

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études

en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire

THEME :

Epidémiologie des gastro enterites Néonatales chez le veau

Présenté par :

BOUHASSOUN Youcef Chems Eddin

DADDA yacine

Encadre par :

SMAIL Nasreddine

Larbi

Année universitaire : 2016 – 2017

REMERCIEMENT

*Mes gracieux remerciements s'adressent à **DIEU**, notre créateur tout puissant qui m'a donnée la volonté, la patience et m'a fournie l'énergie nécessaire pour mener à bien ce travail.*

*Nous tenons à remercier vivement Notre Encadreur **Dr SMAIL Nasreddine Larbi***

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail et pouvoir le soutenir Pour votre encadrement, votre enseignement et vos précieux conseils

*Pour votre disponibilité, votre confiance et surtout votre gentillesse que j'ai
Apprécie durant les cinq années d'études*

Pour les connaissances que vous nous avez apportées

Veillez croire en notre profond respect Pour votre disponibilité, votre confiance et surtout votre gentillesse que nous avons appréciée durant la réalisation de ce travail.

Veillez croire en notre profond respect.

*A tous mes enseignants de l'institut des sciences vétérinaires
qui ont contribué à notre formation en particulier*

*Mr **AYAD Mohammed Amine** et **Boudra Abdelatif** ainsi que
le Directeur de l'ISV de Tiaret **Mr Benallou Bouabdellah***

*Vous m'aviez toujours encouragé et soutenu dans mes choix, grâce à
Vous nous avons pu tracer notre chemin et aboutir à nos objectifs*

A toute ma promotion du 5 années

Je vous remercie pour la bonne ambiance

*Merci beaucoup pour votre aide précieuse, gentillesse, bonne humeur et la
chaleur familiale avec laquelle vous m'aviez entouré.*

Je vous remercie pour votre sympathie et convivialité.

*À tous les vétérinaires que j'ai côtoyés et qui m'ont tant
appris, merci pour tout ce que vous m'avez apporté.*

*A mes amis Je vous remercie infiniment pour toute votre amitié, sympathie,
soutien et joie de vivre.*

A mon deuxièmes Frère ALLOUCH Bachir;

*Je me rappellerai toujours de tous les bons moments que nous avons
Partagés ensemble et qui resteront gravés dans ma mémoire.*

A tous mes étudiants de troisième et de cinquième année.

A tous ceux que j'aime, sans lesquels tout ceci n'aurait aucun sens...

*En fin, nous adressons nos remerciements à toutes les autres personnes qui ont
contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail*

Encore merci

Dédicaces

*D'abord je remercie mon dieu pour m'avoir aidé à réaliser ce travail
Je dédie ce modeste travail : À ma mère, mon père, ma grande mère,
mon grand-père, mes sœurs et à toute la famille et mes chers frères*

À mes amis d'enfance

*BELLAHCEN Lahcen, SAHRAOUI Habibe YAAKOUBI Mnawer,
Bensafi azzedine*

À mes amis,

*ALLOUACH Bachir , AZZOUG Mohammed, B Si abed remili. Abdelkamel
Mohamed, ABED Djillali . SIALI Mohammed, Asli Mohammed redouane,
DADDO Mohammed el amine, Mohammed BENATTA,
AZZAIZE Isam, ZOUARi Mohammed EL amine, HAMMOU Radouane, YETTO
Abdelghani,
Chaaban sari marwen. Diaf ahmed (Awita) . Younes boubker (Djonas),
Boudghan stamboli Mohammed amine (jonny) .*

À mes cousins.

*ZERIF Benyahya, SID ahmed, Wahabe, BOUHASSOUN Amine
Sans oublier mes grandes sœurs*

À ceux rencontrés à l'ISV, en particulier

*MARZOUG Aboubakr, Kamel, Abdelhakim, Djaaran Yacine, RABAH Taher
Rabah,*

A tous les membres de club scientifique Er-razi.

*Sakka abdellah. Abdelfatah chaachoua .mokhtari med .Gasmi boujemaa Chikh
mostfaoui*

*.Mehali abdelmadjid .hamrounn Ahmed hossam eddine
Kiraouen mohamed. Mehti mohamed hamza, KADI Amine*

*À tous les autres, Qui ont partagé un bout de chemin avec moi et je ne peux tous
vous citer.*

Index des tableaux

Tableau 1 : les principaux types de la diarrhée chez le veau http://www.diakur.be / causes_diarrhea_fr.htm année 2014	28
Tableau 2 : évaluation clinique de la déshydratation. Source : livre maladies des bovins 4 Emme éditions année 2008, institue de l'élevage, Page : 191	34
Tableau 3 : choix thérapeutique selon l'étiologie de la diarrhée. Source : livre Néonatalogie du veau Auteur : Bérange Ravary, Nicolas Sattler avec collaboration de Nicolas Roch. Les Edition du Point Vétérinaire, Page 163	42
Tableau 4 : principaux antibiotiques <i>per os</i> conseillés dans le traitement des diarrhées du veau Source : livre Néonatalogie du veau , Auteur : Bérange Ravary, Nicolas Sattler avec collaboration de Nicolas Roch . Les Edition du Point Vétérinaire, Page 165	44
Tableau 5 : : principaux antibiotiques utilisés par voie parentérale dans le traitement des diarrhées du veau Source : livre Néonatalogie du veau , Auteur : Bérange Ravary, Nicolas Sattler avec collaboration de Nicolas Roch . Les Edition du Point Vétérinaire, Page 166	45
Tableau 6 : traitement de la coccidiose et la cryptosporidies chez le jeune veau ; Source : livre Néonatalogie du veau , Auteur : Bérange Ravary, Nicolas Sattler avec collaboration de Nicolas Roch . Les Edition du Point Vétérinaire Page 167	47

Index des figures

Figure 1 : Développement de l'estomac chez le jeune ruminant de 3 jours à 9 mois (<i>PILOT-STORCK, 2011</i>)	03
Figure 2 : réservoirs gastriques du veau Source : http://www.cfppa.fr/infocampus/wp-content/uploads/2013/10/La-digestion-.pdf	04
Figure 3 : Réflexe de fermeture du sillon réticulaire lors de la tétée chez le veau (<i>PILOT-STORCK, 2011</i>)	05
Figure 4 : Histologie de la paroi intestinale chez le ruminant (<i>CORDONNIER, 2011</i>) ...	06
Figure 5 : Digestion et absorption intestinale du lactose contenu dans le lait chez le jeune veau (adapté de <i>FERRAN, 2011</i>)	09
Figure 6 : Représentation schématique d'un <i>E. coli</i> (source : http://en.wikipedia.org/wiki/Bacteria [en ligne] (consulté le 10 janvier 2010))	15
Figure 7 : _ Modèle schématique d'un rotavirus Thiry E. Maladies virales digestives des bovins. In : <i>Pathologies des Maladies Virales (chapitre 4)</i> . [en- ligne], Novembre 2009, Université de Liège, [http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/virovet/m/bovins/bovin_dig.pdf]	19
Figure 8 : Modèle schématique d'un coronavirus http://www.actuscimed.com/2015/03/thelancethiv-vih-arn-infectionvih.html	22
Figure 9 : Modèle schématique d'un virus de la BVD http://www.bode-science-center.com/fileadmin/_migrated/pics/BVD_Virus.jpg	24
Figure 10 : cycle d' <i>Eimeria bovis</i> http://www.gdscreuse.fr/wp-content/uploads/2013/01/Coccidie-E-Bovis-cycle-1024x713.jpg	25

Figure 11 : Cycle evolutif du cryptosporidium : http://www2.vetagro-sup.fr/etu/copro/sommaire/diagnostic_par_especes/bovins/fiche_para/cycles/cryptosporidium.gif	27
Figure 12 : la formation d'un caillé dans la caillette, Conception et rédaction : Francis ROUSSEAU, Edition : <i>décembre 2006</i> https://www.veausouislamere.com/img/upload/production/conseils/plaquette-diarrhees.pdf	29
Figure 13 : Conséquences biologiques et cliniques de la diarrhée (adapté de Millemann et Maillard, 2008 cité par Paygalage, 2013).	32

Sommaire

<u>Index des tableaux</u>	I
<u>Index des figures</u>	II
<u>Introduction</u>	01
<u>Chapitre01 : rappel sur le système digestif du veau</u>	02
I/rappel sur le système digestif du veau	03
I.1- Anatomie de l'appareil digestif du jeune ruminant.....	03
I.2- Histologie du système digestif du veau.....	05
I.3- La digestion chez le veau.....	07
I.4- Facteurs de risque.....	09
I.4.1-Gestion du troupeau et environnement.....	10
I.4.2- Âge du troupeau.....	11
I.4.3-alimentation.....	11
I.4.4-Transfert de l'immunité passive.....	13
<u>Chapitre02 : Etiologie symptôme, pathogénie et diagnostique des diarrhées néonatale du veau</u>	14
<u>II. Etiologie des diarrhées néonatales des veaux</u>	15
II.1. Diarrhées infectieuse et parasitaires	15
II.1.1 / Diarrhée bactériennes	15
II.1.1.1 / Les colibacilles	15
II.1.1.1.1/ Étiologie.....	15
II.1.1.1.2/ Pathogénie.....	16
II.1.1.1.3/ Symptômes.....	16
II.1.1.1.4/ Diagnostic.....	16

II.1.1.2/ Les salmonelles	17
II.1.1.2.1/ Étiologie.....	17
II.1.1.2.2/ Pathogénie.....	17
II.1.1.2.3/ Symptômes.....	17
II.1.1.2.4/ Diagnostic.....	18
II.1.2 / Diarrhée virales	18
II.1.2.1- Les rotavirus	18
II.1.2.1.1- Étiologie.....	18
II.1.2.1.2/pathogénie.....	19
II.1.2.1.3 /Symptômes.....	20
II.1.2.1.4/Diagnostic.....	21
II.1.2.2/Les coronavirus	22
II.1.2.2.1/Etiologie.....	22
II.1.2.2.2/Pathogénie.....	22
II.1.2.2.2/ Symptômes.....	23
II.1.2.2.3/ Diagnostic.....	23
II .1.2.3/ Autres virus	23
II.1.3/ Diarrhée parasitaires	24
II.1.3.1/Coccidiose	24
II.1.3.1.1 Étiologie.....	24
II.1.3.1.2/ Symptômes.....	25
II.1.3.1.3/Diagnostic.....	26
II.1.3.2/ Cryptosporidiose à Cryptosporidium parvum	26
II.1.3.2.1/Étiologie.....	26
II.1.3.2.2/ symptômes.....	27

II.1.3.3/Giardia duodenalis.....	27
II.2/ Les diarrhées nutritionnelles	28
III/Pathogénie	30
III.1/ Mécanisme de diarrhée	30
III.2/Conséquence métaboliques	31
IV / Les symptômes généraux de la diarrhée.....	33
V/Diagnostic.....	35
<u>Chapitre03 : Traitement et prévention de la diarrhée</u>	37
<u>VI/ Traitement de la diarrhée chez le veau</u>	38
VI.1/Evaluer l'état du veau	38
VI.2 / Les étapes du traitement	39
VI.2.1/ Réhydratation contre l'acidose	39
VI.2.2/ Correction de l'acidose.....	41
VI.2.3/ Traitement anti-infectieux.....	41
VI.2.4/ Traitements complémentaires.....	47
<u>VII/ Prévention contre la diarrhée néonatale du veau</u>	48
VII.1/ prévention Sanitaire.....	48
VII.2/prévention Médical.....	54
BIBLIOGRAPHIE	57

I-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.

Elle est caractérisée par un ramollissement des fèces et une fréquence d'émission trop élevée. Les diarrhées des veaux âgés de 2 jours à 3 mois sont souvent dues à plusieurs causes agissant en même temps. Elles sont très souvent une pathologie de groupe. Elles peuvent avoir des conséquences graves : maladie, retards de croissance, mortalité, pertes économiques.

Leurs causes sont très variées. Une simple modification alimentaire, un stress (allotement) peuvent provoquer l'apparition de la diarrhée. Parallèlement des virus, des bactéries ou des parasites peuvent en être responsables.

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

Les veaux malades sont une source de contamination importante pour l'environnement et aussi pour l'homme et représentent donc un facteur de risque pour les autres veaux car ils rejettent des oocystes (si la cause est parasitaire), des germes microbiennes très résistants dans le milieu extérieur, de plusieurs mois dans le sol.les désinfectants usuels sont inefficaces.

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.

Chapitre01 :
***Rappel sur le système digestif du
veau***

I - Rappel sur l'appareil digestif du veau :

I.1- Anatomie de l'appareil digestif du jeune ruminant

Contrairement à ce que l'on pense souvent, la vache ne possède pas quatre estomacs, mais un seul. Ce qui porte à confusion, c'est qu'il est un estomac de ruminant, donc pluriloculaire. Il y a donc bien un seul estomac mais divisé en quatre poches : le rumen, le réseau, le feuillet et la caillette. L'estomac est de couleur gris-verdâtre très pâle et a une contenance d'environ 200L.

Les aliments entrent dans l'estomac par le cardia. Ils arrivent dans le rumen. Ils passent ensuite dans le réseau. Là, une première contraction du réseau renvoie les particules alimentaires les plus grosses dans le rumen. Celles-ci sont redigérées, voire renvoyées vers la bouche, au cours de la rumination. Une deuxième contraction du réseau envoie les particules alimentaires les plus fines dans le feuillet. Enfin, les aliments passent dans la caillette.

Ces quatre loges de l'estomac sont reliées entre elles par un conduit appelé sillon gastrique (26)

Le dernier compartiment, l'abomasum est assimilable à l'estomac d'un monogastrique et assure à lui seul la fonction digestive chez le ruminant (1).

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 3). 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 pré-estomacs, empêchant ainsi sa fermentation dans le rumen et l'apparition de diarrhées (2).

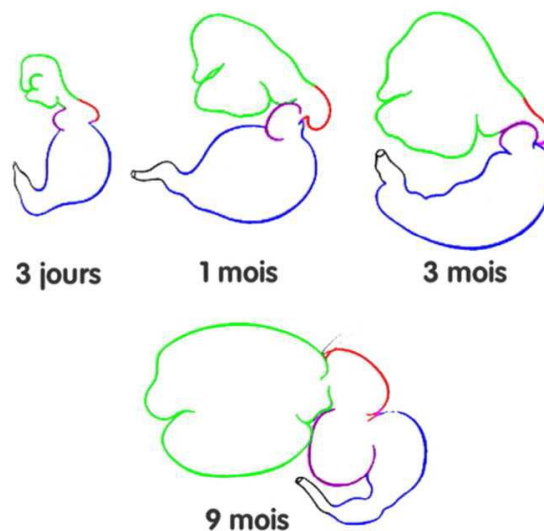


Figure 1 : Développement de l'estomac chez le jeune ruminant de 3 jours à 9 mois

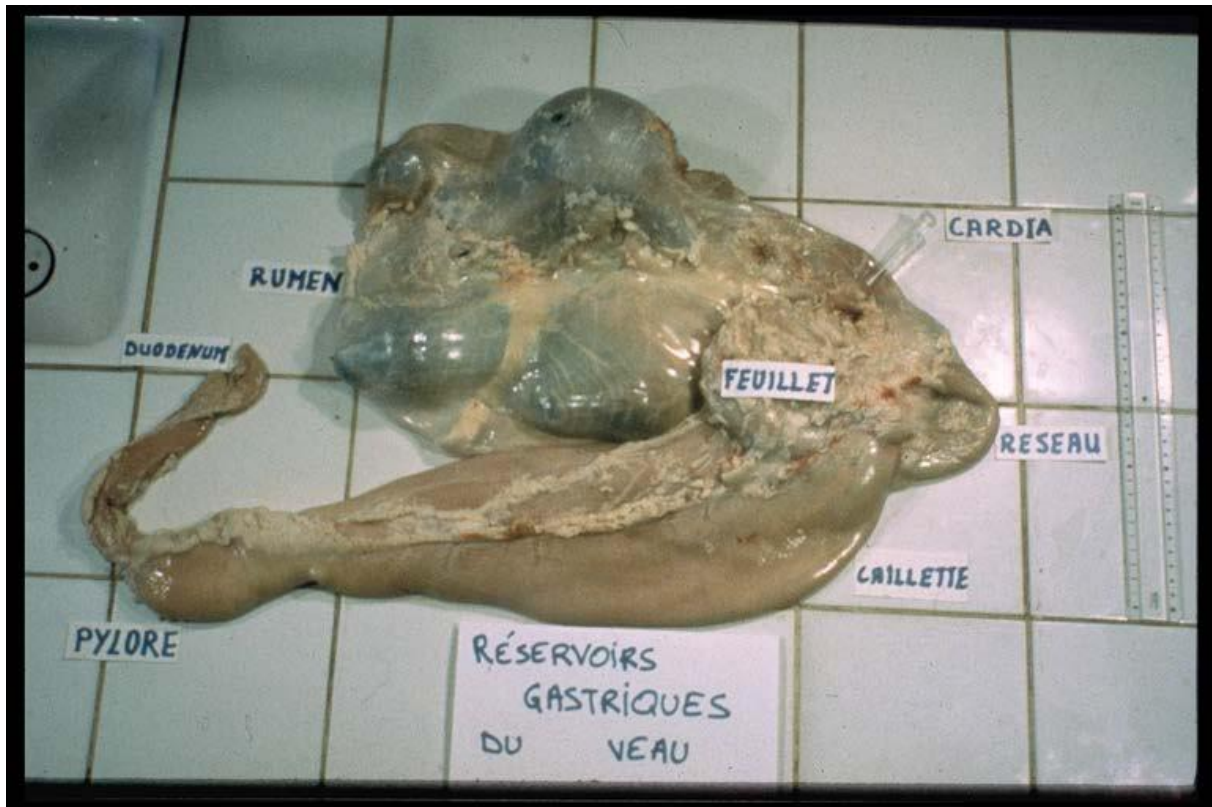


Figure 2 : réservoirs gastriques du veau

Le réflexe de fermeture du sillon réticulaire est initié par les minéraux et les protéines, notamment l'albumine, contenue dans le lait (Figure 3). 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 (2).

