secondaire par rapport à celui de la lactase. En effet, l'évolution de l'amylase pancréatique et de la d'amidon avant l'âge de 2 mois. maltase ne permet pas au veau de digérer de fortes quantités.

*** *L'absorption intestinale (massip , chartier)***

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

- la diffusion simple, trouvée sur toutel'étendue du tube digestif. Elle dépend des propriétés d'hydro ou de liposolubilité des molécules, et du pH du milieu qui règle l'état ionisé ou non.
- les transports actifs spécifiques à quelques segments du tube digestif et à la nature des substrats.

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

L'absorption intestinale est conditionnée par l'intégrité des complexes jonctionnels entre les cellules. Ils forment une barrière puisqu'ils acceptent le passage de certaines substances mais le refusent à d'autres.

Il faut noter que le lait est particulièrement riche en calcium (30-40mM), phosphore (25-35 mM) et potassium (40-45mM) mais relativement pauvre en sodium (20-30mM) et magnésium (4-5mM).

Les études de Chartier ont permis de montrer plusieurs points. D'une manière générale, il y a une très bonne digestibilité des minéraux du lait au cours des premières semaines. La digestibilité apparente du calcium et du phosphore est très élevée chez le jeune veau (>90%). Elle diminue rapidement au sevrage. Celle du magnésium est également

élevée (80-90%), et diminue également fortement au sevrage (40-50%). Les pertes fécales du sodium sont relativement faibles, toutefois il peut, selon les quantités ingérées, être plus concentré dans les fèces que dans le lait. Les pertes fécales en potassium sont très faibles, du fait de l'excellente digestibilité du potassium.

On ne peut se limiter à l'étude des seuls phénomènes d'absorption des électrolytes ingérés tout au long du tube digestif puisque des sécrétions endogènes importantes peuvent s'ajouter aux apports alimentaires. Ainsi, Mylrea a observé que la quantité de sodium du contenu intestinal était beaucoup plus élevée que celle apportée par le lait.

En fait, une partie de ce sodium est ajoutée au chyme stomacal au moment où il atteint l'intestin grêle et vient de la salive et des sécrétions gastriques ($\text{Na}^+ = 80\text{mM}$), mais la plus grande partie de ce sodium est ajoutée au niveau de la moitié supérieure de l'intestin grêle et vient des sécrétions biliaires, pancréatiques et intestinales. Il faut donc bien considérer ces sécrétions, puisque chez le veau, la salive est particulièrement riche en bicarbonates, sodium, potassium, phosphate et chlorure. Les autres sécrétions ont également des apports non insignifiants ; les sécrétions gastriques apportant, par exemple, $\text{Na}^+ = 80\text{mM}$, $\text{Cl}^- = 100\text{mM}$, $\text{H}^+ = 25\text{mM}$, $\text{K}^+ = 12\text{mM}$).

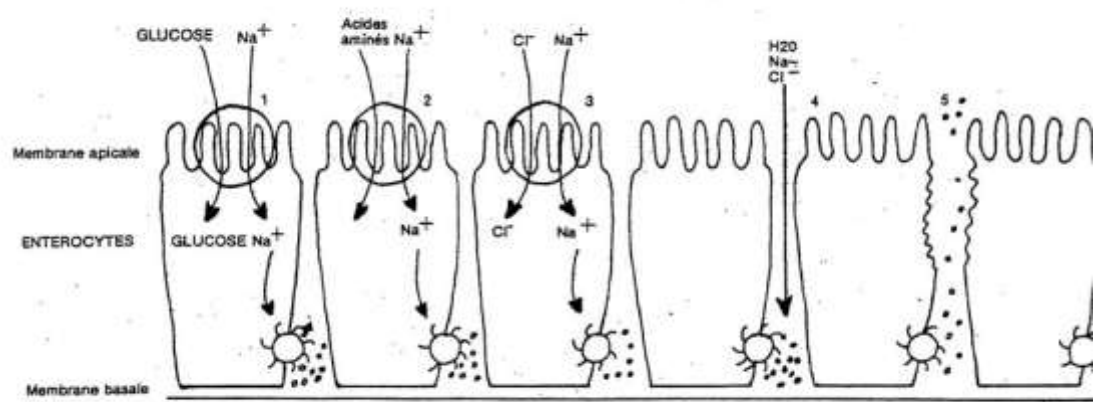


Figure 6 . Mécanismes de l'absorption intestinale de l'eau et du sodium (Brugère).

Des mécanismes de transport localisés à la membrane apicale des entérocytes permettent l'entrée du sodium couplée soit au glucose (1), soit aux amino-acides (2) soit aux chlorures (3). Le sodium cellulaire est rejeté dans les espaces de la région latéro-basale, par la « pompe à sodium », et il y crée une hypertonie. Le gradient de pression osmotique peut attirer l'eau de la lumière intestinale (transport paracellulaire) de même que les solutés (4) par effet de solvant. Si, au lieu d'être jointives, les jonctions intercellulaires sont lâches, le gradient ne peut se maintenir (5), et l'absorption n'a pas lieu.

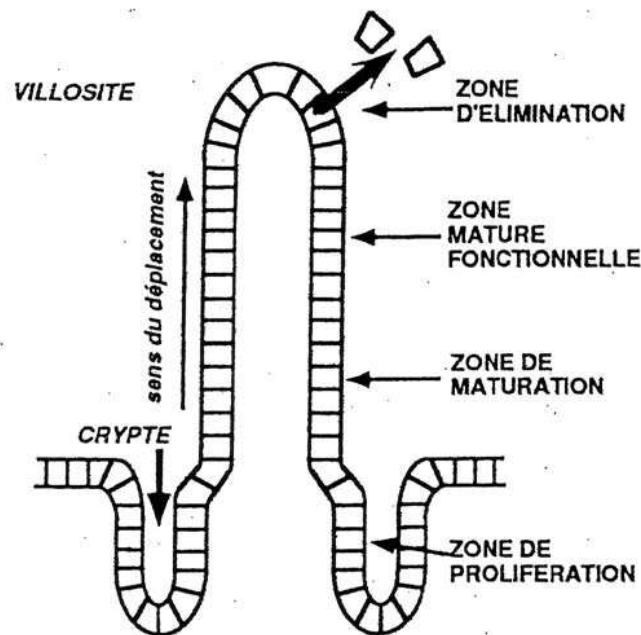


Figure 7: Cycle des entérocytes (Brugère)

Chapitre 2 : PHYSIOPATHOLOGIE DES DIARRHEES

II.PHYSIOPATHOLOGIE DES DIARRHEES NEONATALES

II.1.les agents de la diarrhee neonatale et leur pathogenie

Les affections du veau se traduisant par une émission trop fréquente de selles trop liquides sont regroupées sous l'appellation de gastro-entérites néonatales (GENN). Cet ensemble pathologique est le plus important chez le veau allaitant et la principale cause de mortalité dans ces élevages en période néonatale avec 93% de veaux de moins de 15 jours touchés et 52% de veaux de moins de 8 jours malades d'après MARCILLAUD (1998). Les pertes économiques engendrées par les GENN sont **considérables**. Sur le plan clinique, toutes les GENN entraînent de la diarrhée aux caractéristiques variées, de la déshydratation à des degrés variables, de l'anorexie ainsi que de l'asthénie. Les agents pathogènes impliqués regroupent des bactéries, des virus ou encore des parasites et on les retrouve souvent en association chez les veaux malades (CONSTANT, 2001). Certains de ces agents ont un pouvoir zoonotique, il est donc capital de détecter et de traiter correctement les GENN.

On distingue habituellement plusieurs types de diarrhées néonatales

II..1.1.les diarrhées nutritionnelles

Qui sont dues (Bywater), Radostits et al) soit :

- à l'ingestion des quantités excessives d'aliments ;
- à l'ingestion d'aliments d'allaitement de mauvaise qualité (Griess (88), Roy (195)) ou mal préparés ou mal distribués et qui sont mal digérés ;
- à une perturbation du transit digestif ;
- à des troubles de la digestion (déficiences enzymatiques) ou de l'absorption.

Ces diarrhées d'origine alimentaire sont souvent bénignes mais lorsqu'elles deviennent graves, elles peuvent favoriser l'installation des diarrhées d'origine infectieuse.

II.1.2.les diarrhées infectieuses

De différentes origines ; les agents pathogènes pouvant être des parasites, des virus ou des bactéries. Ils agissent seuls ou en association (Morin et al). En effet, sur un même veau coexistent souvent deux agents infectieux ou plus. Dans une même exploitation, il est souvent possible de mettre en évidence successivement plusieurs agents pathogènes différents. Les facteurs infectieux sont classiquement considérés comme déterminants. Le nombre de ces agents impliqués dans les gastro-entérites néonatales du veau (GEDV) est très élevé (environ une vingtaine). Que ce soit un virus, une bactérie ou un parasite, tous se localisent à l'intestin et exercent leur effet pathogène in situ. Ils peuvent être responsables de diarrhées très graves qui, en cas de non traitement peuvent être mortelles.

II.1.2.1.Diarrhée d'origine bactérienne

Lors de la naissance, le tube digestif du veau est totalement stérile. Il est colonisé par une flore bactérienne dans les 24 heures qui succèdent la mise-bas. Deux bactéries sont principalement impliquées lors de GENN : les colibacilles et les salmonelles.

- **Colibacillose**

Elle est provoquée par *Escherichia coli*, bactérie aéro-anaérobie facultative Gram négative présente abondamment dans les intestins, qu'elle colonise dans les huit premières heures de vie. Ainsi dans l'iléon d'un veau sain, on dénombre 10⁶ UFC/mL de contenu alors que chez un veau atteint de colibacillose, on retrouvera 10⁹ à 10¹⁰ UFC/mL de contenu. On distingue 3 groupes d'*E. coli* classés selon les facteurs de pathogénicité qu'ils portent : on parle de pathotypes (QUINN *et al.*, 2002).

- **ECET : *E. coli* entérotoxinogènes**

de la pathogénie du syndrome de la gastro-entérite paralysante. Ils possèdent 2 types de facteurs de pathogénicité majeurs : une adhésine permettant l'attachement à la muqueuse intestinale (fimbriae : F5 anciennement K99, F41, FY ou non fimbriaire : CS31A...) et une entérotoxine thermostable (STa et STb) ou thermolabile (LT) stimulant la sécrétion des cellules des cryptes. Les ECET entraînent l'apparition brutale d'une diarrhée aqueuse de couleur jaune paille, profuse associée à une déshydratation sévère, aboutissant rapidement à un choc hypovolémique voire la mort en 48 à 72 heures. Ils touchent principalement des veaux âgés de moins de 5 jours. La colibacillose à ECET est très fréquente (SMITH, 2008).

- **ECEP : *E. coli* entéropathogènes et ECVT : *E. colivérotoxinogènes (anciennement ECEH, *E. coli* entérohémorragiques)***

Ces 2 pathotypes d'*E. coli* provoquent chez des veaux âgés de 8 à 21 jours une diarrhée mucoïde, parfois hémorragique associée à du ténésme et des signes généraux graves lors d'atteinte sévère (apparition d'une anémie). La pathogénicité des ECVT leur est conférée par des vérotoxines VT1 et 2.

- ***E. coli* nécrotoxinogènes (ECNT)**

Ils provoquent soit une entérite mucoïde avec un fort abattement, soit une colite hémorragique. Cette souche est aussi impliquée dans des phénomènes septicémiques associés à des hémorragies multifocales. La mort est souvent la conséquence d'une défaillance cardiaque résultant du déséquilibre potassique dans le myocarde (MARCILLAUD 1998, RAVARY et SATTLER 2006).

- **Salmonellose**

Les 2 sérovars habituellement rencontrés de cette bactérie Gram négative : *S. Typhimurium* et *S. Dublin* sont entéroinvasifs. Cependant, le premier est retrouvé dans 65% des cas confirmés de salmonellose chez le veau de moins de 2 mois et engendre la forme clinique la plus sévère. *S. Dublin* est plus communément impliquée chez les entérites des jeunes adultes. L'infection se traduit sous 3 formes chez le veau :

- Une forme septicémique, touchant des veaux âgés de moins de 3 jours qui meurent brutalement des suites d'un collapsus sans diarrhée. Si l'évolution de la maladie est plus longue, elle peut se traduire par des atteintes articulaire, méningée ou pulmonaire.

- Une forme entéritique caractérisée par de l'abattement, de la fièvre (41°C), de la déshydratation et une diarrhée aqueuse à mucoïde d'odeur fétide contenant parfois des débris fibrineux et du sang.

Des différences sont observées selon le sérovar impliqué : ainsi, *S. Typhimurium* se caractérise par une diarrhée jaune à brune contenant parfois du sang et des lambeaux de muqueuse. Cette forme est mortelle dans 60% des cas. Les animaux survivants sont par la suite cachectiques et peinent à regagner du poids.

- Une forme respiratoire engendrant des symptômes de bronchopneumonie (qu'on ne peut pas distinguer des autres bronchopneumonies infectieuses enzootiques) (RAVARY et SATTLER, 2006).

On rappellera également que *Clostridium perfringens* peut entraîner l'apparition de diarrhée chez le veau de 5 à 15 jours et provoquer la mort très rapidement même si cet agent n'est pas considéré comme majeur dans l'apparition des GENN. La clostridiose se caractérise par une diarrhée mucoïde souvent associée à de l'abattement, une distension et une douleur abdominale (SMITH, 2008).

II.1.2.2. Diarrhée d'origine virale

Une multitude de virus peuvent entraîner l'apparition de diarrhée chez le veau (Calicivirus, Astrovirus, Parvovirus, Torovirus, Virus BVD/MD...) mais on retrouve classiquement 3 virus responsables de GENN.

- **Rotavirose**

Les rotavirus sont les agents les plus communément responsables de diarrhée chez le veau. La maladie affecte des veaux âgés de 8 à 12 jours et provoque une diarrhée mucoïde devenant rapidement aqueuse, de couleur jaune pâle à verdâtre associée à une ataxie, une anorexie et parfois de la fièvre et de la déshydratation. La rotavirose est rarement mortelle. Les rotavirus survivent très bien dans l'environnement ce qui permet la réapparition de la maladie à chaque nouvelle saison de vêlage si les mesures d'hygiène ne sont pas optimales.

En effet, une infection combinée du rotavirus et de l'*Escherichia coli* entérotoxinogène provoque une diarrhée beaucoup plus importante qu'une infection seule à rotavirus, et particulièrement pour les veaux de quelques jours, quand le rotavirus produit normalement une maladie peut bénigne et que les veaux sont résistants aux *Escherichia coli* entérotoxinogènes (Radostits et al).

De même, une colibacillose provoqué par les *Escherichia coli* entérotoxinogènes peut être réalisée naturellement et expérimentalement sur des veaux de moins de 2 jours et pas sur des veaux d'une semaine d'âge (Gouet et al). Les veaux diarrhéiques âgés de 3 jours doivent donc être infectés par Rotavirus et *E. coli* F5 (Radostits et al). Il est évident que l'infection simultanée ou successive de l'infection par le rotavirus permet à *E. coli* de coloniser les veaux plus âgés. Il y a donc une synergie entre les rotavirus et *E. coli* entérotoxinogène chez les veaux de plus de 2 jours, ce qui peut expliquer les diarrhées fatales chez le veau d'une semaine, qui normalement ne sont pas fatales avec une seule infection. Le rotavirus accroît en fait la colonisation des *E. coli*. Par ailleurs, pour les veaux (comme pour les porcelets) de 24 heures, une infection expérimental simultanée de rotavirus et *E. coli* résulte en une

diarrhée sévère (Gouet et al). Dans ce cas, les effets semblent s'additionner et non s'amplifier (Radostits et al).

Quant au Coronavirus entérique bovin, il semble, dans bien des circonstances, entraîner une maladie sévère même en l'absence d'autres agents. En effet, une infection combinée du rotavirus et de l'*Escherichia coli* entérotoxigène provoque une diarrhée beaucoup plus importante qu'une infection seule à rotavirus, et particulièrement pour les veaux de quelques jours, quand le rotavirus produit normalement une maladie peut bénigne et que les veaux sont résistants aux *Escherichia coli* entérotoxigènes (Radostits et al).

De même, une colibacillose provoqué par les *Escherichia coli* entérotoxigènes peut être réalisée naturellement et expérimentalement sur des veaux de moins de 2 jours et pas sur des veaux d'une semaine d'âge (Gouet et al). Les veaux diarrhéiques âgés de 3 jours doivent donc être infectés par Rotavirus et *E. coli* F5 (Radostits et al). Il est évident que l'infection simultanée ou successive de l'infection par le rotavirus permet à *E. coli* de coloniser les veaux plus âgés. Il y a donc une synergie entre les rotavirus et *E. coli* entérotoxigène chez les veaux de plus de 2 jours, ce qui peut expliquer les diarrhées fatales chez le veau d'une semaine, qui normalement ne sont pas fatales avec une seule infection. Le rotavirus accroît en fait la colonisation des *E. coli*. Par ailleurs, pour les veaux (comme pour les porcelets) de 24 heures, une infection expérimental simultanée de rotavirus et *E. coli* résulte en une diarrhée sévère (Gouet et al). Dans ce cas, les effets semblent s'additionner et non s'amplifier (Radostits et al).

Quant au Coronavirus entérique bovin, il semble, dans bien des circonstances, entraîner une maladie sévère même en l'absence d'autres agents.

- **Coronavirose**

Les veaux touchés sont âgés de 10 à 21 jours et présentent une déshydratation, une anorexie, un abattement ainsi qu'une diarrhée mucoïde puis liquide de couleur jaune pouvant parfois contenir du sang, des fragments de lait non digérés ou du mucus. Une atteinte sévère peut entraîner la mort de l'animal suite à un choc ou une défaillance cardiaque. Les coronavirus sont fréquemment isolés avec d'autres agents de GENN, en particulier les Rotavirus (BIRON 1999, MARCILLAUD 1989).

- **Torovirose**

Cet agent n'est reconnu comme agent causal de GENN que depuis quelques années, notamment car son identification et son isolement sont difficiles. Le torovirus bovin fait partie de la famille des Coronavirus. La torovirose affecte principalement les veaux de moins de 3 semaines entraînant une diarrhée bénigne à modérée.

Les diarrhées virales sont principalement la conséquence de l'infection par l'un des 3 agents précédents. Plus occasionnellement, d'autres virus peuvent être à l'origine de diarrhée chez le jeune animal. Ainsi, le virus de la diarrhée virale bovine ou BVD entraîne une diarrhée liquide souvent hémorragique associée à du ptyalisme, des ulcères buccaux, du larmolement, des pétéchies nasales et oculaires, de l'anorexie et de l'abattement chez le veau non infecté pendant la gestation. Ce virus potentialiserait les effets pathogènes de certains des agents de GENN (SMITH, 2008).

Les autres virus tels que les Astrovirus, les Parvovirus et Calicivirus sont très minoritairement associés aux GENN (RAVARY et SATTLER 2006, SMITH 2008).

PATHOGENIE (Laporte, Naylor, Radostits et al, Scherrer et Laporte)

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

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

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

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

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

La dernière étape est la morphogénèse de nouveaux virions à partir des protéines structurales et des ARN-fils produits. Cet assemblage se fait dans des « factories » ainsi que l'a montré Sharpee et col. (202) (Photo 8). Ces formations sont situées dans le cytoplasmes de la cellule et associées à la membrane du réticulum endoplasmique et de l'appareil de golgi.

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

Les virions sont alors libérés dans la lumière intestinale, soit par « éclatement » de la cellule infectée (coronavirus et rotavirus), soit par « bourgeonnement » sur les membranes cellulaires (Laporte (108)) pour le coronavirus. La durée du cycle est de 6 heures pour le coronavirus et environ de 16 heures pour le rotavirus, ce qui correspond à la libération des virions dans le milieu extérieur par les selles.

