



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire

Thème :

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE SUR LES DIARRHÉES CHEZ LE
VEAU

Présenté par:

OULARBI MOUNIA

Encadré par :

Mr.OUARED K

Année universitaire : 2017 – 2018

REMERCIEMENTS

En préambule à ce mémoire je remercie ALLAH qui m'aide et me donne la patience, la volonté, le courage et la santé durant ces longues années d'étude.

J'exprime également ma gratitude à mon encadreur Mr. OUARED de m'avoir proposé ce sujet de recherche, s'est toujours montré à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Ainsi je le remercie pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'il a bien voulu me consacrer et sans qui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.

La clarté et la précision de son rapport montrent à quel point il s'est investi dans ce travail. Ses critiques et ses conseils et sa foi dans l'action me sont d'ores et déjà précieux.

Et en fin j'adresse mes sincères remerciements à mes parents, mon frère, mes sœurs, mes neveux et à tous mes amis.

DEDICACES

Je dédie cette Thèse ;

A ma très chère mère : NAÏM AICHA

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes cotés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A mon très cher père : OULARBI RACHID

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquents soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

A mes chers et adorable frère et sœurs : ISHAK, ZAHIRA et SARA

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A mes chers petits neveux : ISLAM et ANAS

Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la spontanéité et ton élan chaleureux. Dieu vous sauve de tout mal.

A mon cher professeur : OUARED KHALED

Je suis très honoré de m'avoir comme président de mon thèse, j'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et a trouvé auprès de me le conseiller et le guide qui ma reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance. Ton compétence professionnelle incontestable ainsi que tes qualités humaines te valent l'admiration et le respect de tous. Tu es et tu seras pour moi l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A mon cher : AHMED

Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance. Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué et ta tendresse, Je prie dieu le tout puissant pour qu'il te donne bonheur, prospérité et la santé et vous procurer une longue vie.

A mes chers amis : HASSANI RADHOUAN, REDJALA DJAOUIDA, SAIDI SANAA, CHIEKH LOTFI

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables et tous les beaux moments que nous avons passés ensemble à l'université. Je vous souhaite plus de succès, que Dieu vous accorde un bon travail.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGE
TABLE DES MATIÈRES	1
TABLE DES ILLUSTRATIONS	6

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUES

PREMIERE CHAPITRE: RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUE SUR LES EQUILIBRES HYDRO-ELECTROLYTIQUE ET ACIDO-BASIQUE

I- INTRODUCTION	10
II- PHYSIOLOGIE DES SECTEURS LIQUIDIENS DE L'ORGANISME: LES EQUILIBRES HYDRO-ELECTROLYTIQUE ET ACIDO-BASIQUE	10
1- SECTEURS LIQUIDIENS CORPORELS ET LES EQUILIBRES HYDRO-ELECTROLYTIQUE	11
1-1- EQUILIBRE HYDRO-OSMOTIQUE	11
1-1-1- LE CAPITAL HYDRIQUE ET SA REPARATION DANS LES DIFFERENTS SECTEURS LIQUIDIENS CHEZ LE VEAU	11
1-1-2- LA PRESSION OSMOTIQUE ET SES DETERMINANTS	12
1-2- L'EQUILIBRE ELECTROLYTIQUE	12
1-2-1- LES COMPOSANTS : LES IONS	12
1-2-2- PHENOMENE IONIQUE	13
1-2-3- PHENOMENE PHYSIOLOGIQUE	13
1-3- REGULATION DE L'EQUILIBRE HYDRO-ELECTROLYTIQUE	13
1-3-1- LA VASOPRESSINE	14
1-3-2- L'ALDOSTERONE	14
2- EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE	14
2-1- DONNEES GENERALES	14
2-2- LES MECANISME REGULATEUR DU PH	15
2-2-1- LES SYSTEMES TAMPONS	15
2-2-2- LES REINS	15
2-2-3- LA RESPIRATION	16
III- PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE VEAU	17
1-RAPPELS	17
2- PHYSIOLOGIE DIGESTIVE AU NIVEAU DE LA CAILLETTE	19
2-1- FERMETURE DE LA GOUTIERE OESOPHAGIENNE	19
2-2- ROLE DIGESTIF DE LA CAILLETTE	19
2-3- VIDANGE ABOMASALE	19
3- PHYSIOLOGIE DIGESTIVE AU NIVEAU DE L'INTESTIN GRELE	20
3-1- RAPPELS MORPHOLOGIQUE ET FONCTIONNELS	20
3-1-1- LA MUQUEUSE INTESTINALE	22
3-1-2- LA MUSCULEUSE	23
3-2- DIGESTION DANS L'INTESTIN GRELE	23
3-3- L'ABSORPTION INTESTINALE	24
3-3-1- L'EAU ET LES ELECTROLYTES	24
3-3-2- LES GLUCIDES, LES ACIDES AMINES ET LES LIPIDES	25

DEUXIEME CHAPITRE: SYSTEME IMMUNITAIRE CHEZ LE VEAU NOUVEAU-NÉ

I- INTRODUCTION	27
II- CARACTÉRISTIQUES DU SYSTEME IMMUNITAIRE DU VEAU	27

1-IMMUNITÉ HUMORALE	27
2- IMMUNITÉ CELLULAIRE	27
3- IMMUNITÉ PASSIVE	27
3-1-COLOSTRUM	28
3-1-1- DÉFINITION	28
3-1-2- RÔLE DU COLOSTRUM	28
3-1-3- COMPOSITION DU COLOSTRUM	28
3-1-4- QUALITÉ DE COLOSTRUM	30
3-1-5-LA QUANTITÉ DE COLOSTRUM INGÉRÉE PAR LE VEAU	30
3-1-6- MODE D'ADMINISTRATION DU COLOSTRUM	31
3-1-7- AUTRES CONSTITUANTS DU COLOSTRUM	31
3-2- ECHEC DU TRANSFERT PASSIF D'IMMUNITÉ	32