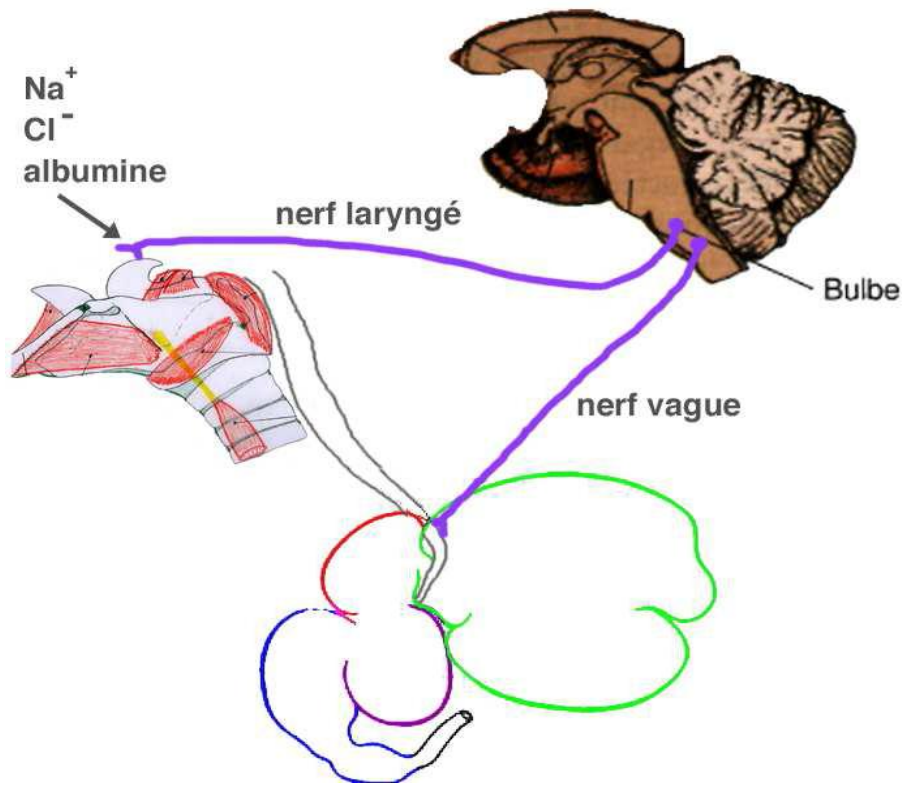


Figure 3 : Réflexe de fermeture du sillon réticulaire lors de la tétée chez le veau

I.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 musculuse
- 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 argentochromaffines (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 4. 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 (3).

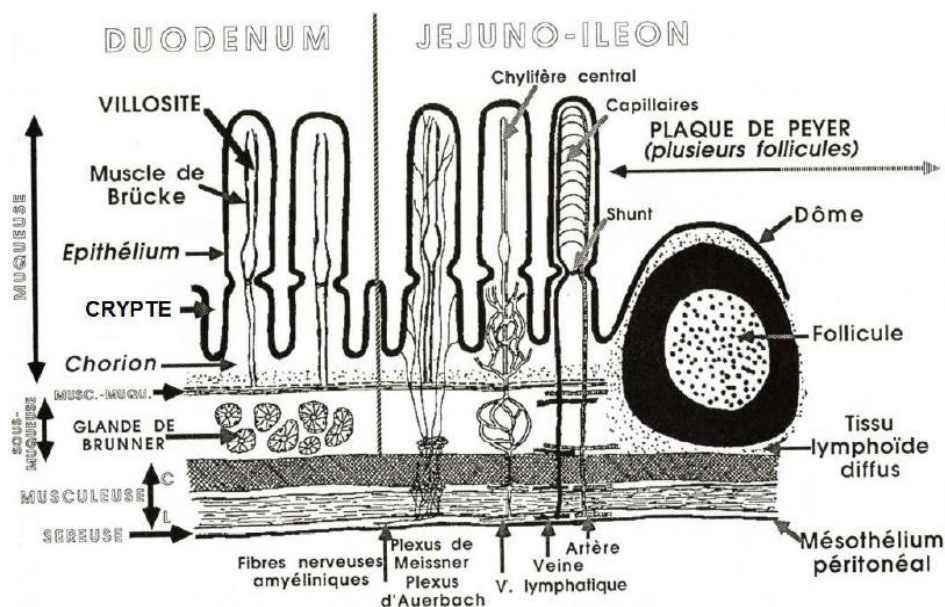


Figure 4 : Histologie de la paroi intestinale chez le ruminant (CORDONNIER, 2011)

I.3- La digestion chez le veau

A la naissance, la digestion du veau est celle d'un monogastrique, avec un rumen* peu développé, non fonctionnel et stérile. Le veau doit donc en quelques semaines acquérir des fonctions digestives permettant le sevrage, c'est-à-dire le passage à une alimentation de type adulte. Les évolutions majeures permettant ce changement alimentaire portent sur la digestion ruminale, nécessitant la mise en place d'une digestion microbienne c'est à dire une colonisation rapide par des microorganismes et la mise en place des principales fonctions du rumen. Le rumen est dépourvu de micro-organismes, d'AGV, d'activités xylanasiqye et amylasiqye, avec un pH proche de la neutralité et un Eh fortement positif. Dès l'âge de deux jours, des communautés d'archées et de bactéries sont présentes, avec près de 50% de *Proteobacteria*, un potentiel amylasiqye et xylanasiqye est mesurable, et le Eh est négatif. Entre 4 et 10 jours, la densité bactérienne se stabilise et les *Bacteroidetes* deviennent majoritaires. Ces communautés entraînent la production de produits fermentaires grâce à leurs activités enzymatiques. Les activités enzymatiques et concentrations en produits de fermentation augmentent au-delà des valeurs connues chez l'adulte, puis diminuent jusqu'à 15 jours. Entre 15 jours et 1 mois, avec l'ingestion d'aliments solides en plus de l'alimentation lactée, la composition du microbiote du rumen évolue pour se rapprocher de celle de ruminants adultes, sans atteindre pour autant la maturité en termes de densités et abondances relatives des principaux genres. Le microbiote est ensuite stable jusqu'au sevrage (J30 à J83). A cette période, le genre *Prevotella* est majoritaire. Au sevrage, dans ces conditions expérimentales, la colonisation du rumen par les protozoaires n'a pas encore commencé (4)

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 5).

Le lactose étant le principal constituant du lait de vache, l'absorption et la digestion correcte du lait sont majoritairement dépendantes de l'intégrité de la muqueuse intestinale et de son attirail enzymatique (5).

Le caecum et le côlon sont peuplés par une flore microbienne et des protozoaires chez les ruminants. Ces organismes assurent la digestion de la cellulose pour produire des acides gras volatils et hydrolysent et désaminent les protéines ayant échappé à la digestion enzymatique dans l'intestin grêle chez le bovin adulte. Le gros intestin est également le lieu d'absorption d'eau, de minéraux et de vitamines. En cas de digestion partielle du lait dans l'intestin grêle, le lactose non digéré atteignant le gros intestin peut être à l'origine de fermentations caecocoliques anarchiques engendrant de la diarrhée et une forte production d'acide lactique à l'origine de troubles métaboliques secondaires (1).

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. (7)

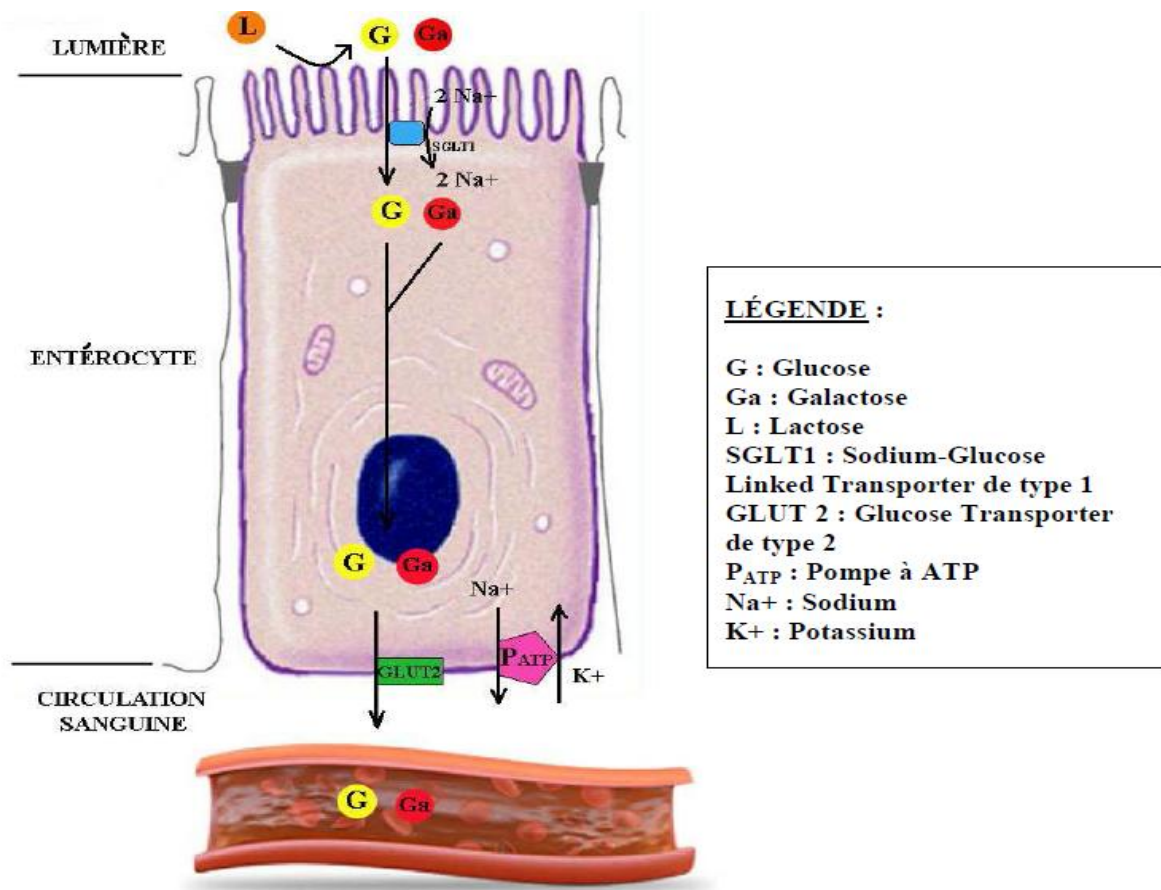


Figure 5 : Digestion et absorption intestinale du lactose contenu dans le lait chez le jeune veau

I.4- Facteurs de risque :

Il existe un grand nombre de facteurs de risque des diarrhées néonatales et de toute maladie néonatale. Il peut s'agir de problèmes liés directement à la mère comme une perte de lait pré *partum* (avec perte de colostrum), une maladie de la mère, une malnutrition, un stress important, un âge avancé de la mère ou au contraire le fait qu'elle soit une primipare. Les problèmes péri-*partum* sont également des facteurs de risque : prématurité, dystocie, gestation prolongée, césarienne, gémellité. Le post-partum immédiat est aussi important, notamment si des manœuvres de réanimation sont nécessaires, si le veau respire mal, s'il refuse de téter, s'il est incapable de se lever après trois heures de vie, s'il n'élimine pas son méconium ou si la vache n'a pas de lait (7).

I.4.1-Gestion du troupeau et environnement :

Plusieurs facteurs de gestion du troupeau favorisent les diarrhées. Ce sont :

- Les introductions régulières d'une forte proportion de bovins adultes ou la mise en commun de troupeaux avec mélange des microbismes ou, encore l'introduction de veaux de remplacement en cours de saison de mises-bas ;
- Une maîtrise insuffisante du parasitisme. Notamment par la grande douve (*fasciola hepatica*). (8).

Aussi, l'alimentation, l'eau, les engrais naturels (lisier), le troupeau, les introductions, la faune sauvage, les insectes, les humains ou l'équipement sont autant de sources de contamination. Les pratiques d'élevage visent à réduire le risque d'exposition en diminuant la quantité de bactéries dans l'environnement et en améliorant l'immunité de l'hôte. Comme il y a de nombreux points qui permettent de prévenir l'introduction de salmonelles dans la ferme, il s'avère difficile de réellement tous les contrôler. Par exemple, l'utilisation de fumier de volailles comme engrais entraîne une augmentation de l'émergence de stéréotypes moins communs de salmonelles dans les élevages de plein air (9).

L'environnement intervient dans l'apparition de la diarrhée en favorisant l'exposition aux agents pathogènes et en accroissant la sensibilité des veaux aux infections.

En bâtiment, l'exposition aux agents pathogènes joue un rôle majeur dans l'explication des diarrhées néo natales. Les facteurs en cause sont multiples. Ce sont :

- Un box de mise-bas incorrectement utilisé (non nettoyé et désinfecté entre 2 mises bas successives, voire insuffisamment palle) ;
- Le mélange dans le même parc de jeunes veaux réceptifs avec des veaux plus âgés, à risque élevé d'excrétion d'agent infectieux ;
- Des aires de vie et volumes disponibles insuffisants (surdensité animale) ;
- Une charge microbienne élève de l'aire de couchage en relation avec des mesures inadéquates de renouvellement de la litière et de nettoyage des locaux ;
- Une charge microbienne élevée du matériel d'alimentation en relation avec des mesures inadéquates de nettoyage.

Certains paramètres d'ambiance diminuent la résistance du veau aux infections. Sur les veaux de moins de 10-15 jours, la température froides (<10°C), aggravées par des vitesses d'air

excessives (courants d'air) et par une forte humidité, réduisent la réponse immunitaire et provoquent une consommation des réserves énergétique. (10)p188

Les élevages qui achètent des veaux pour en remplacer d'autres ont un taux de mortalité dû aux diarrhées néonatales plus élevé. Les veaux achetés peuvent introduire de nouveaux agents pathogènes, le stress dû au transport et à l'arrivée dans un nouvel environnement peut augmenter l'excrétion, et prédisposer l'animal à contracter la maladie (12).

I.4.2- Âge du troupeau :

Les veaux nés d'un premier ou d'un deuxième vêlage ont un risque de mortalité plus élevé comparé à ceux nés de vaches plus vieilles, et le risque de diarrhée chez les veaux nés de génisses est 3,9 fois plus élevé que chez les veaux de vaches. Les génisses ont un risque de vêlage dystocique plus élevé, un colostrum de moins bonne qualité et des aptitudes maternelles moins développées (12).

