

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 vétérinaire.**

THEME

Diarrhée néonatale chez les veaux et Réhydratation

Présenté par :

1- *Semrouni Taha Merwane.*

2- *Larabi Zakarya.*

Encadré par :

Dr.Nasreddine Larbi Smail.

Année universitaire : 2017 – 2018

TABLE DES MATIERES

DEDICACE

REMERCIEMENT

RESUME

SUMMARY

REFERENCES DES FIGURES / TABLEAUX

LISTE D'ABREVIATION

INTRODUCTION 10

❖ **PREMIERE PARTIE : RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE L'APPAREIL DIGESTIF DES VEAUX.** 11

I- LA PLACENTATION BOVIN ET LE SYSTEME IMMUNITAIRE DU FŒTUS ET DU NOUVEAU-NE 11

II- PARAMETRE PHYSIOLOGIQUE DU VEAU A LA NAISSANCE (EXAMEN CLINIQUE) 13

III- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE (L'EFFET BARRIERE) 13

❖ **DEXIEME PARTIE :**

I-LA DIARRHEE NEONATALE DES VEAUX 14

1-DEFINITION. 14

2- ETIOLOGIE. 14

2-1 LES DIARRHEES NUTRITIONNELLES. 14

2-2 LES DIARRHEE INFECTIEUSES. 15

II- PHYSIOPATHOLOGIE ET CLASSIFICATION DES DIARRHEES 16

1-DIARRHEE D'HYPERSECRETION. 16

2-DIARRHEE PAR INFLAMMATION. 16

3-DIARRHEE PAR MALABSORPTION-MALDIGESTION. 17

<u>III- MECANISME DE LA DIARRHEE</u>	18
1-STIMULATION DE LA SECRETION PASSIVE.	18
1-1 LES FACTEURS CIRCULATOIRES.	18
1-2 EFFET DE LA PRESSION OSMOTIQUE.	18
2- STIMULATION DE LA SECRETION ACTIVE.	19
2-1 LES TOXINES BACTERIENNES.	19
2-2 LES FACTEURS HUMORAUX.	19
3- LE SYNDROME MALABSORPTION-MALDIGEDTION.	19
4- L'AUGMENTATION DE LA PERMEABILITE.	19
5- MODIFICATION DE MOTRICITE.	19
<u>IV- LES CONSEQUENCES DE DIARRHEE</u>	20
1-DESHYDRATATION.	20
1-1 DEFINITION.	20
1-2 TYPES DE LA DESHYDRATATION.	20
1-2-1 DESHYDRATATION DE TYPE HYPERTONIQUE.	20
1-2-2 DESHYDRATATION DE TYPE ISOTONIQUE.	20
1-2-3 DESHYDRATATION DE TYPE HYPOTONIQUE.	20
1-3 LES SIGNE DE LA DESHYDRATATION.	21
1-4 DEGRES DE LA DESHYDRATATION.	22
2-L'ACIDOSE.	23
3- LES TROUBLES ELECTROLITIQUES.	23
4- L'HYPOGLYCEMIE.	23

❖ TROISIEME PARTIE :

<u>I-LES FACTEURS FAVORISANTS DE LA DIARRHEE</u>	24
1-LES FACTEURS NON INFECTIEUX.	24
1-1 TRANSFER DE L'IMMUNITE PASSIVE (COLOSTRUM).	24
1-1-1 SUR LE PLAN QUALITATIF.	24
1-1-2 SUR LE PLAN QUANTITATIF.	24
1-1-3 SUR LE PLAN DE L'INGESTION.	24

1-2	FACTEURS DE VARIATION DE L'ABSORPTION ET DU TRANSFER DE L'IMMUNITE PASSIVE (COLOSTRUM).	25
1-2-1	FACTEURS DE VARIATION D'ABSORPTION LIES A LA MERE.	25
1-2-2	FACTEURS DE VARIATION D'ABSORPTION LIEE AU VEAU.	26
1-2-3	FACTEURS DEPENDANTS DE L'ELEVEUR DANS LA PRISE COLOSTRALE.	26
1-3	BATIMENT ET ENVIRONNEMENT.	27
1-4	ALIMENTATION.	28
1-5	GESTION DU TROUEAU ET DES ANIMAUX.	29
2	LES FACTEURS INFECTIEUX.	30
2-1	LES AGENTS BACTERIENS.	30
2-1-1	COLLIBACILOSE « ESCHERICHIA COLI ».	30
2-1-1-1	GENERALITES.	30
2-1-1-2	ADHESION DES E. COLI « ENTEROTOXINOGENE ».	31
2-1-1-3	MODE D'ACTION DES BACTERIES : LES ENTEROTOXINES.	32
2-2	LES AGENTS VIRAUX.	33
2-2-1	ROTAVIRUS.	33
2-2-2	CORONAVIRUS.	35
2-3	LES AGENTS PARASITAIRES.	39
2-3-1	LES CRYPTOSPORIDIES.	39
<u>II-LES DEFERENTS TYPE DE DIARRHEE NEONATALE DES VEAUX (TABLEAU)</u>		41
<u>III- DIAGNOSTIC</u>		42

❖ QUATRIEME PARTIE :

<u>I-LA REHYDRATATION.</u>	43
1- DEFINITION ET ROLE	43
2- DESHYDRATATION ET ACIDOSE.	44
3- EVALUATION ET MECANISME DES PERTURBATIONS ACIDO-BASIQUES ET ELECTROLITIQUES.	45
2-1 PARAMETRES MESURES.	46
2-2 PARAMETRE CALCULES.	46

2-3 ARBRE DECISIONNEL (EXEMPLE DE STRATEGIE THERAPEUTIQUE).	47
2-3-1 VEAU DESHYDRATE.	47
2-3-2 VEAU NON DESHYDRATE.	47
2-3-3 LIAISON CLINIQUE/ACIDOSE METABOLIQUE.	48
2-3-4 ARBRE DECISIONNEL.	49
<u>II- CHOIX DU REHYDRATANT</u>	49
CONCLUSION	50
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	51

DEDICACE

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études.

A mes chères sœurs pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.

A mes chers frères, pour leur appui et leur encouragement.

A tout ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués. Et le fruit de votre soutien infallible.

Merci d'être toujours là pour moi.

REMERCIEMENT

Ce mémoire n'aurait pas été possible sans l'intervention, consciente, d'un grand nombre de personnes.

Nous souhaitons ici les en remercier.

Nous tenons d'abord à remercier très chaleureusement Mr Nasreddine Larbi Smail qui nous a permis de bénéficier de son encadrement.

Les conseils qu'il nous a prodigués, la patience, la confiance qu'il nous a témoignés ont été déterminants dans la réalisation de notre travail de recherche.

Nos remerciements s'étendent également à tous nos enseignants durant les années des études.

Enfin, nous tenons à remercier tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

RESUME

Les diarrhées néonatales constituent chez l'éleveur un problème qui peut devenir conséquent sur le plan de la rentabilité de son exploitation. Il n'est pas rare de retrouver dans une exploitation plus de 50% de veaux atteints par ces affections. Mis à part les virus, les bactéries et les parasites, les carences dans l'hygiène et dans la gestion du jeune troupeau sont les principaux responsables de ce type de pathologie. Le problème des diarrhées est multifactoriel et chacun des aspects doit être abordé si on veut trouver une solution efficace et durable. Parmi les facteurs importants, citons l'immunité du veau, la pression d'infection de l'étable, l'isolement et le traitement des veaux malades.

SUMMARY

Neonatal diarrhea is a problem for the farmer that can become significant in terms of profitability. It is not uncommon to find in an establishment more than 50% of calves affected by these affections. Apart from viruses, bacteria and parasites, deficiencies in hygiene and management of the young flock are the main culprits for this type of pathology. The problem of diarrhea is multifactorial and each aspect must be addressed if we want to find an effective and sustainable solution. Important factors include calf immunity, barn infection pressure, isolation and treatment of sick calves.

REFERENCES DES TABLEAUX

1. **Tableau N°1** : degré de déshydratation en relation avec les symptômes et traitement
2. **Tableau N°2** : Les différents type de diarrhée néonatale des veaux

REFERENCES DES FIGURES

1. **Photo N° 1** : particule de rotavirus observées au microscope électronique par la technique de Coloration négative.
2. **Photo N°2** : Particules de rotavirus préparées par métallisation sous vide. On distingue de gauche à droite deux particules L, une particule L ayant perdu une partie de la capsid externe et une particule D. (Scherrer et Laporte,1983)
3. **Photos N° 3** : Particule de coronavirus observées au microscope électronique par la technique de coloration négative (cohen,1979)
4. **Figure N°1** : Représentation schématique du Rotavirus
5. **Figure N°2** : représentation schématique du coronavirus (Cohen,1979)

LISTE D'ABREVIATION

AMPc : Adénosine monophosphate cyclique.

ARN : Acide ribonucléique.

ARNm : Acide ribonucléique messenger.

ARNs : Acide ribonucléique satellite.

BVD : Diarrhée virale bovine.

E. coli : Escherichia coli.

ETEC : Escherichia coli entérotoxigènes.

EB : Excès de base.

Ig : Les immunoglobulines.

IgA : Les immunoglobulines de type A.

IgG : Les immunoglobulines de type G.

GEP : gastroentérites paralysantes.

PH : Potentiel hydrogène.

Phi : potentiel hydrogène initiale.

PGE : Prostaglandines.

TA : Tensio-actif.

TL : Thermolabile.

TS : Thermostable.

VIP : Vaso-active intestinal peptide.

INTRODUCTION

La naissance est le changement le plus important dans la vie de tous les mammifères. Les modifications physiologiques auxquelles le nouveau-né doit faire face au cours de la période périnatale sont importantes. L'adaptation déployée par le jeune pour y parvenir est complexe. Certains nouveau-nés ne s'adaptent pas correctement à leur nouveau milieu de vie à cause d'un vêlage difficile ou d'un environnement trop hostile entre autres. (Mee, 2008)

Les diarrhées néonatales représentent une source majeure des pertes économiques des élevages bovins et la cause première de la mortalité néonatale dans la plupart des pays (Radostits et al,2001).

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

Des mesures préventives permettent d'abaisser sensiblement la morbidité et la mortalité (nutrition équilibrée des mères et vaccination adaptées, hygiène de vêlage, distribution optimale de colostrum), toutefois lorsque la diarrhée est déclarée et que les pertes hydriques et minérales sont importantes, la réhydratation constitue l'un des moyens les plus efficaces pour lutter contre le syndrome diarrhéique.

Ainsi, la première partie souligne certaines bases anatomiques, physiologiques et métaboliques des secteurs liquidiens de l'organisme et de la fonction de digestion chez le veau sain.

La deuxième et troisième partie se rapportera aux différents facteurs et agents pathogènes des diarrhées néonatales et à leur pathogénie, pour aboutir au déclenchement de la diarrhée et aux conséquences sur l'organisme par plusieurs types d'affections diarrhéiques.

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

PREMIERE PARTIE

Rappel physiologique et anatomique de l'appareil digestif des veaux

I- La placentation bovine et le système immunitaire du fœtus et du nouveau-né

Le système immunitaire du veau se met en place très tôt durant la gestation. En effet, au fur et à mesure de la gestation, des cellules immunitaires apparaissent et se spécialisent. Le thymus est identifiable, par exemple, dès une trentaine de jours de gestation et la différenciation des thymocytes a lieu dans les mois qui suivent (Cortese, 2001).

Les premières cellules lymphocytaires apparaissent vers 45-50 j de gestation. Les IgG commencent à être synthétisées dès 200 j de gestation par le fœtus mais très peu sont produites puisqu'il y a peu de stimulation antigénique du veau *in utero* (Maillard, 2006).

En effet, chez les bovins, la placentation est de type épithéliochoriale. Elle comporte 6 structures différentes qui séparent le sang de la mère et celui du fœtus, pour comparaison le placenta des primates n'en a que 3. Ce type de placentation ne permet pas le passage de grosses molécules sériques (comme les protéines sériques dont font partie les Ig aussi appelées anticorps) de la mère au veau durant la gestation. Le jeune veau naît donc hypogammaglobulinémique voire quasiment agammaglobulinémique. À la naissance, le taux d'Ig du veau est d'environ 0,3 g/l contre 20 à 25 g/l chez l'adulte. La transmission de l'immunité de la vache au veau repose donc uniquement sur l'absorption de colostrum par le veau dans les heures qui suivent la naissance (Becker et Commun, 2013) (Raboison et al., 2009) (Arzul et al, 2006).

Le système immunitaire est un système inductible : ce sont les stimuli antigéniques qui provoquent la sélection et la prolifération des cellules qui leur sont spécifiques ainsi que l'apparition des Ig. Or, comme nous venons de le voir, le type de placentation bovine agit comme une barrière entre la mère et le veau. Par conséquent, le veau n'est normalement pas en contact avec des antigènes. Bien que le fœtus devienne immunocompétent *in utero* et qu'il soit en mesure de fournir une réponse immunitaire et de se défendre, il reste fragile car son système immunitaire manque "d'entraînement". Si le nouveau-né est confronté à une stimulation antigénique (intrusion d'un microbe), il est capable d'y faire face, cependant la réponse immunitaire est moins rapide et moins intense que chez l'adulte, ce qui rend le veau vulnérable. Le nouveau-né est capable de modérer une infection mais pas de la prévenir (Cortese, 2001) ; (Maillard, 2006) ; (Raboison et al, 2008). C'est ce qui explique qu'à la naissance son système immunitaire soit immature et naïf bien qu'il soit fonctionnel (Raboison et al, 2008).

À la naissance, le taux leucocytaire du veau est élevé avec 8 à 9 millions de cellules/ml (Raboison et al, 2008). Le taux de macrophages, notamment, est plus élevé chez le nouveau-né que chez l'adulte, mais comme le reste des leucocytes, leurs fonctions sont diminuées (Cortese, 2001).

À la naissance, le veau est un monogastrique. Sa caillette représente 50% du volume du complexe gastrique avec une capacité d'environ 2 l. L'activité enzymatique du nouveau-né est

Rappel physiologique et anatomique de l'appareil digestif des veaux

déjà très développée à la naissance dans la caillette. Il possède toutes les enzymes nécessaires à la digestion du lactose, de la matière grasse et des protéines du lait (Ruckebusch, 1977) ; (Arzul et al, 2006).

Chez le jeune veau, il existe un système de shunt du rumen. Les aliments liquides ingérés passent directement dans la caillette via la fermeture de la gouttière œsophagienne. Ce réflexe a comme point de départ le contact de liquide dans la cavité buccale du veau. Quelques secondes de contact avec l'aliment liquide permettent la fermeture de la gouttière pendant 1 à 3 minutes chez le nouveau-né. Cette fermeture est moins complète si le lait est distribué au seau par rapport à une distribution à la tétine. (Ruckebusch, 1977)

À la naissance, les mammifères possèdent des entérocytes différents de ceux des adultes. Ces cellules intestinales, présentes surtout sur le jéjunum au niveau de l'intestin grêle, permettent l'absorption des différentes protéines du colostrum par pinocytose. Cette absorption n'est pas sélective, toutes les macromolécules comme les Ig ou les bactéries présentes dans la lumière intestinale sont absorbées. Le rendement du transfert des Ig à travers la paroi intestinale est en général de 20% même s'il peut atteindre 50%. Une fois l'épithélium intestinal traversé, les Ig rejoignent la circulation générale du veau par les voies lymphatiques puis veineuses (Maillard, 2006) (Becker et Commun, 2013) ; (Cortese, 2001) ;(Heinrichs et Elizondo-Salazar, 2009).