II.1.2.3. Diarrhée d'origine parasitaire (Chartier, Naciri et Yvore , Radostits et al)

Seule la cryptosporidiose sera ici étudiée. Les protozoaires responsables sont les cryptosporidies. Ce sont des parasites intestinaux pouvant provoquer à eux seuls des diarrhées graves chez le jeune veau (Constant).

II.2. EPIDEMIOLOGIE

Parmi ces protozoaires, un seul genre est connu : le genre *Cryptosporidium*, et une espèce est principalement responsable : *Cryptosporidium parvum*. Il semble que ce parasite ne soit pas spécifique et qu'il puisse se développer, avec ou sans manifestations cliniques, chez un grand nombre d'hôtes. Quoiqu'il en soit, la cryptosporidiose atteint les veaux âgés de 5 à 15 jours (Navetat, Chartier, Radostits et al), la mortalité est faible alors que la morbidité est voisine de 100%.

La cryptosporidiose atteint essentiellement les élevages allaitants (Chartier). Un effet saison est par ailleurs à souligner pour la fréquence d'isolement des cryptosporidies, avec une augmentation régulière de janvier à mars.

Le cycle de développement de *C. parvum* est d'assez courte durée. Quatre à six jours après l'inoculation, on observe des oocystes dans les matières fécales des animaux infectés (Naciri et Yvore). C'est un cycle classique des coccidies avec multiplications asexuées puis apparition d'un stade sexué et formation après fécondation du gamète femelle, d'oocystes éliminés en grande quantité avec les matières fécales pendant la deuxième semaine d'existence des veaux.

Il existe cependant deux particularités majeures par rapport au cycle classique des coccidies, qui contribuent à conférer à l'épidémiologie de la cryptosporidiose un caractère « explosif » :

- les oocystes éliminés dans le milieu extérieur sont sporulés et donc directement infectieux pour un autre animal ;

- environ 20% des oocystes produits dans l'intestin peuvent s'ouvrir dans celui-ci en libérant des sporozoïtes, qui vont à leur tour envahir de nouvelles cellules épithéliales intestinales. Il y a donc possibilité d'auto-infection.

Chartier souligne la similitude entre l'infection naturelle et l'infection expérimentale : il y a en effet simultanéité entre la diarrhée et les comptages élevés d'oocystes, ce qui plaide pour un rôle prépondérant de l'infection initiale et un rôle beaucoup plus faible des réinfections.

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

II.2.1.POUVOIR PATHOGENE

(Pohlenz et al) ont étudié les différents stades de développement de ce parasite au niveau de l'intestin du veau. Ce sont surtout les parties postérieures de l'intestin grêle qui sont parasitées. L'iléon est le lieu de développement le plus fréquent, cependant plus rarement, certains parasites peuvent se développer au niveau du jéjunum. Enfin l'infection peut s'étendre jusqu'au côlon.

En fait d'après Navetat , par sa position intracellulaire mais extracytoplasmique dans la bordure en brosse des entérocytes, *Cryptosporidium parvum* entraîne la disparition des villosités au site

d'attachement, le raccourcissement et l'épaississement des microvillosités adjacentes, provoquant des troubles de l'absorption. Des vacuoles sont éparpillées dans le cytoplasme des cellules parasitées ou localisées autour du noyau et les mitochondries sont gonflées et vacuolées. Du fait des modifications morphologiques importantes, les taux d'enzymes dans la bordure en brosse sont diminués. La baisse du taux des lactases microvillositaires interfère avec l'absorption des nutriments conduisant à la malabsorption et à la malnutrition. La diarrhée chez le veau serait due à l'accumulation de nutriments hypertoniques non absorbés dans la lumière du gros intestin.

La cryptosporidiose due à *C. parvum* est l'affection parasitaire la plus fréquente entraînant de la diarrhée chez le veau. Elle touche les veaux de 5 à 15 jours et se traduit par une apathie, une déshydratation de degré variable, une ataxie avec parésie et faiblesse musculaire ainsi qu'une diarrhée pâteuse à mucoïde de couleur jaune à grisâtre pouvant contenir des filets de sang et des caillots de lait et d'odeur fétide. On constate fréquemment des retards de croissance marqués. Les cryptosporidies sont impliquées dans 10 à 30% des GENN mais la mortalité est faible (SMITH, 2008).

D'autres parasites, tels que *Giardia* (en particulier *G. duodenalis*), *Eimeria* (à l'origine de la coccidiose), *Toxocara vitulorum* ou encore *Strongyloïdes* peuvent être à l'origine de GENN (MILLEMANN et MAILLARD, 2008).

En conclusion, les GENN sont la conséquence d'une infection bactérienne, virale ou parasitaire à tropisme digestif entraînant l'apparition d'une diarrhée. La prévalence des différents agents que nous avons abordés est variable et ce sont principalement 5 agents pathogènes qui sont retrouvés lors de GENN comme le montre le

Tableau 1 : Importance relative des différents agents de GENN chez le veau (CHAUVEAU, 1994)

AGENT PATHOGÈNE	IMPORTANCE RELATIVE
<i>Escherichia coli</i> K99 (ECET)	7,5 - 15%
Rotavirus	20 - 25%
Coronavirus	6 - 17%
Cryptosporidies	17 - 22%
Salmonelles	2,5 - 8,5%

La symptomatologie provoquée par les différents agents de GENN est résumée au sein du **Tableau2**

Tableau 2 : Expression clinique de GENN chez le veau en fonction des différents agents (CHAUVEAU, 1994

	COLIBACILLOSE			SALMONELLOSE	ROTAVIROSE	CORONAVIROSE	CRYPTOSPORIDIOSE
	ECET	ECVT ECEP	ECNT				
Age des malades	< 1 semaine			> 15 jours	7 à 12 jours	10 à 21 jours	5 à 15 jours
Troubles digestifs	Diarrhée aqueuse	Diarrhée mucoïde avec du sang	Diarrhée mucoïde avec colite hémorragique OU Septicémie avec hémorragies multifocales	Diarrhée pâteuse jaune orangé, d'odeur putride parfois avec du mucus, des caillots de fibrine, des débris nécrotiques ou du sang Ténésme	Selles très molles jaune à marron, parfois vert avec mucus et filets de sang Ténésme	Diarrhée peu liquide jaune à marron, parfois verdâtre avec mucus et filets de sang Ténésme	Diarrhée liquide ou pâteuse jaune à crème, d'odeur putride parfois accompagnée de sang
Autres symptômes	Fort abattement DSH intense et rapide			Fièvre 41 à 42°C Abattement très marqué Anorexie DSH marquée Parfois signes nerveux	Fièvre 40 à 40,5°C Abattement marqué DSH modérée Signes nerveux	Fièvre 40 à 40,5°C Abattement marqué Dysorexie DSH légère	Fièvre > 40°C Anorexie DSH sévère
Mort				2 à 10 jours	< 24h	5 à 10 jours	

II.2.2. Physiopathologie de la diarrhée et des dérèglements digestifs

La diarrhée se définit comme une augmentation de la fréquence d'émission de selles trop liquides. La diarrhée peut être classée en fonction de sa physiopathologie d'après ARGENZIO (1985), partiellement liée aux agents infectieux impliqués.

II.3. DECLENCHEMENT DE LA DIARRHEE (Massip)

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

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

- l'accroissement de la perte passive d'eau peut-être due soit à des facteurs circulatoires, conditionnés par des modifications de la muqueuse digestive rencontrées essentiellement dans les atteintes inflammatoires (salmonellose), soit à la présence d'une substance osmotiquement active dans le tube digestif (rotavirus, coronavirus) ;
- les diarrhées par stimulation de la sécrétion intestinale sont principalement dues aux colibacilles entérotoxigènes. On a ainsi pu voir précédemment le mode d'action de l'entérotoxine

thermostable qui augmente la sécrétion, ce qui va entraîner une accumulation d'électrolytes dans la lumière intestinale. L'augmentation de la pression osmotique qui va en résulter, va provoquer un appel d'eau vers la lumière intestinale d'où l'apparition de la diarrhée ;

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

Par ailleurs, la diminution ou l'absence de l'absorption des électrolytes et des matières organiques (glucides, graisse et protéines) au niveau de la moitié supérieure de l'intestin grêle fournissent un milieu favorable au développement bactérien. Les bactéries vont donc coloniser l'intestin grêle en migrant vers les parties antérieures (Phillips et al) et transformer ces aliments en acides organiques et autres substances qui vont augmenter encore l'osmolarité de la lumière intestinale et, de ce fait, entraîner vers elle un mouvement supplémentaire d'eau et d'électrolytes.

Enfin, outre l'hypersécrétion, la diminution de l'absorption et le développement bactérien avec colonisation de l'intestin, on note fréquemment une hypomotilité intestinale. En effet, les études de Chartier ont permis de montrer que l'hypermotricité de la caillette accompagnant la prise alimentaire disparaissait au cours de la diarrhée, et qu'une phase de repos moteur se prolongerait 1 à 3 heures. La vidange gastrique serait alors interrompue.

De même, la détérioration de la motricité intestinale est nette, avec une désorganisation des activités régulières puis avec, en permanence, une phase d'activité régulière.

Dans la cas bénin ou à évolution lente, le profil moteur peut redevenir normal après 12 à 24 heures de jeûne et n'est perturbé que lorsque l'animal est nourri. Par contre, en cas d'aggravation de la diarrhée, la motricité de l'intestin grêle, qui est de plus en plus faible, est souvent caractérisée par des progressions directes puis rétrogrades,

favorisant ainsi le phénomène de stase gastrique. Lorsqu'il y a guérison, le retour progressif à une motricité normale précéderait généralement la disparition des signes cliniques.

Voilà comment se déclenche et se développe la diarrhée avec les modifications qui apparaissent au niveau intestinal (Figure8). Ainsi, certains agents peuvent entraîner seuls, dans bien des circonstances, une maladie sévère. Cependant, sur le terrain, on peut voir la très grande fréquence des infections mixtes virus/virus ou virus/bactéries dont les conséquences pour l'animal sont généralement graves.

On vient de montrer que la diarrhée peut se déclencher lorsqu'un agent pathogène vient modifier, d'une façon ou d'une autre, le fonctionnement normal de l'intestin. Ces dysfonctionnements engendrent anormalement une sécrétion nette d'eau et d'électrolytes au niveau intestinal. Les perturbations affectent principalement les portions moyenne et basse de l'intestin grêle où s'effectuent les plus importants mouvements d'eau et d'électrolytes.

La réabsorption d'eau et de sodium peut augmenter considérablement au niveau du colon, mais ce mécanisme ne suffit pas à compenser les pertes issues de l'intestin grêle.

Ainsi, au cours de la diarrhée les pertes hydriques et électrolytiques fécales sont évidemment très variables d'un sujet à l'autre et les conséquences sur l'organisme sont de degrés plus ou moins importants.

Il va falloir maintenant qualifier et quantifier ces perturbations digestives provoquées par la diarrhée et déterminer les conséquences métaboliques sur l'organise.

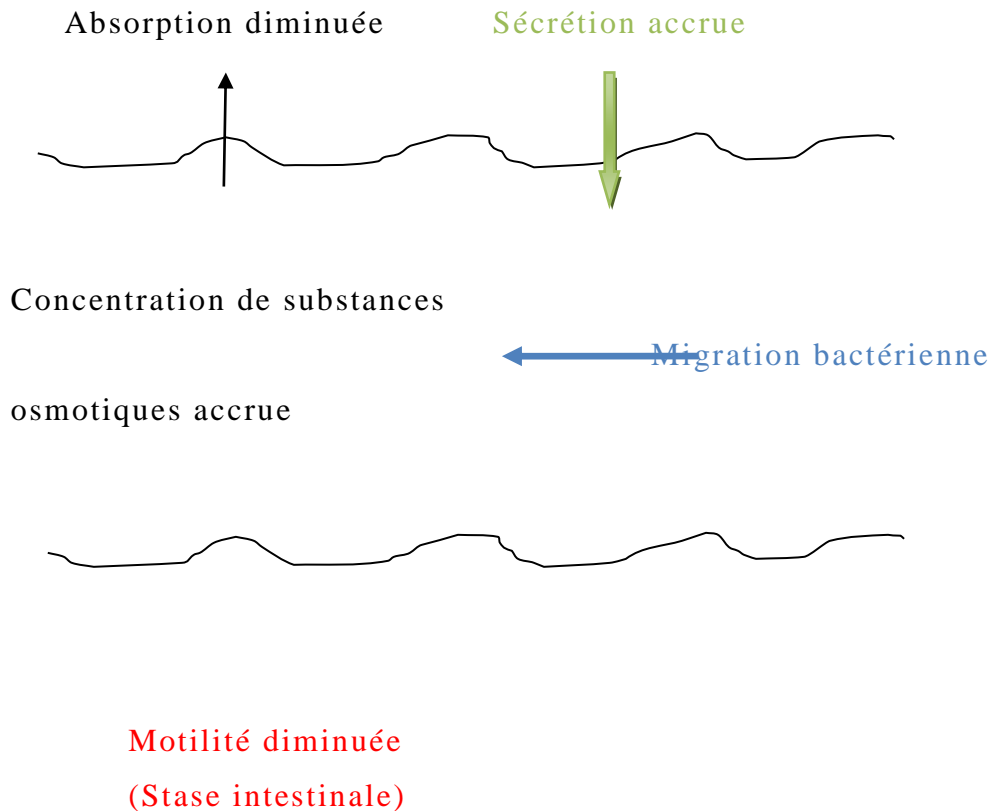


Figure 8. Schéma représentant des modifications au niveau intestinal résultant de la diarrhée (D'après Lewis et Phillips)

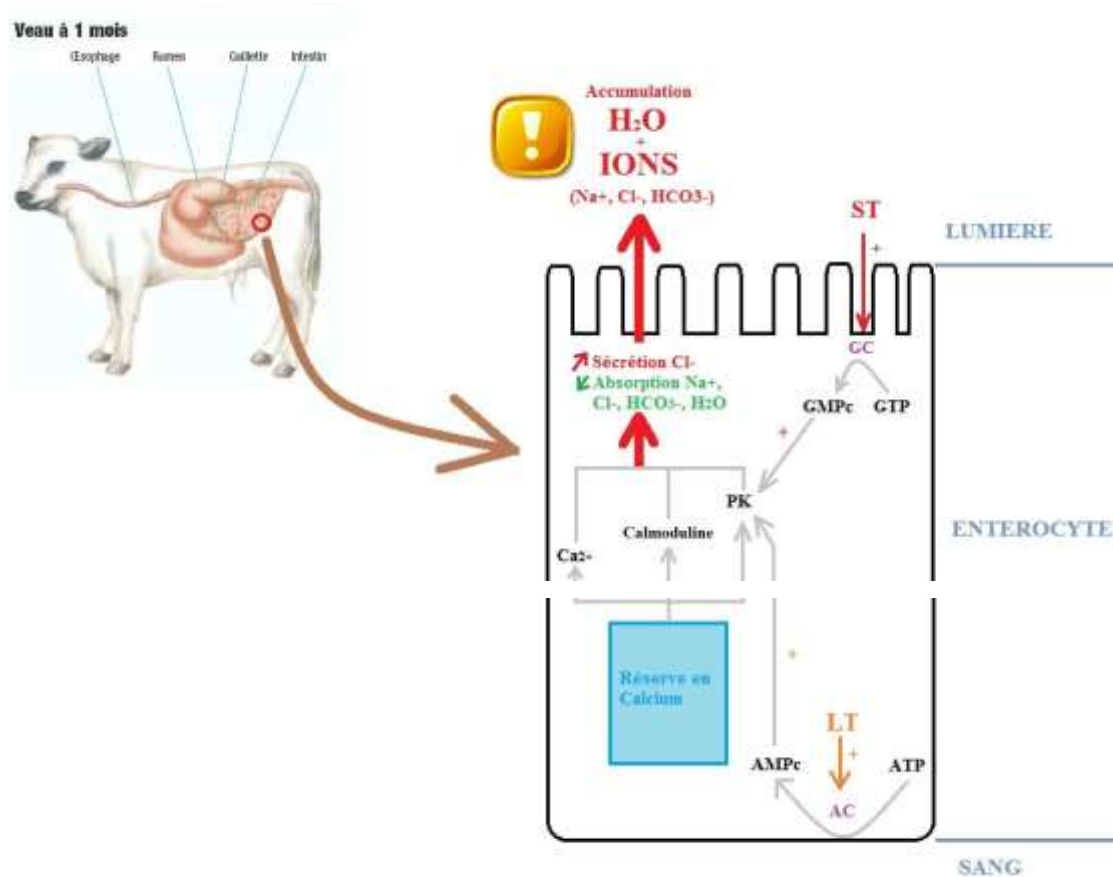
II.4. Typage des diarrhées

II.4.1. Diarrhée sécrétoire

La diarrhée sécrétoire est provoquée par les entérotoxines produites par certaines bactéries, notamment les *Escherichia coli* entérotoxinogènes. Ils produisent une toxine thermostable, STa qui se fixe sur les récepteurs membranaires à la guanylate cyclase présents à la surface des entérocytes et des glandes de Lieberkühn. Cette fixation provoque l'activation de la guanylate cyclase et la production d'un second messenger intracellulaire, la guanosine monophosphate cyclique GMPc, provoquant une augmentation de la sécrétion de chlorures Cl⁻ dans les cellules glandulaires et l'inhibition de l'absorption de sodium Na⁺. Cela stoppe l'absorption d'eau, de bicarbonates HCO₃⁻ et de Cl⁻ vers les entérocytes et conduit à une accumulation liquidienne dans la lumière intestinale sans provoquer de lésion cellulaire. Les toxines

thermolabiles déclenchent à peu de choses près le même mécanisme (MARCILLAUD, 1998).

La **Figure 9** résume ce mécanisme. Le débit de filtration glomérulaire diminue pour pallier la déshydratation naissante et préserver l'eau conduisant à une insuffisance pré-rénale et l'accumulation de déchets toxiques dans le sang, notamment l'urée.