I.4.3-alimentation :

Les risques liés à l'alimentation doivent être déclinés selon qu'il s'agit de l'alimentation des veaux pendant la phase d'allaitement. L'alimentation des vaches dans le dernier trimestre de gestation influe sur la santé du veau nouveau-né. Les déficits marqués en énergie et en azote par rapport aux besoins ont un effet défavorable sur la santé des veaux. Les carences en oligo-éléments (notamment le sélénium, le cuivre, le zinc et l'iode) et en vitamines (A et E) diminuent la résistance des veaux nouveau-nés aux infections :

- Par défaut de transfert de ces nutriments au veau, provoquant une moindre réactivité immunitaire ;
- Par un moindre transfert de l'immunité passive d'origine colostrale. (11)

L'alimentation des veaux laitiers est réalisée soit avec des aliments d'allaitement, soit avec du lait entier. L'utilisation d'aliments d'allaitement est susceptible de favoriser les diarrhées ; cet effet défavorable est notamment en lien avec :

- Leur composition, laquelle influe sur la digestibilité des glucides, lipides, protéine (traitements thermiques, adjonction de protéine non coagulables, présence d'allergènes) ;
- Leur conservation, avec un excès d'hydratation, voire une contamination fongique ou bactérienne ;

- Leur reconstitution, avec un rôle majeur de la qualité de l'eau (PH, qualité chimique et bactérienne), du respect des concentrations en matière sèche (13%), des températures (55-60°C) et de la durée (5minutes) de brassage ;
- Leur distribution, avec un rôle important de l'hygiène du matériel d'alimentation (seaux, distributeurs automatiques de lait) et de la température de distribution. (11)

Le lait entier peut être consommé après distribution aux veaux laitiers ou ingéré à la mamelle en élevage allaitant. Dans ce cas, les facteurs primaires sont à rechercher dans la ration des vaches. (11)

Certains éléments du lait entier sont susceptibles de favoriser les diarrhées. Ce sont :

- Une teneur élevée en azote non protéiques, liée à des excès alimentaires en azote dégradable ;
- Une teneur élevée en matières grasses (>50g/l), possiblement observée lors de bilan énergétique négatif dans certaines races allaitantes ou en début de lactation.
- Une composition modifiée en acides gras des triglycérides du lait, avec une augmentation des acides gras longs par rapport aux acides courts et moyens, cette situation est observée lors de bilan énergétique négatif ou de mise à l'herbe.

Certains facteur de risque sont spécifiques de l'élevage laitier ; ils sont en lien avec :

- La distribution qui , lorsqu'elle est différée par rapport à la traite, peut être réalisée à des températures trop faibles (20°C), pour favoriser une coagulation correcte du lait et induire, en l'absence d'homogénéisation préalable, une consommation décalée des matières grasses remontées en surface ;
- La nature du lait distribué ; le lait de mammite, non livré en laiterie et riche en bactéries, pourrait favoriser les diarrhées. (11)

I.4.4-Transfert de l'immunité passive :

A la naissance et pendant les 2 à 3 semaines suivantes, la résistance spécifique du veau est assurée par les anticorps et les cellules immunitaires (effecteurs immunitaires) issus de la vache et transmis par le colostrum (transfert de l'immunité passive).

Les contacts infectieux réalisés dans les premiers jours de vie susciteront une réponse immunitaire active, mais qui ne sera pleinement efficace que 2 à 3 semaines après l'infection. Par ailleurs, la protection contre les agents pathogènes de diarrhée repose sur la présence d'anticorps dans la lumière intestinale, premier site de l'infection.

Un défaut de transfert de l'immunité passive favorise les infections intestinales et donc la diarrhée. Les défauts de transfert d'immunité passive sont dus à une concentration insuffisante d'anticorps (qualité du colostrum) et/ou à une consommation insuffisante de colostrum (qualité) et/ou à une ingestion trop tardive ou trop brève de colostrum. (11)

Différents facteurs d'élevage expliquent ces différents points :

- Sur le plan qualitatif :
 - l'absence d'immunité des vaches contre l'agent pathogène considéré (possible par exemple pour des agents comme le virus BVD, salmonella).
 - des facteurs individuels très importants, avec des vaches produisant un colostrum « riche », notamment en élevage laitier.
 - la perte de lait avant mise-bas, ce qui a pour effet de réduire la concentration en anticorps.

- Sur le plan qualitatif, une production insuffisante de colostrum par les vaches allaitantes :
 - Notamment sur des génisses,
 - Lors de troubles de la mise-bas (césarienne, renversement de matrice...),
 - Lors de restriction alimentaire marquée en fin de gestation,
 - Lors de parasitisme important,
 - Lors de mammites, en particulier sur des vaches âgées.

- Sur le plan de l'ingestion :
 - Une distribution tardive (>6h) du colostrum en élevage laitier,

Une ingestion tardive en élevage allaitant, en lien avec une faiblesse du veau incapable de trouver la mamelle, une mauvaise adoption par vache.

Chapitre02 :

*Etiologie, symptôme, pathogénie et
diagnostic des diarrhées néonatales du
veau*

II. Etiologie des diarrhées néonatales des veaux

De nombreux agents pathogènes sont responsables des diarrhées néonatales. Il peut s'agir de bactéries, de virus ou de parasites ou nutritionnelle(12).

II.1 / Diarrhées infectieuse et parasitaires

II.1.1 / Diarrhée bactériennes :

Les diarrhées bactériennes sont dues majoritairement aux colibacilles, aux salmonelles et aux clostridies (12).

II.1.1.1 / Les colibacilles :

II.1.1.1.1/ Étiologie :

Escherichia coli est une bactérie ubiquitaire un bacille Gram négatif. Elle fait partie de la flore normale de la partie distale de l'intestin grêle et du gros intestin chez les animaux à sang chaud. Le syndrome diarrhéique du veau nouveau-né est la principale maladie provoquée par des souches pathogènes d'*E. Coli*, Seuls certains types d'*E. Coli* sont pathogènes, Ces dernières sont également responsables d'une septicémie chez les veaux et d'une mammite chez les vaches laitières. Certaines caractéristiques de la bactérie expliquent sa pathogénicité. A l'aide des antigènes contenus dans sa capsule, la bactérie peut venir se nicher dans les villosités et les cellules intestinales, dont les sécrétions sont stimulées.

E. coli peut par ailleurs également produire des toxines. Les toxines ou le germe dans sa totalité peuvent pénétrer dans le sang et ainsi atteindre les organes, y compris le système nerveux central, ce qui pourrait alors entraîner une bactériémie, une septicémie ou une toxémie les bovins infectés ainsi sont aussi une source potentielle d'infection humaine.(13)

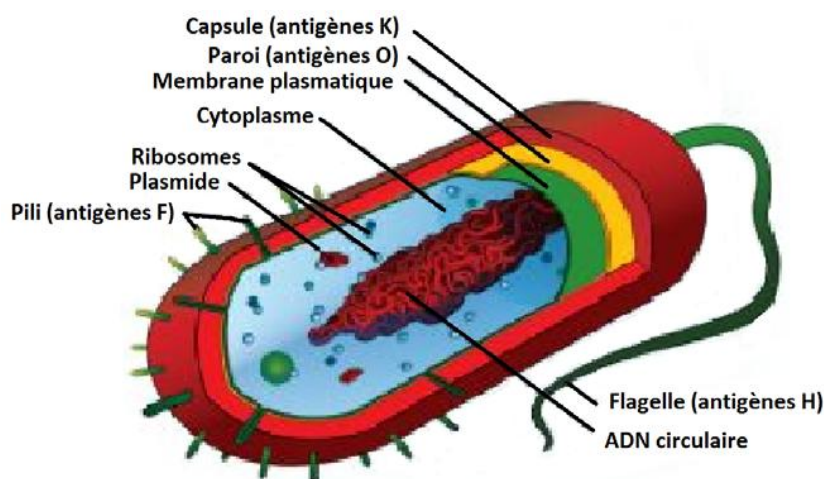


Figure 6 : Représentation schématique d'un *E. coli*

II.1.1.1.2/ Pathogénie :

La diarrhée est la résultante d'une sécrétion exacerbée, ou d'une baisse de l'absorption dans le tube digestif. Les colibacilles causent des diarrhées par leur sécrétion d'entérotoxines qui provoquent une perturbation de la perméabilité cellulaire et entraînent un passage d'eau et d'électrolytes vers la lumière intestinale (accroissement des sécrétions intestinales) (12).

Ensuite, l'excès de nutriments est fermenté dans le gros intestin, ce qui provoque une prolifération bactérienne, la formation d'acides organiques et d'autres composés toxiques. L'effet osmotique de ces nutriments entraîne un appel d'eau vers la lumière du tube digestif, ce qui contribue à la diarrhée (12).

II.1.1.1.3/ Symptômes :

E. coli provoque une diarrhée néonatale du veau dans la première et la deuxième semaine. La période d'incubation est de 24 à 48 heures. Les veaux présentent une diarrhée aqueuse jaune grisâtre, parfois striée de sang. La température corporelle n'augmente pas toujours. Les veaux se déshydratent en raison de la forte perte en eau et en électrolytes. L'épaississement du sang entraîne des problèmes de circulation sanguine. Une acidification du sang (acidose) apparaît. La maladie dure de 3 à 6 jours dans sa forme aiguë. Les veaux qui survivent à cette pathologie, dépérissent et peuvent encore mourir dans les semaines qui suivent. (13)

II.1.1.1.4/ Diagnostic :

Un dépistage bactériologique d'*E. coli* s'avère nécessaire. Comme la bactérie est également présente dans la flore intestinale normale, le diagnostic ne peut être sûr que si les caractéristiques pathogènes directes et indirectes (marqueurs de virulence) sont démontrées. Les symptômes associés à l'âge de l'animal font suspecter une infection colibacillaire. L'autopsie ne révèle aucune lésion typique.

Il convient d'établir une distinction entre des infections mixtes et une contamination simple par *E. coli*. Le diagnostic différentiel porte sur la salmonellose, la campylobacteriose, la maladie des muqueuses (virus BVD), et d'autres viroses intestinales. Par ailleurs il convient de rechercher des causes non-infectieuses telles que des maladies liées à l'alimentation ou à l'hygiène. (13)

II.1.1.2/ Les salmonelles :

II.1.1.2.1/ Étiologie :

Les salmonelles sont présentes dans le monde entier. On en recense quelques centaines de types. La salmonellose bovine est une maladie bactérienne qui peut affecter les bovins dans n'importe quelle tranche d'âge. Ce sont les veaux qui subissent les pertes les plus lourdes. La salmonellose bovine est principalement causée par *S. typhimurium*, *S. Dublin* et *S. enteritidis*. La salmonellose se manifeste habituellement comme une maladie gastro-intestinale (abomasite). On note parfois l'apparition d'infections septicémiques avec extension à différents organes. Il n'est pas rare de constater que la maladie affecte tous les animaux de l'exploitation. Les ruminants, de même que d'autres catégories d'animaux telles que les oiseaux, le gibier et les rongeurs, constituent des réservoirs connus. L'alimentation peut également servir de vecteur à cette maladie. Les animaux en pâturage sont fréquemment contaminés après des inondations. Une bactériémie ou une septicémie peuvent survenir, selon l'état du système immunitaire. Dans ce cas, le degré d'infection est un facteur déterminant. (14)

II.1.1.2.2/ Pathogénie :

Les salmonelles sont capables d'envahir la muqueuse intestinale, de se multiplier dans les tissus lymphoïdes et d'échapper aux systèmes de défenses de l'hôte ce qui conduit à une maladie systémique (16). Elles provoquent une destruction des microvillosités intestinales et de la muqueuse ainsi qu'un envahissement de la sous-muqueuse. Une augmentation de la production de prostaglandines dans les entérocytes conduit à une augmentation des sécrétions intestinales, ce qui a pour conséquence d'augmenter la pression hydrostatique (15). Il en résulte une diarrhée par malabsorption-maldigestion

II.1.1.2.3/ Symptômes :

Dans la forme aiguë septicémique, qui peut être fatale en quelques jours, un veau ou plusieurs veaux l'un après l'autre sont en général atteints de fièvre et d'une entérite, caractérisée par une diarrhée jaune, fétide, souvent sanglante. On note parfois la présence de fibres ou de membranes dans les matières fécales. Dès les premiers signes de la maladie, l'état général se dégrade fortement et la mort peut survenir en 1 à 2 jour(s). Dans de nombreux cas de la salmonellose à *S. dublin*, des avortements se déclarent après 4 à 5 mois de gestation, ainsi qu'une inflammation articulaire (arthrite) et une inflammation des tendons (ténosynovite), plus rarement une pneumonie et une mammite chez les vaches en lactation (14)

II.1.1.2.4/ Diagnostic :

Les signes cliniques de la salmonellose n'est pas univoque. Les animaux suspects présentent une forte fièvre avec de l'abattement et une diarrhée hémorragique.

L'examen bactériologique des matières fécales permettent de définir le sérotype ou au moins le séro groupe de la salmonelle et d'établir un diagnostic. Plusieurs examens coprologiques sont nécessaires pour identifier les excréteurs chroniques de salmonelles. À l'autopsie, le germe est présent dans le contenu intestinal, la bile, le foie, les reins, les ganglions lymphatiques et la rate. On constate une diarrhée hémorragique, accompagnée de saignements de la muqueuse de la vessie, d'une inflammation de la vésicule biliaire (cholécystite) et d'une tuméfaction de la rate. Le risque d'infection réside surtout parmi les excrétrices chroniques latentes de la bactérie. Il convient d'établir un diagnostic différentiel entre les infections à salmonelles et tous les troubles intestinaux parasitaires, les déséquilibres nutritionnels, le virus BVD et éventuellement aussi la para tuberculose. (14)

II.1.2 / Diarrhée virales :

Les virus intestinaux se multiplient à l'intérieur des cellules. L'atrophie des villosités se développe au fur et à mesure de la destruction des cellules épithéliales (12).

II.1.2.1- Les rotavirus

II.1.2.1.1- Étiologie :

Les rotavirus sont des virus non enveloppés de structure icosaédrique et à ARN bicaténaire.

Les rotavirus causent des diarrhées principalement chez des animaux âgés

De 1 à 2 semaines (18). Les veaux présentent une diarrhée aqueuse brune à verdâtre. Une infection est possible à partir d'adultes excréteurs asymptomatiques (17).

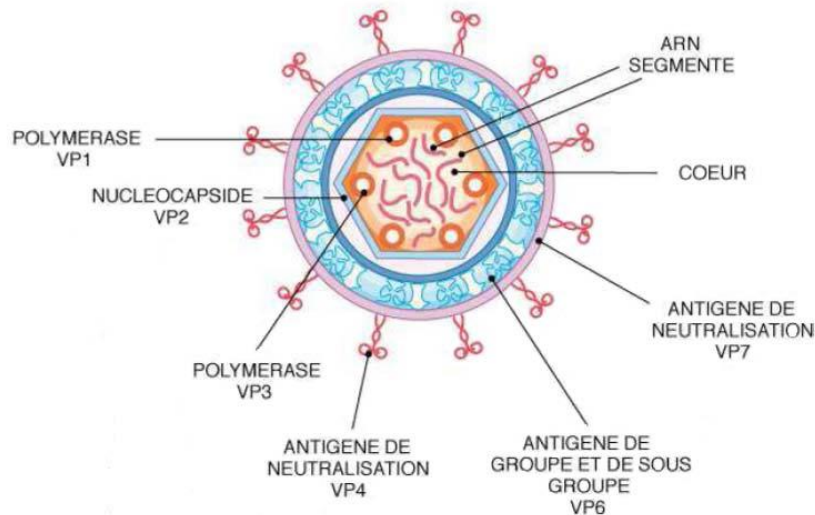


Figure 7 : Modèle schématique d'un rotavirus

II.1.2.1.2/pathogénie :

Le rotavirus est très résistant dans le milieu extérieur, pénètre chez l'animal par voie orale et migre vers l'intestin où se trouvent les cellules épithéliales de la portion absorbante des villosités du duodénum puis il progresse vers le jéjunum et l'iléon, tandis que les cellules des cryptes restent intactes. Ainsi, le rapport villosités – cryptes diminue. (19)

L'infection virale altère les capacités fonctionnelles des cellules dont la desquamation s'accélère. Celle-ci a pour conséquence un raccourcissement des villosités et une prolifération des cellules des cryptes puis il y a une réparation des villosités qui se traduit par un remplacement rapide des entérocytes par des cellules cubiques immatures provenant des cryptes réfractaires à l'infection virale mais sont infonctionnelles car malgré la cicatrisation de l'intestin la diarrhée persiste. (19)

On peut dire que la diarrhée est due à son commencement à : une infection continue de l'intestin, un remplacement des entérocytes lysés par un épithélium immature et une réduction de la surface d'absorption. (19)

On pense que l'infection virale inhibe le système de transfert des liquides. Il y a accumulation des disaccharides par diminution de l'activité lactasique. Celle-ci intervient en partie comme récepteur viral et enzyme de décapsidation, à côté des disaccharides on trouve également des composés fermentescibles ayant pour conséquence une augmentation de la

pression osmotique intestinale ce qui entraîne une inversion du flux liquide et une perte abondante d'eau et d'électrolytes dont les principaux Na^+ , Cl^- et aussi HCO_3^- et K^+ . Une acidose résulte de la perte combinée de HCO_3^- et de l'inappétence, ensuite il y a diminution de la circulation périphérique, un accroissement de la production d'acide lactique et une défaillance rénale. (19)

La présence d'une quantité accrue de nutriments dans l'intestin grêle et la diminution de la mobilité intestinale constituent un milieu favorable à la prolifération bactérienne. Ceci peut entraîner une septicémie et à un degré moindre une inhibition de la restauration de l'épithélium normal. (19)

II.1.2.1.3 /Symptômes :

La maladie atteint les veaux âgés de moins de 7 semaines ; en général, à l'âge de 7 jours.