Dès que le système digestif est stimulé par l'ingestion d'un aliment, les entérocytes immatures sont remplacés par d'autres cellules qui elles sont dépourvues de la capacité de pinocytose des protéines. La barrière intestinale se ferme donc et devient imperméable aux macromolécules : c'est le phénomène de fermeture aussi appelé "closure" en anglais. La perméabilité du tube digestif du nouveau-né diminue donc rapidement après la naissance. Pour les Ig, l'absorption est maximale dans les 4 premières heures de vie. Après 6h, seulement 50 à 65% des Ig peuvent passer. Cette efficacité de transfert est de 33 à 50% à 12h et 10% après 24h. La meilleure utilisation du colostrum pour le nouveau-né s'effectue dans les 6 premières heures. La distribution de colostrum doit donc être précoce pour être efficace (Becker et Commun, 2013) ;(Cortese, 2001) ;(Maillard, 2006) ;(Levieux, 1984). La diète permet de prolonger la perméabilité de la muqueuse (Arzul et al, 2006).

Les Ig ont besoin d'être absorbées intactes pour assurer leur fonction de défense chez le jeune. Plusieurs particularités du veau nouveau-né permettent la protection des Ig face à la dégradation digestive.

- À la naissance, l'acidité de la caillette est faible et le colostrum possède un fort pouvoir tampon, il y a par conséquent peu de dénaturation des protéines au niveau de l'estomac.
- Les Ig G et A sont peu sensibles aux enzymes qui dégradent les protéines (pepsine, trypsine...).
- Le colostrum contient en grande quantité des inhibiteurs de ces enzymes et l'activité protéolytique de l'intestin du jeune est, de toute façon, limitée.
- Le transit rapide dans la caillette est aussi favorable à la conservation des protéines.

L'ensemble de ces particularités permettent aux Ig d'arriver intactes dans l'intestin grêle (Arzul et al, 2006) ; (Sérieys, 1993).

L'intestin grêle est également le lieu de la digestion des protéines, des graisses et des glucides. C'est à son niveau que l'absorption des nutriments est réalisée.

II- Paramètre physiologique du veau à la naissance : (examen clinique)

À la naissance, de nombreux paramètres physiologiques du fœtus alors devenu nouveau-né sont modifiés. De façon générale, il y a des changements de grande amplitude au cours des 24 premières heures suivant le part. L'adaptation est un processus dynamique qui se déroule principalement au cours des 6 premières heures de vie. Dans les 18 h suivantes, les modifications des paramètres physiologiques du veau sont plus progressives et atteignent un plateau (Uystepuyst, 2008).

Après avoir évalué de façon sommaire le nouveau-né, des examens plus poussés peuvent être entrepris dans les 24 premières heures de vie. Le tableau suivant indique les valeurs normales de différents paramètres biologiques. Les valeurs étant modifiées au cours des 24 premières heures de vie, elles sont données à 15 min et à 24 h (*cf.* fiche pratique 6). Il est important que l'éleveur ait une notion des paramètres vertes car ceux-ci lui permettent de détecter les veaux en souffrance dans les 24 premières heures de vie. Les autres variables lui permettent de comprendre les valeurs données par son vétérinaire lorsque celui-ci réalise leurs mesures sur le terrain.

Des modifications de la composition hématologique interviennent dans les 24 premières heures de vie (Uystepuyst, 2006).

L'éleveur peut également chercher des anomalies musculo-squelettiques notamment des fractures ou des contractures tendineuses.

En résumé, un veau sain est un veau réactif, avec les oreilles hautes (House, et al., 2009).

III- Rappel physiologique : L'effet barrière

Le tube digestif du nouveau-né est stérile à la naissance. Il se contamine lors de la première déglutition par une flore saprophyte capable de s'opposer à une colonisation ultérieure. C'est ce qu'on appelle l'effet barrière. Cette flore se compose de plusieurs types de bactéries dont des lactobacilles, des streptocoques et des clostridies à des concentrations élevées (10⁹ bactéries/ml dès les 12 premières heures de vie). Cette flore ne se compose jamais de virus qui sont donc forcément pathogènes lorsqu'ils sont isolés d'un prélèvement de fèces. En revanche, on trouve parfois des bactéries pathogènes dans cette flore sans qu'elles soient responsables de diarrhée ou de maladies d'où une interprétation délicate des analyses de fèces (Arzul et al, 2006).

À la naissance, l'invasion du tube digestif par les micro-organismes environnementaux se produit alors que le veau est agammaglobulinémique (Guin, 2009). Il est donc important que l'environnement du nouveau-né ne soit pas contaminé par des bactéries pathogènes ou des virus.

DEUXIEME PARTIE

I- La diarrhée néonatale des veaux

1- Définition :

La diarrhée est définie comme étant un syndrome indiquant une sécrétion intestinale d'eau et d'électrolytes trop élevée.

Ou encore l'évacuation fréquente de matière fécale trop liquides.

A l'état normal les mouvements liquidiens sont très important au niveau de l'intestin, en effet l'intestin du veau est le siège de deux flux opposés de liquides, les mouvements liquidiens y sont très importants, chez un veau sain, chaque jour environ 100 litres sont absorbés, une quantité voisine est sécrétée, il en résulte une absorption nette d'environ 3-4 litres, (Fecteau, 1998) ; (Rollin, 2002).

Le contraire est observé chez le veau diarrhéique, en l'absence de réhydratation ce veau subit une sécrétion d'eau, (Bywater et Logan, 1974), ces pertes d'eau peuvent mettre en péril la vie de l'animal, puisque lors de colibacillose entérotoxigènes, un veau peut prendre jusqu'à 13 % de son poids vif en eau en 24 heures, (Roussel, 1998).

2- Etiologie

Les gastro-entérites néonatales du veau sont des affections fréquentes, d'étiologie multiple et complexe, elles peuvent être nutritionnelles, infectieuses (virales ou bactériennes) ou parasitaires (protozoaires) (Bendali, 1998).

2-1 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 (Boussena, 2004).

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 (Mornet, Espinasse, 1977). Bien souvent, l'éleveur est en cause et il induit un dysfonctionnement de la caillette via :

-un lait de vache trop gras.

-des buvées de lait trop volumineuses, souvent dans la première semaine.

-une température de distribution froide ou irrégulière (Boussena, 2004).

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 (Porhiel et Bertin .2005). Ces diarrhées d'origine alimentaire sont souvent bénignes mais lorsqu'elles deviennent graves, elles peuvent favoriser l'installation des diarrhées d'origine infectieuse (Dufrasne, 2003).

2-2 Les diarrhées infectieuses

Les diarrhées néonatales sont la combinaison de facteurs environnementaux défavorables, d'un défaut du transfert passif d'immunité et d'agents infectieux. Dans la majorité des cas de diarrhée néonatale chez le veau, la composante infectieuse est la composante prédominante (Negny, 2002). Parmi les agents pathogènes, *Escherichia coli* (*E. coli*), rotavirus, coronavirus et cryptosporidies sont les plus importants et responsables d'environ 75 - 90% des infections néonatales bovines (Bendali, 1998). Ces agents agissent de façon spécifique au niveau de l'intestin et à un âge précis :

- **E. Coli entérotoxigènes (ETEC)** : 0 à 10 jours d'âge, et principalement entre le 1er et 3ème jour (rarement après 10 jours) (Vallet et Navetat, 1988).
- **Rotavirus** : 1 à 12 jours (Boussena, 2004) mais principalement au 8ème jour (Bendali, 1998).
- **Coronavirus** est retrouvé de façon moins importante mais régulière entre les 4-15ème jours (Anderson et Rings, 2009).
- **Salmonelles** ; elle est moins fréquente que la colibacillose et touche surtout les veaux au-delà d'une semaine d'âge (2-4 semaines) (Bendali, 1998).
- **Cryptosporidies** : 5 à 15 jours (Sevic et al., 2003), en raison de leur cycle de développement et leurs fréquentes associations, il est parfois difficile de déterminer les délais (Bendali, 1998). A une période plus tardive, on observe essentiellement :
- **Des affections dues au virus de la diarrhée virale bovine**, chez les jeunes veaux se manifeste essentiellement de la 8ème à la 12ème semaine de vie (Vallet et Navetat, 1988) et des diarrhées blanches qui se manifestent à tout âge (Cailliaud, 2006) Il existe toutefois des diarrhées, telles que les entérites paralysantes ou les diarrhées plâtreuses, par exemple, pour lesquelles la composante nutritionnelle est prépondérante (Rivoire, 2012). Les éléments pour se repérer L'aspect des diarrhées, la température et l'âge du veau permettent de suspecter un agent pathogène. Seul le diagnostic de laboratoire permettra de confirmer cette suspicion (Miro, 2005) ;(Cailliaud, 2006).

Par ailleurs, la période dans la campagne de vêlages peut être un indicateur. Par exemple, si les problèmes arrivent en fin d'hiver, une fois que la plupart des veaux sont nés, il peut s'agir de cryptosporidiose car la pression parasitaire s'installe au fur et à mesure, la contamination des cases explose au fil de la saison, les veaux âgés excrètent et les petits derniers nés qui sont en contact avec eux déclenchent la diarrhée (Cailliaud, 2006).

Malheureusement, les critères ne vont pas toujours tous dans le même sens et même si les analyses de bouses sont utiles, il convient souvent de refaire un tour des pratiques d'élevage (Bengouami et al., 2000).

II- Physiopathologie et classification des diarrhées

Argenzio a classé les diarrhées néonatales selon leur physiopathologie. Ainsi trois

groupes principaux sont classiquement retenus (Argensio, 1985) ;(Boulbina et Laour, 2010)

- *Diarrhées par hypersécrétion* induites par des toxines bactériennes.
- *Diarrhées par maldigestion-malabsorption* par atrophie villositaire.
- *Diarrhées inflammatoires* ; induites par des bactéries ou des parasites.

Chez le jeune veau, on rencontre principalement des diarrhées d'hypersécrétion et de malabsorption ou un mélange des deux (Rivoire, 2012). Les diarrhées exsudatives et d'hypermotilité sont au contraire beaucoup plus rares (Maes, 2010).

1- Diarrhée d'hypersécrétion

Les diarrhées par stimulation de la sécrétion intestinale sont principalement dues aux E. coli entérotoxigène (ETEC) (Boulbina et Laour, 2010). Leur pouvoir pathogène est lié à la présence de deux facteurs de virulence : (Joly et al., 1987) ; (Rébillard, 2007)

- Un facteur d'adhérence ou adhésine qui permet de coloniser l'intestin du veau.
- Des entérotoxines qui, par leur mécanisme d'action, provoquent la diarrhée.

La colonisation intestinale débute très rapidement à la jonction iléo-caecale, puis s'étend à l'iléon et au jéjunum distal et moyen (Champod, 2009).

Les ETEC adhèrent grâce aux adhésines à la surface de l'épithélium villositaire, en restant dans la lumière intestinale ; ils sont alors fixés à 80-90% aux cellules contre 10 à 20% en temps normal.

Cette adhésion à l'intestin n'a pas de rôle propre dans la maladie, mais elle permet à la bactérie de résister au péristaltisme et de pouvoir agir librement sur l'hôte, notamment en sécrétant des entérotoxines (Joly et al., 1987) ; (Champod, 2009).

Les entérotoxines produites provoquent une augmentation de la sécrétion de chlorures Cl⁻ dans les cellules glandulaires et l'inhibition de l'absorption de sodium Na⁺ (Tonoji, 1988) ; (Lorrot et al, 2005). Cela stoppe l'absorption d'eau, de bicarbonates HCO₃⁻ et de Cl⁻ vers les entérocytes et conduit à une accumulation liquidienne dans la lumière intestinale d'où l'apparition de la diarrhée (Lorrot et al., 2005).

- La diarrhée d'hypersécrétion se caractérise par des selles jaunâtres aqueuses à mucoïdes, (Institut de l'élevage, 2008).

2- Diarrhée par inflammation

La diarrhée inflammatoire est la conséquence directe de l'inflammation très fréquemment engendrée par les différents agents infectieux (Negny, 2002). En fonction du degré d'inflammation, on trouve les salmonelles qui engendrent une nécrose des entérocytes et une exsudation plasmatique conséquente puis les virus et les cryptosporidies (Sevic et al., 2003). Cette inflammation va induire une hypersécrétion et une malabsorption (Fattorusso et Ritter, 2004). Les mécanismes inflammatoires restent encore complexes et moins que les autres mécanismes tels que l'hypersécrétion et la malabsorption (Dufrasne, 2003).

3- Diarrhée par malabsorption- maldigestion

La diarrhée par malabsorption-maldigestion est caractéristique des infections virales à Rotavirus et Coronavirus ainsi que des Cryptosporidioses (Institut de l'élevage, 2008). La pathogénie de la diarrhée est très différente de celle due aux infections bactériennes ; celle-ci résulte d'une atteinte des cellules épithéliales (Vannier, 2003). Elle est caractérisée par une altération de la capacité d'absorption des nutriments et de l'eau (Paygalage, 2013).

La localisation de ces agents pathogènes est surtout intestinale :

- Les rotavirus colonisent le sommet des villosités constituant la bordure en brosse des entérocytes dans l'intestin grêle. Tandis que le coronavirus infecte les villosités entières et siège dans l'intestin grêle (jéjunum et iléon) et le côlon, il est donc souvent le plus pathogène (Benariba et Gherfi, 2005).
- La localisation la plus fréquente des cryptosporidies chez le veau est l'épithélium digestif avec une prédilection particulière pour les dômes épithéliaux des plaques de Peyer de l'iléon. (Rébillard, 2007) ; (Maes, 2010).

Cette localisation aboutit à la dégénérescence des entérocytes et à leur remplacement par des cellules cuboïdes, peu différenciées, dépourvues de l'attirail enzymatique nécessaire pour assurer la fonction digestive (Rébillard, 2007).

Le lactose n'est alors plus digéré et l'eau, les ions et les autres nutriments ne sont plus absorbés, mais éliminés par les mouvements péristaltiques intestinaux (Dea et al., 1981) ; (Negny, 2002). On note des pertes importantes de l'eau provenant entièrement du milieu extracellulaire et des pertes électrolytes en sodium, en bicarbonate, en potassium et en chlore (Lorrot et al., 2005).

L'initiation de fermentations microbiennes coliques des glucides non absorbés dans l'intestin grêle, à l'origine de la production d'acide lactique à fort pouvoir osmotique aggrave la diarrhée (Paygalage, 2013).

III- Mécanismes de la diarrhée

Les mécanismes qui conduisent à la diarrhée peuvent être 3 type :

- Stimulation de la sécrétion passive.
- Stimulation de la sécrétion active.
- Réduction de l'absorption.

1- Stimulation de la sécrétion passive

Le passage de l'eau du milieu plasmatique vers la lumière intestinale se fait soit grâce à des facteurs circulatoires, soit à la présence dans l'intestin d'une substance osmotiquement active.

1-1 Les facteurs circulatoires

Peuvent être dus à des modifications de l'état de la muqueuse lors de processus inflammatoires. C'est le cas par exemple lors d'atteinte par les virus (coronavirus et Rotavirus) ou encore les (cryptosporidies), ce qui permet alors un transit par extravasation d'eau plasmatique et de substances dissoutes.

1-2 Effet de la pression osmotique

Des pressions osmotiques fortes sont relevées lors :

De déficience en lactase, lorsque le lactose du lait n'est pas hydrolysé et donc non absorbé, il peut avoir un effet osmotique par appel d'eau vers la lumière intestinale.

La destruction des villosités intestinales, là encore le rôle des virus et des protozoaires (cryptosporidies) est important car il conduit à une perte en enzymes telles que les dissaccharidases qui sont produites au niveau des cellules apicales des villosités intestinales (Rollin, 2002)

L'amidon non digéré ou mal digéré dans l'intestin conduit à la production de polysides qui n'étant pas absorbés parviennent au niveau du gros intestin ou par des mécanismes d'effet osmotique et de prolifération microbienne attirent l'eau au niveau des intestins et conduisent à la diarrhée.

Le même schéma se produit avec les acides gras, qui non absorbés ou mal absorbés dans l'intestin grêle, parviennent au niveau du gros intestin ou ils subissent une hydrolyse, ce qui les solubilise leur conférant ainsi un pouvoir osmotique avec stimulation de la sécrétion du colon.

Les sels biliaires par la suite d'une mauvaise digestion dans l'intestin grêle vont eux aussi dans le gros intestin et provoquent de la diarrhée à la fois par leur pouvoir osmotique et leur effet irritant. (Rollin, 2002)

2- Stimulation de la sécrétion active

La stimulation de la sécrétion active est provoquée par plusieurs facteurs.