LÉGENDE :

ST : Toxine thermostable

LT : Toxine thermolabile

GC : Guanylate cyclase

GTP : Guanly triphosphate

GMPC : Guanyl monophosphate cyclique

AC : Adénosine cyclase **ATP** : Adénosine triphosphate

AMPc

: Adénosine monophosphate cyclique **PK** : Phosphokinase

Figure 9 : Pathophysiologie des entérotoxines des ECET lors de GENN (adapté de SCHELCHER *et al.*, 1993)

II.4.2. Diarrhée inflammatoire

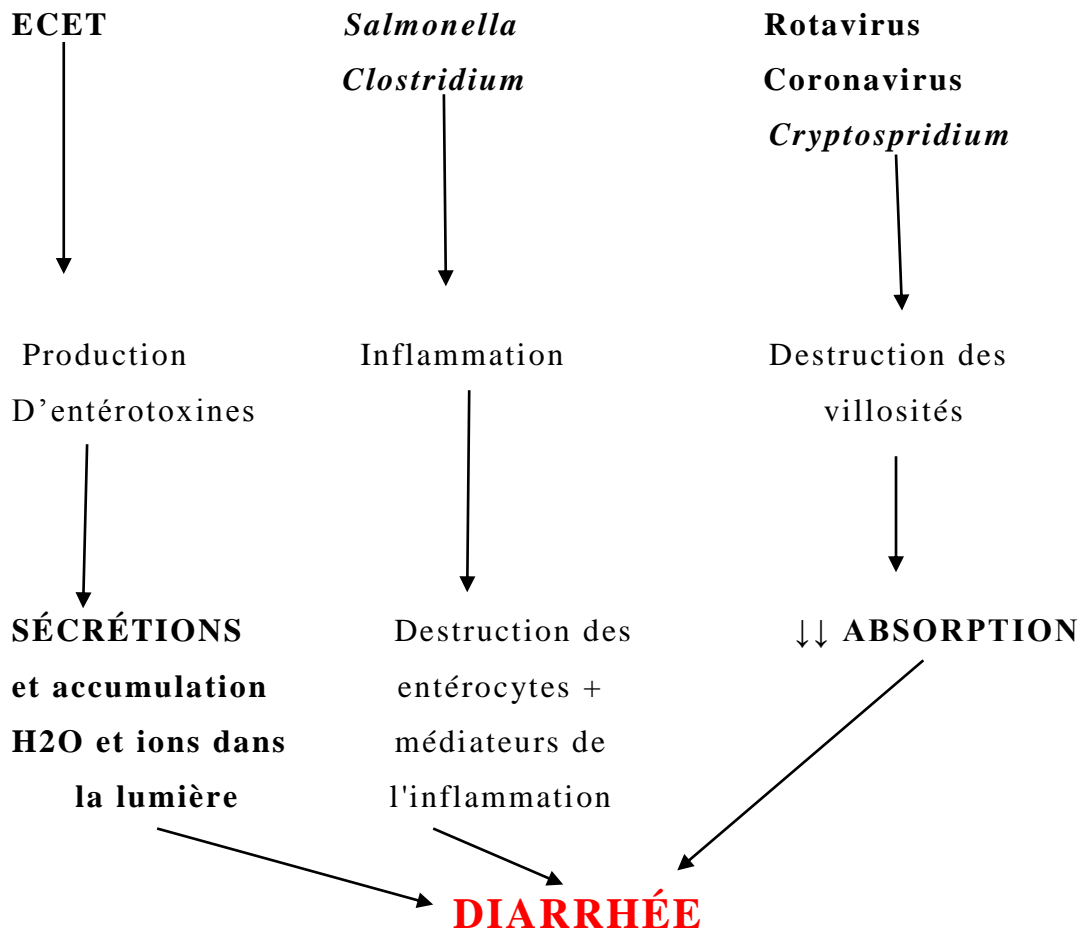
La production de médiateurs de l'inflammation, d'amines vasoactives La diarrhée inflammatoire est la conséquence directe de l'inflammation très fréquemment engendrée par les différents agents infectieux. Du plus au moins inflammatoire, on trouve les salmonelles qui engendrent une nécrose des entérocytes et une exsudation plasmatique conséquente puis les virus et les cryptosporidies et de prostaglandines conduit à l'hypersécrétion d'ions et d'eau dans la lumière intestinale (MARCILLAUD 1998, NEGNY 2002).

II.4.3. Diarrhée par malabsorption-mal digestion

La diarrhée par malabsorption-maldigestion est caractéristique des infections virales à Rotavirus et Coronavirus ainsi que des cryptosporidioses. Elle est caractérisée par une altération de la capacité d'absorption des nutriments et de l'eau. Par exemple, lors de rotavirose, les virus colonisent le sommet des villosités constituant la bordure en brosse des entérocytes dans l'intestin grêle. Cela aboutit à la dégénérescence des entérocytes et à leur remplacement par des cellules cuboïdes, peu différenciées, dépourvues de l'attirail enzymatique nécessaire pour assurer la fonction digestive. Le lactose n'est alors plus digéré et l'eau, les ions et les autres nutriments ne sont plus absorbés (MARCILLAUD 1998, NEGNY, 2002).

La physiopathologie des agents précédemment cités repose sur l'atrophie villositaire des entérocytes et l'hyperplasie glandulaire. La sévérité de la diarrhée est directement dépendante de l'étendue des lésions intestinales. L'initiation de fermentations microbiennes coliques des glucides non absorbés dans l'intestin grêle, à l'origine de la production d'acide lactique à fort pouvoir osmotique aggrave la diarrhée. La **Figure 6** résume l'ensemble des mécanismes des agents de GENN. Cette diarrhée est aggravée par l'installation progressive d'une hypomotilité intestinale.

Figure 6 : Physiopathologie de la diarrhée chez le veau (d'après MILLEMANN et MAILLARD, 2008)



II.4.4.LE CAS PARTICULIER DES DIARRHÉES BLANCHES OU PLÂTREUSES :

Des diarrhées fréquentes en cours d'engraissement des veaux

Ces diarrhées ont une origine essentiellement alimentaire.

En effet, le lait tété en plat unique par le veau ne correspond pas parfaitement aux besoins nutritifs du veau jusqu'à l'âge de 4 ou 5 mois. Il en résulte soit des carences (sucres, oligo-éléments et vitamines), soit des excédents nutritionnels (matières grasses) qui ne font que s'accroître au fil du temps et peuvent générer des désordres métaboliques chez le veau, souvent désignés sous le terme de « blocage

digestif ». Les diarrhées blanches ou plâtreuses en sont l'une des manifestations les plus caractéristiques chez le veau de lait sous la mère au cours de la 3ème semaine de vie mais ne sont pas exclues sur des animaux plus âgés. Elles sont le résultat d'une mauvaise digestion du lait. Toutefois, leur origine exacte fait encore l'objet d'hypothèses diverses.

Ces diarrhées sont donc d'origine métabolique et il semble que le mécanisme soit la "saturation" de l'absorption des matières grasses du lait. Le taux de matière grasse variant en fonction de la mobilisation des réserves corporelles de la mère. Lorsque le niveau énergétique de la ration est insuffisant ou que la vache ingère une herbe jeune à faible teneur en matière sèche, les acides gras issus des graisses de réserves passent dans la circulation et dans le lait. De plus, on admet généralement que ces désordres métaboliques sont favorisés par une anémie essentiellement liée à une carence en cuivre (ou un défaut d'absorption du cuivre). La consistance des fécès devient huileuse (aspect mucoïde) avec une odeur aigre (lactique) ou plâtreuse avec une odeur de rance (butyrique). Du point de vue des moyens de lutte, la prévention collective ne passe surtout pas par une réduction mais bien par une augmentation de la valeur énergétique de la ration, afin de limiter la mobilisation des réserves. En pratique, on vise à gagner 0,5 à 1 UFL dans la ration quotidienne des vaches (en apportant de l'ensilage de maïs, des céréales...) Au plan curatif, le traitement qui semble le plus adéquat est celui qui associe la diète (arrêt de distribution du lait), la distribution pendant deux jours d'un réhydratant oral à base de lactosérum associé à un apport de sulfate de cuivre. La têtée peut être reprise progressivement à partir de la fin du deuxième jour du traitement. Il est vraisemblable enfin que les perturbations métaboliques dans l'intestin du veau peuvent favoriser l'émergence et la multiplication d'agents pathogènes, notamment rotavirus et coccidies... à l'inverse les diarrhées blanches peuvent survenir à la suite d'un épisode de diarrhées infectieuses témoignant de la nécessaire réadaptation de l'intestin.




**TABLEAU RÉCAPITULATIF : FACTEURS DE DÉCLENCHEMENT,
SYMPTÔMES, PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES DIARRHÉES
BLANCHES OU PLÂTREUSES**


FACTEURS DE DECLENCHEMENT	SYMPTOMES POSSIBLES	INTERVENTIONS PREVENTIVES	TRAITEMENT CURATIF
CARENCES NUTRITIONNELLS	. Anorexie (perte d'appétit) . Léchage (boules de poil) . Anémie (décoloration des muqueuses) . Pica (décoloration du poil)	Apport : . de fer dextran ou (mieux) d'un cocktail d'oligoéléments contenant : fer, cuivre, cobalt, zinc, manganèse, sélénium, iode . de vitamines A, D3, E et du groupe B	. Diète lactée seulement si caillage du lait perturbé (courte et partielle dans tous les cas) . Cocktails d'oligo- éléments assimilables contenant : - fer citrate ou gluconate - cuivre, cobalt, zinc, manganèse, sélénium, iode
et / ou STRESS DE TOUTES NATURES	. Fatigue, asthénie . Transpiration, suffocation, prostration, station debout prolongée (due à confinement ou ambiance défectueuse	. Amélioration du confort et de l'hygiène du logement (litière en particulier) . Suppression des fortes variations d'ambiance (température, hygrométrie) . Amélioration du renouvellement de l'air (mais sans courants d'air)	. Vitamines du groupe B (dont B12) . E au d'abreuvement potable à volonté . Cures de régulateurs métaboliques (cible : sphère "foie/pancréas/reins")
et / ou EXCES DE GRAISSES ALIMENTAIRES ET DEFICIT EN SUCRES	. Fécès plâtreuses (mastic) . Parfois constipation (« crottes de brique »)	Cures préventives avec un régulateur métabolique. <i>Quelques exemples de composants de celui-ci :</i> . lipotropes :	

<p>SURCHARGE DE LA SPHERE « FOIE/PANCREAS/ REINS »</p>		<p><i>méthionine, cystine, bétaïne, choline, inositol</i> <i>. cholérétiques :</i> <i>artichaut, kinkiléba, menbutone</i> <i>. cholagogues :</i> <i>sorbitol, acide orotique, sels de magnésium</i> <i>. stimulants du pancréas :</i> <i>cynarine, berbérine, sels de zinc et de nickel, vitamine B12</i> <i>. uréogènes :</i> <i>arginine, citrulline, ornithine, vit. B6</i></p>	
--	--	--	--

•

CARACTÉRISATION DES DIFFÉRENTS TYPES DE DIARRHÉES POSSIBLES CHEZ LE VEAU SOUS LA MÈRE

AGE DES VEAUX	ASPECT DE LA DIARRHÉE	SYMPTOMES ASSOCIÉS	ORIGINE POSSIBLE	ILLUSTRATION	
DÈS LE 1er JOUR	Diarrhée très liquide jaune paille « crème anglaise »	Déshydratation rapide et intense <ul style="list-style-type: none"> . Mortalité parfois élevée 	Colibacilles : <ul style="list-style-type: none"> . F5 (K99) . F17 (FY) . F 41 		Diarrhée bactérienne colibacillaire <i>Photo : GCDS</i>
DÈS LE 1er JOUR	Diarrhée glaireuse de couleur prononcée : marron, verte ou orange	. Déshydratation progressive <ul style="list-style-type: none"> . Perte d'appétit . Attitude prostrée et triste . Forte odeur aigre des fécès (fétide si cryptosporidies) . Peu ou pas de température 	Rotavirus Coronavirus		Diarrhée à cryptosporidies
À PARTIR DE 5 JOURS	(si cryptosporidies, diarrhée plutôt jaune et pâteuse parfois avec des filets de sang)		Cryptosporidies (souvent associées à l'un des virus ci-dessus)		
PLUS de 11 JOURS	Diarrhée blanchâtre, très liquide avec grumeaux et	. Possibilité d'alternance d'épisodes de diarrhée liquide et de diarrhée plâtreuse	Mauvaise digestion du lait souvent due à		Diarrhée blanche plâtreuse

	odeur acide		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 accompagné de sang et de fausses membranes	. Fièvre (> 40°C) . Mortalité parfois élevée	Salmonelles Colibacilles entérohémorragiques (H7)		Diarrhée à coccidies
PLUS de 18 JOURS	Diarrhée glaireuse ou mucoïde	. Efforts d'expulsion	Coccidie		Diarrhée virale glaireuse
		. Larmolement et bave . Fièvre parfois . Perte	Virus BVD / MD (le plus souvent associé)		

		d'appétit . Ulcérations buccales . Attitude prostrée, abattement	à d'autres agents : cryptosp oridies, bactéries ...)		
--	--	---	--	--	--

II.5. Conséquences de la diarrhée

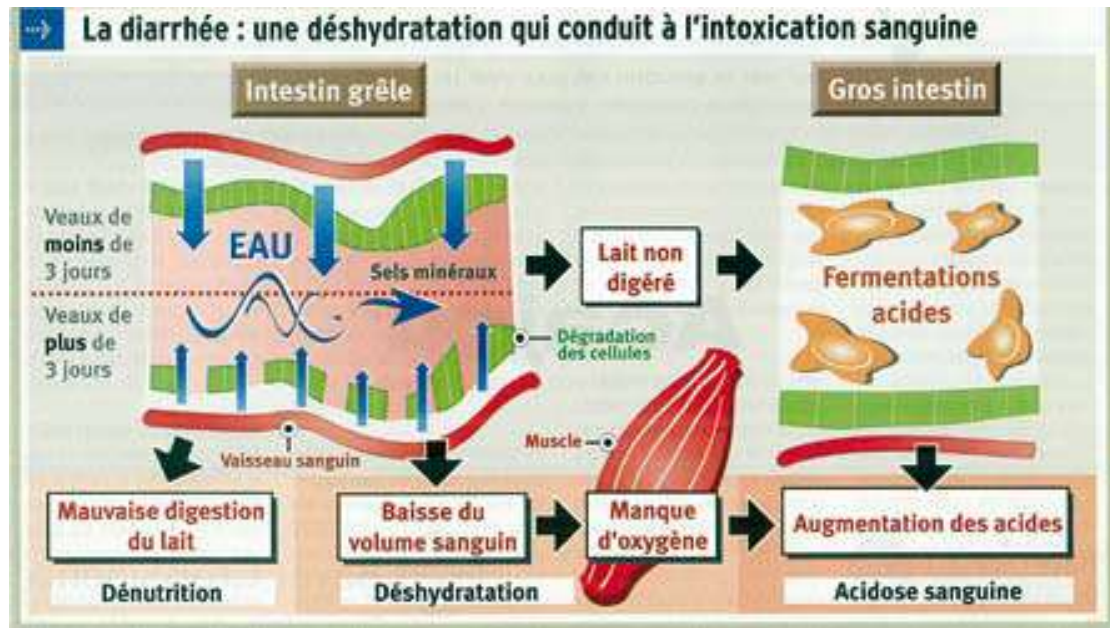
II.5.1. Conséquences cliniques

Les différents types de diarrhées conduisent à la même clinique qui est dominée par une déshydratation dont la sévérité varie selon les cas et les agents. Cette déshydratation se traduit sur l'animal par :

- une énophtalmie
- une persistance du pli de peau dont l'importance est corrélée au degré de déshydratation
- une chute de la diurèse pouvant entraîner une insuffisance rénale pré-rénale
- un pouls imperceptible et des arythmies cardiaques
- un abattement

La chute de la diurèse et la disparition du pouls sont la conséquence directe de la chute du volume circulant (**Figure**).

La diarrhée est également à l'origine de troubles électrolytiques et acido-basiques, liés à la chute de la diurèse principalement (BIRON 1999, MARCILLAUD 1998, RAVARY et SATTTLER, 2006).



II.5.2. CONSEQUENCES DE LA DIARRHÉE (Massip, Navetat), Navetat et Rizet , Brugère–Picoux)

Les conséquences de la diarrhée sont au nombre de trois (Lewis et Phillips) : déshydratation, troubles métaboliques, pertes et déséquilibres électrolytiques. Elles sont responsables des signes cliniques observés et de nombreux cas de morts (Dalton et al.), Fisher , Fisher et de la Fuente ; Lewis et Phillips Tennant et al).

- **DESHYDRATATION**

La déshydratation est essentiellement extracellulaire comme nous avons pu le voir (2 ème partie IIIA1b). Elle est en effet due à une perte d'eau et de sodium du liquide extracellulaire (Michell) principalement du plasma (Phillips et al), Phillips et Lewis).

Selon la gravité de la déshydratation, celle-ci peut-être de type hypertonique, isotonique ou hypotonique chez le veau diarrhéique (Brugère-Picoux), Blood et al), Dalton et al, Tennant et al, Radostits et al) (Tableau).

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

Dans la déshydratation de type isotonique, la perte en eau est en corrélation avec la perte en sodium. La déshydratation sera modérée et s'accompagnera d'une hyponatrémie (Blood et al), Radostits et al). Enfin, dans la déshydratation de type hypotonique (rencontrée dans les cas graves comme les colibacillooses entérotoxigènes), on observe une perte en sodium qui dépend du milieu extracellulaire (Fayet), Lewis et Phillips, Tennant et al). Lorsque la diarrhée persiste plusieurs jours, l'hyponatrémie devient très grave de même que la déshydratation. Celle-ci intéresse essentiellement le secteur extracellulaire comme nous l'avons déjà souligné. En raison de la déplétion sodique du plasma, il s'ensuit un mouvement d'eau vers le milieu intracellulaire, avec hyperhydratation cellulaire (Fayet) lorsque la cellule a gardé son potassium.

Dans ce type de déshydratation sévère, l'importante diminution du volume sanguin entraînera alors une vasoconstriction périphérique dans le but de maintenir un apport sanguin suffisant au fonctionnement des organes vitaux tels que le cœur et le système nerveux central. Ce phénomène de vasoconstriction qui diminue l'irrigation des tissus périphériques se traduira cliniquement par un refroidissement des extrémités (hypothermie) et un pouls faible. L'hypoxie tissulaire provoque l'augmentation du catabolisme cellulaire (Michell) entraînant, entre autres, une fuite de potassium intracellulaire vers le liquide extracellulaire. L'hypovolémie sanguine peut donc être à l'origine d'un choc hypovolémique c'est à dire d'une défaillance aiguë de la fonction circulatoire (Brugère-Picoux, Radostits) : hypotension, baisse de la perfusion des tissus périphériques, anaérobiose. Cette hypovolémie peut être mise en évidence par une augmentation de l'hématocrite, de la viscosité sanguine et de la concentration en protéines totales du plasma (Phillips et al), Phillips et Lewis, Tennant et al). Par ailleurs, le bilan négatif du sodium associé à la déplétion sodée du plasma entraîne une diminution de l'osmolarité plasmatique (Fayet, Phillips et al, Phillips et

Lewis), le sodium étant le principal responsable de la pression osmotique (1^{ère} partie IA2d).

Déshydratation	Milieux extracellulaire		Milieux intracellulaire	
	volume	Natrémie	eau	posm
1. Isotonique Perte en eau en corrélation avec la perte en Na ⁺	↘	=	=	=
2. Hypotonique Perte en Na ⁺ > perte en eau, avec hyperhydratation cellulaire	↘	↘	↘	↘

Tableau . Perturbation de l'équilibre hydrosodique lors des diarrhées chez les veaux (Brugère)

- **TROUBLES METABOLIQUES**

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

ACIDOSE

Lorsque la déshydratation dépasse un certain seuil (> 5-10%) (Navetat , Navetat et Rizet) des états d'acidose peuvent apparaître.

L'acidose est le trouble métabolique le plus important. Elle est caractérisée par une chute de pH sanguin qui passe d'une valeur moyenne normale de 7,34 -7,4 (Fayet, Fisher), Fisher et De la Fuente, Tennant et al) à celle de 6,85 à 7,15 à l'approche de la mort.

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

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

Développement acidose

Perte des bicarbonates par la diarrhée

- Diminution de la perfusion rénale due à la déshydratation
- Surcroissance bactérienne dans intestins

↓

Fermentation des sucres (hydrates de carbones)

↓

D-Lactate

HYPOGLYCEMIE

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

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

Cette hypoglycémie est la conséquence d'une anorexie, d'une diminution de l'absorption intestinale du glucose suite à une diminution de l'activité de la lactase (Bywater et Penhale), des réserves insuffisantes à cet âge (Shelly), des troubles du métabolisme cellulaire suite à l'hypovolémie et à l'hypoxie engendrant une augmentation de lactate (Tennant et al.) et à l'inhibition de la conversion du lactate en glucose par accumulation importante de la plupart des acides aminés comme cela a déjà été souligné.