La période d'incubation est relativement courte et variable, elle est comprise entre 14 et 22 heures chez les animaux exposés à l'infection naturelle. Alors que chez les animaux inoculés elle va de 12 à 13 heures. (19)

Pendant les 4 heures précédant l'apparition de la diarrhée, les veaux sont prostrés, la plupart montrent un ptyalisme intense, un épiphora séreux, et pour certains des extrémités froides, une légère distension de l'abdomen et un pelage terne. L'épisode diarrhéique apparaît de façon typique après le rejet du méconium et 2 à 3 heures après les premiers signes. La diarrhée est profuse avec émission de fèces aqueux et jaunes. 5 heures environ après le début de la diarrhée, la quantité de mucus s'accroît dans les fèces. Lors de cette période de diarrhée, les veaux sont extrêmement abattus, étendus sur le sol, la tête en extension dans le prolongement du corps, agités de frissons ; La température rectale des animaux en incubation ou en période d'état varie entre 38.3°C et 39.7°C . La récupération dépend du degré de déshydratation et des surinfections bactériennes, elle va en général de 1 à 3 jours sans traitement. (19)

On a noté un amaigrissement et une sensibilité aux infections pulmonaires chez les veaux guéris, une déshydratation poussée ou une surinfection bactérienne qui provoque des septicémies aboutissant inévitablement à la mort. (19)

II.1.2.1.4/Diagnostic :

Les éléments épidémiologiques et cliniques ne permettent de poser qu'un diagnostic de suspicion. En effet, le diagnostic est presque exclusivement expérimental. (19)

1) Diagnostic de suspicion :

Certaines données sont en faveur d'une étiologie virale : entérite d'évolution rapide, contagieuse, touchant les veaux à l'âge d'allaitement généralement vers le 7^{ème} jour et qui guérissent habituellement en 2 à 3 jours sans traitement. (19)

Des fèces aqueux, jaunâtre et des lésions microscopiques absentes ou se traduisent par l'apparition des pétéchies sur la muqueuse de l'intestin grêle. (19)

2) Diagnostic expérimental :

Repose sur la mise en évidence de l'agent pathogène et aussi l'utilisation du diagnostic sérologique dont l'interprétation est rendue difficile par la fréquence des infections inapparentes. (19)

a/ Diagnostic virologique : La microscopie électronique a été pendant longtemps d'un énorme secours en matière de diagnostic des infections à rotavirus. L'isolement de ce dernier et son identification ont été faits sans difficultés. Ceci est dû à sa taille et à sa morphologie qui le rendent identifiable en coloration négative. Les antigènes viraux sont mis en évidence par différentes méthodes immuno-enzymatique : immuno-microscopie électronique, immuno-enzymologie, immunofluorescence. (19)

b/ Diagnostic sérologique : L'infection peut être décelée par la recherche des anticorps dans le sérum du malade ou de convalescent. Pour le faire, plusieurs techniques sont utilisées : séro-neutralisation, précipitation, fixation du complément et l'immunofluorescence. (19)

II.1.2.2/les coronavirus:

II.1.2.2.1/Etiologie :

Les coronavirus sont des virus enveloppés avec un génome à ARN et une capsid Hélicoïdale. Une coronavirose se caractérise par une diarrhée jaune avec possible présence de mucus ou de sang dans les fèces. L'atteinte clinique est en générale plus grave que lors d'une rotavirose avec une mortalité plus importante. Elle présente parfois une chronicité (17).

Elle atteint principalement des veaux âgés de 1 à 2 semaines (18).

II.1.2.2.2/Pathogénie :

La multiplication abondante du coronavirus s'accompagne de lésions encore plus graves, étendues non seulement à l'intestin grêle, mais aussi au côlon et au rectum.

La destruction des entérocytes est plus massive qu'avec le rotavirus. La convalescence sera donc plus lente. (19)

Les particules virales issues de la multiplication sont situées dans le cytoplasme de la cellule et associées à la membrane du réticulum endoplasmique et à l'appareil de Golgi, leur libération se fait par lyse de la membrane plasmique et également par fusion des vacuoles cytoplasmiques contenant le virus, avec la membrane plasmique. (19)

On assiste alors à la formation de syncytia et à la desquamation des cellules infectées. Tout ceci entraîne des modifications profondes dans le fonctionnement de l'épithélium intestinal. Donc la réduction de la capacité d'absorption de l'intestin provoque l'augmentation de la pression osmotique dans la lumière intestinale ainsi que la modification de la motricité, entraînant un syndrome diarrhéique avec entérite persistante, déshydratation intense et enfin la mort. (19)

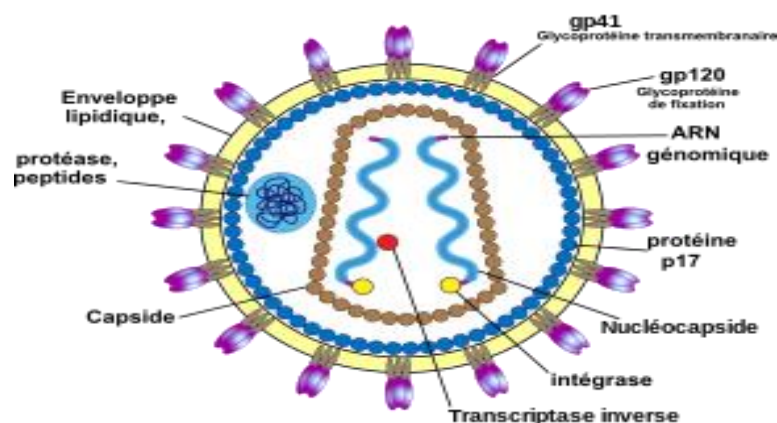


Figure 8 : Modèle schématique d'un coronavirus

II.1.2.2/Symptômes :

Après 19 à 24 heures d'incubation au cours de laquelle il y a une perte progressive de l'appétit, une diarrhée aqueuse s'installe avec une légère hyperthermie. L'animal apparait de plus en plus abattu et souffre d'une douleur abdominale. La diarrhée persiste 5 à 7 jours, elle prend ensuite un aspect de lait caillé et contient du mucus qui devient sanguinolent dans 90% des cas en fin d'évolution. La déshydratation est rapide et le veau succombe en 7 à 8 jours. (19)

II.1.2.3/Diagnostic :

Comme dans le cas de la diarrhée occasionnée par rotavirus, le diagnostic d'une coronavirose basé sur les données épidémiologiques et cliniques n'est qu'un diagnostic de suspicion. Le recours au laboratoire est une nécessité absolue.

En ce qui concerne le test d'immunofluorescence sur frottis, il n'est pas applicable pour ce virus qui induit une lyse complète des cellules épithéliales infectées.

Afin qu'il soit fiable, ce test est pratiqué directement sur des coupes d'intestin et donc n'est réalisable qu'après le mort ou l'abattage des animaux infectés.

Le diagnostic sérologique par séro-neutralisation en culture cellulaire peut être utilisé. Il ne renseigne que sur une éventuelle infection antérieure et ne sert d'aucune utilité en cas de maladie déclaré. (19)

1.2.3/ Autres virus :

Le virus de la diarrhée virale bovine (BVD) est une cause occasionnelle de diarrhée et de thrombocytopenie chez les jeunes veaux non infectés in utero. Les anticorps colostraux protègent en général les veaux contre l'infection par le BVD. On pense que ce virus peut aggraver les infections d'autres agents pathogènes. (20)

C'est un virus épithéliotrope qui se localise au niveau de la muqueuse intestinale principalement de l'iléon et du côlon. Il provoque des lésions ulcéreuses et nécrotiques et une

diarrhée liquide hémorragique avec perte d'appétit, pétéchies des muqueuses nasales et oculaires, salivation, ulcérations buccales et podales et larmoiement. (20)

Les calicivirus, astrovirus, adénovirus, parvovirus et picobirnavirus ont tous été retrouvés associés à la diarrhée néonatale des veaux, mais leur pathogénie est incertaine sur le terrain (20)

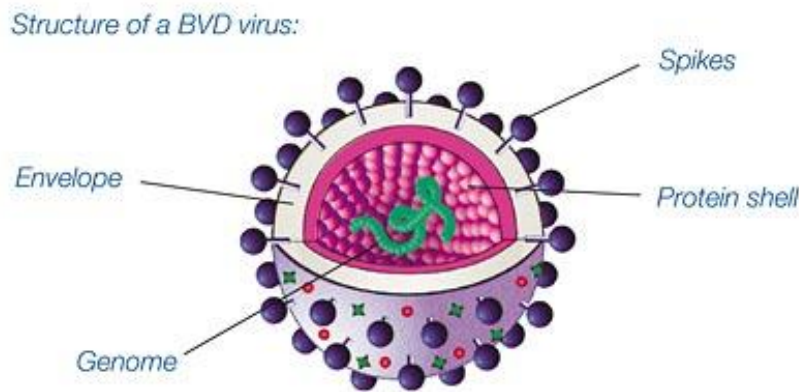


Figure 9 : Modèle schématique d'un virus de la BVD

II.1.3/ Diarrhée parasitaires :

II.1.3.1/Coccidiose :

II.1.3.1.1 Étiologie :

Les coccidies sont des protozoaires spécifiques de leur hôte. Au sein du germe *Eimeria* plus d'une vingtaine d'espèces pathogène majeur pour les bovins ; *E.bovis* et *E. zuemii*. Toutefois, *E.alabomensis* est susceptible de provoquer des troubles cliniques sur les bovins au pâturage. Le cycle des coccidies est direct et en 3 phases, deux internes (mérogonie et gamogonie) chez le veau, et une externe (sporogonie ou sporulation), dans l'environnement. La mérogonie (également appelée schizogonie ou multiplication asexuée).

Qui se déroule dans l'intestin grêle, est suivie de la gamogonie (multiplication sexuée) qui a lieu dans l'iléon, le colon et le caecum. La multiplication dans l'intestin conduit à une amplification considérable du nombre de coccidies, qui sont excrétées dans les matière fécales sous forme d'oocystes.

Les lésions majeures et les symptômes surviennent à la fin de la mérogonie et lors de la gamogonie. (21)

La période prépatente (du début de la mérogonie à l'émission des oocystes) varie, selon les espèces de coccidies, de 14 à 21 jours. Cette durée explique pourquoi la coccidiose clinique n'est pas observée sur les veaux âgés de moins de 15 jours – 3 semaines. Dans des conditions favorables (humidité, température froide ou tempérée), les oocystes résistent plusieurs mois dans l'environnement.

Lors de la sporogonie, les oocystes acquièrent leurs propriétés infectieuses pour le veau. Cette maturation nécessite oxygénation, température modérée et humidité. En conditions favorables, la durée de la sporogonie est de 1 semaine.(21)

Les sources d'infection sont des aliments contaminés, l'eau, le foin, la paille, les abreuvoirs, les murs de l'étable et le pelage des veaux (21)

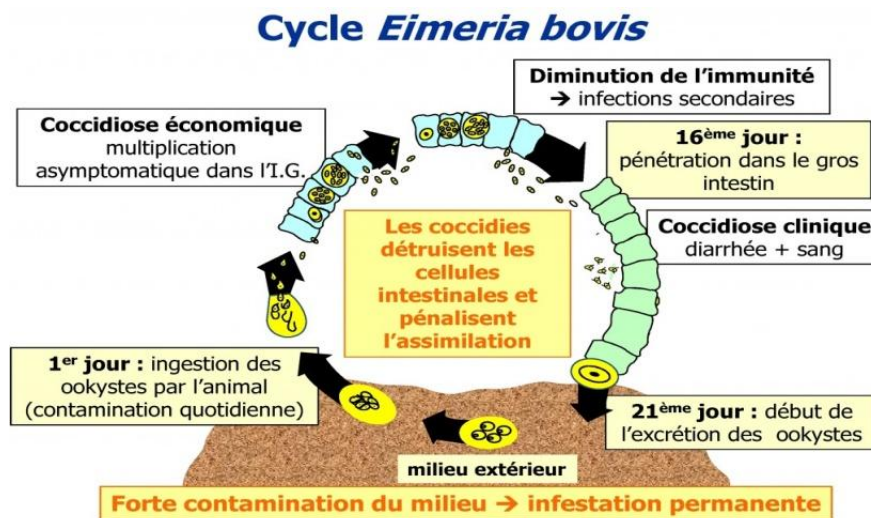


Figure 10 : cycle d'*Eimeria bovis*

II.1.3.1.2/ Symptômes :

Au début de l'infection, on note d'abord un ramollissement des fèces, un appétit normal et une température corporelle normale. La diarrhée apparaît le jour suivant. Les déjections sont de couleur brun-vert, visqueuse et fétide. Elles peuvent devenir liquides et hémorragiques, pouvant contenir des glaires ou des membranes muqueuses. La queue et les pattes postérieures sont souillées par la diarrhée. La fièvre monte jusqu'à 40° C et l'appétit diminue fortement. Les animaux maigrissent et boivent davantage. Vers le quatrième jour, ils excrètent des fèces

liquides et hémorragiques, par jet et en courbant l'échine.

Ils se déshydratent et peuvent mourir. L'état des animaux qui ont survécu s'améliore à partir du sixième jour. Leurs déjections alors ne contiennent plus de traces de sang, mais la diarrhée peut encore persister pendant plusieurs jours.

Des symptômes généraux tels que faiblesse, amaigrissement et pelage terne peuvent subsister plusieurs semaines. Quand le sang disparaît des bouses, le rétablissement est plus rapide. (21)

II.1.3.1.3/Diagnostic :

L'anamnèse et les signes cliniques, suivis par un examen coprologique, permettent d'établir un diagnostic de certitude. Il est important de savoir que les symptômes peuvent déjà apparaître pendant la période prépatente, c'est-à-dire avant l'excrétion d'oocystes dans les matières fécales. (21)

II.1.3.2/ Cryptosporidiose à *Cryptosporidium parvum* :

II.1.3.2.1/Étiologie :

Cryptosporidium est un parasite qui appartient à la classe des coccidies. L'ingestion d'oocystes sporulés conduit à la libération des formes infectantes dans la lumière intestinale. Elles se fixent dans la bordure en brosse des entérocytes, entre les microvillosités. Des oocystes directement infectants sont produits. Certains sont à l'origine d'une auto-infection et d'autres sont émis dans le milieu extérieur avec les selles.

La période qui sépare l'ingestion d'oocystes infectants et l'excrétion est courte : la totalité du cycle est réalisée entre 2 et 5 jours. La Cryptosporidiose à *C. Parvum* s'exprime lorsque les concentrations animales sont élevées avec parfois des pics notamment en fin de période des naissances. La résistance des oocystes émis dans le milieu extérieur est très longue. Ainsi, la viabilité d'un oocyste dépasse un an à 4°C et plusieurs mois dans le sol. La transmission est oro-fécale : les veaux se contaminent lors de l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des oocystes sporulés. Dans les étables, la transmission peut également s'effectuer de veau à

veau. La conduite d'élevage est le principal facteur qui influe sur l'expression d'une Cryptosporidiose clinique dans un élevage : les mélanges d'animaux d'espèces et d'âges différents, les fortes concentrations animales et une mauvaise hygiène d'élevage sont impliqués. (23)

II.1.3.2.2/ symptômes :

Les symptômes apparaissent en général à l'âge de 7 à 15 jours (avec une variabilité entre 3 et 21 jours). La maladie est caractérisée par une diarrhée aiguë intermittente, verdâtre, aqueuse et nauséabonde.

Ces signes sont accompagnés de dépression et d'abattement, d'anorexie et de perte de poids (23)

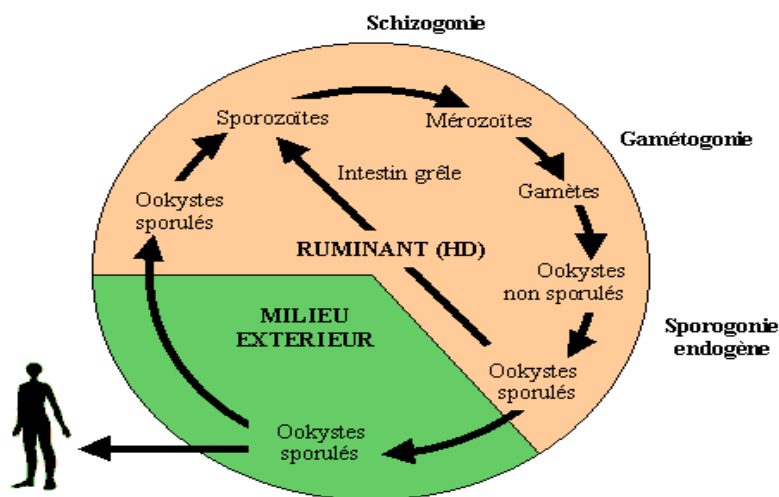


Figure 11 : Cycle évolutif du Cryptosporidium.