2-1 Les toxines bactériennes peuvent soit :

Stimuler directement une cyclase membranaire provoquent de la sorte la libération de l'AMPcyclique, c'est le cas des E. coli entérotoxigènes ou ETEC, qui provoquant une inflammation locale et la synthèse des PGE, prostaglandines vont entraîner l'augmentation de la production de l'AMPcyclique.

2-2 Les facteurs humoraux :

Le VIP ou vaso-active intestinal peptide a un rôle dans le contrôle physiologique de la sécrétion, (Read, 1982)

Les cholinergiques tels l'acétylcholine, les amines, telle la sérotonine, les peptides tels la calcitonine et la sécrétine peuvent être des déclencheurs de la sécrétion dans les intestins sans faire intervenir l'AMP cyclique, mais le CA^{++} lui semble jouer le rôle d'intermédiaire commun à tous ces processus de stimulation de la sécrétion. (Read, 1982)

3- Le syndrome malabsorption-maldigestion

Est provoqué en générale par tous les agents infectieux qui présentent un tropisme intestinal, mais c'est surtout les virus et les cryptosporidies qui en détruisant les entérocytes sont à l'origine de phénomènes de malabsorption des nutriments dans l'intestin grêle, avec augmentation de la pression osmotique et un appel d'eau consécutif qui conduit à la diarrhée (Rollin.2002)

Ce processus peut faire suite aussi à l'utilisation de nombreux antibiotiques administrés par la voie orale. Des facteurs fonctionnels peuvent également intervenir, c'est le cas des agents cholinergiques qui réduisent l'absorption, les agents adrénnergiques eux la stimulent D'autres mécanisme peuvent également intervenir il s'agit de :

4- L'augmentation de la perméabilité

Cette augmentation de la perméabilité est régulièrement rencontrée lors des processus inflammatoires provoqués par les Salmonelles ou les Cryptosporidies, mais elle accompagne aussi l'action de tout agent à l'origine de l'inflammation intestinale.

5- Modification de motricité

Qu'elle soit en hyper ou en hypo, toute modification de la motricité intestinale peut conduire à la diarrhée, ainsi les prostaglandines par leur action stimulante, de même que la sérotonine et les acides gras peuvent provoquer de la diarrhée.

Des causes alimentaires (augmentation du volume de lait ingéré par le veau), de même que des agents infectieux ou parasitaires peuvent conduire à une accélération de la motricité et donc à la diarrhée.

L'hypomotricité profite aux germes pathogènes, (Brugère, 1983b)

Mais c'est en générale des processus en hypo qui prédominent dans le cadre des gastroentérites néonatales (Rollin, 2002)

L'ensemble de ces mécanismes pris seul ou associés vont conduire à des pertes fécales en eau, sodium, potassium, chlore, bicarbonate, et en énergie, ce qui engendre un ou plusieurs des phénomènes suivant : la déshydratation, l'acidose, les troubles électrolytiques et une balance énergétique négative, (Lewis et Phillips, 1972) ; (Demigné et al, 1980)

IV- Les conséquences de diarrhée

1- Déshydratation

1-1 Définition :

La déshydratation est une parmi les conséquences de la diarrhée néonatale des veaux, représenter par plusieurs types, elle correspondant à une diminution excessif, voir à la quasi élimination de l'eau et des minéraux dans les tissus des veaux. La déshydratation se manifeste sous différentes formes : sensation de soif intense, sécheresse de la peau et des muqueuses et encore oligurie (diminution de la quantité d'urine). Dans les cas les plus graves, la déshydratation peut entraîner un dysfonctionnement cérébral (coma...) voire la morte.

1-2 Types De La Déshydratation

La déshydratation est essentiellement extracellulaire. Elle est en effet due à une perte d'eau et de sodium du liquide extracellulaire (Michell,1968) principalement du plasma (Phillips et al, 1971).

Selon la gravité de la déshydratation, celle-ci peut-être de type hypertonique, isotonique ou hypotonique chez le veau diarrhéique (Brugère-Picoux, 1991) ; (Blood et al. 1983) ; (Dalton et al, 1965) ; (Tennant et al,1972) ; (Radostits et al,2001).

1-2-1 Déshydratation De Type Hypertonique

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

1-2-2 déshydratation de type isotonique

Dans la déshydratation de type isotonique, la perte en eau est en corrélation avec la perte en sodium. La déshydratation sera modérée et s'accompagnera d'une hyponatrémie (Blood et al,1983) ; (Radostits et al, 2001).

1-2-3 déshydratation de type hypotonique

Enfin, dans la déshydratation de type hypotonique (rencontrée dans les cas graves comme les colibacilloses entérotoxigènes), on observe une perte en sodium aux dépends du milieu

extracellulaire (Fayet, 1968) ; (Lewis et Phillips, 1972) ; (Tennant et al, 1972). Lorsque la diarrhée persiste plusieurs jours, l'hyponatrémie devient très grave de même que la déshydratation. Celle-ci intéresse essentiellement le secteur extracellulaire comme nous l'avons déjà souligné. En raison de la déplétion sodique du plasma, il s'ensuit un mouvement d'eau vers le milieu Intracellulaire, avec hyperhydratation cellulaire (Fayet, 1968) lorsque la cellule a gardé son potassium.

Dans ce type de déshydratation sévère, l'importante diminution du volume sanguin entraînera alors une vasoconstriction périphérique dans le but de maintenir un apport sanguin suffisant au fonctionnement des organes vitaux tels que le cœur et le système nerveux central. Ce phénomène de vasoconstriction qui diminue l'irrigation des tissus périphériques se traduira cliniquement par un refroidissement des extrémités (hypothermie) et un pouls faible. L'hypoxie tissulaire provoque l'augmentation du catabolisme cellulaire (Michel, 1967) entraînant, entre autres, une fuite de potassium intracellulaire vers le liquide extracellulaire. L'hypovolémie sanguine peut donc être à l'origine d'un choc hypovolémique c'est à dire d'une défaillance aiguë de la fonction circulatoire (Brugère-Picoux, 1987) ; (Radostits, 2001) : hypotension, baisse de la perfusion des tissus périphériques, anaérobiose. Cette hypovolémie peut être mise en évidence par une augmentation de l'hématocrite, de la viscosité sanguine et de la concentration en protéines totales du plasma (Phillips et al, 1971) ; (Phillips et Lewis, 1973) ; (Tennant et al, 1972). Par ailleurs, le bilan négatif du sodium associé à la déplétion sodée du plasma entraîne une diminution de l'osmolarité plasmatique (Fayet, 1971), Phillips et al, 1971), (Phillips et Lewis, 1973), le sodium étant le principal responsable de la pression osmotique.

1-3 Les signes de la déshydratation

Certains signes extérieurs peuvent nous donner des indications sur la gravité de la déshydratation, il en est ainsi de la position de l'œil dans l'orbite de l'animal, ainsi à l'état normal l'œil remplit bien l'orbite, dans le cas d'une déshydratation, l'œil s'enfonce dans l'orbite et un vide va apparaître en avant de l'œil

La persistance du pli de peau fournit également des renseignements, à l'état normal celui-ci revient à sa place très rapidement, en cas de déshydratation celle-ci est considérée modérée si le pli reprend sa place après 3 secondes, elle est considérée sévère au-delà de 5 secondes.

Le veau garde son réflexe de succion jusqu'à un certain degré de déshydratation. La perte de ce réflexe est toujours considérée comme un signe de déshydratation sévère.

Les extrémités deviennent froides au fur et à mesure de la vasoconstriction périphérique qui accompagne la déshydratation.

1-4 degrés de la déshydratation

En générale le degré de déshydratation est classé en tenant compte de ces critères en :

Légère 1-5 %

Modérée 6-8 %

Sévère 9-11 %

Fatale 12%

Degré de déshydratation	Perte de poids (%)	Signes cliniques	traitement
légère	1 à 5	Légère dépression peau souple yeux brillants peu enfoncés, extrémités chaudes comportement actif, excrétion urinaire diminué	Réhydratation orale
modérée	5 à 8	Perte d'élasticité de la peau yeux nettement enfoncés, extrémités froide, reflexe de succion positif diminution importante de l'excrétion urinaire	Réhydratation orale
Sévère	9 à 11	Symptômes précédents plus accentués, bouche et extrémités froides à glacées	Réhydratation intra- veineuse suivie de la réhydratation orale

Tableau (1) degré de déshydratation en relation avec les symptômes et traitement (bywater,1983)

2- L'acidose

L'acidose généralement la conséquence soit :

De pertes d'ions bicarbonate de la matière fécale.

La production d'acide lactique à la glycolyse anaérobie due à l'hypoxie tissulaire consécutive à l'hypovolémie.

La diminution de l'excrétion des ions H^+ par les reins hypoperfusés.

L'absorption d'acides organique à courte chaînes produit par une flore anormale dans le colon, (Kasari et Naylor, 1984), conduit à une hyper D-lactatémie due à des fermentations bactériennes dans l'intestin, ou encore à la formation de L-et D-lactate dans les pré-estomacs, (Constable, 2002).

Enfin il est important de séparer les causes d'acidose pour les animaux de moins d'une semaine de celles qu'on retrouve chez les veaux de plus d'une semaine.

En effet l'acidose chez les veaux pendant la première semaine est liée à l'accumulation d'acide lactique dans la circulation en rapport avec l'hypoxie, les veaux de plus d'une semaine, développent eux une acidose à la suite des fuites en bicarbonate et leur déficit en base, (Naylor, 1987).

Le PH sanguine normal est de l'ordre de 7.40, lors de diarrhée il chute à 7.10, l'acidose devient mortelle aux environs de 6.80.

3- Les troubles électrolytiques

S'il en est un trouble électrolytique qui mérite une attention particulière c'est bien hyperkaliémie

Elle s'installe au fur et à mesure de développement de l'acidose et est due à la sortie des ions K^+ des cellules qui accompagne l'entrée dans ces mêmes cellules des ions H^+ et ce pour le respect de l'électroneutralité, ceci est important à signaler car on assiste à une augmentation du K^+ dans le sang alors que dans le même temps il est perdue dans les matières fécales au détriment des cellules.

Pour y remédier il importe de combattre l'acidose par du bicarbonate et favoriser l'entrée de K^+ dans la cellule en relançant la pompe à sodium grâce à du glucose, (Rollin, 2002).

4- L'hypoglycémie

Au fur et à mesure de l'évolution de la diarrhée et de l'installation de la déshydratation, de nombreux veaux présentent une diminution de l'ingestion de la nourriture, une augmentation de leur métabolisme de conséquence de la maladie et une diminution de l'absorption de nutriment, (Nappert et al, 1993), ces phénomènes aboutissent très rapidement à une balance énergétique négative (hypoglycémie) chez le veau. Cette hypoglycémie peut être également la conséquence d'une endotoxémie, (Case et al, 1980).

TROISIEME PARTIE :

I- Les facteurs favorisant de la diarrhée

1- Les facteurs non infectieux

1-1 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 d'immunité passive sont dus à une concentration insuffisante d'anticorps (qualité du colostrum (quantité) et/ou à une ingestion trop tardive ou trop brève de colostrum.

Différents facteurs d'élevage expliquent ces différents points :

1-1-1 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 « pauvre » comparées à des vaches à colostrum « riche », notamment en élevage laitier ;

-La perte de lait avant mise-bas, ce qui a pour effet de réduire la concentration en anticorps.

1-1-2 Sur le plan quantitatif : 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.

1-1-3 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 la vache.

Une distribution trop brève (2 j. par exemple) du colostrum en élevage laitier.
(J.M GOUREAU 2008)

1-2 Facteurs de variation de l'absorption et du transfert de l'immunité passive (colostrum)

Le premier facteur à prendre en compte est la quantité de colostrum réellement ingérée par le veau. Le manque d'ingestion de colostrum peut être lié à la mère (comportement, maladies...), au veau (faible, peu débrouillard...) ou à l'éleveur (manque de surveillance ou de nursing). Récapitule les principaux facteurs responsables d'un défaut d'ingestion de colostrum chez le veau nouveau-né.

1-2-1 Facteurs de variation d'absorption liés à la mère

L'absorption des Ig dépend principalement de la concentration en Ig du colostrum. Stott a ainsi montré par différentes expériences qu'à teneur égale en Ig (100 g/l), les veaux ont une teneur en Ig sériques plus importante en ayant reçu 1l de colostrum à 100 g/l d'Ig plutôt que 2l de colostrum à 50 g/l d'Ig. Même en ayant recours au sondage œsophagien, il faut tester les colostrums et ne donner aux veaux que des colostrums avec de fortes teneurs en Ig. Des colostrums de qualité vraiment médiocre ne permettent pas d'obtenir un transfert d'immunité passive correct malgré de grande quantité ingérée (Stott et Fellah, 1983).

Les qualités maternelles jouent un rôle important dans la quantité et la précocité de la prise colostrale : plus la vache est calme mieux la tétée se passe (Mee, 2008).

La conformation des mamelles de la parturiente est aussi importante. Si la mamelle est décrochée ou comporte de gros trayons, le veau a des difficultés à localiser les trayons et à boire (Mee, 2008).

La supplémentation de la mère en sélénium (0,6 ppm du milieu de gestation au vêlage) permet d'augmenter la concentration sérique en IgG du veau. Le sélénium pourrait jouer un rôle dans l'amélioration de la qualité du colostrum au moment de sa synthèse en augmentant les Ig sériques de la mère et/ou en agissant sur les récepteurs non spécifiques des IgG1 de la mamelle. Dans les deux cas, cela conduit à une augmentation de la quantité d'IgG dans le colostrum (Raboison, et al., 2009) (Guérou, et al., 2013). L'ajout de sélénium au colostrum avant sa distribution au veau augmente la concentration sérique du veau en IgG. Ce qui fait supposer que le sélénium a une action sur l'absorption intestinale des IgG. La quantité optimale de supplémentation en sélénium du colostrum est de 3 ppm, ce qui n'est jamais atteint naturellement par supplémentation des mères (Raboison et al, 2009) (Guérou et al, 2013). Une supplémentation trop importante en Se a l'effet inverse, à savoir une diminution de l'absorption intestinale des IgG (Guérou, et al, 2013).

1-2-2 Facteurs de variation d'absorption liés au veau

Le renouvellement des entérocytes du nouveau-né débute rapidement après la naissance, ce qui limite dans le temps sa capacité à absorber les Ig colostrales (cf II.A.2.). Le délai entre la naissance et la première prise de colostrum est donc important à considérer (Maillard, 2006). Tous les facteurs qui modifient la vitalité du veau augmentent ce laps de temps avant la première prise de colostrum. Ainsi les conditions de mise-bas modifient la quantité de colostrum ingéré par le veau et l'absorption des Ig qu'il contient. Les veaux issus de césarienne ou de vêlage difficile boivent moins de colostrum, plus tardivement et l'absorbent moins bien (Maillard, 2006). L'acidose (respiratoire ou métabolique) diminue également l'absorption de colostrum (Maillard, 2006). Le veau est moins vigoureux et de plus une acidose métabolique élevée fait disparaître le réflexe de succion (Mee, 2008). Le poids du veau à la naissance influe aussi sur l'absorption de colostrum (Plus un veau est léger moins il absorbe d'Ig). Par exemple en race Holstein, 60% des veaux laissés librement téter leurs mères présentent un défaut de transfert d'immunité passive (Maillard, 2006bis). A l'opposé des veaux trop lourds absorbent moins bien le colostrum car ils ont souvent un vêlage compliqué (Arzul et al, 2006). La prématurité du veau induit souvent une baisse de vitalité ainsi qu'un manque de maturité de l'intestin, ce qui retarde l'absorption des Ig et diminue l'efficacité du passage de celles-ci à travers la muqueuse intestinale (Maillard, 2006) (Arzul et al, 2006).

Certaines particularités ou malformations physiques peuvent aussi altérer la prise de colostrum. C'est le cas des veaux à grosse langue ou avec une arcure ou une bouleture (difficulté à se tenir debout).