UREMIE

Il est maintenant établi que les diarrhées se traduisent par des taux d'urée sanguine très élevées (parfois fois 4 ou plus) (Demigne et al.). Cette augmentation de l'urémie est due d'une part à une augmentation du catabolisme (protéolyse corporelle augmentée), les acides aminés étant normalement utilisés dans la néoglucogenèse hépatique, et d'autre part à une forte diminution de l'élimination rénale de l'urée suite à la baisse de la diurèse. Il semble d'ailleurs que l'élévation de l'urémie soit une des modifications les plus précocement observable (Bywater, Bywater et Logan, Tennant et al), et par ailleurs, la plus difficile à faire disparaître totalement. Lors d'états hyperurémiques, la récupération par la réhydratation est parfois lente.

Selon Fayet et Overwater, la mesure de la concentration plasmatique en urée constitue avec la mesure de la chlorémie et de l'hématocrite les 3

paramètres permettant d'émettre un pronostic et d'estimer l'efficacité du traitement.

DESEQUILIBRES ELECTROLYTIQUES ET CONSEQUENCES

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

Comme cela a déjà été souligné, ces ions sont essentiels au potentiel de membrane qui est d'importance fondamentale dans certaines fonctions cellulaires spécialisées telles que la contraction musculaire (squelettique ou cardiaque) et la conduction de l'influx nerveux (Tasker (212)). En effet, le rapport des concentrations intra et extracellulaire du potassium de part et d'autre de la membrane (K_i/K_e) détermine le potentiel de repos de la membrane cellulaire. Lors de diarrhées, ce rapport est diminué, abaissant ainsi le potentiel de membrane provoquant alors des troubles qui peuvent être très graves pour le myocarde et les muscles. On observe ainsi tout d'abord un état général de faiblesse musculaire, une certaine léthargie, qui augmente avec la diarrhée (Radostits et al. (179)).

Les troubles cardiaques observés dans les cas avancés sont des troubles du rythme, de l'arythmie et de la bradycardie, voire même des syncopes mortelles (Fisher et Mc Ewan (80), Lewis et Phillips (112, 113), Radostits et al. (179)). Du point de vue électrocardiographique, la toxicité du potassium se traduit par une diminution d'amplitude et une disparition de l'onde P (Lewis et Phillips (113)). Ainsi, la concentration plasmatique minimale de potassium qui induit des changements de l'électroencéphalogramme est de 6 à 7 mmol/L, et on observe de sévères cardiotoxicité à partir de la concentration de 8 à 11 mmol/L (Radostits et al. (179)).

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

- l'eau,

- les cations sodium et potassium
- les anions chlorures et surtout les bicarbonates.

Ces pertes entraînent déshydratation, acidose et déséquilibre électrolytique, et sont directement responsables des modifications cliniques observées (léthargie, affaiblissement du tonus musculaire, cardiotoxicité etc.) et de la mortalité des veaux diarrhéiques. Ainsi, le succès du traitement ne peut être assuré que par la rééquilibration hydrique et ionique des différents secteurs. En évaluant les pertes des veaux diarrhéiques, c'est à dire la déshydratation et le degré d'acidose, on peut corriger au mieux ces déficits et leurs conséquences par l'emploi de solutions réhydratantes adéquates. Cependant, l'utilisation de solutions réhydratantes orales se fait dans des conditions bien précises.

**Chapitre 03 : TRAITEMENT ET
REHYDRATATION**

III. RAITEMENT ET PREVENTION**III.1. REHYDRATATION PAR VOIE ORALE CHEZ LE VEAU
DIARRHEIQUE**

Les modifications des compartiments liquidiens lors de la diarrhée sont directement responsables des modifications cliniques observées et de la mortalité des veaux. Nous pouvons donc facilement comprendre que le succès du traitement ne peut être assuré que par la rééquilibration hydrique et ionique de ces compartiments grâce à l'administration d'une solution fluide.

L'apport d'un traitement infectieux lui est souvent associé bien que de nombreux cas de diarrhée fassent intervenir des agents non bactériens ou des bactéries résistantes (Brugère-Picoux). Par ailleurs, l'action d'un anti-infectieux par voie orale peut détruire la flore gastro-intestinale y compris la flore non pathogène et ainsi aggraver la diarrhée (Shull et Frederick). C'est pourquoi la réhydratation est parfois le seul traitement préconisé chez le veau diarrhéique (Bywater, Greene) bien que l'on connaisse les effets souvent bénéfiques de l'association anti-infectieux-réhydratants (Blood et al, Bywater, Lewis et Phillips).

III.1.1. NOTION DE REHYDRATATION, PRINCIPES GENERAUX**• DEFINITION ET ROLE DE LA REHYDRATATION**

Chez un veau déshydraté, présentant une diarrhée, l'apport d'une solution liquide a pour but (Demigne et Remesy) :

- de restaurer au mieux les compartiments liquidiens c'est à dire de corriger les déséquilibres électrolytiques (apport d'eau, rétablissement des concentrations et des gradients ioniques) ;
- de corriger les déséquilibres acido-basique, c'est à dire de lutter contre l'acidose ;
- et de réaliser un apport énergétique.

Ainsi, pour restaurer au mieux les compartiments liquidiens, la réhydratation sera divisée en trois phases (Barragry) :

1. rétablissement ou correction du déficit en eau et en électrolytes déjà subie par l'animal, lié à la déshydratation ;
2. maintien des besoins quotidiens en nutriments, dont en eau et en électrolytes, en raison de la suppression de l'alimentation lactée ou de l'anorexie. Cette phase va permettre de couvrir les besoins en eau et électrolytes de l'animal en supposant qu'aucune perte n'est survenue. Il s'agit donc tout simplement de lui apporter les quantités qu'il reçoit normalement par les aliments lorsqu'il est en bonne santé, pour ne pas qu'il puise l'eau nécessaire à son métabolisme dans la dégradation des graisses, des glucides et des protéines tissulaires ;
3. et compensation des pertes anormales d'eau et d'électrolytes liées à la diarrhée persistante pendant le traitement. 3. et compensation des pertes anormales d'eau et d'électrolytes liées à la diarrhée persistante pendant le traitement. 3. et compensation des pertes anormales d'eau et d'électrolytes liées à la diarrhée persistante pendant le traitement.

Ainsi, lors de diarrhée chez le veau, il importe en premier lieu de savoir préciser le degré de déshydratation et d'acidose de l'animal afin d'en déduire la composition de la solution à employer, le volume nécessaire pour rétablir la volémie sanguine ainsi que le mode et le débit d'administration du (ou des) réhydratants choisis.

En pratique, où les mesures en laboratoire ne sont pas faciles, il importe d'établir des principes généraux pour l'application rationnelle de ce traitement. Il s'agit donc tout d'abord d'établir des règles générales permettant d'évaluer les signes cliniques associés à la déshydratation et à l'acidose due à la diarrhée, et ensuite d'évaluer un plan de réhydratation qui s'applique à la majorité des cas.

- **EVALUATION DU DEGRE DE DESHYDRATATION ET D'ACIDOSE**
- **EVALUATION CLINIQUE DE L'ETAT DE DESHYDRATATION (Massip)**
- **LE POURCENTAGE DE DESHYDRATATION**

Puisque l'eau représente plus de 70% du poids du corps chez le veau, tout changement au niveau de l'état liquidien de l'animal se traduira par une modification du poids du corps. Ainsi, la perte de poids constitue un critère permettant d'évaluer approximativement le degré de déshydratation (Barragry).

En général la plupart des auteurs distinguent trois degrés (Massip) :

- déshydratation légère : perte inférieure à 5% du poids du corps ;
- déshydratation modérée : perte de 5 à 8% du poids du corps ;
- déshydratation sévère : perte supérieure à 8% du poids du corps.

La déshydratation devient fatale à partir d'une perte de 12-15% du poids du corps.

- **CRITERES CLINIQUES D'EVALUATION DU POURCENTAGE DE DESHYDRATATION**

A ces différents degrés de déshydratation correspondent des signes cliniques (Blood et al., Barragry , Brugère-Picoux , Bywater , Constable et al., Lewis et Phillips, Massip, Rollin, Roussel , Watt). Ainsi, lorsque l'on examine un veau atteint de diarrhée, on doit considérer tout particulièrement l'état de la peau, la position du globe oculaire dans l'orbite et l'aspect des membranes muqueuses visibles.

- l'état de la peau : l'examen de la paupière supérieure et de l'encolure constitue l'un des meilleures critères pour la mise en évidence des premiers symptômes de la déshydratation : la peau perd de son élasticité. Elle devient sèche et ridée d'où un aspect « ratatiné » du corps de l'animal. On peut apprécier la souplesse de la peau en prenant un pli de peau auquel on fait subir une rotation

de 90° et en notant le temps qui lui est nécessaire pour revenir à sa position normale et disparaître (Willoughby et al).

- la position du globe oculaire dans l'orbite. Celle-ci est considérée comme légèrement ou très enfoncée si la distance entre les paupières et la conjonctive est égale ou supérieure à 2mm (Willoughby et al).
- l'aspect des muqueuses permet également d'apprécier l'état de déshydratation. Lorsque la déshydratation devient importante, les muqueuses deviennent sèches, collantes puis froides et cyanosées.

Constable et al. viennent de montrer que les meilleurs critères pour cette évaluation clinique sont la position du globe oculaire et l'élasticité de la peau de la partie latérale de la région cervicale et thoracique.

D'autres critères permettent d'apprécier l'état de déshydratation :

- diminution importante de l'excrétion urinaire (à partir de 6 - 8%),
- état dépressif de l'animal (diminution du réflexe de succion) et anorexie (à partir de 9 -10%),
- décubitus permanent (à partir de 11 - 12%) ; parfois, à partir d'un taux de déshydratation de 8-9%, la peau peut présenter un état de choc hypovolémique avec hypothermie centrale et périphérique et un collapsus cardiovasculaire et respiratoire fatal avec disparition du pouls, tachycardie, brachypnée (Espinasse).

Le tableau IX permet de résumer les signes cliniques associés aux différents degrés de déshydratation.

Guide pour évaluer l'état d'hydratation d'un veau avec diarrhée

Déshydratation	État mental	Récession globe oculaire	Durée du pli cutané (sec)
< 5%	normal	normal	<1
6-8%	légèrement déprimé	2-4 mm	1-2
8-10% Début fluides iv	déprimé	4-6 mm	2-5 sec
10-12%	comateux	6-8 mm	5-10 sec
> 12%	comateux/ mort	8-12 mm	> 10 sec

(Constable. J Am Vet Med Assoc 1998; 212: 991-6)

- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES (Brugère-Picoux , Rollin)**

Par des moyens de laboratoire, la mesure de l'hématocrite et des protéines sériques totales permettent aussi de se faire une idée de la déshydratation.

Ces mesures nécessitent une prise de sang dans les tubes appropriés (un tube EDTA ou hépariné et un tube sec), une centrifugeuse et des capillaires héparinés pour la réalisation d'un micro-hématocrite, et un réfractomètre portable pour l'estimation des protéines totales dans le sérum.

La centrifugeuse n'est pas d'emploi commode sur le terrain.

De plus, une mesure isolée de ces paramètres ne veut pas toujours dire grand chose. En effet, la fourchette des valeurs normales est assez large : l'hématocrite normal du veau peut s'étaler de 22 à 45% (Tennant et al.), tandis que les protéines totales peuvent s'échelonner de 60 à 80 g/l.

Ainsi, de nombreux auteurs considèrent que l'hématocrite est trop variable chez les veaux sains et diarrhéiques pour présenter une valeur diagnostique mais qu'il peut aider à apprécier l'effet de la réhydratation (Dalton et al. , McSherry et Grinyer , Michell , Phillips et Case, Tennant et al.).

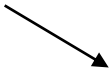
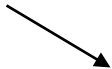
Pourcentage de déshydratation	2.5 à 5 %	5 à 8 %	8 à 10 %	10 à 12 %	12 à 15 %
Pli de la peau, retour à la normale	Instantané	2 à 4 sec	6 à 10 sec	> 20 sec, perte totale d'élasticité	
Globe oculaire	Normal	Enfoncé	Très enfoncé	Profondément enfoncé	
Cornée	Humide	± humide	Sèche	Sèche	
Muqueuse	Humide chaude	Gluante	Sèche collante	Sèche froide cyanosée	
Réflexe succion	Normal			Absent	
Extrémités membres	Chaudes	Froides	Froides	Glacées	
Etat général	Debout légère dépression	Appétit conservé	Anorexie dépression décubitus sterno-abdominal	Anorexie Décubitus permanent latéral	Coma, mort

Tableau IX. Critères d'évaluation de l'état de déshydratation chez le veau diarrhéique**(D'après Barragry , Navetat , DesCôteaux et Harvey , Brugère Picoux)**

Selon Watt , l'hématocrite peut aider efficacement au diagnostic et permettre un pronostic : les veaux présentant un hématocrite de 42 à 45% nécessitent l'apport d'un réhydratant.

Enfin, si un animal déshydraté présentait une anémie et/ou une hypoprotéïnémie au départ, ces valeurs pourraient paraître normales alors qu'elles seraient sensées refléter la déshydratation ; elles devraient donc être augmentées. C'est d'ailleurs surtout vrai chez le veau chez qui la valeur des protéines totales dépend fort de la quantité des immunoglobulines colostrales ingérées par l'animal, et qui en dehors d'une complémentation correcte de sa ration, développe souvent une légère anémie au début de sa vie suite à une alimentation essentiellement lactée carencée en fer (Rollin). C'est pourquoi chez le veau, ce test ne présente aucun intérêt diagnostique.

Par ailleurs, pour Constable et al , ces critères sont utiles quant à l'évaluation des changements de l'état d'hydratation lors de la réponse au traitement.

- **EVALUATION DU DEGRE D'ACIDOSE**

Il existe plusieurs techniques servant à évaluer l'état d'acidose d'un veau. Les techniques de mesures des gaz sanguins ou du dioxyde de carbone sérique total (CO₂T), tout en étant très précises, sont soit trop longues, trop compliquées et/ou trop coûteuses pour être réalisables sur le terrain (DesCôteaux et Harvey , Groutides et Michell). Cependant, ces techniques de mesure paraissent être la meilleure méthode pour l'évaluation de nouveaux protocoles de traitement ou pour les cas d'échec au traitement (Naylor). Ainsi, les praticiens devront soit faire appel aux laboratoires pour réaliser ces mesures, soit exploiter les signes cliniques des veaux diarrhéiques. Dans le premier cas, le sang sera alors

mis dans un tube sec, transporté dans de la glace et amené en moins de 4 heures au laboratoire.

- **EVALUATION CLINIQUE DU DEGRE D'ACIDOSE**

Cette évaluation ne peut se réaliser que chez les veaux âgés de plus d'une semaine (Kasari et Naylor).

En effet, on a pu voir que d'après Naylor, l'acidose métabolique de ces veaux est plus sévère que chez les veaux plus jeunes et résulte uniquement de la perte en bicarbonates, elle ne montre que très rarement une hyperlactatémie. L'acidose des plus jeunes veaux (âgés de moins de 8 jours) est quant à elle une acidose métabolique lactique suite à la déshydratation plus intense chez eux, avec mauvaise perfusion des tissus périphériques et mise en place du métabolisme anaérobique. Ainsi, les veaux de plus d'une semaine supportent bien mieux la déshydratation qu'ils combattent plus efficacement.

Cela explique pourquoi, chez eux, la symptomatologie liée à l'acidose est en général plus marquée que celle liée à la déshydratation.

Cliniquement, l'acidose a des effets déprimeurs sur les systèmes nerveux central et cardio-vasculaire (Brunson), Bureau et Begin, Kasari et Naylor).

Cela a incité Kasari et Naylor à établir pour les veaux hospitalisés un score clinique basé sur différents symptômes afin de tenter de mettre en relation ce score avec le degré d'acidose métabolique. Six symptômes ont servi à mesurer le degré d'abattement des sujets selon un système de pointage décrit dans le tableau (Tableau X, Kasari et Naylor). Le total des points ainsi obtenus s'étale de 0 pour un veau sain à 13 pour un veau en acidose grave. Cette mesure a été ensuite comparée au déficit de base (D.B.), déterminé par analyse du sang veineux de chacun des veaux.

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

extrémités	boulet	1	Fraîche
		2	Froide
		Σ (score cumulé*)	

Correspond à une mesure subjective du degré d'acidose du sujet à partir d'une échelle graduée entre 0 et 13 : le score cumulé vient de la somme des valeurs numériques attribuées cliniquement à chaque variable.

- veau en santé (pas d'acidose) : $\Sigma = 0$

- veau diarrhéique (acidose grave) : $\Sigma = 13$

Tableau X. Quantification des signes cliniques de l'acidose métabolique

(Kasari et Naylor)

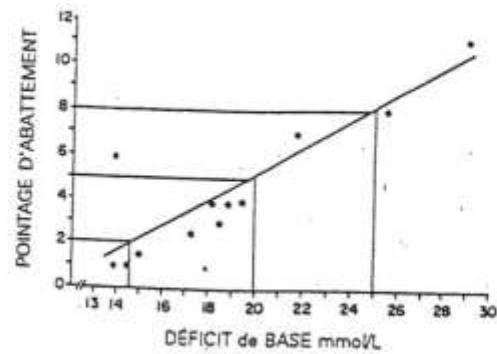


Figure 46. Corrélation entre le déficit de base et le pointage d'état d'abattement des veaux âgés de 0 à 31 jours ($r = 0.87$, $p < 0.05$) (Kasari et Naylor (105))



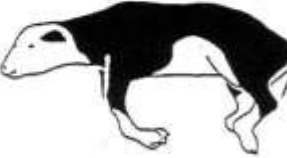
Etat Général		Déficit de base (mmol/L de liquide circulant)	
		≤ 8 jours	> 8 jours
	Debout (début déshydratation, < 5%)	5	10
	Décubitus sterno abdominal (déshydratation 5-8 %)	10	15
	Décubitus latéral (déshydratation 8-10 %)	10	20

Tableau XI. Evaluation clinique de l'état acido-basique chez le veau selon l'âge et l'état général (Naylor)

Tableau XII. Evaluation approximative du déficit de base en fonction de l'état de déshydratation (Roussel)

Degré de déshydratation	Hématocrite	Déficit de base approximatif
Légère 5	37 – 42	-5
Modérée 6 à 8 8 à 10	42 – 50 50 – 55	-10 -15
Sévère > 10	> 55	<-20

- **ANALYSES DE LABORATOIRE**

Les laboratoires utilisent l'analyse du CO₂T avec l'analyseur d'Harleco ou évalue la concentration de bicarbonate sérique à partir de la composition chimique du sang (Naylor).

L'analyseur d'Harleco s'est avéré précis et tout à fait valable lors de diarrhées néonatales que ce soit expérimentalement (Groutides et Michell (89)) ou sur le terrain (Grove-White et White). Le principe de cet appareil est de mesurer le volume total de CO₂ dans le sérum.

Groutides et Michell (89) ont d'ailleurs classé la sévérité de l'acidose en fonction de la quantité sérique de CO₂ total comme suit :

Etat d'acidose CO₂T (mmol/L)

Normal 21,1 - 28

Léger 16,6 - 21,0

Modéré 12,1 - 16,5

Sévère 8,1 - 12

Très sévère < 8,0

Bien que cet appareil soit transportable dans une voiture (Groutides et Michell), les laboratoires semblent être une meilleure solution, d'autant qu'il n'est plus disponible actuellement (Rollin).

Naylor a testé sur le terrain cet appareil et deux autres moyens, à savoir le pH-mètre et le papier indicateur de pH. Les résultats obtenus par ces deux méthodes étaient beaucoup moins probants que ceux obtenus par l'appareil d'Harleco.