II.1.3.3/Giardia duodenalis :

La giardiasis est une protozoose qui affecte les jeunes bovins. Cette pathologie reste méconnue en France mais les critères d'alerte qui peuvent évoquer la présence de ce parasite en élevage méritent d'être connus des praticiens. Le jeune bovin ingère des ookystes?; ceux-ci libèrent ensuite des trophozoïtes qui colonisent l'intestin grêle. Les sources de contamination sont l'eau de boisson, les mères et les veaux (du fait de leur excréation massive de kystes). Les veaux infectés présentent un ramollissement des fèces et un retard de croissance. Trois examens de

laboratoire existent pour confirmer une suspicion de giardiose. Le fait de séparer les veaux de leur mère dès la naissance et l'élevage en extérieur semble diminuer l'excrétion des ookystes. En France, la prévalence de l'infestation par *Giardia duodenalis* chez l'Homme se situe entre 1,6% et 4%. L'infestation reste asymptomatique dans 70 à 80% des cas. Les signes cliniques sont une diarrhée grasseuse et des nausées. Dans les cas chroniques, les patients souffrent de diarrhées récidivantes. (24)

Après la détection du parasite dans un élevage, le typage de la souche de *Giardia* permet d'identifier le caractère zoonotique ou non de l'infestation (24)

Elle se manifeste par une atrophie des entérocytes accompagnée d'une baisse d'activité Enzymatique dans l'intestin grêle (15).

Groupe	Nom	Moment de la diarrhée
Virus	Rota Corona	4ème jour jusqu'à la 3ème semaine
	BVD	Diarrhée en continue
Bactéries	E. coli	1ère semaine
	Salmonella	Après la 2ème semaine
Parasites unicellulaires	Cryptosporidies	10ème jusqu'au 30ème jour
	Coccidiose	Après le 2ème mois

Tableau01 : présente les principaux types de la diarrhée chez le veau

II.2 /Les diarrhées nutritionnelles :

La méconnaissance de l'évolution fonctionnelle des phénomènes digestifs chez le veau et l'utilisation d'aliments d'allaitement de bonne qualité mal préparés ou mal distribués et avec du lait de mauvaise qualité sont à l'origine de gastro-entérite diarrhéique (27).

En arrivant dans la caillette, le lait tété est immédiatement coagulé sous l'action de la présure sécrétée. Il se forme ainsi un caillé (fromage) qui sera digéré. Si le caillage n'a pas lieu ou est incomplet, le lait resté à l'état liquide transite rapidement dans les intestins et une diarrhée s'ensuit. Les causes les plus fréquentes en sont des changements brutaux de quantité de lait tété ou de sa composition (changement de ration des mères ou passage sous les tantes sans transition), des horaires de tétée irréguliers. (25)

Ces accidents résultants soit d'une perturbation de transit digestif, soit d'une inadaptation de la ration à l'équilibre enzymatique du veau avec dysbactériose intestinale responsable de la gravité de l'affection.

Bien souvent, l'éleveur est en cause et il induit un dysfonctionnement de la caillette via :

Ø un lait de vache trop gras ;

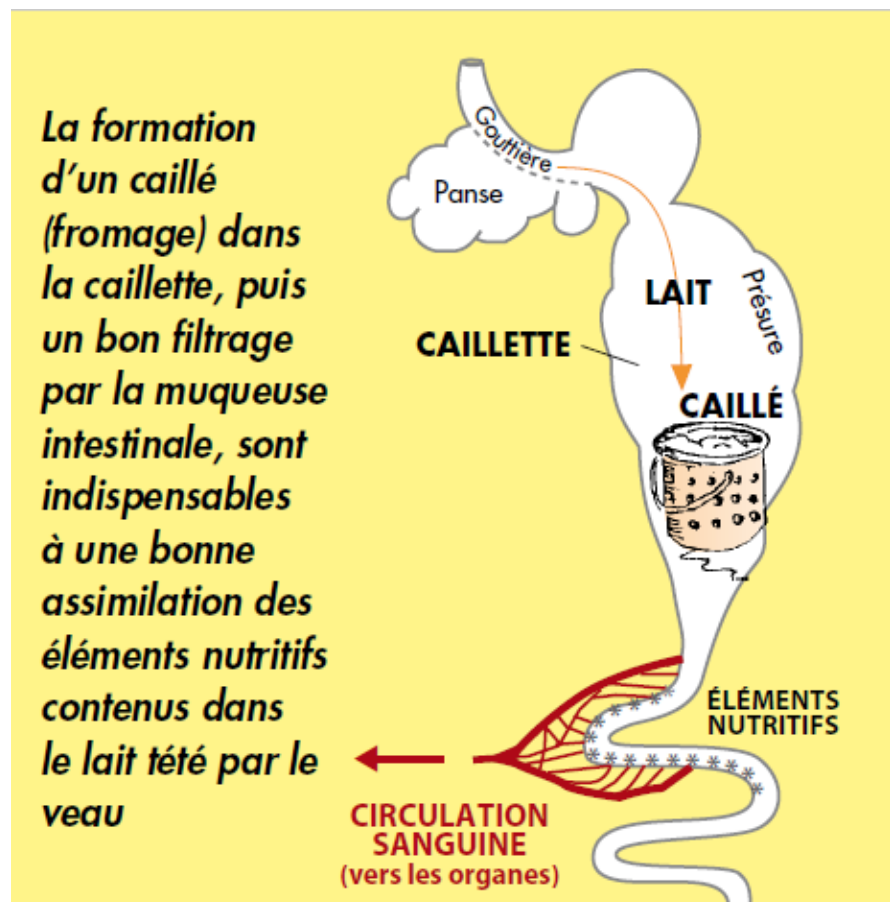
Ø des buvées de lait trop volumineuses, souvent dans la première semaine ;

Ø une température de distribution froide ou irrégulière (27).

Ce type de diarrhée s'observe sur des veaux de n'importe quel âge. L'animal reste vif et l'appétit est conservé. La texture des fèces est plâtreuse, la couleur blanchâtre et l'odeur butyrique à lactique. La déshydratation est peu prononcée (28).

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

Figure 12 : la formation
d'un caillé dans la
caillette



III/Pathogénie

III.1/Mécanisme de diarrhée :

Résume l'ensemble des mécanismes des agents de la diarrhée néonatale. Cette diarrhée est aggravée par l'installation progressive d'une hypomotilité intestinale. (29)

Nombre des agents dites entéropathogène sont en fait au sein de la flore intestinale normale, en faible proportion. Dans certaines conditions (pression d'infection fortes, hypoglobulinémie), ces population bactériennes se développent, au détriment du reste de la flore intestinale normale. Lorsque le système gastro-intestinal est envahi par l'agent pathogène, une diarrhée apparaît. Elle fait suite, le plus souvent, à une atteinte de l'intestin grêle. Deux mécanismes peuvent entrer en jeu :

- l'augmentation des sécrétions intestinales (diarrhée par hypersécrétion) suit l'action d'enterotoxines : bien que la paroi intestinale demeure intacte, la capacité d'absorption de la muqueuse intestinale se trouve dépassée.

- ❖ Une diminution de l'absorption (diarrhée par malabsorption suite à la destruction des villosités de la muqueuse intestinale par l'agent entéropathogène et, éventuellement, à une hyperplasie secondaire de cryptes (lors de rotavirose ou coronavirose par exemple). De plus, une diarrhée par malabsorption peut survenir lors de fermentations excessives au niveau du gros intestin. La flore bactérienne est modifiée ce qui provoque une dégradation anormale des nutriments. Du fait de leurs effets osmotiques, les produits de fermentation (notamment l'acide lactique) attirent l'eau dans la lumière du tube digestif, ce qui exacerbe la diarrhée. Ce processus peut survenir suite à une diarrhée par malabsorption. Il entretient la production de fèces diarrhéiques du fait de l'accumulation, dans le gros intestin, de nutriments maldigérés et mal assimilés. Moins abondants, la diarrhée est toutefois plus durable car les symptômes ne disparaissent qu'après cicatrisation et régénération des cellules de la paroi intestinale. (29)

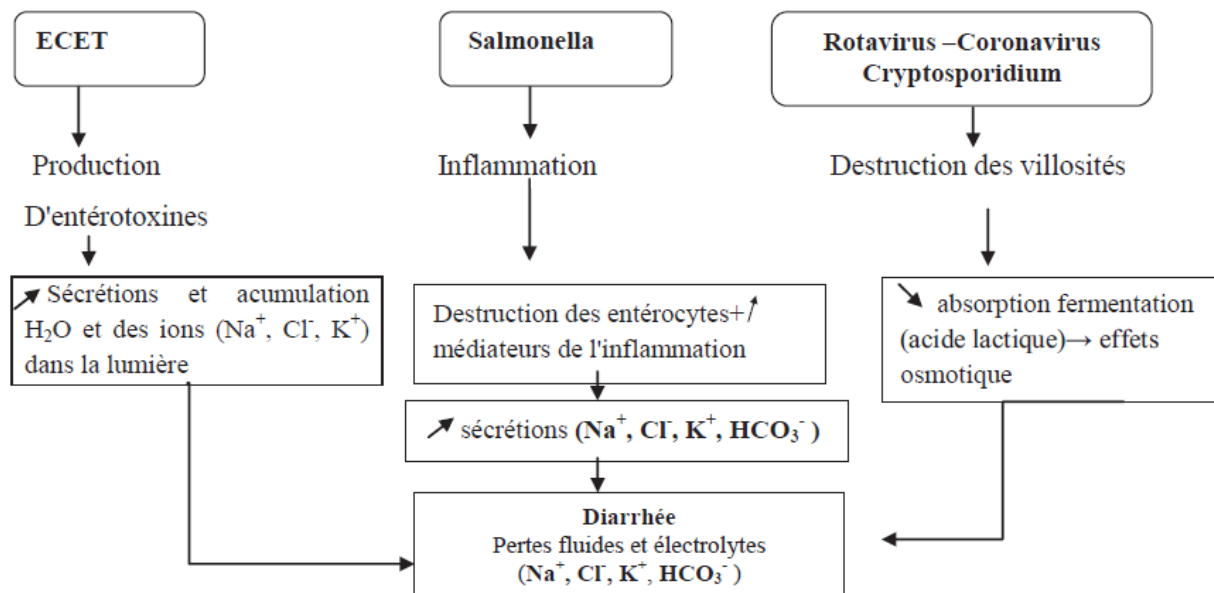


Figure N°14 : Physiopathologie de la diarrhée chez le veau (Paygalage, 2013).

III.2/Conséquence métaboliques :

Les conséquences de la diarrhée sont au nombre de trois : déshydratation, troubles métaboliques, pertes et déséquilibres électrolytiques. Elles sont responsables des signes cliniques observés et de nombreux cas de morts (29)

La diarrhée induit des pertes en eau et en électrolytes qui affectent les compartiments extracellulaires (sodium, chlore, bicarbonates) et intracellulaires (potassium, magnésium). Ces pertes induisent en conséquence :

- ❖ Une hypovolemie puis une diminution de la diurèse et une hyper urémie
- ❖ Une hypo perfusion des tissu périphériques puis une hypo-oxygénation et une production d'acide lactique par glycolyse anaérobie ;
- ❖ Une acidose : perte de bicarbonates dans les fèces, production d'acides lactique, insuffisance rénale
- ❖ Une hypoglycémie : diminution de la consommation de lait, réduction de l'absorption et besoin énergétique accru pour transformer l'acide lactique en glucose. (29)

Tant que le veau compense les pertes par l'ingestion de lait ou de réhydratants oraux, il demeure assez vif et continue à boire. En revanche, dès que les pertes excèdent les apports, les effets systémiques de la déshydratation ou/et de l'acidose sont visibles.

Le veau devient abattu, faible voire léthargique et le réflexe de succion disparaît. Cet état peut évoluer vers un décubitus puis un coma et enfin la mort par collapsus cardiovasculaire.

L'absence de réflexe de succion caractérisée généralement un état d'acidose et/ou de déshydratation sévère en cas de persistance d'une malabsorption par inflammation ou d'atteinte de l'intégrité de la paroi intestinale, une cachexie peut s'installer progressivement. La mort peut survenir quelques semaines plus tard suite à un état de malnutrition ou d'hypoglycémie.

(29)

De plus, certains agents pathogènes (certaines souches d'E. coli, les salmonelles, les clostridies) sont invasifs et induisent une bactériémie ou une septicémie, avec une atteinte multi-organique et le développement simultané de signes digestifs respiratoires et articulaires (29)

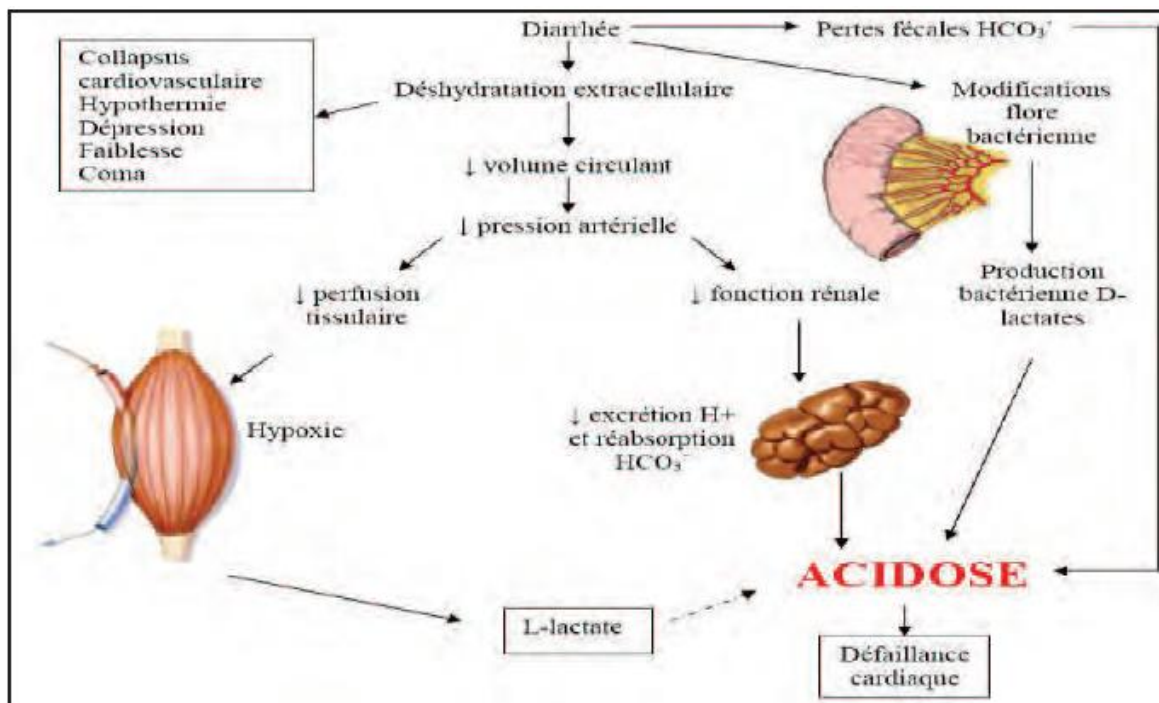


Figure 13 : Conséquences biologiques et cliniques de la diarrhée

IV/ Les symptômes généraux de la diarrhée :

Les diarrhées néonatales sont caractérisées par des symptômes digestifs qui, souvent, sont peu évocateurs de la cause infectieuse, et par des symptômes généraux liés à la déshydratation et à l'acidose métabolique, très utiles pour la conduite du traitement.

Les matières fécales varient en consistance, selon la teneur en eau (aqueuse, liquide, crémeuse, pâteuse), ainsi qu'en couleur et en odeur (putride pour certaines diarrhées bactériennes, aigrelette pour certaines diarrhées virales, à odeur de beurre rance pour certaines diarrhées nutritionnelles). (30)

La diarrhée peut contenir du mucus, du sang en relation avec une inflammation du gros intestin, (coronavirus, E. coli entero-hémorragique, salmonella) ou des fausses membranes (salmonella). La présence du sang en petite quantité peut aussi être due à une inflammation anale liée à des défécations fréquentes et irritantes.

Le ventre peut être remonté (levretté) dans de nombreuses diarrhées ou, au contraire, distendu (en grenouille), souvent en association avec une augmentation du volume de la callaite (rotavirus, entérite paralysante, diarrhée plâtreuse).

La diarrhée a deux conséquences métaboliques majeures :

- Une déshydratation ;
- Une acidose métabolique.