La saison influence l'absorption des Ig par les variations de température. Des températures trop chaudes ou trop froides (-15°C) entraînent une baisse de l'absorption des Ig (Arzul, et al., 2006). L'hypothermie entraîne un retard à l'absorption des Ig (jusqu'à 15 h) et une diminution du taux d'absorption des Ig. La naissance au pré des veaux l'hiver n'est pas recommandée (Olson et al, 1980).

Il existe une grande variabilité entre les individus en ce qui concerne l'absorption intestinale du colostrum. À âge égal et à quantité d'apport de colostrum égale, le pourcentage d'absorption varie entre 34 et 83% (Guin, 2009). Cependant, c'est un paramètre sur lequel il est impossible d'agir.

1-2-3 Facteurs dépendants de l'éleveur dans la prise colostrale

L'éleveur doit surveiller que les veaux prennent leur colostrum surtout ceux peu vigoureux. L'éleveur agit sur le transfert d'immunité passive en choisissant un mode de distribution du colostrum adapté au nouveau-né. Tous les auteurs ne s'accordent pas sur la méthode idéale de distribution (Maillard, 2006). La diète prolonge la qualité de la perméabilité de la muqueuse

intestinale. Si l'on ne peut pas revenir s'occuper du nouveau-né dans les 2 à 3 h qui suivent la naissance, il est préférable de ne pas lui donner une petite quantité de colostrum de suite. Il est recommandé de différer la première prise colostrale et de lui donner une buvée plus conséquente (Guin, 2009). En effet, une étude de Stott a montré que l'ingestion retardée d'aliments diffère le phénomène de fermeture de la barrière intestinale du veau (Stott, et al., 1979). Si le vêlage ne s'est pas fait dans un box dédié, il est quand même préférable d'isoler le couple mère-veau afin de limiter les voleurs de colostrum et les veaux qui se "trompent" de mère. Cela facilite de plus l'attachement maternel. (Bendali, 2008)

L'éleveur agit aussi sur le transfert d'immunité passive en assurant une production de colostrum de bonne qualité de ses vaches en leur distribuant une ration suffisante et équilibrée, en traitant les mammites, les maladies intercurrentes et les lésions du trayon. Il peut également choisir de réformer les vaches qui ont un mauvais comportement maternel, des mauvaises conformations de pis.

1-3 Bâtiment et environnement

L'environnement intervient dans l'apparition des diarrhées 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 néonatales. 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 paillé) ;
- Le mélange dans le même parc de jeunes veaux réceptifs avec des veaux plus âgés, à risque élevé d'excrétion d'agents infectieux ;
- Des aires de vie et volumes disponibles insuffisants (surdensité animale) ;
- Une ventilation et un renouvellement d'air insuffisants, lesquels favorisent l'humidité ambiante et, donc, la conservation dans l'environnement de nombreux agents infectieux ainsi que leur concentration dans les aérosols ;
- Une charge microbienne élevée de l'aire de couchage, en relation avec des mesures inadaptées, de renouvellement de la litière et de nettoyage des locaux ;
- Une charge microbienne élevée du matériel d'alimentation en relation avec des mesures inadaptées de nettoyage.

Certains paramètres d'ambiance diminuent la résistance du veau aux infections. Sur les veaux de moins de 10-15 jours, les températures 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 énergétiques. (J.M. Gourreau, 2008)

1-4 Alimentation

Les risques liés à l'alimentation doivent être déclinés selon qu'il s'agit de l'alimentation des vaches en fin de gestation ou de l'alimentation des veaux pendant la phase l'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 oligoéléments (notamment le sélénium, le cuivre, le zinc et l'iode) et en vitamine (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.

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, protéines (traitements thermiques, adjonction de protéines 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 (5 minutes) 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.

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.

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

Une teneur élevée en azote non protéique. 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 facteurs 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 mammité, non livré en laiterie et riche en bactéries, pourrait favoriser les diarrhées. (F. Bendali, 2008)

1-5 Gestion du troupeau et des animaux

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*). (F. Bendali, 2008).

2- Les facteurs infectieux

Les études de prévalence sont limitées à un nombre relativement réduit de germes essentiellement pour des raisons liées aux techniques de mise en évidence. Ainsi, on peut voir essentiellement les Rotavirus et Coronavirus, l'Escherichia Coli F5 (anciennement K99), les salmonelles et les cryptosporidies (Duhamel,2000) ; (Naylor,2001).

Ces agents agissent de façon spécifique au niveau de l'intestin et à un âge précis :

- **E. Coli entérotoxigènes** : 0 à 10 jours d'âge, et principalement les veaux de moins d'une semaine (Navetat,1999) ; (Radostits et al, 2001)
- **Rotavirus** : 1 à 12 jours
- **Coronavirus** : 5 à 30 jours, mais principalement entre 5 et 10 jours - Salmonelles à partir de deux jours
- **Cryptosporidies** : 5 à 15 jours (Navetat,1999).

2-1 Les agents bactériens

2-1-1 Colibacillose « Escherichia coli »

Les colibacilloses représentent encore une des principales causes de pertes économiques de l'élevage chez les jeunes veaux. L'étude se portera donc principalement sur cet agent bactérien.

2-1-1-1 Généralités

La colibacillose recouvre deux grands syndromes : un syndrome diarrhéique avec déshydratation (entérototoxicose colibacillaire) provoqué par les colibacilles « entérotoxigènes » (E.C.E.T.) et un syndrome septicémique (septicémie colibacillaire) provoqué lui par les colibacilles « invasifs ». Cet exposé développera uniquement le syndrome diarrhéique. (Nielsen et al,1968).

Puis Smith et (Linggood,1972), ont permis de comprendre la cause du pouvoir pathogène de ces bactéries entérotoxigènes. Ils ont en effet d'abord établi chez le porc, puis chez le veau, qu'un colibacille doit posséder deux caractéristiques fondamentales pour être pathogènes :

- posséder des antigènes capsulaires lui permettant de se fixer à la paroi intestinale.
- posséder la capacité de sécréter une ou plusieurs entérotoxines, c'est à dire des exotoxines capables de stimuler fortement la sécrétion des cellules intestinales, donc de produire le liquide diarrhéique.

Les informations génétiques codant pour les antigènes capsulaires et les toxines sont portées par des plasmides. La connaissance de ces caractères de pathogénicité de ce type de colibacille va permettre de mieux comprendre la pathogénie de cette infection.

2-1-1-2 Adhésion des E. Coli entérotoxigène

La manifestation du pouvoir pathogène des E. coli nécessite leur attachement à la surface des entérocytes. Ainsi, les E.C.E.T. possèdent une structure d'attachement leur permettant d'adhérer aux membranes cellulaires des entérocytes sans être gênées par la couche de mucus.

Ils ont été décrit pour les E.C.E.T. bovins trois adhésines différentes ; F5 (anciennement K99), F41 (Morris et al,1980) et FY, représentant chacune une structure particulière des enveloppes bactériennes (pili). Ces différentes structures peuvent coexister chez un même E.C.E.T. (Contrepolis et Gouet,1983)

Les études de l'attachement in vitro ont présenté l'antigène K99 (F5) en microscopie électronique comme un fin filament protéique. Le diamètre des fibres a pu être estimé à 3 nm, alors que la longueur dépasse largement les dimensions de la bactérie, soit 2 à 3000 nm. Quant à l'antigène FY, il se rapproche en microscopie électronique de l'Ag K99, bien plus dense avec formation de gros paquets de fibres par auto-agglutination. (Girardeau et al,1980)

Il faut souligner que l'étude des structures à très haut poids moléculaire (plusieurs millions) présente de nombreuses difficultés techniques liées à l'instabilité de ces extraits, celle-ci étant à l'origine des contradictions observées entre les différentes équipes étudiant les propriétés de l'antigène K99. L'estimation du PHI en est l'exemple le plus significatif puisqu'il varie entre 4,5 et 10,2.

Suite à leur étude in vitro et après extraction et purification, (Girardeau et al,1980) ont obtenu un antigène K99 cationique avec un pH iso-électrique compris entre 10 et 10,2, caractéristique intéressante pouvant jouer un rôle dans le déroulement de l'attachement. En effet, à pH physiologique du tube digestif (6,5 à 7), l'antigène K99 présente une forte charge positive susceptible d'être attirée par les charges négatives des mucopolysaccharides du mucus couvrant l'épithélium intestinal. Ils ont confirmé cette hypothèse par la sensibilité au pH de l'attachement in vitro sur villosité intestinale de lapin et de veau.

Par ailleurs, ont pu mettre en évidence une inhibition de l'attachement de souches Y par la N-acétyl glucosamine sur des villosités de veau. Une inhibition par la lactine de blé est également montrée, celle-ci est due à la reconnaissance de l'antigène Y avec une structure stéréospécifique de nature protéique sur le site récepteur ; pour cette raison, certains auteurs associent ce type d'antigène d'attachement à des lactine spécifiques de sites récepteurs glucosidiques. Ainsi, il y a fixation entre les pili et le glycocalyx (« fuzz ») avec mise en jeu de récepteurs saccharidiques ou peptidiques. (Girardeau et al,1980)

Toutes ces structures d'attachement vont donc permettre aux colibacilles de couvrir la surface épithéliale intestinale, de s'y fixer et de s'y multiplier activement sans être entraînés par le transit intestinal. Les bactéries vont ainsi pouvoir manifester leur pouvoir pathogène ; l'attachement permettant en effet de délimiter un espace confiné dans lequel la toxine est

libérée de sorte qu'elle va, sans dilution dans le milieu intestinal, se lier directement à des récepteurs membranaires des entérocytes.

2-1-1-3 Mode d'action des bactéries : Les entérotoxines

E. coli synthétisent des toxines.

Certaines sont des endotoxines : substances faisant parties de la paroi des bactéries et libérées lors de leur lyse. Les réactions qu'elles provoquent sont très variables selon les espèces et l'individu (Van Miert et Frens,1968). Ces endotoxines pourraient jouer un rôle dans la diarrhée néonatale des veaux non pas en tant que responsable de la sécrétion des fluides par l'intestin, mais en induisant des perturbations circulatoires et métaboliques générales.

D'autres, les exotoxines sont des substances élaborées par les bactéries pendant leur croissance (Dubourguier et al,1979) que ce soit *in vitro* ou *in vivo*. Leur libération ne dépend pas de la lyse des bactéries mais est le fait d'une diffusion ou d'un transport au travers de la paroi bactérienne.

Dans le mécanisme de la diarrhée des veaux, ce sont en fait les exotoxines à tropisme intestinal : les entérotoxines qui jouent un rôle important. Chez certaines bactéries, il existe deux entérotoxines : l'une thermolabile (TL) qui agit par l'intermédiaire de l'AMPc comme la toxine du choléra, l'autre thermostable (TS) qui ne fait pas intervenir l'AMPc.

Chez *Escherichia coli* entérotoxigène bovin, seule l'entérotoxine thermostable (Sta) est rencontrée (Contrepois et Gouet,1983);(Dubourguier et al,1979) ont démontré que l'entérotoxine thermostable est responsable de l'ensemble des symptômes observés chez le veau diarrhéique. En effet, on a pu voir la même évolution clinique (mort en 24 - 48 heures en état de déshydratation) après administration de 10¹⁰ *E. coli* entérotoxigène (K99+, TS+) et par perfusion directe de la toxine Ts dans l'intestin du veau. Ainsi, la souche la plus virulente connu de nos jours des E.T.E.C. chez le veau est la souche F5 (K99) ST (Radostits et al,2001).

En fait, les entérotoxines induisent une sécrétion nette d'eau et d'électrolytes (sodium, chlorure et potassium) vers la lumière intestinale, après contact avec la muqueuse intestinale par un mécanisme indépendant des lésions cellulaires structurales. (Bywater,1977) a en effet montré que ces pertes étaient les plus importantes dans la partie distale de l'intestin grêle. La réponse aux exotoxines est locale ; ces substances n'agissant que dans les segments inoculés et non dans les segments adjacents.

Des résultats expérimentaux convergents font penser que la toxine thermostable (TS) active un système enzymatique qui provoque l'augmentation de la guanosine monophosphate cyclique dans les cellules de la muqueuse, et ensuite induit la sécrétion d'eau et d'ions HCO₃⁻. Par ailleurs, la toxine pourrait agir comme un sécrétagogue, lequel se liant à la bordure en brosse des cellules épithéliales, entraîne une augmentation de Ca²⁺ à l'intérieur des cellules. A partir d'une certaine concentration, le Ca²⁺ forme un complexe avec la calmoduline ou «

calcium-dependent-regulator » (Means et Dedman,1980) ; (Cheung,1982). Le complexe activé qui en résulte stimule les protéines kinases qui activent les transports membranaires d'eau et d'ions. En fait, on peut voir une fuite de NaCl au niveau des espaces intercellulaires d'où la sécrétion. Ces mécanismes n'altèrent pas la muqueuse elle-même, mais entraînent un « dys-métabolisme hydrominéral » éventuellement mortel (Dubourguier et al,1979), (Radostits et al,2001).

2-2 Les agents viraux

Depuis l'observation successive dans des matières fécales de veaux diarrhéiques au microscopie électronique par Mebus (Mebus et al,1969) du rotavirus (appelé à l'époque « reo-like virus » et du coronavirus entérique bovin, il est apparu que ces deux virus jouent un rôle important dans l'étiologie des gastro-entérites néonatales, compte tenu de leur pouvoir pathogène et de leur incidence.

2-2-1 Rotavirus

Les rotavirus ont été classés dans la famille des reoviridae, dont il constitue un des genres. Leur appartenance à cette famille s'effectue sur les critères suivants :

- ARN bicaténaire et segmenté (10-12 fragments).
- caractéristique structurale : symétrie icosaédrique, une ou deux capsides(s).
- stratégie de réplication commune.

La photo 1 représente un examen de fèces prélevées sur le terrain ; l'échantillon est simplement dilué et préparé pour l'observation en coloration négative en microscopie électronique (Cohen,1979). Les particules virales ainsi mises en évidence sont non enveloppées, parfaitement sphériques et ont un diamètre d'environ 70 nm (Figure 1). La particule virale comporte un « core » constitué de trois protéines majeures et renfermant le matériel génétique formé d'un ARN bicaténaire et segmenté (11 fragments) et non infectieux. Ce matériel génétique est empaqueté au centre du core (diamètre de 49 nm). En outre, deux des protéines majeures de ce core ont une activité enzymatique liée au virion : une nucléosidephospho-hydrolase et une ARN polymérase ARN dépendante qui agit in situ en transcrivant l'ARN viral en ARN messager. Cet élément central est entouré d'une première capsid (capsid interne, constitué d'un seul polypeptide), formant ainsi les particules incomplètes (encore appelées particules rugueuses ou D). Les virions complets ou infectieux possèdent en outre une seconde capsid (capsid externe) qui se présente en coloration négative comme un liseré de 10 nm d'épaisseur. Ces virions complets sont encore appelés particules lisses ou L. On peut donc, en réalité observer trois types de particules de Rotavirus : double enveloppe

(infectieux), simple enveloppe et core (tous deux non infectieux) (Photo 2), (Scherrer et Laporte,1983).

Par ailleurs, quant aux protéines externes, les deux polypeptides de plus faible masse moléculaire jouent un rôle dans l'attachement du virus aux cellules. En effet, les particules rugueuses, qui ont perdu leur infectivité, ont également ces deux polypeptides en moins, et (Cohen,1979) a montré *in vitro* qu'elles ne s'absorbent plus aux cellules sensibles.

Cette capsule externe via les polypeptides, détermine les antigènes de surfaces. Il existe 7 sérogroupes connus (de A à G), eux-même classés en sérotypes. Les rotavirus impliqués dans la diarrhée néonatale des veaux font partie des sérogroupes A (Radostits et al,2001) ; (Naylor,2001). On connaît 14 G et 12 P sérotypes de ce groupe (Radostits et al,2001).

Ce sont contre ces antigènes de surface que sont dirigés les anticorps neutralisants, qu'ils proviennent du colostrum du lait ou qu'ils soient synthétisés dans le tractus intestinal du veau.