Rollin a souligné le fait, qu'une alternative intéressante utilisable sur le terrain est apparue sur le marché Belge depuis quelques années, sous la forme d'un appareil à gaz sanguins compact et portable qui effectue les mesures grâce non plus à des électrodes mais à des optodes (AVL Opti 1, Vel, Leuven, Belgique). Cet appareil précis et très simple d'emploi, permet de mesurer le pH et la concentration en bicarbonates. Le prix de revient par analyse est malgré tout assez élevé (Rollin).

Par ailleurs, il semble intéressant en pratique d'avoir un aperçu des origines et de la nature de l'acidose métabolique.

L'évaluation du trou anionique semble alors intéressante (Grove-White).

En effet, si l'acidose est due à une perte en bicarbonates, le trou anionique sera pratiquement inchangé, dans la mesure où les chlorures augmentent réciproquement (première partie IA2b). Par contre, si l'acidose est due à l'augmentation de lactates, le trou anionique augmentera d'autant. Sachant que la détermination de la concentration en L-lactate n'est pas valable dans beaucoup de laboratoires (Radostits et al.), l'évaluation du trou anionique (première partie IA2b) permettra l'estimation de celle-ci. Expérimentalement, le trou anionique relate bien

la concentration plasmatique en lactate chez les veaux diarrhéiques (Radostits et al). Les valeurs suivantes sont trouvées chez les veaux sains (Radostits et al) :

Trou anionique : $29,6 \pm 6,2$ méq/L

[lactate] = 0,5 à 1,2 mmol/L.

III.1.2.CORRECTION DES DEFICITS

III.1.2.1.CORRECTION DU DEFICIT HYDRIQUE (Massip, Brugère-Picoux)

- **CORRECTION DU DEFICIT HYDRIQUE LIE A LA DESHYDRATATION**

L'appréciation du degré de déshydratation réalisée lors de l'examen clinique par le praticien lui permet d'évaluer la quantité de liquide nécessaire à l'animal. Ainsi, par exemple, pour un veau pesant 40 kg déshydraté à 10%, il faut :

$$40 \text{ (kg)} \times 10 \text{ (\%)} = 4 \text{ litres de solution réhydratante en } 4 \text{ à } 6 \text{ heures (Brugère-Picoux , Massip).}$$

- *CORRECTION D'ENTRETIEN* (Brugère-Picoux)

Ce traitement va donc permettre d'assurer les besoins de l'animal et de compenser les pertes de la diarrhée persistante.

Lorsque le veau est anorexique, il importe de tenir compte des besoins journaliers dans le traitement associé à la correction de l'état de déshydratation. Il en est de même lorsque l'on décide de supprimer le lait dans l'alimentation du veau diarrhéique.

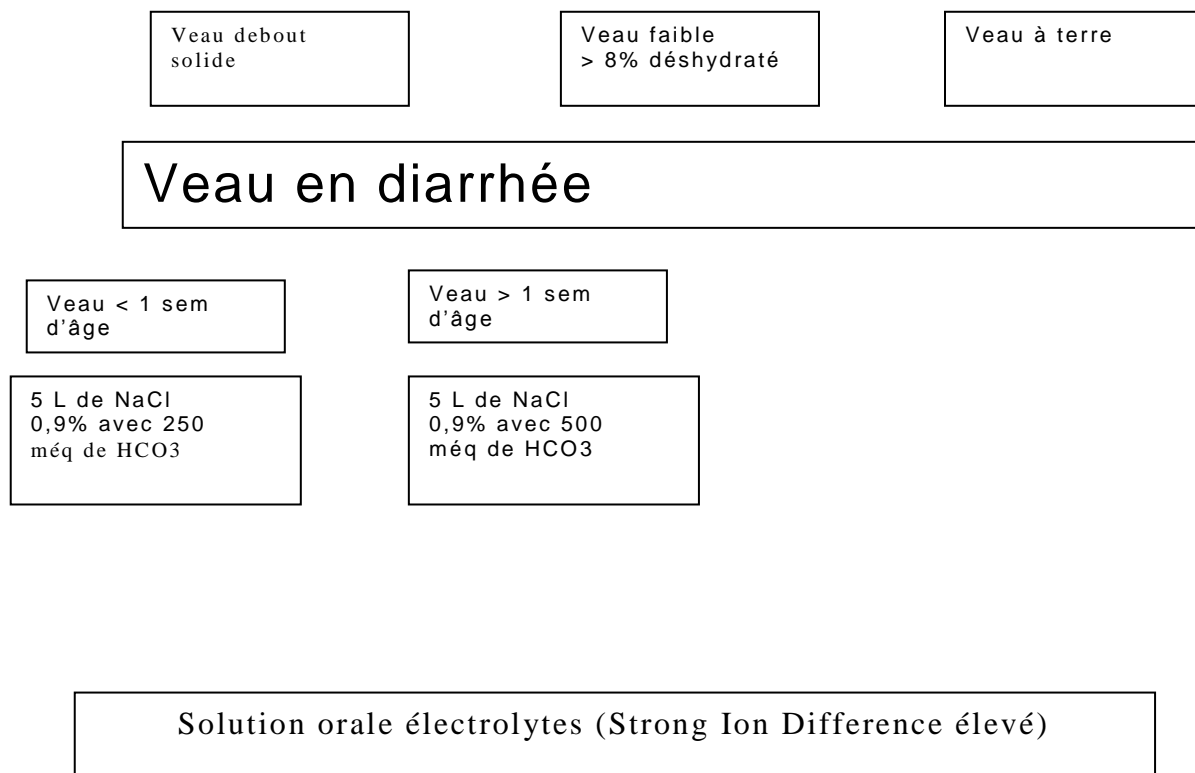
Par ailleurs, si l'animal présente toujours de la diarrhée, il faut également corriger le déficit journalier lié aux pertes fécales. Ce déficit peut être très faible, comme on l'a déjà vu, mais il peut aller jusqu'à 7,5 % du poids du corps par jour lors de diarrhée persistante, ce qui correspond à une perte de 3 litres pour un veau pesant 40 kg (Phillips).

Ainsi, selon la gravité de la diarrhée, le déficit journalier représenté par les besoins de l'animal et les pertes fécales peut-être de 50 ml/kg/jour

lors de diarrhée modérée (Michell, Phillips) et de 100-150 ml/kg/jour pour une diarrhée profuse (Blood et al, Massip , Michell).

- **CORRECTION DU DEFICIT TOTAL**

Dans la figure 47 on peut noter la quantité de liquide nécessaire pour lutter contre la déshydratation (remplacement + entretien) selon l'état de déshydratation initial pour une diarrhée persistante modérée (déficit de 50 ml/kg/jour) chez trois veaux de poids différents (30, 40 et 50 kg) (Phillips).



1 à 2 litres/heure si très déshydraté. Poursuivre avec fluides oraux.

III.1.2.2. CORRECTION DU DEFICIT ACIDO-BASIQUE (Brugère-Picoux, DesCôteaux et Harvey, Massip)

Il s'agit de corriger ici le déficit en bicarbonates, et donc d'établir le besoin en bicarbonates nécessaire au rétablissement du pH sanguin normal pour le veau considéré. Ce besoin s'établit à partir de la relation suivante :

$$\text{BBC (mmol)} = \text{P.V. (kg)} \times \text{L.E.C. (L/kg)} \times \text{D.B. (mmol/L)} ;$$

relation dans laquelle P.V. représente le poids vif en kilogrammes de l'animal, L.E.C. le volume de distribution du bicarbonates chez le veau, c'est à dire le volume du liquide extracellulaire rapporté au poids du corps du veau (60 %) et D.B. le déficit de base calculé par le praticien sur le terrain à l'aide de l'examen clinique. Ainsi, pour un veau de 8 jours, pesant 50 kg et affichant un pointage total de 4 selon le tableau, le déficit de base est dans la catégorie 15-20 mmol/L, et le besoin en bicarbonates s'établit à 540 mmol. Il est alors facile de convertir le besoin exprimé en millimoles, en grammes en utilisant la conversion suivante, à savoir qu'un gramme de bicarbonate de soude équivaut à douze millimoles ; il suffit alors de diviser le résultat par 12. Dans l'exemple, il faut apporter 45 grammes de bicarbonate de sodium pour rétablir le pH sanguin normal.

Remarque : Il est également possible de calculer ce besoins à partir de la mesure de TCO_2 :

$$\text{BBC (mmol)} = \text{P.V. (kg)} \times \text{L.E.C. (L/kg)} \times \text{D.B. (mmol/L)}$$

où $\text{D.B.} = (\text{TCO}_2\text{N} - \text{TCO}_2\text{D})$, avec $\text{TCO}_2\text{N} = 30\text{mmol/L}$ et $\text{TCO}_2\text{D} = \text{TCO}_2$ du sérum du veau diarrhéique.

III.2. INDICATION DE LA REHYDRATATION PAR VOIE ORALE

L'administration intraveineuse et/ou intra-péritonéale de liquides contenant des électrolytes est appliquée depuis longtemps en médecine vétérinaire. Cependant, devant les difficultés rencontrées avec ces perfusions, on a tenté très tôt et pendant longtemps de remplacer ces perfusions par des réhydratants oraux. En effet, la mise en oeuvre de ces perfusions est difficile et nécessite une surveillance constante du fait des risques d'un arrêt cardiaque suite à un apport excessif en potassium,

d'une tachycardie, d'un oedème pulmonaire suite à une administration trop rapide de ces fluides (Lewis et Phillips) etc....

Ainsi, un article de 1973 de la revue canadienne des éleveurs en charolais indiquait que les éleveurs souhaitent vivement la mise au point d'un réhydratant oral : « Les liquides donnés par la bouche (de préférence à l'aide d'une sonde) c'est ce qui donne le moins de stress et aux veaux et à celui qui les administre » (Vandaele).

C'est surtout avec les travaux effectués sur la réhydratation des enfants atteints du choléra dans les pays du Tiers-Monde (Hirschorn et al.) où l'on observa de bons résultats avec l'apport oral d'électrolytes et de glucose que la réhydratation par la voie orale fut envisagée chez le veau. Ainsi, à partir de 1975, des traitements furent effectués avec succès avec des solutions isotoniques d'électrolytes et de glucose (Braun, Breuking et Hajer , Donawick et Christie, Hamm et Hicks , Prasse et Sexton , Raskova et al) pouvant comporter des acides aminés (Sapertein).

La réhydratation orale est alors l'approche de choix si le réflexe de succion est conservé (Naylor).

En fait, les réhydratants oraux sont indiqués chez les veaux présentant un degré de déshydratation inférieur à 8% (Alone et al, Barragry , Brugère-Picoux, DesCôteaux et Harvey) avec un réflexe de succion persistant. Les études récentes de Alone et ses collaborateurs ont en effet montré que la réhydratation orale donne, dans ce cas, une correction aussi efficace des déficits électrolytiques que la réhydratation par voie intraveineuse, tout en étant plus facile à préparer et à administrer et moins chère.

Les réhydratants oraux représentent également un relais après une réhydratation par la voie intraveineuse pour les veaux gravement déshydratés (supérieur à 8%), dès le retour du réflexe de succion après la perfusion (Figure 48, Navetat).

L'administration de liquides à la sonde chez les veaux à forte diarrhée et sans réflexe de succion est déconseillée car, le plus souvent, ces liquides passent dans le rumen où ils sont séquestrés et ne servent à rien (Massip). De plus, à supposer qu'ils atteignent l'intestin, il n'est pas sûr

qu'ils soient totalement absorbés en raison de la diminution de l'absorption au cours de la diarrhée.

En cas de conservation du réflexe de succion, cette technique peut être utilisée ; d'ailleurs pour Naylor , cette technique est aussi adéquate que l'administration à la bouteille pour réhydrater un veau. Cleek et Phillips ont d'ailleurs montré que l'absorption du liquide était légèrement plus rapide avec une administration à la bouteille. Ainsi, les réponses aux traitements sont pratiquement semblables et pour Cleek et Phillips, il n'y a aucun avantage particulier à favoriser l'une des deux techniques quand elles peuvent être utilisées. De plus, l'intubation des veaux diarrhéiques est souvent plus pratique et plus rapide, ce que recherche bien sûr l'éleveur.

- L'administration intraveineuse et/ou intra-péritonéale de liquides contenant des électrolytes est appliquée depuis longtemps en médecine vétérinaire. Cependant, devant les difficultés rencontrées avec ces perfusions, on a tenté très tôt et pendant longtemps de remplacer ces perfusions par des réhydratants oraux. En effet, la mise en oeuvre de ces perfusions est difficile et nécessite une surveillance constante du fait des risques d'un arrêt cardiaque suite à un apport excessif en potassium, d'une tachycardie, d'un oedème pulmonaire suite à une administration trop rapide de ces fluides (Lewis et Phillips) etc....

Ainsi, un article de 1973 de la revue canadienne des éleveurs en charolais indiquait que les éleveurs souhaitaient vivement la mise au point d'un réhydratant oral : « Les liquides donnés par la bouche (de préférence à l'aide d'une sonde) c'est ce qui donne le moins de stress et aux veaux et à celui qui les administre » (Vandaele).

C'est surtout avec les travaux effectués sur la réhydratation des enfants atteints du choléra dans les pays du Tiers-Monde (Hirschorn et al.) où l'on observa de bons résultats avec l'apport oral d'électrolytes et de glucose que la réhydratation par la voie orale fut envisagée chez le veau. Ainsi, à partir de 1975, des traitements furent effectués avec succès avec des solutions isotoniques d'électrolytes et de glucose (Braun, Breuking et Hajer, Donawick et Christie, Hamm et Hicks, Prasse et Sexton , Raskova et al) pouvant comporter des acides aminés (Sapertein).

La réhydratation orale est alors l'approche de choix si le réflexe de succion est conservé (Naylor).

En fait, les réhydratants oraux sont indiqués chez les veaux présentant un degré de déshydratation inférieur à 8% (Alone et al, Barragry , Brugère-Picoux , DesCôteaux et Harvey) avec un réflexe de succion persistant. Les études récentes de Alone et ses collaborateurs ont en effet montré que la réhydratation orale donne, dans ce cas, une correction aussi efficace des déficits électrolytiques que la réhydratation par voie intraveineuse, tout en étant plus facile à préparer et à administrer et moins chère.

Les réhydratants oraux représentent également un relais après une réhydratation par la voie intraveineuse pour les veaux gravement déshydratés (supérieur à 8%), dès le retour du réflexe de succion après la perfusion (Figure 48, Navetat).

L'administration de liquides à la sonde chez les veaux à forte diarrhée et sans réflexe de succion est déconseillée car, le plus souvent, ces liquides passent dans le rumen où ils sont séquestrés et ne servent à rien (Massip). De plus, à supposer qu'ils atteignent l'intestin, il n'est pas sûr qu'ils soient totalement absorbés en raison de la diminution de l'absorption au cours de la diarrhée.

En cas de conservation du réflexe de succion, cette technique peut être utilisée ; d'ailleurs pour Naylor, cette technique est aussi adéquate que l'administration à la bouteille pour réhydrater un veau. Cleek et Phillips ont d'ailleurs montré que l'absorption du liquide était légèrement plus rapide avec une administration à la bouteille. Ainsi, les réponses aux traitements sont pratiquement semblables et pour Cleek et Phillips, il n'y a aucun avantage particulier à favoriser l'une des deux techniques quand elles peuvent être utilisées. De plus, l'intubation des veaux diarrhéiques est souvent plus pratique et plus rapide, ce que recherche bien sûr l'éleveur.

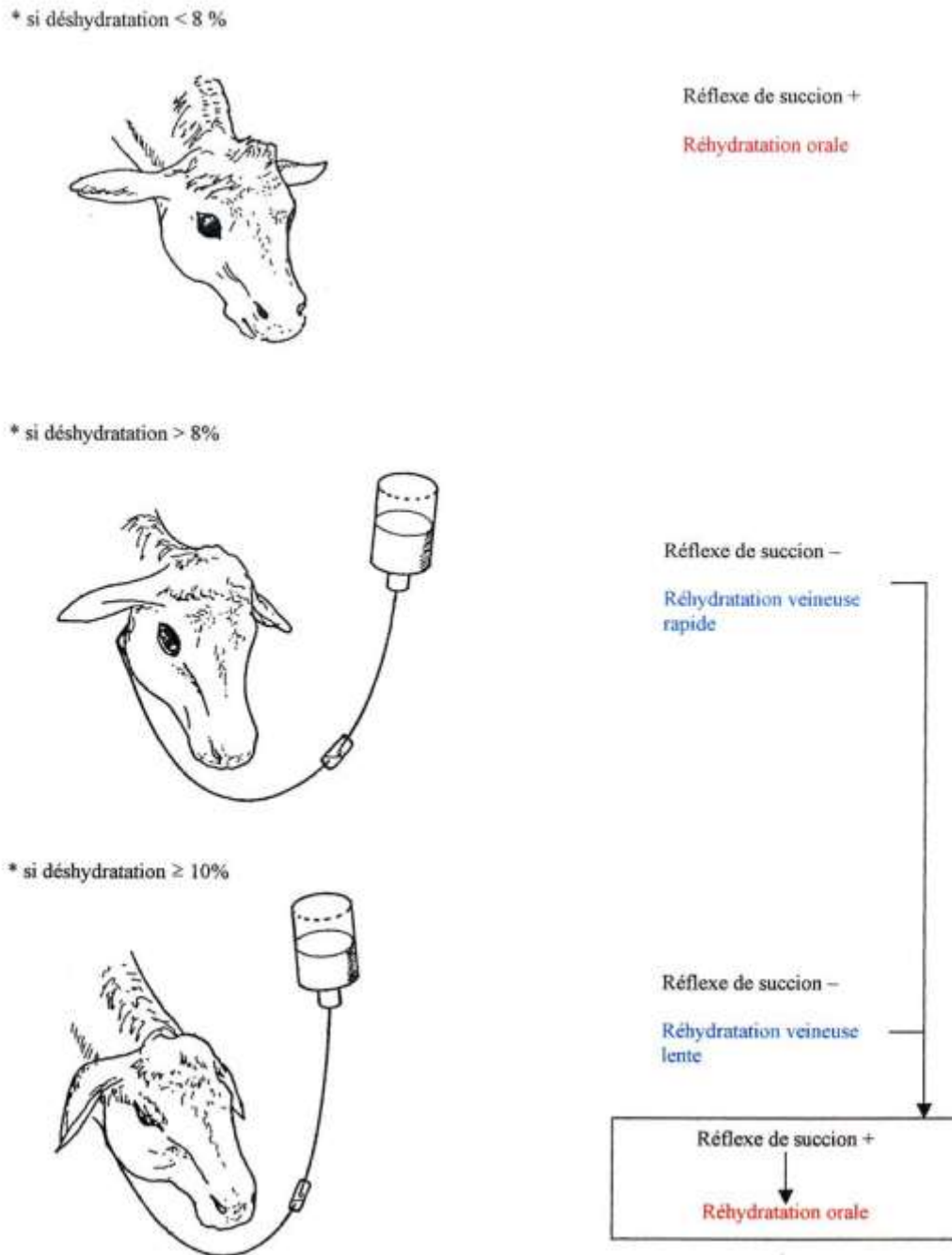


Figure 48. Schéma récapitulatif de la réhydratation (Navetat)

La réhydratation par voie orale est en fait une indication de choix pour les veaux diarrhéiques exceptée dans les cas de vomissement, d'obstructions intestinales supérieures, de suspicion d'un iléus intestinal. En effet, en cas d'iléus, les solutions orales électrolytiques restent dans le pré-estomac et fermentent, provoquant une distension gazeuse et une acidose ruminale qui augmente alors le

dysfonctionnement cardiovasculaire en facilitant l'acidose et une ruminite (Naylor). La réhydratation orale est également contre-indiquée dans les cas de déshydratations aiguës ou très sévères pour lesquelles l'absorption intestinale risque de ne pas être suffisamment rapide pour sauver l'animal (Naylor).