Il est important de reconnaître très tôt les symptômes de déshydratation et d'acidose, et d'en évaluer l'intensité (tableau 02). En effet, ces perturbations métaboliques, si elles ne sont pas corrigées par le traitement, sont la cause majeure des mortalités lors de diarrhée. (30)

La déshydratation et les perturbations ioniques associées se caractérisent par :

- Un enfoncement du globe oculaire dans l'orbite (enophtalmie) ; cet enfoncement peut être également lié à une dénutrition marquée, notamment après une diarrhée prolongée ;
- Une persistance du pli de peau réalisé sur l'encolure ; le pli de peau sur la paupière est un mauvais indicateur de la déshydratation ;

- Une diminution de la température rectale et des extrémités cutanées ; toutefois, ce symptôme apparaît assez tardivement lors de déshydratation, et dépend de la température extérieure, notamment dans les premiers jours de vie où le veau régule mal sa température corporelle ;
 - Le séchage des muqueuses et la diminution puis la perte du réflexe de succion (tétée).

L'acidose métabolique est caractérisée par : (30)

- Des perturbations de l'état de vigilance et de la locomotion ; au début, le veau est apathique comme endormi : il trébuche, titube lorsqu'il se déplace et a du mal à se lever ; ces symptômes s'aggravent parallèlement à l'intensité de l'acidose avec au maximum, une absence de réponse aux sollicitations (coma) et un décubitus, le veau étant couché de tout son long sur le côté ;
- La diminution du réflexe de succion (tétée), jusqu'à sa disparition ;
- Une modification des mouvements respiratoires souvent dans le sens d'une accélération légère.

Dans certains cas typiques, les symptômes et l'âge des veaux orientent vers une cause particulière

	Minime	Légère à modérée	Marquée	Sévère
Perte d'eau (%poids vif)	4 à 5	5 à 7	8 à 10	10 à 12
Enfoncement du globe oculaire	1mm	2 à 3mm	4 à 5mm	≥ 6mm
Persistance du pli de peau (secondes)	Normale	3 à 5	6 à 8	≥10 -15
Température des extrémités (oreilles, membres)	Normale	+/-froide	Froide	Froide
Caractéristiques de la bouche	Humide et chaude	+/-sèche et chaude	Sèche et froide	Sèche et froide
Réflexe de succion	Présent	Présent mais diminué	Fortement diminué à absent	Absent

Tableau 02 : évaluation clinique de la déshydratation.

V/Diagnostic :

A l'échelle individuelle, le diagnostic de la diarrhée doit être le plus précoce possible. Dans certains cas, l'accumulation de liquide dans l'intestin est très rapide. Le ballonnement abdominal, qui permet d'identifier un bruit de flot, et la stimulation anale, qui déclenche un réflexe de défécation doivent être systématique lors de l'examen d'un veau malade. (31)

A l'échelle du troupeau, le diagnostic des causes de la diarrhée repose sur une évaluation des pratiques d'élevage et sur des examens complémentaires. (31)

Les diarrhées constituent un problème d'élevage lorsque certains seuils sont dépassés, par exemple :

- Une morbidité (nombre de veaux malades de diarrhée /nombre des veaux nés) supérieure à 10-12% ;
- Une létalité (nombre de veaux morts/nombres de veaux malades de diarrhée) supérieur à 5-10%.

Toutefois, ces seuils sont difficiles à fixer, sans tenir compte des particularités de chaque système de production.

Les points critiques des pratiques d'élevage doivent être évalués pour mettre en évidence les différents facteurs de risque spécifiques à chaque exploitation.

Des examens complémentaires pourront être mis en œuvre afin d'identifier les agents pathogènes et évaluer le transfert de l'immunité passive. (31)

Les agents pathogènes principaux (e.coli entérotoxigènes(F5), rotavirus, coronavirus et cryptosporidies) sont rapidement mis en évidence à partir d'un prélèvement de matières fécales avec des trousse de diagnostic simplifié (immunodétection).

Les techniques de détection des salmonelles et du virus BVD sont décrites par ailleurs.

Les prélèvements de matières fécales devraient être réalisés en début d'évolution des symptômes, sur au moins 3 animaux, pour espérer une représentativité suffisante.

Le transfert de l'immunité passive est évalué par le dosage des protéines totales ou des immunoglobulines (IgG), dans le sang de veaux âgés de plus de 36-48 heures et de moins de 5-6 jours. Cinq veaux au minimum devraient être prélevés. (31)

Les résultats obtenus prennent en compte la qualité et la quantité du colostrum ingéré ainsi que les délais d'ingestion. La qualité du colostrum est spécifiquement mesurée grâce à un pese-colostrum (teneur minimale recommandée en protéines 50g/l).

D'autres examens complémentaires sont parfois nécessaires pour préciser certains facteurs de risque alimentaires (analyse de fourrages, profils métaboliques) ou parasitaires (coproscopie, sérologie fasciolose). (31)

Chapitre03 :

Traitement et prévention de la diarrhée

V/ Traitement de la diarrhée chez le veau :

Les grands principes :

- 1) Ne pas chercher à stopper systématiquement la diarrhée qui est une manifestation de la défense de l'organisme et qui permet d'éliminer des toxines et des germes pathogènes. A éviter en première intention : pansements, mucilages, anti – spasmodiques.
- 2) Plutôt commencer par soutenir le veau : réhydratation orale en premier lieu, avec des sachets adaptés sans antibiotiques.
- 3) Traitement de la cause si possible (colibacilles, salmonelles)

VI.1/Evaluer l'état 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 (31)

***Estimation de la déshydratation**

- Perte d'eau de 2 à 4% du poids du corps : œil normal, muqueuse 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) (32)

VI.2 / Les étapes 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 (32)

VI.2.1/ Réhydratation contrer l'acidose :

La réhydratation doit être entreprise le plus précocement possible.

Lors de déshydratation et/ou d'acidoses légères à modérées (veau debout avec réflexe de succion normal), la réhydratation orale est suffisante. Lors de déshydratation et/ou d'acidose marquées à sévères (veau couché ou se tenant difficilement debout avec réflexe de succion très diminué ou absent) ou, encore lors d'aggravation rapide de l'état général, une réhydratation par voie veineuse s'impose.

La réhydratation par voie orale peut être considérée comme systématique, et être seule réalisée en complément de la réhydratation par voie veineuse.

Le sachet de réhydratation est dilué dans 1.5 ou 2 litres d'eau selon la spécialité, en respectant scrupuleusement ce volume. L'administration du réhydratant dilué est réalisée à la tétine ou à la sonde. Le rythme de distribution est idéalement d'une prise toutes les 6 à 8 heures pendant 2 à 3 jours. (31)

Les réhydratants oraux sont destinés :

- A apporter des ions, notamment du potassium ;
- A corriger l'acidose métabolique par des bases métabolisables (acétate notamment) ; le bicarbonate n'est pas recommandé car dans la caillette, du fait de ses propriétés antiacides, il favorise le développement bactérien et réduit la coagulation du lait ;
- à apporter de l'énergie.

Les réhydratants du commerce diffèrent fortement dans leur composition. Selon les réhydratants, 4 litres ingérés par jour couvrent de 15% à 60% des besoins énergétique. (31)

L'arrêt de distribution du lait est favorable dans les diarrhées par malabsorption-maldigestion.

Toutefois, cet arrêt total et prolongé a des effets néfastes, il conduit à : (31)

- un déficit énergétique mal compensé par les réhydratants oraux, et qui engendre rapidement une dénutrition liée aux faibles réserves énergétiques du nouveau-né ;
- une rupture du lien mère-veau dans les races allaitantes.

L'arrêt complet du lait devrait être limité aux veaux qui ne tètent pas spontanément et à une période de 1 à 2 jours. La réintroduction du lait devrait être progressive et par petites quantités.

Dans tous les autres cas, l'ingestion de lait en plus du réhydratant est recommandée. (31)

- Mode de distribution des SRO (32)
- au biberon si le réflexe de succion est conservé (à privilégier car la digestion est stimulée) (32)
- à la sonde si le réflexe de succion est faible
- si le réflexe de succion est totalement absent, une réhydratation par voie intra veineuse (Voie IV) s'impose
- 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. (32)

La réhydratation par voie veineuse permet de compenser les pertes subies (variables, de 5 L/50kg si déshydratation de 10%), en cours (2 à 3 l/50 kg), et d'assurer les besoins quotidiens (3.5l/50kg). (31)

Les objectifs des solutés injectables sont les mêmes que ceux des réhydratants oraux, avec une priorité affichée pour la correction de l'acidose métabolique. (31)

Les modalités d'apport sont variables :

- perfusion rapide (40 ml/kg/h), sur une courte période, destinée à compenser au moins la moitié des pertes subies ;
- complétée par une perfusion lente (10 à 20 ml/kg/h), sur une période prolongée, destinée à couvrir les besoins d'entretien et les pertes en cours.

Les volumes injectés sont de l'ordre de 1 à 5 litres, selon la gravité de la déshydratation et de l'acidose. (31)

VI.2.2/ Correction de l'acidose :

Les réhydratants les plus alcalinisant sont ceux qui contiennent du bicarbonate ou du citrate par rapport à ceux contenant d'autres précurseurs du bicarbonate (acétate, propionate par exemple). Cela a été confirmé par des études récentes qui montrent une différence de valeurs absolues mais il n'a été jamais mis en évidence de différence significative. (33)

La SID (Strong Ion Différence) permet de calculer le volume de réhydratant oral à administrer pour compléter la correction de l'acidose. Lors du choix du réhydratant oral il est donc important de prendre en compte la SID de celui-ci. Cette dernière est égale à la concentration en Sodium sommée à la concentration en potassium à laquelle on retranche la concentration en Chlore. (33)

$$\text{SID (mmol/L)} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-]$$

Il s'agit donc d'une valeur spécifique de chaque réhydratant selon sa composition. A partir de là on peut déterminer le volume à administrer qui correspond au besoin en bicarbonate (en mmol) divisé par la SID du réhydratant choisi.

$$\text{V} = \text{besoin en bases (mmol)} / \text{SID (mmol/L)}$$

Exemple : Un veau de 50 kg déshydraté à 10% avec des besoins en bicarbonates de 650mmol, ayant reçu 40g de bicarbonate (2 Spéciale 2411) soit 480mmol. Il reste donc 170mmol à apporter. Si on choisit un réhydratant oral avec une SID de 80, on a donc :

$$\text{V} = 170/80 \text{ soit environ 2 litres de réhydratant oral.}$$

La SID permet également de connaître le pouvoir alcalinisant du réhydratant. En effet, pour une valeur supérieure à 45 mmol/L, il est alcalinisant. Les réhydratants avec une SID élevée sont recommandés pour traiter les veaux en acidoses (SID > 79 mmol/L) car la valeur de la SID détermine le degré d'alcalinisation sanguin et du contenu de la caillette. Plus le réhydratant possède une SID élevée plus l'alcalinisation sera importante. (33)

VI.2.3/ Traitement anti-infectieux :

Une diarrhée sans atteinte de l'état général ne nécessite pas l'emploi d'antibiotique. Seule une réhydratation orale suffit. (34)

En revanche, une altération de l'état général justifie la mise en œuvre d'une antibiothérapie. En effet près d'un tiers des veaux atteints d'une diarrhée sévère présentent une bactériémie et donc

un risque de septicémie, d'autant plus que l'immunité de l'animal est déficiente suite à un transfert insuffisant de l'immunité passive. (34)

Plusieurs paramètres conditionnent le choix de l'antibiotique (**tableau02**) : (34)

- l'agent étiologique probable et sa sensibilité présumée au antibiotique ;
- la localisation de l'infection : biodisponibilité de l'antibiotique dans le tissu atteint ;
- la gravité de l'infection : infection seulement intestinale ou multi organique ;
- le prix du traitement dans un souci de rentabilité.

Le traitement de première intention pourra être modifié après identification de l'agent responsable (bactériologie sur fèces) et évaluation de sa sensibilité aux antibiotiques par un antibiotique. (34)

Etiologie		Traitement oraux	Traitement systématiques
Alimentation		Réhydratation orale : thé de foin, eau de riz ou solution réhydratante du commerce +/- ferments lactiques.	-----
Infection virale		Antiseptique, sulfamides ou pansement intestinal + réhydratation orale.	-----
	Si risque d'infection bactérienne associée.	+ antibiothérapie : colistine seule ou associée à des sulfamides, neomycine.	Réhydratation intraveineuse selon la sévérité du tableau clinique.
Cryptosporidiose		Anti-cryptosporidien +/- pansement intestinal + réhydratation orale.	-----
Colibacillose	Colibacilles entérotoxigènes	Antibiothérapie : apramycine, gentamicine, colistine seule ou associée, association amoxiciline/acide clavulanique + réhydratation orale + pansement intestinal.	Réhydratation intraveineuse selon la sévérité du tableau clinique.
	Colibacilles entéro-invasifs	Réhydratation orale en relais de la réhydratation en IV	Antibiothérapie : gentamicine, céphalosporines, fluoroquinolones, sulfamides potentialisés au triméthoprime + rehydratation iv (en 1 ^{er} intention) + anti-inflammatoire (si endotoxémie ou choc).
salmonellose	En première intention	Antibiothérapie : colistine gentamicine, apramycine, association amoxicilline/ acide clavulanique,	Antibiothérapie : colistine, sulfamides potentialisés au triméthoprime + réhydratation iv et anti-inflammatoire selon

		ampiciline ,acide oxolinique + réhydratation orale.	la sévérité du tableau clinique
	Si échec du premier traitement	Antibiothérapie : fluoroquinolones	Antibiothérapie : fluoroquinolones.

Tableau 03 : choix thérapeutique selon l'étiologie de la diarrhée. (Néonatalogie du veau)

Lors de gastro-entérite sans atteinte de l'intégralité des microvillosités (colibacillose à bactérie entérotoxigène par exemple), la voie orale est la plus appropriée pour l'administration des ATB. Le choix du principe actif se portera alors sur une molécule qui ne traverse pas la barrière intestinale. En revanche, en cas d'atteinte de l'état général, de risque de septicémie (suspicion d'infection à colibacilles entéro-invasifs ou à salmonelles) ou d'atteinte conjointe d'autres organe (poumons, articulation), il est préférable d'utiliser la voie parentérale, idéalement la voie iv. si une administration per os est tout de même choisie, il convient de recourir à un antibiotique traversant la barrière intestinale et diffusant largement. L'absorption intestinale de l'ATB peut néanmoins être altérée, ce qui limite l'efficacité d'une telle antibiothérapie. Lors de salmonellose, l'administration conjointe d'un antibiotique par voies parentérale et orale est conseillée. (34)

Si le diagnostic étiologique précis n'est pas posé, le choix de la molécule se portera sur un ATB bactéricide à large spectre, en évitant les principes actifs de dernière génération. Il faut veiller à ne pas utiliser plus de deux antibiotiques en même temps, à ne pas sous-doser les ATB et à n'avoir recours aux antibiotiques de dernière génération qu'en cas d'échec thérapeutique. Pour le traitement **per os** des diarrhées néonatales, les aminosides (apramycine, gentamicine), la colistine ou l'association amoxicilline-acide clavulanique sont les molécules habituellement prescrites (**tableau04**). (34)

Principe actif	Dose (par administration)	Nombre d'administration quotidienne	Nombre d'administration (en jours)	Indication particulières
Amoxicilline-acide clavulanique	8 mg/kg (amoxicilline) 2 mg/kg (ac.clavulanique)	2	3	Diarrhée mixte (virus et bactérie)
Colistine	50000 à 100000 ui/kg	2	3 à 5	Colibacillose, salmonellose
Gentamicine	3 mg/kg	3	3 à 5	Colibacillose, (+/- salmonelle).
Apramycine	20 à 40 mg/kg	1	3 à 5	Colibacillose, salmonellose Intestinale voire pulmonaire.
Fluméquine	6 mg/kg	2	5	Colibacillose, salmonellose
Ac.oxolinique	10 à 20 mg/kg	1	5	Colibacillose, salmonellose
Enrofloxacin	5 mg/kg	1	5	Colibacillose, salmonellose
Marbofloxacin	1 mg/kg	1	5	Colibacillose, salmonellose
Doxycycline	10 mg/kg	1	3 à 5	Colibacillose, salmonellose
Sulfadimidine	36 mg/kg	1	4	

Tableau04 : principaux antibiotiques *per os* conseillés dans le traitement des diarrhées du veau

Lors d'ATB par voies parentérales (**tableau05**), les aminosides (gentamicine), les céphalosporines (ceftiofur, cefquinome) et les fluoroquinolones (enrofloxacin, danofloxacin, marbofloxacin) sont des molécules de choix du fait de leur diffusion rapides dans tout l'organisme, de leur activité large spectre et de la sensibilité des germes (pas ou peu résistance). Les quinolones ne doivent pas être utilisées en première intention, notamment à l'initiative de l'éleveur, du fait du risque d'apparition des souches bactériennes résistantes. Leur emploi doit être limité au traitement de seconde intention (suite à l'échec d'un premier traitement) des infections à colibacilles entéro-invasifs ou des salmonelloses. (34)

La durée du traitement antibiotique est généralement de 3 jours en cas de simple diarrhée. Le traitement doit être poursuivi plus longtemps en cas de septicémie.