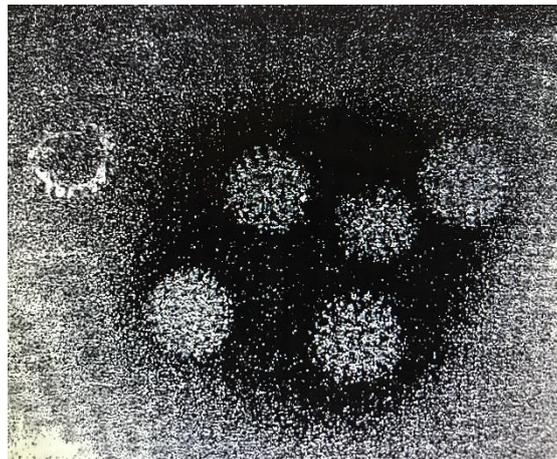


Photo 1 : particule de rotavirus observées au microscope électronique par la technique de

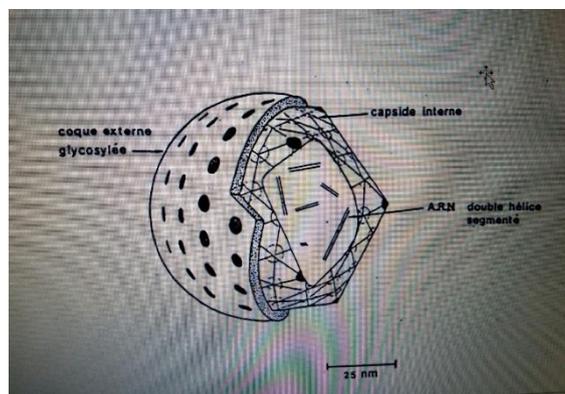


Figure 1. Représentation schématique du Rotavirus (Cohen,1979)
Coloration négative. (Cohen,1979)

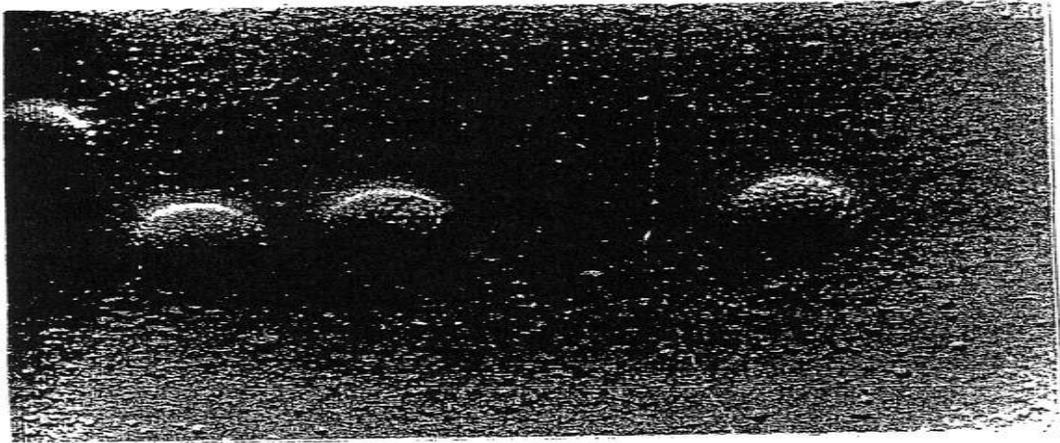


Photo 2. Particules de rotavirus préparées par métallisation sous vide. On distingue de gauche à droite deux particules L, une particule L ayant perdu une partie de la capsid externe et une Particule D. (Scherrer et Laporte,1983)

2-2-2 Coronavirus

Lors de sa mise en évidence, le Coronavirus du veau a été classé dans la famille des Coronaviridae sur une base uniquement morphologique (Cohen,1979). Ces virus ne comprennent qu'un seul genre.

Sur la photo 3, on distingue des particules virales au microscope électronique après coloration négative, elles sont assez pléomorphes, mais généralement sphériques ou ovales. Le virion a un diamètre d'environ 120 nm avec une frange de spicules à extrémité renflée constituant une couronne (corona en latin) qui a donné son nom à la famille (Figure 2). L'information génétique est portée par un ARN monocaténaire non segmenté de polarité positive.



Photos 3 : Particule de coronavirus observées au microscope électronique par la technique de coloration négative (cohen,1979)

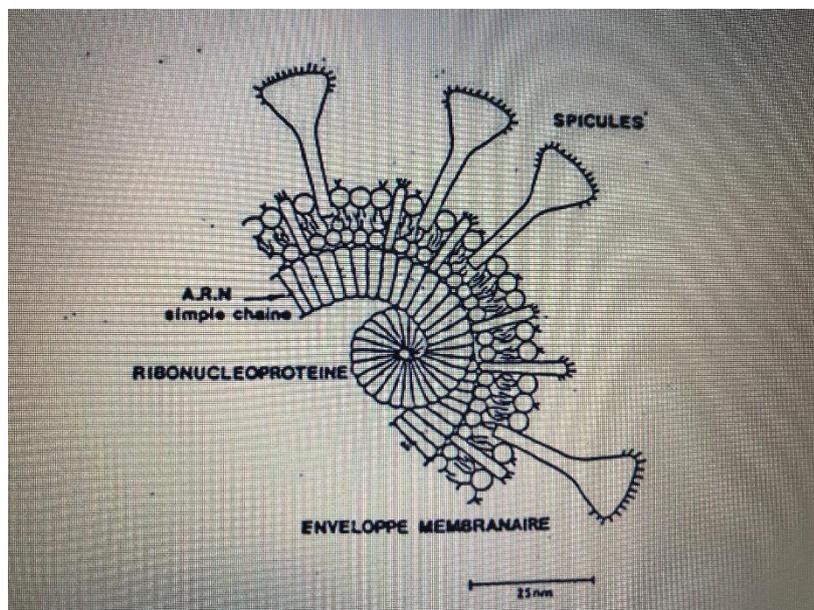


Figure 2 : représentation schématique du coronavirus (Cohen,1979)

A- Pathogénie

Le pouvoir pathogène des rotavirus et coronavirus pour les entérocytes différenciés de l'épithélium intestinal a été bien démontré essentiellement par l'équipe de (Mébus et al,1975) aux Etats-unis.

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

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

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

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

La dernière étape est la morphogénèse de nouveaux virions à partir des protéines structurales et des ARN-fils produits. Cet assemblage se fait dans des « factories » ainsi que l'a montré (Sharpee et col, 1976). Ces formations sont situées dans le cytoplasmes de la cellule et associées à la membrane du réticulum endoplasmique et de l'appareil de golgi.

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

Les virions sont alors libérés dans la lumière intestinale, soit par « éclatement » de la cellule infectée (coronavirus et rotavirus), soit par « bourgeonnement » sur les membranes cellulaires (Laporte,1980) pour le coronavirus. La durée du cycle est de 6 heures pour le coronavirus et environ de 16 heures pour le rotavirus, ce qui correspond à la libération des virions dans le milieu extérieur par les selles.

L'infection du veau nouveau-né par le rotavirus ou le coronavirus conduit donc à la destruction des entérocytes différenciés des villosités intestinales. Le coronavirus bovin produit des lésions intestinales sévères et étendues, intéressant l'intestin grêle (jéjunum et iléon) et le côlon. Le rotavirus bovin se limite quant à lui à l'intestin grêle et plus particulièrement à la partie duodéno-jéjunale, et provoquent des lésions beaucoup moins importantes que celles dues au coronavirus (Naylor,2001) ; (Radostits et al, 2001).

L'infection par le rotavirus se propage progressivement d'avant en arrière de telle sorte que, lorsque les segments postérieurs de l'intestin grêle sont atteints, les segments antérieurs sont

déjà en voie de guérison (Mébus et al,1971) ; (Dubourguier et al,1969), (Tzipori,1981). Ceci permet d'expliquer que des veaux âgés de quelques semaines excrètent des rotavirus sans symptômes (Scherrer et al,1976).

Pour les plus jeunes, après une période d'incubation de 24 à 36 heures, on observe un épisode diarrhéique plus ou moins intense suivant les animaux. La diarrhée est due, à son commencement, à une diminution de l'absorption intestinale, les entérocytes étant soit détruits, soit détournés de leurs fonctions physiologiques pour produire des virions. Pour ces deux raisons, c'est donc une diarrhée par malabsorption, maldigestion dont l'intensité et la gravité varient en fonction de l'étendue des lésions intestinales.

Il y a en plus accroissement de la perte passive d'eau dans le tube digestif par la présence excessive du lactose (par baisse de l'activité lactosique), et de substances osmotiquement actives, conséquence de l'abrasion des villosités. On sait en outre que les cellules différenciées ont une vie relativement courte. Elles sont remplacées par de nouvelles cellules provenant de la division active des cellules des cryptes qui migrent vers le sommet des villosités en acquérant de nouvelles propriétés, en se différenciant.

En conséquence, la suite de la diarrhée pourrait résulter de plusieurs phénomènes :

- remplacement des entérocytes différenciés lysés par un épithélium immature, - surface d'absorption réduite due au raccourcissement et à la fusion des villosités, - infection continue de l'intestin.

Le fait que le jeune animal soit plus sensible au pouvoir pathogène du virus peut par ailleurs s'expliquer par une pénétration plus facile du virus dans les cellules intestinales, encore capable d'absorber des macromolécules par pinocytose, et un renouvellement plus lent des entérocytes chez l'animal nouveau-né que chez l'animal âgé (Scherrer et Laporte,1983) ; (Radostits et al,2001).

Les infections à rotavirus sont extrêmement fréquentes chez le veau nouveau-né comme le montrent les enquêtes qui ont pu être réalisées à ce jour.

La maladie causée par le rotavirus seul est généralement bénigne mais l'intervention de ce virus à côté d'autres micro-organismes entéropathogènes peut aboutir à des syndromes graves, pouvant conduire à une déshydratation prononcée et à la mort de l'animal (Scherrer et Laporte,2001).

En effet, une infection combinée du rotavirus et de l'*Escherichia coli* entérotoxigène provoque une diarrhée beaucoup plus importante qu'une infection seule à rotavirus, et particulièrement pour les veaux de quelques jours, quand le rotavirus produit normalement une maladie peut bénigne et que les veaux sont résistants aux *Escherichia coli* entérotoxigènes (Radostits et al,2001).

De même, une colibacillose provoquée par les *Escherichia coli* entérotoxigènes peut être réalisée naturellement et expérimentalement sur des veaux de moins de 2 jours et pas sur des

veaux d'une semaine d'âge (Gouet et al,1980). Les veaux diarrhéiques âgés de 3 jours doivent donc être infectés par Rotavirus et E. coli F5 (Radostits et al,2001). Il est évident que l'infection simultanée ou successive de l'infection par le rotavirus permet à E. coli de coloniser les veaux plus âgés. Il y a donc une synergie entre les rotavirus et E. coli entérotoxigène chez les veaux de plus de 2 jours, ce qui peut expliquer les diarrhées fatales chez le veau d'une semaine, qui normalement ne sont pas fatales avec une seule infection. Le rotavirus accroît en fait la colonisation des E. coli. Par ailleurs, pour les veaux (comme pour les porcelets) de 24 heures, une infection expérimental simultanée de rotavirus et E. coli résulte en une diarrhée sévère (Gouet et al,1980). Dans ce cas, les effets semblent s'additionner et non s'amplifier (Radostits et al,2001).

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

2-3 Les agents parasitaires

2-3-1 Les cryptosporidies

Seule la cryptosporidiose sera ici étudiée. Les protozoaires responsables sont les cryptosporidies. Ce sont des parasites intestinaux pouvant provoquer à eux seuls des diarrhées graves chez le jeune veau (Constant,2001).

A- Pathogénie

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

En microscopie à balayage les cryptosporidies apparaissent comme des corps sphériques distribuées à la surface des villosités intestinales atrophiées (Naciri et Yvove,1983). Elles sont soit au sommet des villosités, à la surface de la cellule en brosse soit dans la bordure en brosse, attachées à la surface de la cellule épithéliale.

En fait d'après (Navetat,1999), par sa position intracellulaire mais extra cytoplasmique dans la bordure en brosse des entérocytes, *Cryptosporidium parvum* entraîne la disparition des villosités au site d'attachement, le raccourcissement et l'épaississement des microvillosités adjacentes, provoquant des troubles de l'absorption. Des vacuoles sont éparpillées dans le cytoplasme des cellules parasitées ou localisées autour du noyau et les mitochondries sont gonflées et vacuolées. Du fait des modifications morphologiques importantes, les taux d'enzymes dans la bordure en brosse sont diminués. La baisse du taux des lactases microvillositaires interfère avec l'absorption des nutriments conduisant à la malabsorption et à la malnutrition. La diarrhée chez le veau serait due à l'accumulation de nutriments hypertoniques non absorbés dans la lumière du gros intestin.

Les facteurs favorisant de la diarrhée

Cependant, les pertes très importantes d'eau et d'électrolytes lors des infections à *Cryptosporidium* chez les sidéens font penser à un effet entérotoxique plutôt qu'à un effet cytotoxique et la présence d'un facteur entérotoxique dans les fèces de veaux infectés et son activité sur du jéjunum humain monté en chambre de Ussing a été démontré.

(Argenzio,1984) attribuent la diarrhée à une inhibition de l'absorption de Na⁺. Le facteur responsable (vraisemblablement une protéine) est thermolabile et calcium dépendant. Ce facteur peut être soit une entérotoxine ou une hormone excrétée par le parasite soit une hormone ou un métabolite biochimique sécrété par les cellules intestinales infectées, soit le résultat d'une stimulation du système immunitaire systémique ou entérique de l'hôte ou du système nerveux entérique.

La microscopie électronique révèle aussi une réaction inflammatoire avec infiltration cellulaire de cellules plasmatiques neutrophiles, macrophages et lymphocytes dans la « lamina propria » et une hypertrophie des cryptes. Ainsi l'apparition de la diarrhée serait non seulement dû à une diminution de l'absorption mais également à une augmentation des sécrétions. Les études sur les médiateurs locaux de l'inflammation lors de la diarrhée doivent être poursuivies car une meilleure connaissance des mécanismes de la diarrhée pourra aider au développement d'une thérapie anti-sécrétoire appropriée en l'absence de traitement antiparasitaire spécifique.

II- Les différents types de diarrhée néonatale des veaux

Age des veaux lors de l'apparition de la diarrhée(jours)	origine possible	Aspect fréquent de la diarrhée	Symptôme associés	Fréquence et gravité
<i>Moins de 5 jours</i>	Colibacille possédant au moins le facteur f5 (anciennement k99+)ou F41 ou FY	Diarrhée liquide jaune paille	Veau titubant ou couché. Déshydratation rapide et importante →risque mortalité	Assez fréquente. Grave (mortalité rapide fréquente)
<i>4 à 11 jours</i>	Rotavirus ou/et coronavirus ou/et cryptosporidiose	Diarrhée glaireuse de couleur marron, verte ou orange	Déshydratation progressive, veau titubant ou couché	Fréquente, contagion importante, peu de mortalité
<i>2 ou 3 semaine</i>	Colibacille septicémique	Diarrhée avec mucus en phase terminale (après les autre symptômes)	Perte du reflexe du succion, évolution rapide vers le coma. Il peut y avoir des forme localisé (arthrite, gros nombril, trouble neurologique	Rare. Très grave(mortalité fréquente)urgence vétérinaire pour diagnostic troupeau et instauration d'un traitement
	Colibacille perturbation métabolique	Diarrhée pâteuse à crémeuse, collante	« entérite paralysante » pas de déshydratation	
<i>Plus d'une semaine</i>	Salmonellose (fausses membranes) ou colibacillose hémorragique	Diarrhée très liquide nauséabonde +/- sang +/- lambeaux	Fièvre veau titubant ou couché mortalité élevée	
<i>Plus de 21 jours</i>	coccidies	Diarrhée rouge noirâtre voire simple retard de croissance	Effort de défécation	Fréquente
	BVD (souvent associé)	Diarrhée liquide	Larmoiement fièvre perte d'appétit ulcère (bouche)	rare
<i>Quel que soit l'âge</i>	Mauvaise digestion	Diarrhée blanche odeur acide ou odeur rance	Déshydratation absente ou minime, veaux normal à titubant	rare

Tableau (2) (Marylise Le Guénic-chambre d'agriculture de Bretagne, 2010)

I- 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 systématiques lors de l'examen d'un veau malade.