III.3.LES ETAPES DU TRAITEMENT

Première urgence : réhydrater le veau et contrer l'acidose Au-delà de 8% de déshydratation ou si le veau ne tète plus : la voie orale est insuffisante, il faut perfuser Traitement anti-infectieux lorsque c'est nécessaire Traitements complémentaires Conserver l'alimentation lactée.

III.3.1.EVALUER L'ETAT DU VEAU

Conséquences de la diarrhée = déshydratation et acidose (le sang devient anormalement acide) : ce sont ces deux paramètres que le traitement doit corriger en priorité L'éleveur est le premier acteur. Il doit évaluer l'intensité de la déshydratation selon les observations suivantes : Etat général, tonus Réflexe de succion (reflexe de tétée déclenché en mettant un ou deux doigts dans la bouche du veau) Enophtalmie (œil enfoncé) Pli de peau persistant Sécheresse des muqueuses Température corporelle, chaleur des extrémités

Estimation de la déshydratation Perte d'eau de 2 à 4% du poids du corps : œil normal, muflle humide, retour du pli de peau inférieur à 2 secondes, réflexe de succion positif, température corporelle supérieure à 38,5°C (la normale est autour de 39°C). de 4 à 8% : œil légèrement enfoncé, pli de peau persistant 5 à 10 secondes, réflexe de succion faible, température à +/- 38,5 °C au-delà de 8% : œil enfoncé à très enfoncé (1 doigt au coin de l'œil), pli de peau persistant plus de 10 secondes, muflle sec, le veau reste couché, réflexe de succion absent, extrémités froides à glacées, température inférieure à 38 °C (veau en hypothermie, en état critique)

1.Réhydrater et contrer l'acidose = première mesure d'urgence Par voie orale dès les premiers signes de diarrhée Avant la venue du vétérinaire Comment ? Utilisation de Solutions de Réhydratation Orales (SRO) Attention, toutes les SRO ne se valent pas ! Parlez-en avec votre vétérinaire Ne pas arrêter le lait, donc éviter le bicarbonate et le citrate

en trop grande quantité : ils empêchent la coagulation du lait Préférer les SRO avec fort pouvoir tampon : acétate, propionate Eviter les SRO trop concentrées en glucose car elles entraînent :

- des fermentations bactériennes
- une production d'acide lactique (acide D-lactique) - d'où une acidose augmentée Apport facile de SRO concentrées (sans dilution dans de l'eau ou du lait) qui ne diminuent pas l'envie de téter : traitement simple pour des veaux allaitants faiblement déshydratés Fractionner les repas : 3 à 4 fois par jour selon le degré de déshydratation. Au cours d'une journée, les apports de liquides à réaliser doivent prendre en compte les besoins d'entretien habituels du veau ainsi que ses pertes en eau liées à la diarrhée soit 5 à 6 litres par jour pour un veau de 50 kg. Soit en moyenne : - 2L lait + SRO matin et soir - 1L eau + SRO à midi - pendant 2 jours minimum. En cas de diarrhée sévère, l'apport de lait doit être réduit. Le lait ne doit pas être supprimé plus de 36H quelles que soient la gravité et l'évolution de la diarrhée. Effets escomptés : amélioration de l'état général du veau (les indicateurs du degré de déshydratation présentés plus haut doivent s'améliorer). Seuls 60% environ des volumes administrés par voie orale sont absorbés en cas de diarrhée : avec le traitement, on observe une augmentation normale du volume des selles, qui ne signifie pas un échec thérapeutique. Mode de distribution des SRO :

- au biberon si le réflexe de succion est conservé (à privilégier car la digestion est stimulée) à la sonde - si le réflexe de succion est totalement absent, une réhydratation par voie intra veineuse (voie IV) s'impose - quelques précautions quant à l'utilisation de la sonde : de 1 à 1,5 litres à la fois, de préférence sur un veau debout. En cas de réflexe de toux, la sonde est entrée dans la trachée et est à retirer. Lors du retrait de la sonde, baisser la tête du veau (évite la fausse déglutition des quantités résiduelles de liquide). Ne jamais donner de lait à la sonde ! (passage du lait dans la panse).

2. Au-delà de 8% de déshydratation ou si le veau ne tête plus : la voie orale est insuffisante, il faut perfuser Par voie intra veineuse (voie IV) Solutés chauds (tubulure près d'une lampe ou passant dans de l'eau chaude) Idéalement IV lente (70 à 30 ml/kg/h) ce qui nécessite la pose d'un cathéter. Sinon 1 à 1.5 litres au maximum ce qui peut être insuffisant si le degré de déshydratation est supérieur à 8%.

3. Traitement anti-infectieux : Les antibiotiques, c'est pas automatique Rappel : les antibiotiques sont actifs seulement contre les bactéries (colibacilles et salmonelles) mais inactifs contre les virus et parasites (cryptosporidies, coccidies) Un diagnostic précis est souhaitable pour adapter la molécule à employer : prélèvement (avant tout traitement !) et analyse avec antibiogramme. Ne retenir dans ce cas que les antibiotiques auxquels la bactérie isolée est sensible (à voir avec le vétérinaire) A défaut d'une analyse récente, il est préférable d'utiliser en première intention, et par la bouche, des antibiotiques sélectionnant peu de résistances (colistine, amoxicilline ...) Les autres familles d'antibiotiques plus récents ne devraient être utilisées qu'à la suite d'un antibiogramme, notamment pour la voie orale Une antibiothérapie orale de 3 jours maximum peut être utile pour prévenir les surinfections bactériennes, fréquentes en cas de diarrhée néonatale et ce même si un prélèvement n'a pas permis d'isoler une salmonelle ou une souche de colibacille pathogène. Néanmoins, la prescription d'un antibiotique à un veau diarrhéique ayant conservé son appétit et un tonus normal, sans fièvre ni déshydratation ne semble pas indispensable à sa guérison. En plus de la voie orale, une antibiothérapie injectable ne se justifiera que si certains signes de gravité sont présents : fièvre, veau abattu, ne tétant plus, veau de moins de 4 jours, présence de sang dans les matières, signes de septicémie (arthrite, infection du nombril, symptômes respiratoires ou nerveux) ou si une salmonelle ou une souche de colibacille invasif a été isolée d'une analyse. Pour des veaux de plus de 3 semaines d'âge, la prévalence de la coccidiose est forte : un traitement anticoccidien est à mettre en place avant tout traitement antibiotique, surtout si les signes cliniques sont évocateurs (diarrhée hémorragique, efforts expulsifs) Les traitements de première intention sont à priori

mentionnés dans le protocole de soins : respecter les posologies et les durées indiquées. Eviter les cocktails improvisés d'antibiotiques, surtout par voie orale, ou les changements incessants de produits : si les traitements ne semblent pas donner de résultats, il est probable que l'agent principal responsable de la diarrhée n'est pas une bactérie. Les traitements sont à enregistrer dans le carnet sanitaire : cela permet de répertorier le nombre de veaux traités au cours d'une saison et de valider l'efficacité des traitements mis en œuvre.

4. Conserver l'alimentation lactée Les dernières données scientifiques préconisent le maintien du lait dans l'alimentation du veau diarrhéique et ce pour plusieurs raisons : Il assure les apports énergétiques nécessaires au rétablissement du veau Il apporte des nutriments spécifiques des cellules intestinales (glutamine) Il permet de maintenir l'activité lactasique (activité des enzymes qui digèrent le lait, les lactases), indispensable à la bonne digestion du lait lors de sa reprise. Son maintien n'a pas d'effet négatif sur la durée des symptômes Mais le lait est une faible source de sels minéraux, alors que la diarrhée en fait perdre beaucoup : l'ajout de SRO est donc indispensable. Si on décide de le maintenir, il faut choisir des SRO compatibles avec le lait (pas de bicarbonates ni de citrates dans leur composition) : c'est le cas de la majorité d'entre eux. Une diète lactée complète est possible, de préférence en utilisant une SRO contenant du lactosérum. Elle ne doit en aucun cas excéder 36 heures (sinon l'activité lactasique de l'intestin diminue trop) : il faut donc réincorporer du lait au bout de 36 heures même si la diarrhée n'a pas cessé. Cela est d'autant plus important si le veau a tendance à l'amaigrissement car aucune SRO n'apporte suffisamment d'énergie au veau diarrhéique. Il convient de préférer le lait frais entier et d'éviter les laits en poudre, dont certains sont trop riches en protéines végétales (risque de mauvaise coagulation quand on les mélange avec des SRO) pour les veaux laitiers.

4. Conserver l'alimentation lactée Les dernières données scientifiques préconisent le maintien du lait dans l'alimentation du veau diarrhéique et ce pour plusieurs raisons : Il assure les apports énergétiques nécessaires au rétablissement du veau Il apporte des nutriments spécifiques des

cellules intestinales (glutamine) Il permet de maintenir l'activité lactasique (activité des enzymes qui digèrent le lait, les lactases), indispensable à la bonne digestion du lait lors de sa reprise. Son maintien n'a pas d'effet négatif sur la durée des symptômes. Mais le lait est une faible source de sels minéraux, alors que la diarrhée en fait perdre beaucoup : l'ajout de SRO est donc indispensable. Si on décide de le maintenir, il faut choisir des SRO compatibles avec le lait (pas de bicarbonates ni de citrates dans leur composition) : c'est le cas de la majorité d'entre eux. Une diète lactée complète est possible, de préférence en utilisant une SRO contenant du lactosérum. Elle ne doit en aucun cas excéder 36 heures (sinon l'activité lactasique de l'intestin diminue trop) : il faut donc réincorporer du lait au bout de 36 heures même si la diarrhée n'a pas cessé. Cela est d'autant plus important si le veau a tendance à l'amaigrissement car aucune SRO n'apporte suffisamment d'énergie au veau diarrhéique. Il convient de préférer le lait frais entier et d'éviter les laits en poudre, dont certains sont trop riches en protéines végétales (risque de mauvaise coagulation quand on les mélange avec des SRO) pour les veaux laitiers.

critères de et choix d'un antimicrobien

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

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 les plus fréquents"). Le praticien privilégiera également des antibiotiques à spectre étroit et associés à peu de résistances. Ci-dessous, le choix des principes actifs est discuté en fonction des étiologies bactériennes suspectées ou confirmées par un examen de laboratoire.

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 oesophagienne 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.

L'administration par voie orale n'empêchant pas un effet systémique, les principes actifs contenus dans les spécialités enregistrées sur le marché belge pour le traitement per os de la diarrhée néonatale du veau peuvent être divisés en fonction de leur activité uniquement localisée au niveau intestinal ou également systémique. Notons que l'action locale ne justifie pas l'absence automatique de temps d'attente associés aux diverses spécialités. La résorption, bien que faible, pouvant être suffisante que pour donner lieu à des résidus.

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. Sur le plan pharmacocinétique, l'absorption des aminosides dans leur ensemble est très faible si le tube digestif est intact. L'usage de la néomycine est limité à la voie orale en raison de sa toxicité. Les spécialités disponibles sur le marché sont des poudres à administrer dans l'eau de boisson ou l'alimentation.

Polymyxines (colistine)

La colistine est active contre de nombreux organismes Gram -. Les organismes Gram + sont résistants. Les résistances acquises sont rares. Les polymyxines ne sont pas résorbées per os. La thérapie systémique requiert donc l'utilisation de formes parentérales. La toxicité par voie orale est faible. Les spécialités sont disponibles sous forme de comprimés, gélules mais aussi sous forme de poudre ou solution à administrer dans l'eau de boisson, le lait ou l'alimentation.

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%. La biodisponibilité orale de l'amoxicilline et de l'acide clavulanique est bonne, de l'ordre de 60 à 70 %, indépendamment des repas. L'association amoxicilline + acide clavulanique est bien tolérée. Une intolérance intestinale peut cependant parfois se manifester.

Les spécialités sont disponibles sous forme de comprimés.

Fluoroquinolones (fluméquine)

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

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

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. Le taux de résistance des souches pathogènes d'*E.coli* contre cette association atteint cependant 50%.

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

La combinaison sulfamidés/triméthoprimé 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 ; plus de 60% des souches testées étant résistantes.

L'absorption orale des tétracyclines diminue avec le repas, notamment à base de lait. La qualité de l'eau de boisson et les matériaux des auge et abreuvoirs peuvent également influencer la biodisponibilité. 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, tout en favorisant la sélection de souches résistantes dans les populations bactériennes commensales.

5. Traitements complémentaires AINS (Anti Inflammatoires Non Stéroïdiens) ; ils peuvent s'utiliser dans le cas de diarrhées toxiques (colibacilloses) ou de signes de douleur abdominale. Pas plus de 2 à 3

jours à cause du risque d'ulcères digestifs. Pansements digestifs à utiliser en seconde intention lorsque la consistance des selles ne s'est pas normalisée 48 heures après le début du traitement. Après un traitement antibiotique par voie orale, distribution possible de probiotiques ou de levures pour réensemencer la flore intestinale en ferments lactiques.

ETRE AUX PETITS SOINS POUR LES VEAUX MALADES

Importance de la qualité des soins apportés « Nursing » : fréquence et régularité des soins notamment au niveau de la distribution des repas. Si le veau a moins de 38°C de température rectale, il faut lui fournir une source de chaleur : lampe chauffante, bouillottes, paille sèche...même en attente de la visite du vétérinaire. Isolement des malades : présence d'un box pour les malades (différent du box de vèlage), désinfection de ce box entre chaque malade. Le box met le veau malade à l'abri des bousculades et limite la contagion vers ses congénères. La température et la ventilation de ce box doivent être particulièrement surveillées.

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

En ce qui concerne les diarrhées parasitaires :

contre les coccidioses, utiliser des anticoccidiens tels que les sulfamides (ex : sulfadiméthoxine ; sulfadimidine), le décoquinatate (nombreuses spécialités), l'amprolium (NEMAPROL®), le diclazuril (VECOXAN®), le toltrazuril (BAYCOX®). contre les cryptosporidies, on ne connaît pas à ce jour de traitement curatif efficace, le parasite restant insensible à tous les anticoccidiens. Seule la prévention avec une molécule très spécifique, le lactate d'halofuginone (HALOCUR®) permet d'entraver la multiplication du parasite. Cette molécule doit être administrée par voie orale pendant une semaine aux jeunes veaux dès le 1er ou 2ème jour de vie. Ainsi, à défaut d'élimination totale du parasite, la multiplication du parasite sera retardée jusqu'à un âge auquel le veau sera mieux armé, au niveau de ses défenses immunitaires, pour le combattre.

III.4.COMMENT PRÉVENIR LES DIARRHÉES DES VEAUX ?**1) La prévention par la conduite d'élevage et les conditions d'hygiène et d'ambiance**

Les diarrhées sont la 2ème cause de mortalité des veaux, après la mortalité au vêlage. En plus de pertes économiques, elles sont responsables de dépenses en traitement, de soucis et de retards de développement qui peuvent rapidement compromettre les objectifs de croissance. Une diarrhée sur un veau peut rapidement devenir une épidémie difficilement contrôlable et engendrer des retards de croissance difficile à rattraper ! Il existe différentes diarrhées plus ou moins virulentes, liées aux différents agents pathogènes. Les diarrhées touchent les veaux d'âges différents, mais l'origine est souvent liée aux conditions d'élevage.

Les mesures de lutttes dépendent en partie du type d'agent pathogène responsable des diarrhées dans votre élevage. Un diagnostic précis du type de diarrhées s'avère nécessaire pour savoir comment traiter un veau ayant une diarrhée. Il vous permettra d'adapter au mieux le traitement et les mesures préventives à mettre en place. L'âge du veau au moment de l'apparition de la diarrhée vous orientera dans l'analyse.

Quel que soit l'âge du veau : des diarrhées alimentaires ? Les diarrhées alimentaires sont de couleur blanche et de texture plâtreuse. Le veau est peu ou pas déshydraté. Ces diarrhées apparaissent suite à une erreur de conduite (lait trop gras, buvées trop volumineuses et/ou température de buvée trop froide ou irrégulière). En affaiblissant le veau, elles peuvent favoriser l'apparition de diarrhées infectieuses ou parasitaires. La maîtrise de ces diarrhées repose sur le respect du plan d'allaitement (quantité de lait adaptée au taux de matière grasse, température de buvée, apport de fourrage fibreux, concentrés et d'eau à volonté dès la 2ème semaine...). La température de buvée doit être de 40°C et pour limiter les problèmes de variation du taux de matière grasse du lait, donner de préférence du lait de mélange de plusieurs vaches. Attention aux variations du TB entre les traites du matin et du soir, si les intervalles de traite sont inégaux.

Les tous premiers jours : des diarrhées à colibacilles ? Les diarrhées à colibacilles se caractérisent par des selles liquides, de couleur jaune paille, associées à une déshydratation du veau rapide et importante.

La prévention repose alors sur l'hygiène du lieu de naissance et des premières heures de vie de l'animal et sur la prise rapide de colostrum. Ce dernier représente l'unique source de défense immunitaire du veau dans les premiers jours de vie. Il doit être distribué à raison de 1,5 à 2 l à 40°C très rapidement, dans les 2 heures suivant la naissance, ou au plus tard dans les 6 premières heures car sa concentration en anticorps et la quantité d'anticorps réellement absorbée par le veau diminuent très vite après la naissance et deviennent nulles 24 h après la naissance. La distribution du colostrum doit être poursuivie durant les 2-3 premiers jours, en 2 repas par jour. Pour avoir un bon colostrum et augmenter les chances d'avoir des veaux en bonne santé, la vigilance s'impose sur la conduite des vaches tarées :

Un tarissement inférieur à 1 mois diminue la qualité

- du colostrum, Une vache trop maigre (note d'état inférieure à 3)
- produit en général un colostrum pauvre en anticorps, Respecter, sans les dépasser, les apports
- recommandés en minéraux, oligo-éléments et vitamines, et équilibrer si besoin la ration en azote. Une vache avec un taux cellulaire élevé, une mammite au vêlage ou infestée par la douve produit un colostrum moins riche, Préférer le colostrum de la mère. En cas de mauvais colostrum de celle-ci, utiliser celui de vaches multipares du même troupeau, qui sera adapté au microbisme de votre élevage, de préférence en 3ème lactation. Il est également possible de congeler du colostrum, au maximum 6 mois, en sac de congélation « zippé » pour en avoir à disposition en cas de besoin. Prévoir du temps pour la décongélation (au bain-marie, moins de 45°C). La vaccination des mères contre certaines souches de colibacilles ou l'apport d'anticorps dans le cas de la souche F5 est possible. La mise en place d'un protocole de vaccination doit être raisonnée avec votre vétérinaire.

De 4 jours à 3 semaines : des diarrhées virales ou parasitaires ? Ces diarrhées peuvent être dues à des rotavirus et/ou coronavirus et/ou cryptosporidies et se manifestent sous forme de bouses glaireuses, de couleur marron, verte ou orange, associées à une déshydratation progressive. Les diarrhées virales étant contagieuses, il est important d'isoler les animaux malades, dans des cases ou niches individuelles, pour éviter qu'ils contaminent les autres. Pour ces diarrhées, la prévention passera par :

La maîtrise du confort des veaux et de l'hygiène du logement : nettoyage du bâtiment après avoir évacuer le fumier, puis désinfection et réalisation d'un vide sanitaire. Mieux vaut nettoyer sans désinfecter que désinfecter sans nettoyer ! En cas de cryptosporidiose, il est conseillé d'utiliser un produit désinfectant ayant une action contre cet agent (produit ookysticide).

Une limitation de la densité animale, pour notamment limiter la pression parasitaire.