Lors d'échec d'une antibiothérapie de première intention sur un veau diarrhéique, il est préférable de perfuser de nouveau le veau malade plutôt que de changer d'antibiotique.

Toutefois, si l'échec de l'antibiothérapie est dû à la résistance de l'agent pathogène (mise en évidence par un antibiogramme après coproculture), il devient nécessaire de changer de molécule. (neonatalogie du veau). (34)

Principe actif	Dose (par administration)	Voie d'administration	Nombre d'administrations quotidiennes	Durée du traitement (en jours)	Indications particulières
Amoxicilline	7 mg/kg	IM	1	3	
Amoxicilline – ac.clavulanique	8 mg/kg (amoxicilline) 8.5 mg/kg (ac.clavulanique)	SC ou IM (selon le médicament)	2	3	Diarrhée mixte (virus et bactérie)
Ceftiofur	3 mg/kg	IV	2	3	Gastro-entérite paralysante, colibacillose, salmonellose
Cefquinome	2 mg/kg	IM	1	2	Gastro-entérite paralysante, colibacillose, salmonellose
Colistine	25000 à 50000 ui/kg	SC ou IM (selon le médicament)	2	3	colibacillose, salmonellose
Gentamicine	3 mg/kg	IV	3	3	Colibacillose, (+/- salmonellose : risque de résistance)
Apramycine	20 mg/kg	IM	1	3	
Fluméquine	6 mg/kg	IM	2	5	colibacillose, salmonellose
enrofloxacin	5 à 7.5 mg/kg	SC ou IM	1	5	Colibacillose, salmonellose
Danofloxacin	1.25 mg/kg	SC ou IV	1	5	Colibacillose
	6 mg/kg	SC ou IV	1	2	Salmonellose
Marbofloxacin	2 mg/kg	SC ou IM	1	5	
Difloxacin	2.5 mg/kg	SC	1	5	
Triméthoprim - sulfamide	15 à 30 mg/kg	SC, IM ou IV	1	3	Salmonellose
Florfenicol	40 mg/kg	IM	1	2 à 5	

Tableau 05 : principaux antibiotiques utilisés par voie parentérale dans le traitement des diarrhées du veau

Les proportions de résistance d'*E. Coli* sont très différentes selon l'entité pathologique considérée. De façon générale, les germes d'origine digestive (gastro-entérites néo-natales) supportent l'essentiel de la résistance, (34)

A titre d'exemple, s'agissant des bêta-lactamines :

- 86 % des souches digestives d'*E. Coli* (veaux) sont résistantes à l'amoxicilline.

-La résistance aux C3G/C4G dans les diarrhées néo-natales est de 8 % pour le ceftiofur et de 15 % pour la cefquinome. (35)

Les taux de résistance dans les gastro-entérites sont de 86 % à la streptomycine, 53 % à la néomycine, 79 % à la tétracycline ou 38 % à l'association sulfamides-triméthoprimine. Ces taux sont également constants depuis 2008.

Les salmonelles sont très rarement isolées des bovins. Toutes classes d'âge et pathologies confondues, les salmonelles les plus fréquemment isolées sont par ordre décroissant *Salmonella* Typhimurium (n=158 – 41 %), *S. Mbandaka* (n=107 – 28 %), puis *S. Montevideo* (n=72 – 19 %). Il est à noter, cependant, que dans près de 12 % des cas, le sérotype de la souche de *Salmonella* isolée n'est pas indiqué.

Salmonella Typhimurium présente principalement le profil classique de pentarésistance, phénotype ACSSuT (amoxicilline-ampicilline, chloramphénicol-florfénicol, streptomycine-spectinomycine, sulfamides, tétracycline) associé ou non à des résistances aux aminosides. Ce phénotype représente de très loin la majorité des souches résistantes de salmonelles bovines. (35)

Lors de parasitose intestinale (coccidiose ou cryptosporidiose), des traitements anticoccidiens peuvent être administrés, mais avec précaution pour éviter toxicité et résistance (**tableau 06**).

En cas de giardiose, plusieurs molécules peuvent être administrées **per os** : (34)

- **Fenbendazole** : 20mg/kg/j pendant 3 jours ;
- **Ipronidazole** : 10mg/kg 2 fois par jour pendant 5 jours ;
- **Albendazole** : 5 à 20 mg/kg/j pendant 3 jours ;
- **Quinacrine HCL** : 1mg/kg 2 fois par jour pendant 7 jours.

Le Metronidazole (5mg/kg/jour pendant 8jours) ou **le Diméridazole** (50mg/kg/jour pendant 5 jours) peuvent également être prescrits dans les pays où ces molécules sont autorisées chez les animaux destinés à la consommation.

Les réinfections par giardia sont fréquentes chez les veaux traités. Il es y donc impératif d'associer au traitement médical des mesures sanitaires de désinfection. (34)

Principe actif	Dose	Nombre d'administration quotidienne	Durée du traitement (en jours)
Sulfaquinoxaline	60 mg/kg	1	5
Sulfadiméthoxine	100 mg/kg	1	5
Sulfaméthazine	140 mg/kg (une dose puis 70 mg/kg)	1ere dose 1	5 à 7
Halofuginone	0.1 mg/kg	1	7
Amprolium	10 mg/kg	1	10
Lasalocid	3 à 8 mg/kg	1	3
Decoquinatate	2.5 à 5 mg/kg	1	28
b-cyclodextrine	500 mg/kg	1	3
Paromomycine	100 mg/kg	1	11
Toltrazuril	20 mg/kg	1	1

Tableau 06 : traitement de la coccidiose et la cryptosporidies chez le jeune veau

VI.2.4/ Traitements complémentaires :

- AINS (Anti Inflammatoires Non Stéroïdiens) ; ils peuvent s'utiliser dans le cas de diarrhées toxiques (colibacillose) 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. (32)

VII/ Prévention contre la diarrhée néonatale du veau :

VII.1/prévention Sanitaire :

Durant les premières semaines de la vie des veaux, la diarrhée est un problème de troupeau parmi les plus fréquents et les plus coûteux. Mis à part les virus, bactéries ou parasites, les carences au niveau de la détention, comme les erreurs de gestion, sont les principales responsables de ce type d'affection. Les taux d'affection et de perte (morbidité et mortalité) peuvent être influencés positivement en améliorant l'immunité des veaux par une optimisation de l'apport en colostrum, d'une part, et de la gestion des vaches tarées, d'autre part. La diminution de la pression infectieuse dans l'étable, que l'on atteint en assurant une hygiène irréprochable ainsi que l'isolement et le traitement des animaux malades, en est un autre élément essentiel. (36)

L'abord collectif pour la prévention et la lutte contre les diarrhées néonatales devient de plus en plus nécessaire du fait des différentes évolutions observées en élevage bovin. (37)

A/La maîtrise de l'environnement :

Pour limiter l'exposition et la sensibilité des animaux aux agents infectieux, il est nécessaire de maîtriser les conditions d'ambiance (volume adapté, absence de courants d'air) et de logement (propreté, humidité). (38)

❖ Au vêlage :

Le risque de contamination du veau est lié à la propreté et aux conditions au moment de sa naissance. Le box à vêlage (s'il est utilisé) doit être un endroit bien isolé des courants d'air, abondamment paillé pour que le confort soit optimal. Il ne faut pas négliger l'hygiène et bien nettoyer et désinfecter les box entre chaque vêlage. La vache qui vient de vêler doit avoir à disposition de l'eau (préférer un bac à niveau constant), du sel et du foin.

❖ Le logement des veaux laitiers :

Les veaux doivent être placés en logement individuel (ou niches à veaux) jusqu'à 3 semaines. Il faut nettoyer et désinfecter les cases entre chaque veau. Après 3 semaines – 1 mois, il faut grouper les veaux par classes d'âge (tranches d'âge d'un mois).

❖ Les niches à veaux :

Les niches individuelles et collectives doivent être en polyester ou tout autre matériau isolant pour que les petits veaux puissent se protéger du froid. Il faut également prévoir une lampe chauffante pour les veaux faibles.

Quelques règles d'implantation à respecter :

- Niches individuelles dos aux vents dominants
- Niches orientées vers le sud
- Installer des palettes ou caillebotis dans les niches pour isoler les veaux du sol
- Protéger les niches du soleil
- Installer de quoi distribuer de l'eau à tous les âges
- Alimentation en foin/paille, concentré et sel (38)

❖ Nurserie dans un bâtiment :

- Eviter de mettre les cases contre les murs extérieurs qui sont froids ou prévoir une paroi isolante ou un vide d'air entre les murs et la paroi
- Faire des cases individuelles bien fermées et isolées sur 3 côtés
- Redescendre le toit à 1,5 m de hauteur. Mettre un plafond poreux (géotextile) qui laisse passer la vapeur d'eau
- Installer des palettes ou caillebotis pour isoler les veaux du sol
- Alimentation en foin/paille, concentré et sel
- Ne pas oublier de mettre de l'eau (39)

La ventilation permet de maintenir une ambiance saine sans poussière, sans humidité, et sans gaz toxiques », voilà une des premières exigences de la réglementation « bien-être » des veaux.

Même si cela paraît une évidence, on oublie souvent que le logement des veaux (mis à part ceux maintenus auprès de leur mère pour allaitement et les élevages de moins de 6 veaux) est soumis à une réglementation nationale précise¹. Toutefois, la maîtrise de l'ambiance est depuis toujours le souci des éleveurs. Les veaux supportent bien le froid. Même si la température de confort pour un nouveau né doit être positive, très rapidement, il supportera sans souffrance des températures de + 5°C. Ce qu'il craint le plus c'est l'humidité, les courants d'air et les parois froides. Le renouvellement de l'air par des entrées et des sorties bien placées et protégées permet de donner aux veaux le confort nécessaire. Il convient aussi de donner du volume, mais sans excès (10 à 12 m³ par veau), de maîtriser les variations de température en ajoutant si

nécessaire de l'isolation au bâtiment. La ventilation dynamique pourra venir compléter le dispositif. Dans ce cas il faut préférer les systèmes régulés plutôt que le « tout ou rien » et assurer un débit minimal de 6 à 10 m³/h. Il arrive parfois qu'un ancien bâtiment ne convienne pas, et il ne faut pas hésiter à désaffecter ce local pour le logement des veaux, plutôt que de s'acharner à aménager des systèmes inopérants.

En réalité, la disposition de la nurserie dans l'élevage est un élément décisif. Dans beaucoup de stabulations neuves, elle se trouve incluse au bloc traite. Ce que l'on comprend aisément pour les facilités d'allaitement des veaux. Mais cette disposition conduit souvent à installer le logement des veaux au nord ou au nord-ouest, ce qui en fait des locaux peu ensoleillés, et sujet à des retombées d'air froid en provenance du logement des vaches ou d'humidité depuis le bloc traite. La réalisation d'un bloc nurserie indépendant est préférable, bien qu'alors plus coûteux. Il devra être orienté de préférence à l'est.

Les jeunes veaux – pendant leurs 15 premiers jours – doivent être logés en cases individuelles : la surveillance sanitaire et alimentaire est ainsi mieux maîtrisée et les contaminations sont limitées. Pour la santé et le bien-être des veaux, la disposition et la conception de ces cases doit en outre prendre en compte des éléments bien précis. On peut avoir la meilleure case du monde, son emplacement dans le bâtiment reste l'élément déterminant. Il faut éloigner les animaux des parois froides. Un couloir de service aménagé à l'arrière aura cette utilité, conjuguée à l'intérêt d'avoir accès pour surveiller, pailler, ou donner du foin. Pour éviter des retombées d'air froid - en raison, soit d'un excès de volume du bâtiment, soit de la proximité des entrées d'air - un « microclimat » peut être créé en disposant des éléments de protection au dessus des cases (panneaux bois par exemple). Pour isoler les animaux du sol, on installera les cases sur un caillebotis en bois ou en béton. La réglementation quant à elle est très précise sur la conception des cases individuelles dans ses dimensions et sa conception. (40)

❖ Le logement des veaux allaitants

En élevage allaitant, il est important que les veaux aient un endroit où se mettre « à l'abri » afin d'avoir un volume d'air moins important au dessus d'eux. Vous pouvez soit installer des niches, soit sur un coin de mur, installer un géotextile à 1,50m du sol (cf schéma ci-dessus) ou faire un abri en bois que l'on place dans un secteur du bâtiment qui gêne le moins possible le paillage de la stabulation (39)

B/L'apport en colostrum :

En plus des qualités nutritives exceptionnelles, le colostrum représente la seule possibilité naturelle de transfert d'immunité de la mère au veau. Il correspond au liquide qui se trouve dans le pis au moment du vêlage. Ensuite, la sécrétion lactée s'effectue et la composition du colostrum se modifie progressivement. D'un point de vue biologique, le colostrum est un liquide jaunâtre, épais et visqueux qui est issu de la seule 1ère traite. De la 2ème à la 8ème, la mamelle fournit un lait de composition transitoire.

❖ Un double origine dans sa formation

L'origine des anticorps du colostrum est double, une partie provient du sérum et passe dans la mamelle ; le reste est synthétisé dans la glande mammaire. Le transfert débute 2 à 3 semaines avant le vêlage. Ce mécanisme qui s'accélère dans les jours qui précèdent le vêlage permet le passage de quantités considérables d'anticorps du sang vers la mamelle (jusqu'à 1,5 kg). La période de tarissement doit être au minimum de 30 jours.

❖ Une composition adaptée aux besoins du veau

Le colostrum est en moyenne 2 fois plus riche lipides et minéraux, 5 en protéines (en majorité des anticorps) et 10 en vitamines A et E que le lait. Grâce à sa composition et à sa digestibilité supérieure à 90 %, le colostrum possède une excellente valeur alimentaire. Il apporte au veau 2 fois plus d'énergie que la même quantité de lait mais avec moins de lactose, ce qui évite l'apparition de diarrhées. Cela permet l'apport nécessaire d'énergie au veau nouveau-né qui en manque et perd beaucoup de chaleur après la naissance. L'évolution progressive de la composition du lait vers celle du colostrum assure une transition alimentaire sans à-coups.

La protection du veau pendant les 1ères semaines nécessite un parfait transfert colostral. Les concentrations d'anticorps des veaux augmentent avec les quantités ingérées. Mais, pour une même quantité ingérée, l'efficacité du transfert dépend de leur concentration dans le colostrum. Ainsi, avec 1 litre de colostrum contenant 100g d'anticorps, on obtient des concentrations sériques plus élevées qu'avec 2 litres de colostrum à 50 g.

❖ Une ingestion précoce nécessaire

Lorsque l'intervalle entre la naissance et la 1ère prise de colostrum augmente, le taux de transfert des anticorps dans le sérum du veau diminue très rapidement. C'est le phénomène de « fermeture » de l'intestin qui est d'autant plus rapide que le veau a subi un stress important à la naissance (difficultés de vêlage, absence de léchage maternel, anoxie néonatale, température ambiante élevée...).

La concentration du colostrum en anticorps baisse rapidement après la mise-bas. Elle baisse de moitié à la 2^{ème} traite et atteint le niveau du lait dès la 5^{ème} traite. Si la vache a eu des pertes de lait avant le vêlage (sphincters lâches, traite ou tétée (veaux voleurs) avant le vêlage), la teneur est fortement diminuée à la mise bas. De plus, la concentration en anticorps du colostrum de 1ère traite est d'autant plus faible que celle-ci intervient plus tard après le vêlage. Au bout de 12 à 20 heures, elle est réduite d'un tiers.

L'objectif à atteindre en matière de transfert colostral au veau peut se définir ainsi : faire ingérer au veau plus de 200 g d'anticorps au cours des 24 1ères heures dont environ 1/3 au cours des 2 1ères heures.

Compte tenu de la capacité de la caillette qui limite le volume de chaque repas à 1,5 litre environ et de la capacité totale d'ingestion des veaux en 24 heures (environ 10 % du poids vif), on ne peut atteindre cet objectif que si l'on dispose de colostrum contenant au moins 50 g/l d'anticorps.

❖ **Constitution et utilisation d'une réserve de colostrum**

Une réserve de colostrum de bonne qualité doit être constituée pour suppléer une mère dont la production est trop faible ou de qualité insuffisante. Seuls les colostrums de 1ère traite, contrôlés comme excellents, seront conservés. La congélation se réalise dans des bouteilles en plastique d'1 à 1,5 litre. (37)

Il se conserve sans problème pendant 12 heures à température ambiante et pendant 5 jours au frigidaire.