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.

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

- Une morbidité (nombre de veaux malades de diarrhée/ nombre de veaux nés) supérieure à 10-12%
- Une létalité (nombre de veaux morts/ nombre de veaux malades de diarrhée) supérieure 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 évaluées 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 pathogène et évaluer le transfert de l'immunité passive.

Les agents pathogène principaux (*E. coli* entérotoxigènes (F5), Rotavirus, Coronavirus et Cryptosporidies) sont rapidement mis en évidence à partir d'un prélèvement de matières fécale 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 (IgG1), 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. 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 pèse-colostrum (teneur minimale recommandée en protéines >50 g/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). (F. Bendali, 2008)

QUATRIEME PARTIE

I- La réhydratation

1- Définition et rôle de la réhydratation

Chez un veau déshydraté, présentant une diarrhée, l'apport d'une solution liquide a pour but (Demigne et Remesy, 1979)

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

Ainsi, pour restaurer au mieux les compartiments liquidiens, la réhydratation sera divisée en trois phases (Barragry, 1974)

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

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

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

1- Déshydratation et acidose

Les diarrhées néonatales des veaux s'accompagnent toujours à des degrés divers de déshydratation et/ou d'acidose métabolique qu'il convient d'évaluer avec la plus grande exactitude. Le but de cet article est de faire le point des connaissances sur les troubles acido-basiques et, plus précisément, l'acidose métabolique rencontrés chez le veau diarrhéique, de répertorier les paramètres indispensables à l'évaluation du bilan acido-basique et enfin proposer un protocole thérapeutique et d'évaluation clinique

Les diarrhées néonatales des veaux, quelles que soient leurs causes infectieuses (bactériennes, virales, parasitaires) aboutissent à des déséquilibres hydrominéral et acido-basique. Une de leurs principales manifestations est la déshydratation essentiellement extracellulaire. Lorsque le veau est déshydraté, l'examen clinique permet d'évaluer avec une bonne précision le degré de déshydratation et donc de corriger les pertes liquidiennes (Navetat,1991) ; (Rollin,1997). L'expression clinique est le résultat de la déshydratation et de l'acidose. L'intensité de l'acidose est souvent proportionnelle au degré de déshydratation. Cependant, dans certains cas, les veaux ne sont pas déshydratés et pourtant fortement acidotiques. Le comportement du veau est alors le reflet de l'acidose et non des pertes hydroélectrolytiques. Des acidoses métaboliques sans déshydratation avec des signes diarrhéiques minimes ou absents ont été rapportés chez des veaux allaitants âgés de plus d'une semaine au Canada (Kasari et Naylor,1985) et en Grande Bretagne (Grove White et White,1993). Des observations réalisées en France en 1995, 1996 et 1998 (Navetat et al, 1997) ; (Schelcher et al, 1998) montrent que les gastroentérites paralysantes (GEP) sont associées à une acidose métabolique avec augmentation importante du trou anionique plasmatique (TA), due à l'accumulation d'acides organiques (acide D lactique). Chez les veaux atteints de GEP, les concentrations plasmatiques en D lactate sont comprises entre 8 et 12 mmol/l contre des valeurs inférieures à 2 mmol/l chez des veaux sains (Marcillaud,1998). Le métabolisme du lactate diffère selon les isomères D ou L. Le L lactate subit une métabolisation hépatique rapide par oxydation en pyruvate puis néoglucogénèse alors que le D lactate s'accumule par insuffisance d'oxydation et d'excrétion rénale. Rappelons que seul l'isomère L est produit en quantité significative par les tissus des mammifères ; quelle est donc la source du D lactate plasmatique ? La production d'acides organiques exogènes (D lactate) est très certainement d'origine bactérienne et pourrait provenir de fermentations caeco-coliques ou du lactose. Des bactéries (lactiques, colibacilles CS 31 A et / ou Col V ou d'autres à identifier) pourraient également jouer un rôle. On peut penser que la production d'acides par fermentation à partir de substrats partiellement digérés peut-être importante dans le développement de l'acidose métabolique chez le veau (Schelcher,1998). Lors de GEP, la forte prévalence de colibacilles porteurs des marqueurs CS 31A et Col V (Navetat et al.,1997) suggèrent leur implication. La production d'acide D lactique à partir d'un substrat comme le lactose a été vérifiée pour les souches isolées de GEP lors de cultures in vitro (résultats non publiés). Le D lactate pourrait également être produit par des streptocoques du groupe D, des lactobacilles (*Lactobacillus acidophilus* ou *fermentum*) ou des bifidobactéries. Une étude réalisée en 1998 n'a pas permis de vérifier cette hypothèse (résultats non publiés). Dans les

diarrhées sécrétoires à *E. coli*, la perte des bicarbonates est d'origine intestinale. Dans ce cas, le trou anionique plasmatique est normal. Lors de diarrhées avec malabsorption (viroses ou cryptosporidiose), la fermentation dans le colon du lactose non digéré et absorbé dans l'intestin grêle conduit à la production d'acides qui ont pour effet l'augmentation du TA (Groutides et Michell,1990); (Grove White,1996).

2- Evaluation et Mécanisme des Perturbations Acido-basiques et Electrolytiques

A l'heure actuelle, l'examen clinique ne permet pas d'apprécier de manière précise le degré d'acidose métabolique (Kasari et Naylor,1986). Il est donc nécessaire d'avoir recours aux examens biochimiques sanguins.

2-1 Paramètres Mesurés

L'identification d'un déséquilibre acido-basique repose sur la mesure de 2 des 3 paramètres (pH, pCO₂, [HCO₃⁻]) de l'équation d'Henderson-Hasselbach.

$$PH=6.1+Log [HCO_3^-] /a pCO_2$$

Où a est la constante de solubilité égale à 0,0301 et la pCO₂ représente la quantité de CO₂ dissous.

Théoriquement, les mesures doivent être faites sur sang artériel mais, pratiquement, les prélèvements se font à la veine jugulaire sur tube hépariné. Les résultats entre sang artériel et veineux sont proches pour les valeurs de bicarbonate. Le pH et la pCO₂ sont légèrement supérieurs dans le sang veineux par rapport au sang artériel. L'interprétation à la fois diagnostique et physiopathologique des valeurs mesurées doit tenir compte de plusieurs facteurs. La valeur du pH donne le sens du déséquilibre (acidose si le pH veineux <7.35 ; alcalose si le pH veineux >7.45). La concentration en [HCO₃⁻], indicateur de l'origine métabolique ou non du déséquilibre est approximée à la valeur du CO₂ total qui provient pour l'essentiel du [HCO₃⁻] (95%) mais aussi du CO₂ plasmatique dissous (5%). Le tableau biologique a une valeur instantanée ; en effet, deux phénomènes se chevauchent, l'un initiateur de la perturbation et l'autre compensateur. La régulation de l'équilibre acido-basique fait intervenir successivement deux mécanismes. Le premier correspond à la mise en jeu des systèmes tampons 1) plasmatiques, représentés par l'acide carbonique-bicarbonates (le plus important), les protéines-protéinates, les phosphates mono-biméalliques, et 2) globulaires, avec l'hémoglobine-hémoglobinate. Les systèmes tampons, couples acides faibles / sels de bases fortes, amortissent les variations de pH. Leur efficacité repose sur la faible dissociation ionique des acides en cause. Le second mécanisme fait intervenir d'abord les poumons (élimination du CO₂) et ensuite les reins (élimination des acides). Cette régulation est plus longue à se mettre en œuvre et pourra permettre la restauration complète du pH. Les concentrations en sodium plasmatique qui évoluent parallèlement à l'hydratation reflètent bien le bilan sodé de l'organisme. La déplétion va de pair avec les signes cliniques de la

déshydratation.

La chlorémie évolue en général proportionnellement aux teneurs plasmatiques en sodium.

La mesure du potassium doit être réalisée avec précaution (risques d'hémolyse). En dehors des valeurs extrêmes, la kaliémie reflète mal le bilan potassique global. La valeur de la kaliémie dépend de l'équilibre acido-basique ; les acidoses métaboliques, davantage par pertes de bases que par gain d'acides, provoquent une sortie du potassium cellulaire, en échange des ions H⁺. L'hyperkaliémie peut alors masquer un déficit global. L'hypokaliémie ([K⁺] <3,6 mmol/l) qui en résulte est responsable de faiblesse musculaire avec atonie intestinale. Toutefois, ce sont surtout les troubles cardiaques associés aux dyskaliémies qui sont à prendre en compte. Ainsi l'hyperkaliémie

([K⁺] >5,6 mmol/l), souvent à l'origine d'une bradycardie, est dans les cas extrêmes directement responsable de la mort.

2-2 Paramètres Calculés

Le bilan ionique permet d'apprécier indirectement l'accumulation d'acides organiques par le calcul du trou anionique (TA) [cations mesurés (95% des cations sériques totaux) - anions mesurés (85% des anions sériques totaux)].

$$TA \text{ (mmol/l)} = ([Na^+] + [K^+]) - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

Le TA est en fait une entité virtuelle du fait de l'électroneutralité. Augmenté en cas d'acidose métabolique par rétention d'ions H⁺, il reste « normal » en cas d'acidose secondaire à une perte en bicarbonates (diarrhées sécrétoires). L'augmentation des anions non dosés (liés aux ions H⁺) explique l'augmentation du TA. En cas de rétention d'ions H⁺, chaque diminution de la concentration en bicarbonate est associée à une augmentation équivalente du TA à condition que chaque proton soit tamponné par un ion bicarbonate. L'augmentation du TA signe une acidose métabolique liée à l'accumulation d'acides organiques (lactates, pyruvate, albumine). L'excès de base (EB) est la différence entre la valeur calculée des bases tampons du sujet étudié et celle d'un sujet sain. Le résultat en mmol/l est exprimé en excès (ou déficit de base). Même négative, cette expression s'appelle excès de base. L'EB permet d'apprécier le déficit ou l'excès de base. Une évaluation est calculée (en mmol/l) à partir des valeurs du pH

$$EB = -301.158 + 39.617 \times \text{pH} \text{ (Nappert, 1998)}$$

Ou bien encore à partir des bicarbonates et du pH

$$EB = [HCO_3^-] - 25 + 16.2(\text{pH} - 7.40).$$

L'apport en bicarbonate est alors déduit :

$$\text{Apport (mmol/l)} = EB \text{ (mmol/l)} \times \text{poids vif (kg)} \times 0,6.$$

Le facteur 0,6 représente le volume plasmatique de distribution du bicarbonate chez le veau. Des valeurs de 0,3 à 0,6 ont été proposées selon que le volume de distribution des bicarbonates touche le secteur extracellulaire seul ou le secteur eau totale de l'organisme. Il est évident que, si l'acidose est sévère et de longue durée, la prise en compte du milieu intracellulaire est nécessaire.

2-3 Arbre Décisionnel : Exemples de Stratégie Thérapeutique

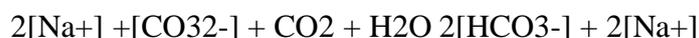
Une étude non contrôlée, réalisée à partir de 68 cas spontanés de diarrhée néonatale a permis de mettre en œuvre différents protocoles thérapeutiques.

2-3-1 Veau Deshydraté

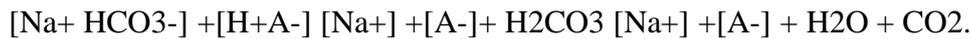
L'examen clinique permet d'évaluer avec assez de précision le degré de déshydratation. En traitement de première intention, la restauration de la volémie et la correction de l'acidose ont été réalisées avec des solutés alcalinisants. La quantité de soluté (en litres) était égale au poids vif (kg) x degré de déshydratation (%). En seconde intention, la correction de l'acidose a été spécifiquement recherchée. Outre la correction de la déshydratation, pour des bicarbonatémies inférieures à <8 mmol/l, la perfusion de bicarbonate à 1,4% complète les perfusions faites avec les solutés classiques. Environ 22% (5/23) des veaux déshydratés étaient en alcalose (pH >7.45 et [HCO₃⁻] > 30 mmol/l) probablement suite à des réhydratations veineuses ou orales excessives. La correction de ces troubles était alors assurée par une perfusion de soluté salé/glucosé isotonique. L'administration d'une solution isotonique de NaCl a un effet acidifiant et assure l'excrétion par le rein de l'excès de bicarbonate ; celle de glucose permet de restaurer la glycémie, souvent diminuée.

2-3-2 Veau non-Deshydraté

Le recours aux examens biochimiques est fortement souhaitable. La mesure du pH montre que, dans 18% (8/45) des cas, les veaux étaient en alcalose métabolique (pH > 7.45). Pour des valeurs de pH inférieures à 7.35, la bicarbonatémie semblait décroître avec le pH alors que le TA augmentait parallèlement pour atteindre des valeurs supérieures à 30 mmol/l. Des bicarbonatémies inférieures à 8 mmol/l ont été souvent constatées. La restauration de la réserve alcaline était réalisée par l'apport en perfusion lente de soluté bicarbonaté à 1,4% (2,5 mmol/kg/heure). Une solution tampon constituée d'un mélange équimoléculaire de bicarbonate de sodium/carbonate de sodium (Carbicarb ND) a été utilisée lorsque la réserve alcaline était fortement abaissée (< 8 mmol/l). Le pKa 9,6 de ce mélange explique que les protons de l'acide carbonique soient préférentiellement tamponnés par l'anion carbonate, d'où formation de bicarbonate avec consommation du CO₂ dissous :



Cette solution hypertonique tamponne à quantité égale trois fois plus qu'une solution de bicarbonate 1,4%



Le THAM (Tris-hydroxyméthyl amino-méthane) a été proposé dans le traitement de l'acidose métabolique car il diminue la concentration en protons et en CO₂



A la différence du bicarbonate de sodium (tampon extracellulaire), le THAM agit comme tampon extra et intracellulaire. La posologie recommandée chez le veau est de 72 mg/kg. Lorsque la bicarbonatémie était inférieure à 8 mmol/l et le TA > 30 mmol/l, du dichloroacétate a été perfusé à la dose de 50 mg/kg deux fois à 2 heures d'intervalle dans une solution de soluté salé isotonique (1 litre). Le dichloroacétate diminue la glycolyse (baisse de la production de lactates) et favorise l'oxydation tissulaire des lactates (transformation du pyruvate en acétylcoenzyme A puis en CO₂ grâce à la pyruvate déshydrogénase et aux oxydations du cycle citrique). Chez le veau, son rôle bénéfique dans les hyperlactatémies est encore à valider.

L'alcalinisation plasmatique diminue la kaliémie par un effet direct sur le transfert du potassium extracellulaire vers le milieu intracellulaire. Lors d'hyperkaliémie, l'administration d'insuline rapide augmente également le transfert intracellulaire. La dose d'insuline était de 1 UI/kg avec 1 litre de sérum glucosé à 10%. A l'inverse, les hypokaliémies (inférieures à 3,6 mmol/l) ont été rares et corrigées par l'apport de potassium au rythme de 0,5 mmol/kg/h. L'hypoglycémie peut être raisonnablement suspectée chez un veau faible, léthargique ou souffrant de malabsorption.

La mise en œuvre de ces différents traitements implique une surveillance de la diurèse et des vitesses d'injection. En effet, lors d'utilisation de solutés bicarbonatés, des surdosages ou des vitesses d'injection trop rapides conduisent à une hyperosmolarité du liquide extracellulaire, provoquée par l'apport des ions sodium. Par ailleurs, les bicarbonates se dissocient et entraînent une augmentation de la pCO₂. Lors d'afflux brutal, ce CO₂ diffuse rapidement et peut provoquer une acidose du liquide céphalorachidien. Acidose et hyperosmolarité entraînent alors des hémorragies cérébrales.