La séparation des veaux de classes d'âgedifférentes car les veaux plus âgés excrètent et contaminent les plus jeunes.

Pour les diarrhées virales, la vaccination des mères est possible. Comme les diarrhées à colibacilles, la mise en place d'un protocole de vaccination doit être raisonnée avec votre vétérinaire. Pour les diarrhées à cryptosporidies, le recours à un traitement préventif est possible après un épisode clinique et en attendant de nettoyer, désinfecter et de réaliser un vide sanitaire dans le bâtiment. Attention, des colibacilles (autres que ceux des premiers jours) ou des salmonelles, avec des diarrhées pâteuses à très liquides, avec plus ou moins de sang et de lambeaux, des troubles neurologiques, peuvent atteindre les veaux à cet âge. Ces diarrhées graves nécessitent de consulter rapidement votre vétérinaire.

La mesure la plus efficace reste le nettoyage du bâtiment après avoir évacuer le fumier, puis la désinfection et la réalisation d'un vide sanitaire (idéalement 1 mois) pour réduire la contamination du milieu. Comme pour les cryptosporidies, il est préférable d'utiliser un produit désinfectant ayant une action ookysticide. Lors de période à risque

(présence de veaux malades, lots suivants des lots malades...), le recours à un traitement anticoccidien à titre préventif est possible. Attention cependant à ne pas systématiser cette pratique car cela retarde l'installation de l'immunité et décale le problème dans le temps. Une fois le bâtiment nettoyé et désinfecté et la conduite adaptée pour limiter les stress, le recours à un anticoccidien ne se justifie plus!

Conduite à tenir en cas de diarrhée

1. Isoler le veau malade pour ne pas contaminer les autres et intervenir facilement. Si c'est la 1ère diarrhée de la saison : faire un prélèvement d'excréments avant tout traitement et le conserver 2 à 4 jours au réfrigérateur pour analyse éventuelle.

2. Évaluer la gravité du cas selon l'état général du veau, sa température et le type de diarrhée. Pour les cas moins graves, la réhydratation est le point central du traitement. Tout traitement doit être raisonné : reportez-vous au protocole de soin indiqué par le vétérinaire pour ces situations et suivez-le rigoureusement.

3. Pour les diarrhées qui persistent après traitement ou qui prennent des allures épidémiques, envoyer rapidement un prélèvement au laboratoire pour analyse.

Guide « Réussir l'élevage des génisses laitières, de la naissance au vêlage ». 2013. Chambres d'agriculture et organismes de conseil en élevage des Pays-de-la-Loire, Bretagne, Normandie, Institut de l'Élevage, Inra-Agrocampus Ouest, Bovins Croissance Fiches d'aide à la décision sur www.chambreagriculture-finistere.fr, rubrique Elevage/Bovins Lait/Veaux-Génisses-Renouvellement/La santé du veau

III.5.LA PREVENTION SANITAIRE

au niveau des mères, des veaux à la naissance et des bâtiments :

Donner une alimentation équilibrée et couvrant leurs besoins aux vaches en fin de gestation.

Déparasiter contre la grande douve à la rentrée à l'étable, en automne.

Désinfecter systématiquement le nombril à la naissance.

Veiller à la première tétée : le veau doit prendre le colostrum 4 litres dans les 4 heures après la naissance. Pour les primipares, le veau doit

prendre 1.5 l de colostrum dans les deux premières heures et 4.5 l au total dans les 24 heures suivant la naissance. Suivre quelques règles au niveau des bâtiments :

- * 1 Kg de paille par m² tous les deux jours
- * Le coin veau doit être au minimum de 1m² par veau
- * Eviter les courants d'air
- * Renouvellement de l'air suffisant (entrées :0.08 m³ par veau, sorties : 0.04 m³ par veau).
- * Luminosité

Toutes ces recommandations limitent les risques de diarrhées chez les veaux, mais on peut aussi faire de la prévention médicale et en cas d'apparition de diarrhées, faire un traitement curatif des veaux pour éviter qu'ils ne perdent trop de poids, voir même dans les cas extrêmes provoquer la mort.

III.6.LA PREVENTION MEDICALE :

III.6.1.VACCINATION PREVENTIVE

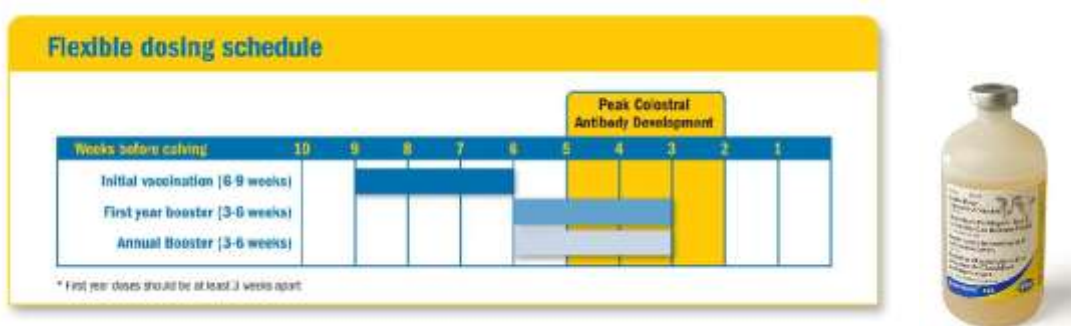
Dans les exploitations qui connaissent de nombreux problèmes de diarrhée, il est conseillé de vacciner préventivement les mères, ce qui permet de conférer une immunité stable à l'ensemble du troupeau contre les plus importants agents pathogènes entraînant la diarrhée (Rota- et Coronavirus, E.coli).

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 ce assez rapidement après la naissance.

En plus de cela, le succès d'une vaccination préventive de la mère doit être assuré par un changement des conditions de garde, comme le maintient des nouveaux-nés dans un iglou (pas de contact direct ou d'espace partagé avec ses congénères).

Prévenir la diarrhée néonatale par la vaccination de la mère



génisses gravides en santé à titre d'aide pour prévenir la diarrhée des veaux causée par le rotavirus bovin (sérotypes G6 et G10), le coronavirus bovin, les souches entérotoxigènes d'*Escherichia coli* qui possèdent le pilus (facteur d'adhérence) K99 et *Clostridium perfringens* type C. ScourGuard 4KC contient une préparation liquide de rotavirus (sérotypes G6 et G10) et coronavirus bovins, cultivés dans des lignées cellulaires stables, puis inactivés, une bactérie d'*E. coli* K99 et l'anatoxine de *Cl. perfringens* type C. Le vaccin contient un adjuvant destiné à stimuler la réponse immunitaire.

La vaccination des mères en fin de gestation (7ème à 8ème mois de gestation) transmet, durant quelques semaines, une immunité passive au jeune veau au travers du colostrum tété à la naissance, en attendant que son propre système immunitaire soit fonctionnel. Il est donc très important que le colostrum sécrété par la mère soit de bonne qualité et qu'il soit tété de façon répétée et abondante par le nourrisson durant ses 24 premières heures de vie (soit au total 4 à 5 litres de colostrum tétés avec un maximum dans les 8 premières heures). Si ce n'est pas possible, utiliser du colostrum de bonne qualité d'autres vaches du troupeau conservé au congélateur ou, à défaut, acheter un colostroremplaceur. (ex. : BIOCOLOST® ; COLOSTIMEL ; COLOSTRAL ; COLOSTROMIX ; IPACOLIGO ; SOLUVIT®IG, ainsi que le LOCATIM®)

**PRINCIPAUX VACCINS DISPONIBLES CONTRE LES DIARRHÉES
INFECTIEUSES DES VEAUX
(VACCINATION DES VACHES)**

AGENTS INFECTIEUX CONCERNÉS	NOM COMMERCIAL DU VACCIN	VOIE D'ADMINISTRATI ON	PROTOCOLE DE VACCINATIO N
COLIBACILL ES F5, FY, CS 31A	IMOCOLIBOV ®	Sous-cutanée	1 injection 2 à 6 semaines avant la mise- bas Rappel annuel au même stade
ROTAVIRUS + CORONAVIR US	CORONIFFA R.C.® SCOURVAX® 2	Sous-cutanée Sur veaux : orale Sur vaches : I.M.	1ère injection 1 à 3 mois avant la mise-bas 2ère injection le jour de la mise-bas Rappel annuel le jour de la mise-bas Le plus tôt possible après la naissance Injection 2 mois et 3 semaines avant la mise-bas
COLIBACILL ES F5, FY, CS 31A, F41	TRIVACTON® 6	Sous-cutanée	1ère injection 1 à 2 mois avant la mise-bas

+ ROTAVIRUS + CORONAVIRUS			2ème injection 10 à 15 jours avant la mise- bas Rappel annuel 10 à 15 jours avant la mise- bas
COLIBACILLES F5 (K99) + ROTAVIRUS + CORONAVIRUS	SCOURGUARD® 3 ROTAVEC CORONA®	Intramusculaire Intramusculaire	2 injections à au moins 2 semaines d'intervalle dont la seconde 2 à 3 semaines avant la mise- bas Injection unique entre la 12ème et la 3ème semaine avant la mise- bas
VIRUS BVD / MD (Maladie des Muqueuses)	BOVILIS® BVD (1) PREGSURE® BVD (1) MUCOBOVIN® MUCOSIFFA® (2) RISPOVAL® BVD	Intramusculaire Sous-cutanée Sous-cutanée Intramusculaire Intramusculaire	2 injections à 4 sem. d'intervalle 1 mois avant la saillie Rappel annuel 1 à 2 mois après le vêlage 2 injections à 3 sem.

			<p>d'intervalle 15 jours avant la saillie</p> <p>Rappel annuel 12 mois après la primovaccination</p> <p>2 injections à 3-4 semaines d'intervalle</p> <p>Rappel annuel 2 à 6 semaines avant la mise-bas</p> <p>1 injection 2 à 6 semaines avant la mise-bas</p> <p>Rappel annuel 2 à 6 semaines avant la mise-bas</p> <p>2 injections à 3 semaines d'intervalle</p> <p>Rappel : 1 injection chaque année</p>
--	--	--	---

(1) Protection du fœtus garantie par l'AMM

(2) Ne pas vacciner au cours des 6 premiers mois de gestation

III.7. QUELQUES CONSEILS POUR UNE UTILITE ET UNE EFFICACITE OPTIMALES DES VACCINATIONS REALISEES :

- . 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, ...

VI. 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 triméthoprimé/sulfamidés.

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

**Chapitre 04 : PARTIE EXPERIMENTALE SUR LES
DIARRHEES NEONATALE**

V.RESUME

Les diarrhées néonatales chez les veaux constituent des entités pathologiques coûteuses qui causent des pertes économiques importantes au sein du cheptel national. Notre enquête a pour but, d'une part la mise en évidence des différents agents microbiens responsables de ces affections, des agents d'origine virale (rotavirus et coronavirus), bactériens (*E. coli* K99) et parasitaire (*cryptosporidium parvum*).

64% des veaux qui naissent présentent un épisode diarrhéique durant le premier mois suivant la naissance et près de 10.6% des veaux en décèdent. Notre étude a montré que le rotavirus est l'agent pathogène le plus dominant durant les 45 premiers jours de la vie et que l'excrétion des agents pathogènes (rotavirus, coronavirus, *E. coli* K99 et *cryptosporidium p*) peut être présente aussi bien chez les veaux malades que ceux en bonne santé.

La naissance constitue une étape particulière, au cours de laquelle, le fœtus change de mode et de milieu de vie. Ainsi la période néonatale constitue une période assez critique dans la vie de tout jeune animal. La connaissance de l'étiologie des différentes pathologies néonatales permet de mieux les prévoir et de mieux les prévenir.

Notre enquête a porté sur l'étiologie d'une entité pathologique majeure sévissant de la naissance jusqu'à l'âge de quarante-cinq jours, il s'agit du syndrome des diarrhées néonatales. Cette affection entraîne des pertes économiques assez importantes (une mortalité élevée, chute de la vitesse de croissance, augmentation de l'indice de consommation et les frais de traitement et de prévention).

V.1.MATERIEL ET METHODES

Des enquêtes écopathologiques ont été menées dans quinze exploitations : exploitations appartenant à la wilaya de tiaret et autre exploitations de la wilaya de elbayadh, Au niveau de chaque exploitation, des prélèvements de fécès de veaux nouveau-nés âgés de 1 à 75 jours ont fait l'objet d'analyses bactériologiques, virologiques et parasitologiques.

V.2.L'ENQUETE ECO PATHOLOGIQUE

Afin de faire ressortir l'influence des facteurs de risque liés à la conduite d'élevage (tel que l'hygiène des veaux), les 15 exploitations étudiées présentent différents modes d'élevage (semi intensif, extensif..).

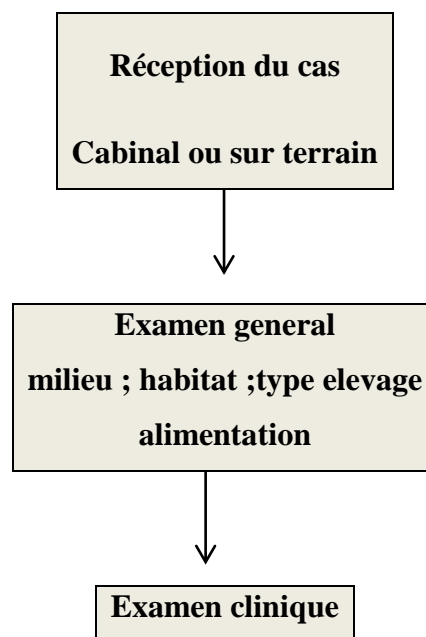
Un questionnaire a été utilisé pour chaque exploitation pour recueillir les données liées à la conduite d'élevage et notamment la période néonatale.

V.3.ANIMAUX ET PRELEVEMENTS

Au total, cent soixante dix veaux appartenant à 3 races sont nés pendant la période de notre étude. Septembre 2015 – juin 2016

V.4.PROTOCOLE EXPERIMENTAL :

Resume dans cette schema



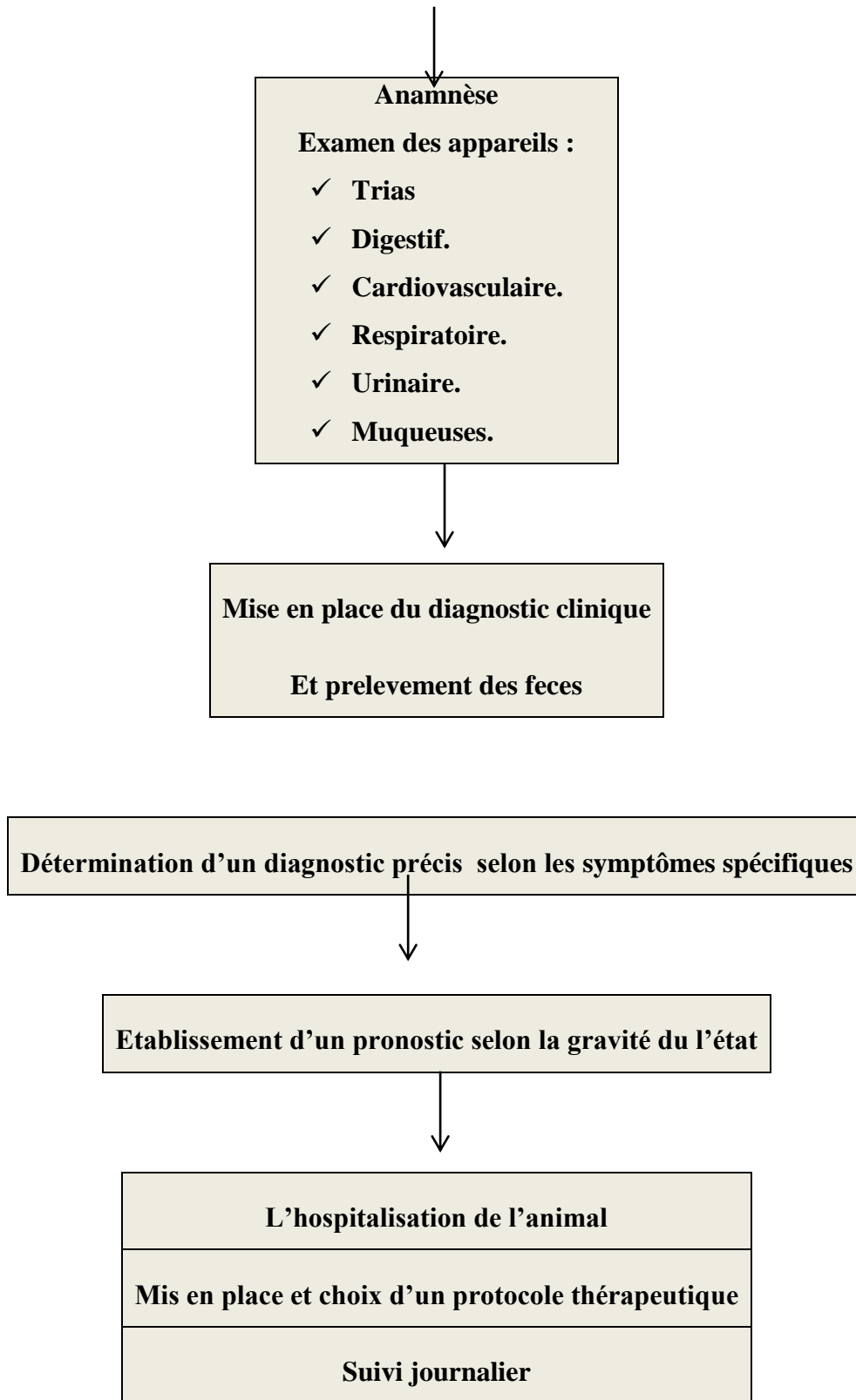


Figure n1: Protocole expérimental.

Une fiche de suivi est remplie lors de chaque prélèvement. Les fécès ont été prélevés directement du rectum des veaux, à l'aide de gants stériles puis déposés dans des tubes secs stérils. Pour les veaux morts suites à des diarrhées profuses, les prélèvements ont portés sur des anses d'intestins ligaturées, prélevées lors de l'autopsie.

Pour chaque prélèvement, nous avons utilisé trois tubes différents destinés à :

- La recherche virologique de rotavirus, coronavirus, K99 et de *cryptosporidium parvum*.
- La recherche bactériologique d'*E.coli*.
- La recherche parasitologique de cryptosporidies.

Chaque prélèvement a été identifié (N°de l'exploitation/ Identification du veau / N°du prélèvement).

Ces prélèvements ont été maintenus dans une glacière à basse température et acheminés immédiatement au laboratoire de institus des sciences vétérinaires tiaret .

Les recherches bactériologiques ont été menées dès l'arrivée du prélèvement, tandis que les prélèvements destinés à la recherche parasitologique ont été conservés dans le Bichromate du potassium à basse température (+ 4°C) et traités le plus rapidement possible. Enfin, les prélèvements destinés à la recherche virologiques ont été congelés (- 21°C).

Les quatre prélèvements effectués à différents âges chez le même veau ont été traités en même temps, de telle façon que l'interprétation de la cinétique des densités optique soit fiable.

V.5.METHODES

Nous avons réalisé:

Une recherche bactériologique des *Escherichia coli* par isolement microbiologique sur milieu Mac Conkey, recommandé pour l'isolement des entérobactéries.

L'identification bactérienne des souches isolées a été réalisée sur des galeries biochimiques.

Le diagnostic des cryptosporidies par la coloration de Ziehl Neelsen .

V.6.LES SUJETS CONCERNES PAR L'ETUDE :

Les sujets concernés par notre étude sont les veaux de l'âge de naissance jusque au moins de deux mois et les 2 sexes dans différents zone de tiaret et elbayadh répertoriés dans le tableau ci-dessous.