Si le colostrum est conservé pendant plus longtemps, il devrait être mis le plus rapidement possible au congélateur et être refroidi à des températures variant entre -18°C et -25°C . (36)

La décongélation doit s'effectuer à une température inférieure à 50°C . Au delà, les anticorps sont altérés. L'utilisation d'un four à micro-ondes entraîne une détérioration des anticorps et est donc à proscrire. (37)

❖ **Tétée spontanée et assistée**

La tétée spontanée du veau est d'autant plus précoce qu'il est, avec sa mère, libre de ses mouvements. Dans ces conditions, le veau est capable d'absorber les quantités de colostrum nécessaires à sa protection : 1.5 L dans les 2 1ères heures, et 4,5 L dans les 24 heures. Un

ensemble de facteurs peut toutefois entraver la tétée spontanée du veau. Une surveillance est donc indispensable. Les interventions sont nécessaires en cas de vêlage difficile : rapprocher le veau de sa mère pour qu'elle puisse le lécher, bouchonner le veau, lutter contre l'anoxie, le réchauffer, l'aider à se lever, à trouver le trayon. (37)

Si le veau ne veut pas téter après sa naissance

- lui mettre du miel dans la bouche pour remonter sa glycémie
- lui mettre du sel sur la langue pour le faire saliver
- puis le sonder avec du colostrum de 1ère traite. (39)

❖ **Distribution artificielle de colostrum**

La distribution artificielle du colostrum se limite, en élevage allaitant, aux veaux qui ne peuvent obtenir par la tétée un transfert colostral suffisant, soit du fait de leur mère (colostrum insuffisant, mamelle, comportement), soit parce qu'ils sont eux-mêmes trop faibles. En élevage laitier, les veaux, restant avec leur mère jusqu'à la 1^{ère} traite, ont la possibilité de téter pendant les 1ères heures. Le surplus de colostrum de 1ère traite sera distribué dans les heures qui suivent. La 2ème distribution de colostrum intervient au plus tard au moment de la 2ème traite.

La distribution doit ensuite être poursuivie, pendant au moins 3 jours pour renforcer la protection locale de l'intestin du veau. Du 3ème au 8ème jour, on peut adjoindre du colostrum au lait.

Lors d'utilisation de la sonde œsophagienne, dans la mesure où il est présent, on prendra soin de respecter le réflexe de succion et de faire progresser la sonde en fonction des mouvements de succion du veau. Si le veau n'est pas stressé, l'absorption intestinale est élevée. (37)

C/Alimentation du veau :

❖ **Colostrum fermenté**

Mettre dans un bidon, le lait des 3 à 4 premières traites. Ajouter 2 **actimel** pour démarrer la fermentation. Mettre à température ambiante (mini 7°C - maxi 24°C). Pas de lait de mammites, pas de lait avec résidus. Remuer 2 fois/jour. Distribuer 1,5L de lait + 0,5L de colostrum fermenté matin et soir pendant 21j.

Préférer le colostrum lyophilisé au colostrum déshydraté (dénaturation des anticorps).

❖ **Après la naissance**

Le veau doit boire 10% de son poids en colostrum dans les 4 premières heures. Après il peut être mis à la diète 24h.

Dès la naissance, il doit avoir à sa disposition de l'eau, du sel et de la fibre (dans un râtelier).

La fibre développe le volume ruminal. Plus elle est grossière, plus elle est piquante et plus elle augmente le volume ruminal. Il est également important de mettre dès la première semaine des concentrés (grains de maïs) qui permettent le développement du tapis ruminal. Le veau n'est pas capable de digérer l'amidon avant 3 semaines de vie mais il commencera à grignoter. (39)

VII.1/ prévention médical :

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

Une vaccination n'a de chances de succès que si les causes de l'infection ont été établies au préalable. Les vaccins contribuent à renforcer l'immunité de la mère contre les agents pathogènes inoculés. L'immunisation des veaux s'effectuera quant à elle par le biais du colostrum. Seule l'observation attentive du schéma de vaccination permet d'assurer une protection efficace. Un vaccin de rappel devrait intervenir avant chaque nouvelle gestation.

Vacciner la mère n'a une efficacité maximale que si les veaux reçoivent suffisamment de colostrum et cet assez rapidement après la naissance.

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 maintien des nouveaux-nés dans un iglou (pas de contact direct ou d'espace partagé avec ses congénères). (36)

Exemple d'un vaccin : **Bovigen Scour de Virbac**

Bovigen Scour de Virbac sert à vacciner les vaches durant leur gestation pour protéger les veaux des diarrhées dès qu'ils ingèrent le colostrum de leur mère. « Avec 30 % de mortalité, les diarrhées néonatales sont la première cause de mortalité des veaux avant l'âge d'un mois », rappelle Luc Durel, responsable technique ruminants chez Virbac France. La vaccination de la mère va concentrer les anticorps dans le colostrum et procurer ainsi une immunité passive au veau dès son plus jeune âge.

La vaccination réduit la sévérité des diarrhées néonatales, leur durée et donc la mortalité des veaux. De fait, elle diminue l'excrétion des virus et bactéries pathogènes dans l'environnement ce qui limite la pression d'infection pour les autres veaux. Bovigen Scour est un vaccin à large spectre qui protège contre les trois principaux pathogènes responsables de diarrhées chez les veaux :

- les **Rotavirus** (responsable de 30 à 40 % des diarrhées) : Bovigen Scour permet une réduction de la sévérité des diarrhées à rotavirus (toutes les souches) par 5, de leur durée par 3 et un taux de 0 % de mortalité
- **Coronavirus** (20 à 30 % des diarrhées) : Bovigen Scour permet une réduction de la sévérité des diarrhées à coronavirus (toutes les souches) par 3, de leur durée par 3 et un taux de 0 % de mortalité.
- **E. Coli F5** (15 à 20 % des diarrhées) : Bovigen Scour permet une réduction de la sévérité des diarrhées à E. Coli F5 par 3, de leur durée par 5 et un taux de 0 % de mortalité.

Bovigen Scour ne protège pas les veaux contre la cryptosporidiose (environ 20 % des diarrhées), qui ne dispose pas de vaccin actuellement.

Large fenêtre de vaccination :

La première injection (3 mL en intramusculaire) a lieu entre 12 à 3 semaines avant le vêlage et doit être suivie d'un rappel de vaccin trois semaines plus tard. Ce protocole flexible permet une large fenêtre de vaccination des vaches, utile en élevage allaitant en monte naturelle, on peut donc vacciner l'ensemble du troupeau le même jour. BovigenScour est doté d'un nouvel adjuvant à base de montanide (huile et eau) qui stimule deux fois l'immunité : d'abord une réaction rapide dans les premiers jours avec la phase aqueuse, puis une réaction immunitaire persistante contenue dans les bulles lipidiques.

Le laboratoire Virbac conseille de vacciner les vaches à chaque gestation, « les anticorps seront de plus en plus efficaces après chaque stimulation ». Aucun effet indésirable du vaccin n'a été constaté. « Le vaccin est efficace mais va dépendre essentiellement de la quantité de colostrum bue par le veau », prévient Matthieu Gonneaud, chef de marché chez Virbac France. En effet, le placenta de la mère ne permet pas le passage des anticorps. Le veau naît donc « naïf » de toute immunité et seul le colostrum lui apporte les anticorps nécessaires dans ses trois premières semaines. Pour cela, les six premières heures de vie sont essentielles, car au-delà de 12 heures la perméabilité du tube digestif diminue nettement et l'absorption d'immoglobuline devient quasi nulle. « Si besoin le drenchage des veaux à la sonde reste le plus efficace. Il est préférable de congeler le colostrum en petits contenants, plus facile à décongeler au bain-marie, et surtout pas aux micro-ondes qui dénature les protéines. »

Bovingen Scour est commercialisé en boîte de 5 ou 30 injections. Virbac annonce un coût aux alentours de 10 euros par vache. Le laboratoire français basé à Nice émet de fortes ambitions de parts de marché sur ce secteur. Le marché de la vaccination est le seul en croissance, notamment depuis le lancement du plan Ecoantibio. Sur les 7,8 millions de vaches françaises, seules 1,5 millions bénéficient d'une vaccination contre les diarrhées : une pratique régulière chez environ 20 % des éleveurs laitiers et 30 % des allaitants.(41).

BIBLIOGRAPHIE

- 1 TIRET L, BRUGERE H, STORCK F. *Digestion chez le jeune et phénomènes microbiens de la digestion, Physiologie de la digestion : Motricité digestive, Digestion chimique, Absorption, Particularités d'espèces*, Polycopié de TD. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de physiologie et thérapeutique, 2009
- 2 PILOT-STORCK F. *Physiologie des grandes fonctions, Physiologie de la digestion, particularités digestives du jeune*, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de physiologie-pharmacologie, 2011, 17 p.
- 3 CORDONNIER N. *Histologie du tube digestif*, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique d'histologie, 2011, 61 p.
- 4 Physiologie animale et Systèmes d'élevage. Comment le veau nouveau-né devient un ruminant, <http://www.phase.inra.fr/Toutes-les-actualites/Comment-le-veau-nouveau-ne-devient-un-ruminant> Inra 2014
- 5 FERRAN A. *Absorption et digestion des glucides, protéines et lipides*. Polycopié de cours. École Vétérinaire de Toulouse, Unité pédagogique de physiologie, 2011, 64p
- 6 Nishani, Kanchana PAYAGALAGE, le gastro-entérite paralysante chez le veau : enquête sur les critères diagnostique et les aspects thérapeutique actuels en France. Année 2013, ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT 22 p .
- 7 ÉTIOLOGIE DES DIARRHÉES NÉONATALES ET TRANSFERT COLOSTRAL CHEZ LE VEAU : ENQUÊTE DANS LA CREUSE thèse année2010 ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT page 44
- 8 Institut de l'élevage. Livre Maladies des Bovin 4^{ém} édition février2008. 189p.
- 9 Mohler VL, Izzo MM, House JK. Salmonella in Calves. *Vet. Clin. Food Anim.*, 2009, **25**, 37-54.
- 10 Institut de l'élevage. Livre Maladies des Bovin 4^{ém} édition février2008. les diarrhées des veaux nouveau-né.188p
- 11 Institut de l'élevage. Livre Maladies des Bovin 4^{ém} édition février2008. les diarrhées des veaux nouveau-nés. 186p
- 12 Bradford P, Smith. *Large Animal Internal Médecine*. 4th édition. Mosby, 2008, 1872p

- 13 Livestock.bayer.be.colibacillose. derniere mise a jour 27.05.2013, [http:// www.livestock..bayer.be/fr/bovin/maladies/infections-gastro-intestinales-des-bovins/colibacillose/](http://www.livestock..bayer.be/fr/bovin/maladies/infections-gastro-intestinales-des-bovins/colibacillose/)
- 14 <http://www.livestock.bayer.be/fr/bovin/maladies/infections-gastro-intestinales-des-bovins/salmonellose/> derniere mise a jour 27.05.2013
- 15 Bradford P. Smith. Large animal internal medicine. 2ème ed
- 16 Cho Y-I, Yoon K-J. An overview of calf diarrhea - infectious etiology, diagnosis, and Intervention. J Vet Sci. 2014;15(1):1–17
- 17 Ravary B, Slatter N, Roch N. Néonatalogie du veau. 1ère ed. Maisons-Alfort, France: Éditions du Point Vétérinaire; 2006. 266 p.
- 18 Cho Y-I, Yoon K-J. An overview of calf diarrhea - infectious etiology, diagnosis, and intervention. J Vet Sci. 2014;15(1):1–17.
- 19 Science et médecine vétérinaire 2014 site
<http://veterinaire.blogspot.com/2014/12/la-diarrhee-du-veau-la-mamelle.html>
- 20 Paul MAES.ÉTIOLOGIE DES DIARRHÉES NÉONATALES ET TRANSFERT COLOSTRAL CHEZ LE VEAU : ENQUÊTE DANS LA CREUSE.THÈSE. ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT.2010.28p
- 21 Institut de l'élevage. Livre Maladies des Bovin 4ém édition février2008. p 132.135
- 22 <http://www.livestock.bayer.be/fr/bovin/maladies/infections-gastro-intestinales-des-bovins/coccidiose-eimeriose/>
- 23 lactalis feed. Les diarrhées infectieuses et parasitaires de la génisse. PDF
<http://www.lactalisfeed.fr/wp-content/uploads/2013/09/Guide-diarrhees.pdf>
- 24 Giardiase des veaux: épidémiologie, diagnostic clinique, traitement. Bulletin des GTV 2011 - Hors Série "Zoonose : Maladies virales et parasitaires" : page103/106 Auteur : Vincent Legoupil https://www.sngtv.org/4DACTION/NS2013_BIBLIOGRAPHIE/1568/5/1131/11478//
- 25 ***Edition*** : décembre 2006, COMITE INTERPROFESSIONNEL "VEAU SOUS la MERE" , *Conception et rédaction* : Francis ROUSSEAU
<https://www.veausouslamere.com/img/upload/production/conseils/plaquette-diarrhees.pdf>

- 26 princesse la vache.com 2014 (<http://princesse-lavache.com/52.html>)
- 27 **Boussena S. (2004):** Enquête écopathologique sur les affections néonatales du veau dans la wilaya de Constantine (Diarrhée néonatale). Th.Mag.Sc.Vet, Elkroub Constantine, 154p, 15, 28-31.
- 28 **Porhiel J.Y et Bertin M. (2005):** Référentiel : élevage du veau .Groupe interrégional génisses laitières. Chambre d'agriculture du Finistère. Dépôt légal - N° 2240 4è trimestre.
- 29 Bérangère Ravary les Edition du point vétérinaire Néonatalogie du veau 2006 page 153-154
- 30 Institut de l'élevage. Livre Maladies des Bovin 4ém édition février2008. les diarrhées des veaux nouveau-nés. P82-85
- 31 Institut de l'élevage. Livre Maladies des Bovin 4ém édition février2008. les diarrhées des veaux nouveau-nés. p189
- 32 http://www.bopsi.net/Zpj/10B2-ENTER_Fiche_traitement.pdf
- 33 *MALLET Romain.* ADAPTATION DU TRAITEMENT DES DIARRHEES NEONATALES DU VEAU A L'EVALUATION CLINIQUE. Thèse n°098. . Année 2016.p64-65
- 34 Bérangère Ravary les Edition du point vétérinaire Néonatalogie du veau 2006 pages 162/166
- 35 anses Réseau d'épidemiosurveillance de l'antibiorésistance des bactéries pathogènes. animale édition scientifique novembre 2015, p13/14

- 36 **Diarrhée des veaux: mesures de lutte.** Dr. med. vet. Andreas Ewy, Dr. med. vet. . Katharina Neff, Dr. med. vet. Barbara Sutter-Lutz http://www.rgd.ch/Portals/0/Files/Publikationen/kaelberdurchfall_f_0602.pdf)
- 37 **Dr Didier GUERIN.Diarrhées néonatales** Une prévention à améliorer. GDS . Creuse.novembre 2009http://www.gdscreuse.fr/wp-content/uploads/2012/01/08_4-Plan-de-pr%C3%A9vention-des-diarr%C3%A9es-n%C3%A9onatales.pdf
- 38 Prévenir les diarrhées néonatales en élevage bovin.gds lot.pdf
http://www.lot.chambagri.fr/fileadmin/documents_ca46/internet/Productions-animales/Sante_animale/Maladies/ft-diarrhees-neonatales.pdf
- 39 http://www.lot.chambagri.fr/fileadmin/documents_ca46/internet/Productions-animales/Sante_animale/Maladies/ft-diarrhees-neonatales.pdf Prévenir les diarrhées néonatales en élevage bovin.gds lot.pdf
- 40 **Conception de la nurserie** et bien-être des veaux d'élevage. BULLETIN DES . . . GTV - N°52 FÉVRIER 2010 [http://www.bretagne.synagri.com/ca1/PJ.nsf/TECHPJPARCLEF/17357/\\$File/GTV%20-%202010%20-%20Conception_nurserie_et_BEA_veaux.pdf?OpenElement](http://www.bretagne.synagri.com/ca1/PJ.nsf/TECHPJPARCLEF/17357/$File/GTV%20-%202010%20-%20Conception_nurserie_et_BEA_veaux.pdf?OpenElement))
- 41 Robin Vergonjeanne.Vaccination des vaches Bovigen Scour de Virbac protège contre les diarrhées des veaux. 26/10/2016. Terre-net Média
<http://www.web-agri.fr/conduite-elevage/sante-animale/article/bovigen-scour-de-virbac-protege-contre-les-diarrhees-des-veaux-1184-123007.html>