Au terme de cette étude, quelques éléments biochimiques peuvent aider à formuler un pronostic. Pour des valeurs de pH inférieures à 7,0, le pronostic est réservé alors qu'une bicarbonatémie inférieure à 6 mmol/l ne semble pas constituer un seuil d'irréversibilité. Des kaliémies supérieures à 8 mmol/l aggravent le pronostic.

2-3-3 Liaison Clinique/Acidose Métabolique

Chez le veau, quels sont les signes cliniques qui permettraient de suggérer le degré d'acidose métabolique ? Les relations signes cliniques - acidose métabolique ont été étudiées (Kasari et Naylor, 1986) ; (Descotaux et Harvey, 1990) ; (Roussel et Kasari, 1990). Lors d'une enquête sur des veaux atteints de gastroentérites paralysantes (Marcillaud, 1998), la concentration en D lactate plasmatique semble influencer les signes cliniques. Lorsque la concentration en D

lactate est inférieure à 7 mmol/l, l'appétit est conservé avec réflexe de succion et seule une parésie des membres postérieurs est observée. Lors de concentrations supérieures à 7 mmol/l, les signes généraux sont nettement altérés avec une diminution de l'appétit et une parésie plus grave. Au terme de ces études, il est difficile de définir des critères cliniques spécifiques et sensibles pour l'acidose métabolique. Les mesures du pH et de la réserve alcaline restent donc indispensables à l'évaluation exacte de l'acidose métabolique afin de mieux la contrôler.

2-3-4 Arbre Décisionnel

La correction des troubles hydro-électrolytiques rencontrés lors d'entérites néonatales chez le veau doit suivre un protocole précis. L'arbre décisionnel consiste en: a) un examen clinique (appréciation du degré de déshydratation, absence du réflexe de succion lors d'acidose sévère, cornée « noyée » et/ou myasthénie lors d'hyperkaliémie), b) une mesure de paramètres biochimiques sanguins ciblés et indispensables (pH, pCO₂ ou HCO₃⁻, Na⁺, K⁺, Cl⁻), iii) une interprétation des déséquilibres acido-basiques (évaluation du TA et de l'EB), iv) une correction de ces déséquilibres avec des solutés polyioniques appropriés.

II- Choix du réhydratant

Le réhydratant doit rétablir le volume sanguin, compenser les pertes de minéraux éliminés dans les matières fécales, limiter l'acidose sanguine, modifier le pH de la caillette, apporter de l'énergie. Les minéraux éliminés en grande quantité dans la diarrhée sont le sodium, le potassium, le magnésium, les chlorures et le bicarbonate. Les apports de potassium, de magnésium et de bicarbonate doivent être faits en faible quantité car ils présentent certains dangers. Les ions sodium sont d'un emploi aisé. Cependant, l'efficacité des solutions dépend du sel choisi. Les plus intéressants sont le propionate et l'acétate qui favorisent l'absorption dans le jéjunum, site le plus actif. La réhydratation veineuse est un moyen efficace de lutte contre l'acidose car elle améliore l'irrigation sanguine. Il faut toutefois éviter le passage brutal d'une acidose.

Une alcalose irréversible. Enfin, Il faut être très vigilant à l'élévation excessive du potassium, très dangereuse. En plus de la compensation des pertes ioniques, la réhydratation orale pendant 2 jours et demi permet la réparation des cellules intestinales si le réhydratant apporte de l'énergie. Les formules les mieux adaptées sont à base de lactose, le lactosérum lui-même est un réhydratant. La diète lactée ne doit pas excéder 2 tétées ou buvées. Il est impératif de respecter les dilutions préconisées pour favoriser l'absorption. (Marie-Odile Co Latrella, 2000)

CONCLUSION

La diarrhée néonatale des veaux parmi les maladies les plus fréquentes dans l'élevage bovins, représente une perte économique importante, existe dans le monde entier.

La connaissance de la physiologie des secteurs liquidiens de l'organisme et de la fonction de digestion sont deux éléments capitaux pour bien comprendre les phénomènes de l'apparition d'une diarrhée et ses conséquences.

Le lait est la seule alimentation du jeune veau. Les besoins énergétiques nets des veaux nouveau-nés se limitent aux besoins nécessaires à l'entretien et à la croissance. Ainsi, pour un veau de 45 kg ses besoins journaliers sont d'environ de 2250 kcal ou 3,2 litres de lait (7,1% de son poids corporel).

Une prise de conscience des éleveurs quant à l'importance de leur rôle dans la survie des jeunes veaux est indispensable. Cette thèse a pour but de les guider dans les manœuvres à mettre en place à la naissance du nouveau-né et dans les premiers soins à lui apporter (nursing, gestion de la prise colostrale...) ainsi que de leur fournir des repères simples pour reconnaître les principales maladies du jeune veau et savoir quand appeler son vétérinaire pour le traitement thérapeutique.

Dans certaines circonstances, des conditions d'élevage, des agents pathogènes tels des bactéries, virus ou des parasites peuvent être à l'origine de modifications de ces mouvements d'eau et d'ions au sein de l'intestin et provoquer une diarrhée.

La décision thérapeutique résulte d'un raisonnement

- 1- Analogique lorsque le veau est déshydraté ou non déshydraté mais traité en première intention,
- 2- De l'évaluation biochimique lors d'évolution prolongée et/ou lors de traitement en deuxième intention.

L'acidose est une dominante dans les perturbations métaboliques observées lors diarrhée néonatale des veaux ; cependant, l'existence d'alcalose et la fréquence des dyskaliémies ne sont pas négligeables et suggèrent un recours plus fréquent aux analyses biochimiques afin de mieux adapter le traitement.

BIBLIOGRAPHIE

1. Anderson D.E Et Rings M., (2009) Food Animal Practice. Chapitre Neonatal Calf Diarrhea. Fifth Edition. Elsevier Inc France 978-1-4160-3591-6
2. Argenzio R.A., (1985) Pathophysiology Of Neonatal Diarrhea. Agri. Practice, 1985, 5, 25-32.
3. Argenzio R.A., (1984) Pathophysiology Of Neonatal Diarrhea. Agri. Practice, 1984, 5, 25-32.
4. Arzul P., Maillard R. & Lebreton P., (2006) Prévention Médicale Et Maitrise Des Risques Sanitaires En Elevage. Les Maladies Néonatales Du Veau (De La Naissance A 3 Mois D'âge). Rappels Physiologiques. Dépêche Vét., 101 (Supplément Technique), Pp. 3-11
5. Barragry T.B., (1974) Clinical Evaluation Ant Treatment Of The Dehydrated Animal. Ir. Vet. J., 1974, 28, 177.
6. Becker C. & Commun L., (2013) Nutrition Et Immunologie Du Veau. La Prise Colostrale : Une Etape Indispensable Au Bon Départ Du Veau. Point Vét., 44(N° Spécial : Prévention Nutritionnelle En Elevage Bovin), Pp.8-15
7. Benariba M Et Gherfi S., (2005) Le Veau En Elevage Laitier Et Ses Exigences (Suivi De L'état Sanitaire De Huit Veaux Dans La Commune De Ben-Badis W. Constantine). Mém. Doct. Vet. El-Khroub Constantine.155p, P : 66-68, 71-72.
8. Bendali F., (1998) Epidémiologie Des Gastro-Entérites Néonatales Chez Le Veau. Thèse De Doctorat En Médecine Et Pharmacie De Besancon. Université De Franche Comté. 163p, P :11, 22,23
9. Bendali F., (2008) La Préparation Et Le Box De Vêlage. Dans : Maladies Des Bovins. 4ème Edition. Institut De L'élevage, Paris : Editions France Agricole, Pp. 749-751
10. Blood D.C, Radostits O.M And Henderson J.A., (1983) Veterinary Medicine, Ed. Baillière Tindall, Londres, 1983.
11. Boulbina R Et Laour W., (2010) Etude Bibliographique Des Diarrhées Néonatales Chez Le Veau. Mém. Doct. Vet. El-Khroub Constantine.64p, P : 1,4, 5,6, 20,21, 26-37.
12. Brugère H, Brugère-Picoux J., (1991) Et Le Bars H Gouttière Oesophagienne Et Transit Dans Les Réservoirs Gastriques : Conséquences Pratiques. Bull. Soc. Vét. Prat. De France, 1991, 71(4), 197
13. Boussena S., (2004) Enquête Ecopathologique Sur Les Affections Néonatales Du Veau Dans La Wilaya De Constantine (Diarrhée Néonatale). Th. Mag. Sc. Vet, Elkroub Constantine, 154p, 15, 28-31.
14. Burgere H., (1983b) Les Diarrhées : Physiopathologie, Déductions Thérapeutiques. Rec. Med. Vét., 159(3), 149-158
15. Bywater R.G., (1974) The Site And Characteristics Of Intestinal Water And Electrolyte Loss In Escherichia Coli-Induced Diarrhoea In Calves. J. Comp. Pathol., 1974,84 :599-610
16. Bywater R.J., (1983) Diarrhea Treatments. Fluid Replacements And Alternatives. Ann. Rech. Vét., 1983, 14, 556-560.
17. Bywater R.J., (1977) Traitement De La Diarrhée Chez Le Veau Avec Des Formules Orales Réhydratantes. Journées G.T.V. Le Donjon Du 14 Octobre 1977, Document Beecham, 53-55.
18. Cailliaud D., (2006) Diarrhée De Veau : Faire Le Point Et Agir. Institut De L'élevage N° 9 Etude Du Département Actions Régionales. 11 Pages. P : 10 Vincent Jégou - Chambres D'agriculture De Bretagne ; Document A Télécharger Sur : [Http://Www.Instelevage.Aссо.Fr/Html1/Img/Pdf/3835-Rations_Seches.Pdf](http://www.instelevage.asso.fr/html1/Img/Pdf/3835-Rations_Seches.Pdf) (Consulter Le :12/12/2013).
19. Case G.L, Phillips R.W And Cleek J.L., (1980) Lactic Acid And Glucose Metabolism In Healthy, Lactic Acid Infused, And Diarrheic Calves. Am. J. Vet. Res., 1980, 41, 1035-1038.
20. Cheung W.Y., (1982) Calmodulin, Scientific American, 1982, 246, 48-56.
21. Champod M.G., (2009) Caractérisation Et Modélisation In Vitro De L'écosystème Jéjuno-Iléal Du Veau De Boucherie. Thèse De Doctorat En Biotechnologies, Nutrition Et Santé. Université d'Auvergne, France. 212p. P : 05-11, 53
22. Contrefois M Et Gouet Ph., (1983) Etiologie Des Colibacilloses Chez Les Bovins. Rec. Méd. Vét., 1983, 159(3), 159-166.
23. Cohen J., (1979) Virus Impliqués Dans Les Diarrhées Néonatales Du Veau. Structure Et Antigénicité. Bull. G.T.V., Vichy Le 25 Octobre 1979, 6-15.
24. Constant F., (2001) Etiologie Des Diarrhées Néonatales Des Veaux. Les Cryptosporidies Confirmées. Escherichia Coli Toujours Plus Résistant. Le Point Vétérinaire, 2001, 219(32), 16-17
25. Cortese V. S., (2001) Néonatalogie. Immunologie Néonatale. Méd. Vét. Du Québ., 31(2), Pp. 80-81

26. Constable P.D., (2002) The Treatment Of Diarrheic Calf : An Update. In Récent Développements And Perspectives In Bovine Medecine, Keynote Lectures Of The Xxii World Buiatrics Congress, Edited By M. Kaske, H. Scholz And M.
27. Dalton (R.G.), Fisher (E.W.) And Mc Intyre W.J.M., (1965) Charges In Blood Chemistry, Bodyweight And Haematocrit Of Calves Affected With Neonatal Diarrhoea. Br. Vét. J., 1965, 121, 34-41.
28. Dea S, Royet R.S, Elazhary M., (1981) La diarrhée néonatale due au coronavirus de veau- Une revue de la littérature. Can. Vet. J. 22 :51-58.
29. DEMIGNE C, REMESY C., (1979) Les principes de réhydratation par voies orales et parentérales ; conséquences digestives et métaboliques. G.T.V. Vichy, 26 oct. 1979, 194, 77-83.
30. Demigné C., Chartier F., Rémésy C. (1980)., Evidence Of Diffèrent Types Of Acidosis Associated With Diarrhea In The Néonatal Calf. Ann. Rec. Vét., 1980,11 :267-272
31. Descoteaux L, Harvey, D., (1990) Diarrhée Néonatale Du Veau : Evaluation De L'acidose Et Approche Thérapeutique Du Veau Diarrhéique. Med. Vét. Québec, 1990, 20 : 7-12.
32. Dubourguier M.C, Contrepois M Et Gouet Ph., (1979) Sécrétion Et Action Des Entérotoxines. G.T.V. Vichy, 25 Oct. 1979, 191, 61-71.
33. Dufasne V., (2003) Diarrhée Néonatale Des Veaux Et Réhydratation Par Voie Orale. Thèse De Doctorat Vétérinaire. ENV, Alfort, 2003, 187p, P : 8, 26,31
34. Duhamel G., (2000) Neonatal Calf Enteritic Disease Vaccines. Large Animal Internal Medicine, 2000, 1423-1424.
35. Fattorusso V Et Ritter O., (2004) Vademecum Clinique-Du Dignostic Au Traitement. 17eme Edition. Masson. Italie.1839p. P : 1058.
36. Fayet J.C., (1968) Recherches Sur Le Métabolisme Hydro-Minéral Chez Le Veau Normal Ou En Etat De Diarrhée. Ann. Rech. Vét., 1968, 1, 99-126.
37. Fecteau G., (1998) Le Colostrum Et La Santé Du Nouveau-Née Comité Bovins Laitier Octobre 1998. Faculté De Médecine Vétérinaire, Université De Montréal Saint-Hyacinthe
38. Girardeau J.P, Dubourguier M.C. Et Contrepois M., (1980) Attachement Des E. Coli Entéropathogènes A La Muqueuse Intestinale. Bull. G.T.V., 1980, 190, 49-60.
39. Gourreau J.M (2008)., Les Maladies Des Bovins, Editions France Agricole,4ème Edition, Février 2008, 978-2-85557-149-2.
40. Gouet Ph, Contrepois M Et Dubourguier M.C., (1980) La Microflore Intestinale Banale Et Pathogène Du Veau Nouveau-Né. Caractères Propres A La Microflore Lactique Et Aux E. Coli Entéropathogènes. Bull. G.T.V., 1980, 189, 35-45
41. Groutides C.P, Michell A.R., (1990) Changes In Plasma Composition In Calves Surviving On Dying From Diarrhea. Bristish Veterinary Journal, 1990, 146 : 205-210
42. Grove White, D.H, White, D.G., (1993) Diagnosis And Treatment Of Metabolic Acidosis In Calves : A Field Study. Veterinary Record, 1993, 142 : 499-501.
43. Grove White Dh., (1996) Pathophysiology And Treatment Of Metabolic Acidosis In The Diarrheic Calf. In Proceedings Xixth World Buiatrics Congress Edinburgh, 1996 : 102-106.
44. Guélou K, Liron M. & Schelcher F., (2013) Alimentation En Fin De Gestation Et Immunité Du Veau. Point Vét., 44(N° Spécial), Pp.16-24
45. Guin B., (2009) Moyen De Contrôle Du Transfert Immunitaire Chez Le Veau. Dans : Sngtv (Eds), Le Veau Nouveau-Né : Abord Individuel Et Gestion Sanitaire Du Troupeau, Nantes, 13 Au 15 Mai 2009, Sngtv, Paris, Pp. 975-982
46. Heinrichs A. & Elizondo-Salazar J., (2009) Reducing Failure Of Passive Immunoglobulin Transfer In Dairy Calves. Rev. Méd. Vét., 160(8-9), Pp. 436-440
47. House J. Lester G. & Vaala W., (2009) Initial Management And Physical Examination Of The Neonate. Dans : Smith B.P., Large Animal Internal Medecine. 4ème Ed., Saint Louis : Mosby Elsevier, Pp. 262-280
48. Holtershinken, Hannover, Germany., (2002), Pp. 132-143
49. Joly B, Forestier C, Darfeuille Michaud A, Cluzel R., (1987) Les Adhésines Des Colibacilles Responsables De Diarrhée. Médecine Et Maladies Infectieuses. Numéro Spécial - 17 – 25 (18).
50. Kasari T.R, Naylor J.M., (1984) Metabolic Acidosis Without Clinical Signs Of Deshydratation In Young Calves. Can. Vét. J., 1984, 25, 394-399.
51. Kasari, T.R., Naylor, J.J., (1985) Clinical Evaluation Of Sodium Bicarbonate, Sodium L. Lactate And Sodium Acétate For The Treatment Of Acidosis In Diarrheic Calves. J.A.V.M.A., 1985, 187 : 392-397