Tableaux numero 01 wilaya de tiaret

proprietaire	Type (aspect)	Couleur	Age	sexe	Conduite d'élevage
Ferme pilote boukhetache bouziane	Diarrhée nutritionnelle	Jaunâtre	Moins de 5 jrs	Male	Bonne litière propre
Ferme a Guertofa	Diarrhée nutritionnelle	Jaunâtre	2 mois	Male	Mauvaise
Ferme a Guertofa	Diarrhée nutritionnelle	Jaunâtre	2mois & demi	Male	Mauvaise
Boussebiaa	Diarrhée infectieuse	Sanguinolente	10 jrs	Femelle	Passable
Ferme a Guertofa	Diarrhée nutritionnelle	Jaunâtre	1 mois	male	Mauvaise
Hadj seffar	Diarrhée nutritionnelle	Jaunâtre	11 jours	male	Médiocre
Hadj seffar	Diarrhée nutritionnelle	Jaunâtre	15 jours	Femelle	Médiocre
Hadj seffar	Diarrhée nutritionnelle	Jaunâtre	9 jours	Male	Médiocre
Arezeki	Coccidiose	Hémorragique	15jrs	Femelle	Bonne
	Diarrhee bacterienne	Verdâtre	2 mois	male	Mauvaise

Tableaux numero 02 Wilaya de elbayadh

Propriétaire ou la ferme	Type (aspect)	Couleur	Age	sexe	Conduite d'élevage
Ferme de berizina	Diarrhée nutritionnelle	Jaunâtre	8 jours	2 sexes	Bien
Eleveur bouchenafa mohamad	Diarrhée nutritionnelle	Jaunâtre	2 mois	Male	Mauvaise Elevage extensif
Eleveur Bouchenafa elhadj Mostapha	Diarrhée parasitaire Sanglante	Vert-rougeâtre	15 jrs	2 sexes	Mauvaise Elevage extensif
Eleveur Bahouss Abdelkader	Diarrhée Nutritionnelle	Jaunatre	Environ 28 jrs	2 sexes	Mauvaise Elevage extensif
Eleveur Bouafia nour eddine	Diarrhee Bactériale	Jaunatre	2 jrs		mauvaise
Ferme d'engraissemnt Reggassa	Diarrhée nutritionnelle Pateuse	Jaunâtre	80 jrs	Male	Moyen Batiment elevage manque d'hygiene

Tableaux numero 03 tableau explicatif wilaya de tiaret

	Nombre d'animaux dans l'exploitation Du veaux	Nombre de veaux atteints	Nombre de morbidité	Nombre de mortalité	Traitement administré	Pronostic avant et après traitement
Arezeki	30	5	2	3	Fluidothérapie (sérum salé et glucosé+antibiothérapie +Biorepas+corticothérapie)	Avant : Sombre Après : Positif
Hadj seffar	40	15	11	4	Fluidothérapie (sérum salé et glucosé+antibiothérapie +Benfital+corticothérapie)	Pronostic avant et après traitement :
Saim	14	2	2	0	Jufadiet +corticothérapie+antibiothérapie)	
Ferme a Guertoufa	46	22	14	8	Jufadiet +corticothérapie+antibiothérapie)	

Tableau numero 04 explicatif de la wilaya de elbayadh

Nom de proprietaire	Nombre d'animaux dans l'exploitation Du veaux	Nombre de veaux atteints	Nombre de morbidité	Nombre de mortalité	Traitement administré	Pronostic avant et après traitement
Ferme de berizina	12	4	1	3	Fluidothérapie (sérum salé et glucosé+antibiothérapie+Biorepas+corticothérapie)	Avant : Sombre Après : Positif
Eleveur bouchenafa mohamad	8	2	0	2	Fluidothérapie (sérum salé et glucosé+antibiothérapie+Benfital+corticothérapie)	Pronostic avant et après traitement :
Eleveur Bouchenaf a elhadj Mostapha	5	3	1	2	Jufadiet +corticothérapie+antibiothérapie)	
Eleveur Bahouss Abdelkader	15	8	5	3	Fluidotherapie +antibiotique +antidiarrhetique	
Eleveur Bouafia nour eddine	17	4	3	1	Fluidotherapie +antibiotique +antidiarrhetique	
Ferme d'engraisement Reggassa	50	14	12	2	Fluidotherapie +antibiotique +antidiarrhetique	

Durant Année 2015/2016

V.7.RESULTATS ET DISCUSSION

V.7.1.Incidence de la diarrhée

La fréquence de la diarrhée chez les veaux nouveaux nés est de l'ordre de 64%. Elle est supérieure à celle rapportée en France (14.6%); avoisinant celle donnée par Vallet et ses collaborateurs en 1985 (51%) et est similaire à celle rapportée par l'étude réalisée au Maroc par Fassi-Fehri en 1989 (64%) .

Seulement, l'étude de Vallet et ses collaborateurs a été menée sur des veaux de la naissance jusqu'au sevrage, et celle de Fassi-Fehri et ses collaborateurs, de la naissance jusqu'à l'âge de quinze jours.

Des variations de l'incidence de la diarrhée entre les élevages ont été enregistrées. Ainsi, 13.33% des fermes n'ont pas présenté de la diarrhée.

Dans l'étude réalisée par Bendali, ce pourcentage atteint les (19%) . Cependant une enquête menée en Algérie sur six wilayates, sous la direction du ministère de l'agriculture et du développement rural (2002), a montré que 77.5% des fermes étaient indemnes de diarrhée.

Cela peut être expliqué par l'ampleur de l'échantillon (395 exploitations) et la répartition des exploitations (Souk Ahras, Annaba et Sétif à l'Est, Blida et Tipaza au Centre et Tlemcen à l'ouest). Alors que notre enquête a été menée sur un échantillon plus réduit. A noter également que les exploitations retenues pour notre étude ont été visitées à plusieurs reprises. Ce qui n'était pas le cas des 395 exploitations.

Le taux d'élevages infectés rapporté par notre étude a été de 38%, alors qu'il est de 25% rapporté par l'enquête nationale citée précédemment. L'explication de ce phénomène serait la même.

V.7.1.1.Incidence en fonction de l'age

L'étude de l'incidence de la diarrhée en fonction de l'âge, est en accord avec certains auteurs, montre que le plus grand risque de la diarrhée se trouve durant les deux premières semaines de vie

Nous avons une fréquence qui varie de 36.11% (pendant les quatre premiers jours) à 38.3% (de onze à quinze jours).

Après, la fréquence diminue considérablement : 20.41% de seize à trente jours et de 19.3% de 31 à 45 jours.

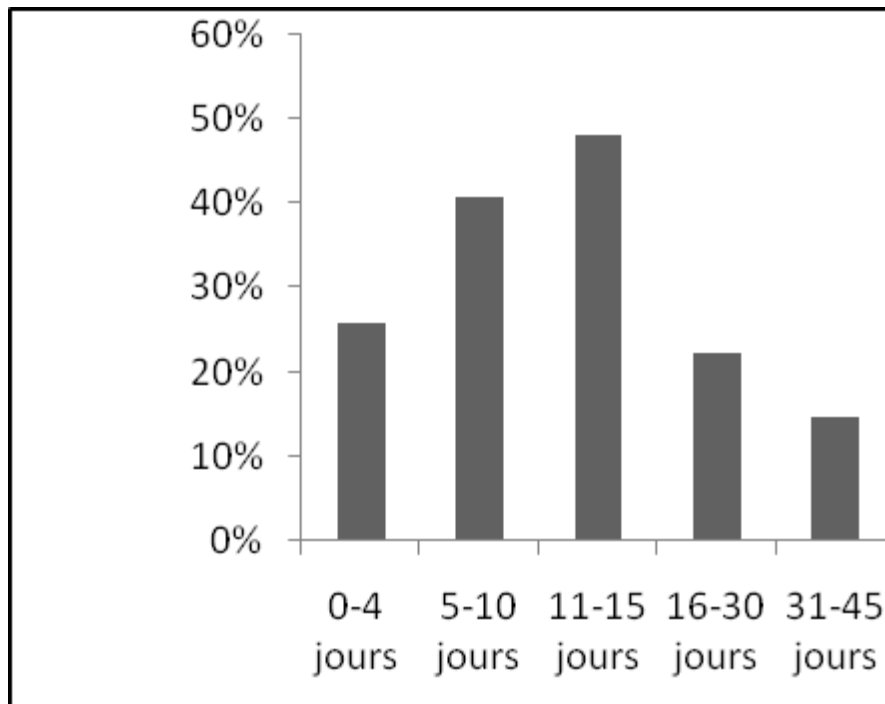


Figure 2 : Incidence de la diarrhée en fonction de l'âge chez l'ensemble des veaux.

- **SEXE DES VEAUX**

Pour les variables liées au veau nouveau-né, on note une influence du sexe ; les mâles sont plus prédisposés aux diarrhées par rapport aux femelles. Cette opinion n'est pas partagée avec Ramisse (1980), qui a précisé qu'il n'y a pas de sensibilité selon le sexe .

- **RACES**

Parmi les trois races de veaux étudiées (pie rouge, pie noire et tarentaise), nous avons remarqué qu'il n'y a pas d'influence significative de la race, mais il semble que les veaux de race pie rouge sont plus prédisposés aux diarrhées néonatales par rapport aux veaux de race pie noire.

La différence de la richesse du colostrum en immunoglobulines entre les races, mentionnée par un grand nombre d'auteurs, pourrait expliquer ce phénomène

- **SAISON DE LA NAISSANCE**

Certains auteurs (Vallet en 1985 et Bendali en 1999) font état d'importantes variations saisonnières, ils ont détecté que la fréquence de la diarrhée est plus élevée en hiver et s'affaiblie pendant l'été et le printemps .

Dans notre enquête, l'influence de la saison de naissance n'a pas été clairement démontrée, vu la courte durée de l'exécution de l'enquête et le nombre réduit de veaux nés pendant les deux mois de décembre et mars.

Malgré cela, on peut dire que la fréquence de la diarrhée durant l'hiver (janvier et février) est élevée. Plusieurs auteurs soutiennent cette idée .

En effet, la relation entre l'hiver et l'apparition de diarrhée serait expliquée par le climat humide et froid, ce qui expose les veaux au stress et par la concentration des vêlages pendant l'hiver (facteur favorisant la concentration des germes).

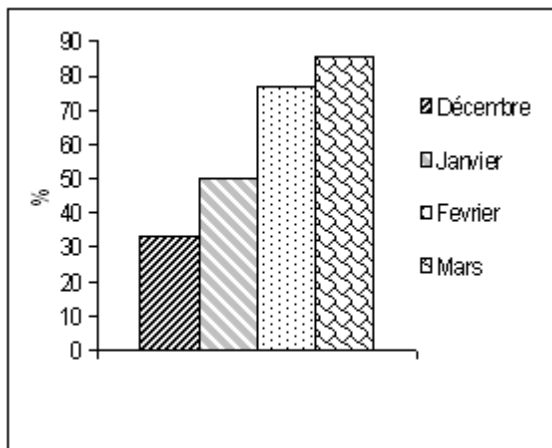


Figure 3: Distribution de la diarrhée en fonction du mois de naissance.

V.8.AGENTS INFECTIEUX

V.8.1.distribution des agents infectieux en fonction de l'age

Dans notre étude, *E. coli* K99 est rencontré surtout pendant les quatre premiers jours de la vie des veaux diarrhéiques (13.33 %). La présence diminue avec l'âge pour atteindre 3.85 % entre 16-45 jours. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par de multiples études Selon Vallet et Navetat (1988), la présence des *E.coli* K99 peut s'étendre jusqu'aux dix premiers jours.

Cryptosporidium parvum apparaît chez les veaux âgés de cinq à quarante-cinq jours avec des fréquences plus faibles (de 5.13% à 5.77%). Les mêmes résultats sont trouvés par Current en 1985 et Akam *et al.* (2004) qui le considère comme agent pathogène secondaire et il prend plus de temps pour provoquer la diarrhée

L'isolement des rotavirus et coronavirus se fait de la naissance à l'âge de quarante-cinq jours, bien que rotavirus reste l'agent pathogène le plus dominant (21.15% des agents pathogènes) ; la même remarque a été constatée par Reynolds et Snodgrass, mais avec une fréquence plus élevée (50% des agents pathogènes) . Malgré cela, la prévalence de ces germes chez les veaux nouveau-nés n'est pas liée à leur âge

V.9.MORTALITE

En total, cinq exploitations sur quinze (33.33% des fermes) ont été touchées par des diarrhées néonatales mortelles. Seule la mortalité due aux diarrhées néonatales a été prise en considération.

Le taux de mortalité rapporté par notre étude est de 35.44% (28 veaux morts sur 79 veaux). Il est largement supérieur à celui constaté au Maroc en 1989, et qui a été de quatre pour cent (4%) chez les veaux de la naissance à quinze jours d'âge . En Grande Bretagne et en France, ce taux a été d'environ trois pour cent (3%), alors que en Tunisie en 1988, Zrelli et ses collaborateurs, ont rapporté un taux de 20.4% de mortalité due aux diarrhées de la naissance jusqu'à l'âge de trois mois

. La fréquence de la mortalité est élevée surtout pendant les quatre premiers jours (5.55% veaux sont morts pendant cette période) et après le premier mois (6.66% cas de

mortalité). La mortalité post- natale rapportée dans notre étude est beaucoup plus supérieure à celle donnée en France par Bendali et ses collaborateurs en 1999 (1.53%). Elle est de l'ordre de 1.92%, de quatre jusqu'à trente jours d'âge (4 à 30 jours), valeur avoisinant celle donnée par Bendali et ses collaborateurs (2.17%) (Figure suivante).

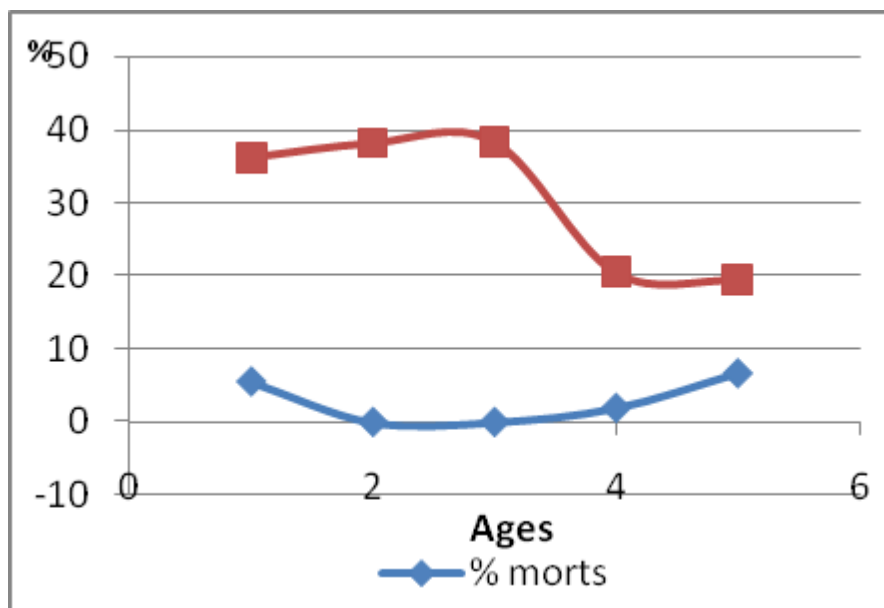


Figure 4: Incidence de la mortalité et de la diarrhée à travers des fermes étudiées.

Rares sont les éleveurs qui traitent les veaux diarrhéiques avec les anti-infectieux (9.23% des veaux sont traités). Ajouté à cela, la réhydratation n'est jamais pratiquée dans les exploitations ciblées. La suppression du lait est la seule démarche appliquée par l'éleveur, ce qui explique les rechutes et le taux élevé de mortalité.

V.10.CONCLUSION :

Les diarrhées représentant beaucoup plus une complication d'une pathologie primaire infectieuse, métabolique alimentaire ou parasitaire...etc.

Une investigation profonde est élargie d'un cas qui présente une diarrhée neonatale moins d'un mois est importante afin de mieux cerner le problème d'origine ce qui permet de mieux gérer la situation clinique surtout sur le plan la prise en charge thérapeutique. Anamneses et examen visuelle est un outil indispensable pour un diagnostic de certitude d'origine de la diarrhée .

V.11.CONCLUSION GENERALE

Les lourdes pertes économiques engendrées par les pathologies digestive et respiratoires des veaux ont considérablement augmenté au cours des dernières décennies à cause de l'introduction de méthodes intensives d'élevage pour les bovins de boucherie et pour la production laitière (Dawson et al., 1966 ; Woldehiwet et al.1990[a, b]; Sayed et Ali, 2001). Quoique plusieurs microorganismes soient capables d'induire les lésions finales du tractus respiratoire, une multitude de facteurs sont incriminés dans l'augmentation de l'incidence et de la sévérité des infections digestive et respiratoire (Yates, 1982 Tegtmeyer et al., 1990 ; Castrucci et al., 1992). Ces facteurs comprennent les températures extrêmes, l'humidité relative, le changement de la ration alimentaire, le transport ainsi que, d'autres facteurs de stress.

La présente étude a été réalisée dans le but de déterminer l'influence de l'âge sur le développement et les variations quantitative et qualitative de l'appareil respiratoire supérieur et du tube digestif des veaux. Une approche de mise en évidence des antigènes viraux a porté sur le virus *Parainfluenza type 3 (PI-3)* et le *Rotavirus* dans les sécrétions nasales et les fèces. Les résultats montrent que les veaux nés à des périodes différentes ont des comptes totaux de bactéries identiques. La flore bactérienne totale et les pourcentages pour une espèce bactérienne donnée varient considérablement d'un veau à un autre et d'un prélèvement à un autre pour un même veau. Malgré ces variations il y avait une indication claire d'une augmentation en relation avec l'âge dans la flore totale nasale et entérique.

Il faut également noter que cette étude a révélé qu'il n'y avait aucune corrélation entre les nombres de bactéries isolées des écouvillons nasaux et fécaux et l'apparition de signes cliniques pertinents de maladie. Ceci suggère que des nombres élevés d'agents potentiellement pathogènes dans les naseaux et les fèces ne sont d'une signification

pathologique que lorsque cette augmentation coïncide avec une période de sensibilité élevée. Les tractus respiratoire supérieur et digestif sont également colonisés par divers virus.

Cette étude a montré que le *Rotavirus* et le virus *PI-3* sont fréquemment mis en évidence en ces sites. La méthode *ELISA* s'est révélée plus sensible que l'agglutination pour la mise en évidence des Rotavirus. L'immunofluorescence pratiquée pour la mise en évidence du virus *PI-3* est laborieuse qui exige un prélèvement de qualité.

Nos résultats ont montré que le nombre de veaux hébergeant le virus *PI-3* est inférieur à celui trouvé par d'autres chercheurs qui ont utilisé la méthode d'isolement direct du virus ou l'inhibition de l'hémagglutination.

Pour une meilleure compréhension des pathologies digestive et respiratoire, nous recommandons l'utilisation des infections expérimentales utilisant des combinaisons de virus tels que le *PI-3* ou le virus respiratoire syncytial bovin et des bactéries telles que *Pasteurella haemolytica* ou *P. multocida* ; de même que l'association *Rotavirus-E. coli* ou *Coronavirus-E. coli*. Ces associations apportent plus de lumière sur la synergie virus-bactéries à des âges et dans des conditions d'environnement différents. Les prélèvements simultanés de l'environnement et des animaux pour l'isolement des virus et des bactéries permettront une meilleure compréhension de l'effet de l'environnement sur le développement et la sévérité des maladies respiratoires et digestives des veaux.