52. Kasari T.R, Naylor J.M., (1986) Further Studies On The Clinical Features And Clinicalpathological Findings Of A Syndrome Of Metabolic Acidosis With Minimal Dehydration In Neonatal Calves. *Can. J. Vet.Res.*, 1986, 50 : 502-508
53. Laporte J., (1980) Mode D'interaction Des Rotavirus Et Des Coronavirus Avec La Muqueuse Intestinale. *Bull. G.T.V.*, 1980, 187, 17-23
54. Lewis L.D., Phillips R.W., (1972) Water And Electrolyte Losses In Néonatal Calves With Acute Diarrhea. A Complete Balance Study. *Cornell Vét.*, 1972 ,62 :596-607
55. Lewis L.D., Phillips R.W., (1971) Diarrhea In The Calf. Part Ii : Secondary Changes And Treatment. *Proc. 4th. Ann. Conv. Am. Ass. Bovine Practitioners*, 1971, 109
56. Levieux D., (1984) Transmission De L'immunité Colostrale Chez Le Veau. *Point Vét.*, 16(82), Pp. 311-316
57. Linggood M.A., (1972) Further Observations On E. Coli Enterotoxins With Particular Regard To Those Produced By Atypical Piglet Strains And By Calf And Lamb Strains : The Transmissible Nature Of Three Enterotoxins And Of K Antigen Possessed By Calf And Lamb Strains. *J. Med. Microbiol.*, 1972, 5, 243-250.
58. Lorrot M, Benhamadouche-Casari H, Vasseu M., (2005) Physiopathologie De La Diarrhée A Rotavirus. *Revue. Virologie*, 1 (9) : 9-18.
59. Maillard R., (2006bis) Immunologie Et Néonatalogie Chez Les Bovins. Le Transfert De L'immunité Colostrale Chez Le Veau. *Point Vét.*, 37(N° Spécial Reproduction Des Ruminants : Gestation, Néonatalogie Et Postpartum), Pp. 110-114
60. Maes P., (2010) Etiologie Des Diarrhées Néonatales Et Transfert Colostral Chez Le Veau : Enquête Dans La Creuse. Thèse De Doctorat Vétérinaire ENV d'Alfort. 139p, P : 18.
61. Marcillaud, S., (1998) D Lactates Plasmatiques Chez Le Veau : Validation D'une Technique De Dosage ; Intérêt Dans Les Gastroentérites Paralysantes. Thèse Toulouse, 1998 : 162p
62. Marcillaud, S., (1998) D Lactates Plasmatiques Chez Le Veau : Validation D'une Technique De Dosage ; Intérêt Dans Les Gastroentérites Paralysantes. Thèse Toulouse, 1998 : 162p
63. Maillard R., (2006) Immunologie Du Veau Nouveau-Né. Composition Et Rôle Du Colostrum Chez Les Bovins. *Point Vét.*, 37(N° Spécial : Reproduction Des Ruminants : Gestation, Néonatalogie Et Post-Partum), Pp. 106-109
64. Marie-Odile Co Latrella., (2000) Maladie Des Bovins Quatrième Edition, Institut D'élevage, Avril 2000 978-2-85557-149-2.
65. Means A.R, Dedman J.R., (1980) Calmodulin, An Intracellular Calcium Receptor. *Nature*, 1980, 285, 73-77.
66. Mebus C.A, Strair E.L, Underdahl M.R And Twiehaus H.J., (1971) Pathology Of Neonatal Calf Diarrhoea Induced By A Reolike Virus. *Vet. Path.*, 1971, 8, 490-505.
67. Mebus C.A, Newmann L.E, Strair E.L., (1975) Scanning Electron Light And Immunofluorescent Microscopy Of Intestine Of Gnotobiotic Calf Infected With Calf Diarrheal Coronavirus. *Am. J. Vet. Res.*, 1975, 36, 1719-1725.
68. Mebus C.A, Underdahl M.R, Rhodes M.B And Twiehaus H.J., (1969) Calf Diarrhea (Scours) Reproduced With A Virus From A Field Outbreak. *Bull. Neb. Agric. Exp. Stat.*, 1969, 233, 1-16.
69. Mee J. 25-27 Septembre (2008) Managing The Calf At Calving Time. 41ème Annual Conference Proceedings Of The Aabp, Charlotte, 25-27 Septembre 2008, Pp. 46-53
70. Michell A.R., (1968) Fluid Therapy For Déshydratation In Calves. *Vét. Rec.*, 1968, 82, 527-528
71. Michell A.R., (1967) Body Fluids And Alimentary Disease. *Vét. Rec.*, 1967, 81, 2.
72. Morris J.A, Thorns J, Sojka W.J., (1980) Evidence For Two Adhesive Antigens On The K99. Reference Strain *Escherichia Coli B 41*. *J. Gen. Microbiol.*, 1980, 118, 107113.
73. Miro A., (2005) Développement D'un Modèle Expérimental De Colibacillose Septicémique Chez Le Veau Nouveau-Né Application A L'étude De L'efficacité Clinique Du Ceftiofur. Thèse De Doctorat Vétérinaire, ENV Toulouse 138p, P : 8-12.
74. Mornet P Et Espinasse J., (1977) Le Veau : Anatomie, Physiologie, Elevage, Alimentation, Production, Pathologie. Édition N° :1142, Maloine S.A. Editeur. Paris. 607p. P : 101, 112-120.
75. Naciri M, Yvove P., (1983) La Cryptosporidiose Des Bovins. *Rec. Méd. Vét.*, 1983, 159(3), 221-226.
76. Nappert G, Hamilton D, Petrie L, Naylor J.M., (1993) Determination Of Lactose And Xylose Malabsorption In Preruminant Diarrheic Calves. *Can. J. Vet. Res.*, 1993, 57, 152-158.
77. Negny V., (2002) Acidose Métabolique Sans Déshydratation Avec Accumulation De D- Lactates Chez Le Veau Nouveau- Né. Thèse De Doctorat Vétérinaire ENV De Toulouse, 70p P : 11-16.

78. Nielson N.O, Moon H.W, Roe W.E., (1968) Enteric Colibacillosis In Swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1968, 153, 1590-1606
79. Navetat H, Biron P.H, Contrepois M, Rizet Cl, Valarcher, J.F, Schelcher, F, Espinasse, J., (1997) Les Gastroentérites Paralysantes : Maladie Ou Syndrome ? *Bull. Acad. Vet. De France*, 1997, 70 : 327-336.
80. Navetat H., (1999) Les Gastro-Entérites Diarrhéiques Du Veau. *Dép. Vét.*, 1999, Supplément Technique 62, 1-25.
81. Naylor J.M., (1987) Severity And Nature Of Acidosis In Diarrheic Calves Over And Under One Week Of Age. *Can. Vet. J.*, 1987, 28, 168-173.
82. Naylor J.M., (2001) Neonatal Ruminant Diarrhea- Large Animal Internal Medicine, Edition Mosby, 3ème Edition, 2001, 350-365
83. Navetat. H., (1991) Aspects Pratiques De La Fluidothérapie Chez Le Veau. In *Fluidothérapie Chez Les Bovins*, Eds H. Navetat Soc. France. De Buiatrie, 1991 : 32-43.
84. Olson D, Papasian C. & Ritter R., (1980) The Effects Of Cold Stress On Néonatal Calves. Ii. Absorption Of Colostral Immunoglobulins. *Can. J. Comp. Med.*, 44(1), Pp. 19-23
85. Paygalage N.K., (2013) La Gastro-Entérite Paralysante Chez Le Veau : Enquête Sur Les Critères Diagnostiques Et Aspects Thérapeutiques Actuels En France. Thèse De Doctorat Vétérinaire. ENV d'Alfort. 156p, P : 19-22, 30, 32.
86. Porhiel J. Y Et Bertin M., (2005) Référentiel : Elevage Du Veau. Groupe Interrégional Génisses Laitières. Chambre D'agriculture Du Finistère. Dépôt Légal - N° 2240 4è Trimestre
87. Raboisson D. & Schelcher F., (2009) Entérites Du Veau : Physiologie Et Fluidothérapie. Dans : Sngtv (Eds), *Le Nouveau-Né : Abord Individuel Et Gestion Sanitaire Du Troupeau*, Nantes, 13 Au 15 Mai 2009, Sngtv, Paris, Pp. 247-252
88. Raboisson D., Schelcher F. & Foucras G., (2008) Les Cellules Du Colostrum : Quel Rôle Dans La Défense Du Nouveau-Né ? *Nouv. Prat. Vét.*, 102(7), Pp. 13-17
89. Radostits (O.M.), Gay (C.C.), Blood (D.C.) Et Hinchcliff (K.W.) -A Textbook Of The Diseases Of Cattle, Sheep, Pigs, Goats And Horses-Dietary Diarrhea. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 344-346.
90. Radostits O.M, Gay C.C, Blood D.C Et Hinchcliff K.W., (2001) Disturbances Of Body Fluids, Electrolytes And Acid-Base Balance. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 77-99.
91. Radostits O.M, Gay C.C, Blood D.C Et Hinchcliff K.W., (2001) Critical Care Of The Newborn. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 146-151.
92. Radostits O.M, Gay C.C, Blood D.C Et Hinchcliff K.W., (2001) Enteritis (Including Malabsorption, Enteropathy And Diarrhea). In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 235-246.
93. Radostits O.M, Gay C.C, Blood D.C Et Hinchcliff K.W., (2001) A Textbook Of The Diseases Of Cattle, Sheep, Pigs, Goats And Horses-Dietary Diarrhea. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 344-346.
94. Radostits O.M, Gay C.C, Blood D.C Et Hinchcliff K.W., (2001) Collibacillosis Of Newborn Calves, Piglets, Lambs, Kids, And Foals. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 783-802.
95. Radostits O.M, Gay C.C, Blood D.C Et Hinchcliff K.W., (2001) Viral Diarrhea In Calves, Lambs, Kids, Piglets And Foals. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 1117-1126.
96. Radostits O.M, Gay C.C, Blood D.C Et Hinchcliff K.W., (2001) Diseases Caused By Protozoa. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 1311-1313.
97. Read N.M., (1982) Diarrhoea : New Insights. *Janssen Research News* : 7,1-7
98. Rébillard A., (2007) Utilisation Des Anti-Infectieux Et Des Antiparasitaires Dans Le Traitement Des Entérites Néonatales Des Veaux : Synthèse Bibliographique. Thèse De Doctorat Vétérinaire, ENV Toulouse. 133p. P : 16-40
99. Rivoire A., (2012) Intérêts De L'administration Orale Forcée Chez Le Veau Et Chez La Vache Au Peripartum. Thèse De Doctorat Vétérinaire. Vetagro Sup Campus Vétérinaire De Lyon. 194p P : 169-171.
100. Rollin F., (2002) Réhydratation Orale Raisonnée Du Veau Atteint De Gastro-Entérite Néonatale (Rational Oral Réshydratation Of The Diarrheic Calf) *Proceedings Of The Vétérinary Sciences Congress*, 2002. 10-12 Oct., Pp. 79-94

101. Rollin, F., (1997) Fluidothérapie Parentérale Pratique Chez Les Bovins. *Ann. Méd. Vét.*, 1997, 141 : 89-111
102. Roussel A.J, Kasari Tr., (1990) Using Fluid And Electrolyte Replacement Therapy To Help Diarrheic Calves. *Vet. Med.*, 1990 : 303-321.
103. Ruckebusch Y., (1977) Physiologie Néonatale. Dans : Mornet P. Et Espinasse J. (Eds), *Le Veau. Anatomie, Physiologie, Elevage, Alimentation, Production, Pathologie.* Paris : Maloine S.A., Pp. 91-98
104. Sevic F, Irmak K, Sevinc M., (2003) The Prevalence Of *Cryptosporidium Parvum* Infection In The Diarrhoeic And Non-Diarrhoeic Calves. *Revue Méd. Vét.*, 154, 5, 357-361
105. Sérieys F., (1993) *Le Colostrum De Vache. Bien Le Connaître Pour Mieux L'utiliser.* Ploufragan : Smithkline Beecham, 88p
106. Scherrer (R.) Et Laporte J., Rotaviroses Et Coronaviroses Du Veau. *Rec. Méd. Vét.*, 1983, 159(3), 173-183.
107. Scherrer R, Cohen J, L'harridon R, Fey-Nerol L And Fayet J.C., (1976) Reovirus-Like Agent (Rotavirus) Associated With Neonatal Calf Gastroenteritis In France. *Ann. Rech. Vet.*, 1976, 7, 25-31.
108. Schelcher, F, Marcillaud, S, Braun, J.P, Contrepois, M, Valarcher, J.F, Navetat, H., (1998) Métabolic Acidoses Without Deshydration And No In Minimal Diarrheic In Suckler Calves Is Caused By Hyper D Lactatemia. In *Proceedings Xxth World Buiatrics Congress Sydney, 1998, 1 : 371-374.*
109. Sharpee R.L, Mebus C.A, Bass E.P., (1976) Characterization Of A Calf Diarrheal Coronavirus. *Am. J. Vet. Res.*, 1976, 37, 1031-1041
110. Stott G. & Fellah A., (1983) Colostral Immunoglobulin Absorption Linearly Related To Concentration For Calves. *J. Dairy Sci.*, 66(6), Pp. 1319-1328
111. Stott G, Marx D, Menefee B. & Nigthengale G., (1979) Colostral Immunoglobulin Transfer In Calves. I. Period Of Absorption. *J. Dairy Sci.*, 62(10), Pp. 1632-1638
112. Tennant B, Harrold D And Reina-Guerra M., (1972) Physiologic And Metabolic Factors In The Pathogenesis Of Neonatal Enteric Infection In Calves. *J. Am. Vét. Med. Assoc.*, 1972, 161, 993-1007.
113. Tonoji P.M., (1988) *Pathologie Du Veau Nouveau-Né En République Populaire Du Benin. Thèse De Doctorat Vétérinaire. École Inter-Etats Des Sciences Et Médecine Vétérinaires (E. I. S M. V) De DAKAR.* 102p. P : 32
114. Tzipori S., (1981) The Actiology And Diagnosis Of Calf Diarrhea. *Vet. Rec.*, 1981, 108, 510-514.
115. Uystepuyst C., (2008) *La Réanimation Du Veau Nouveau-Né : Une Véritable Urgence.* *Bull. Group. Tech. Vét.*, (46), Pp. 81-85
116. Uystepuyst C., (2006) *Néonatalogie Chez Les Bovins. Physiologie Et Réanimation Néonatale Du Veau. Point Vét.*, 37(N° Spécial : Reproduction Des Ruminants : Gestation, Néonatalogie Et Postpartum), Pp. 100-105
117. Vallet A Et Navetat H., (1988) Pathologie Des Veaux Agés De 2 Semaines A 3 Mois. *Revue Méd Vét.*, 139,803.
118. Van Miert A.S, Frens J., (1968) The Reactions Of Different Animal Species Bacterial Pyogens. *Zool. Vet. Med.*, 1968, 15, 532-543
119. Vannier Ph., (2003) *Les Coronaviroses Des Animaux, Aspects Cliniques Et Epidémiologiques. Communication Présentée Le 26 Juin. Bull. Acad. Vét. France - Tome 156 - Supplément Au N° 3p :13.*