TROISIEME CHAPITRE: PHYSIOPATHOLOGIE DES DIARRHÉES DU VEAU

I- INTRODUCTION	35
II- MÉCANISME DE LA DIARRHÉE	35
III- LA MICROFLORE BANALE ET PATHOGENE DU VEAU NOUVEAU-NE	36
IV- LES AGENTS DE LA DIARRHÉES ET LEUR PATHOGENIE	37
1- LES AGENTS BACTERIENS	38
1-1- COLIBACILLOSE : LES ESCHERICHIA COLI	38
1-1-1- GENERALITES	38
1-1-2- ADHESION DES E.COLI ENTEROTOXINOGENES	38
1-1-3- LES ENTEROTOXINES	39
1-1-4- LES FACTEURS DE VIRULENCE	40
1-1-5- EPIDÉMIOLOGIE	40
1-1-6- PATHOGÉNIE	40
1-1-7- SYMPTOMES	41
1-1-8- DIAGNOSTIC	41
1-1-9- TRAITEMENT	42
1-1-10- PROPHYLAXIE	42
1-2- SALMONELLE	44
1-2-1- GENERALITES	44
1-2-2- PATHOGÉNIE	44
1-2-3- SYMPTOMES ET LÉSIONS	45
1-2-4- AUTOPSIE	45
1-2-5- DIAGNOSTIC	45
1-2-6- TRAITEMENT	47
2- LES AGENTS PARASITES	48
2-1- CRYPTOSPORIDIES	48
2-1-1- DÉFINITION	48
2-1-2- ETIOLOGIE	48
2-1-3- EPIDÉMIOLOGIE	54
2-1-4- PATHOGÉNIE	56
2-1-5- SYMPTOMES	56
2-1-6- LÉSIONS	56
2-1-7- DIAGNOSTIC	57
2-1-8- TRAITEMENT	58
2-1-9- PROPHYLAXIE	59
2-2- COCCIDIES	61
2-2-1- DEFINITION	61

2-2-2- ETUDE DU PARASITE	61
2-2-3- EPIDÉMIOLOGIE	61
2-2-4- CLINIQUE	62
2-2-5- DIAGNOSTIC	62
2-2-6- TRAITEMENT	62
2-2-7- PROPHYLAXIE	62
2-3- LA GIARDIOSE	63
2-3-1- DEFINITION	63
2-3-2- ETUDE DU PARASITE	63
2-3-3- EPIDÉMIOLOGIE	64
2-3-4- CLINIQUE	65
2-3-5- LÉSIONS	66
2-3-6- DIAGNOSTIC	66
2-3-7- TRAITEMENT	67
2-3-8- PROPHYLAXIE	67
3-LES AGENTS VIRALES	68
3-1- ROTAVIRUS	68
3-1-1- DÉFINITION	68
3-1-2- CULTURE DE VIRUS	68
3-1-3- EPIDÉMIOLOGIE	69
3-1-4- PATHOGÉNIE	70
3-1-5- SYMPTOMES	71
3-1-6- LÉSIONS	71
3-1-7- DIAGNOSTIC	71
3-1-8- TRAITEMENT	71
3-1-9- PROPHYLAXIE	72
3-2- CORONAVIRUS	73
3-2-1- GENERALITES	73
3-2-2- CARACTÉRISTIQUES ET CLASSIFICATION DES CORONAVIRUS	73
3-2-3- CULTURE DE VIRUS	74
3-2-4- EPIDÉMIOLOGIE	75
3-2-5- PATHOGÉNIE	76
3-2-6- SYMPTOMES	77
3-2-7- LÉSIONS	77
3-2-8- DIAGNOSTIC	78
3-2-9- TRAITEMENT	79
3-2-10- PROPHYLAXIE	79
4- DIARRHÉES D'ORIGINE NUTRITIONNELLE	81
4-1- ALIMENTATION ARTIFICIELLE	81
4-2- VEAU SOUS LA MÈRE	81
5- DÉCLENCHEMENT DE LA DIARRHÉE	81
V- LES PERTURBATIONS DIGESTIVES ET MÉTABOLIQUES PROVOQUÉS PAR LA DIARRHÉE	82
1- BILAN DES PERTES	82
1-1- L'EAU	82
1-1-1- NIVEAU FECAL ET URINAIRE	82
1-1-2- NIVEAU DES COPARTIMENTS LIQUIDIENS	83
1-2- LES ÉLECTROLYTES	83
1-2-1- NIVEAU FECAL ET URINAIRE	83
1-2-2- NIVEAU DES COPARTIMENTS LIQUIDIENS	83
2- CONSÉQUENCES DE LA DIARRHÉE	84
2-1- DESYDRATATION	84
2-2- TROUBLES MÉTABOLIQUES	84

2-2-1- ACIDOSE	85
2-2-2- HYPOGLYCÉMIE	86
2-2-3- URÉMIE	86
2-3- DÉSÉQUILIBRES ELECTROLYTIQUES ET CONSÉQUENCES	87
VI- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE	88
1- EXAMENS DE LABORATOIRE	88
2- AUTOPSIE	88
VII- TRAITEMENT	89
1- ISOLEMENT DES MALADES	89
2- RÉHYDRATATION PAR VOIE ORALE	89
2-1- DÉFINITION ET ROLE DE LA RÉHYDRATATION	89
2-2- LES DIFFERENTS TYPES DE RÉHYDRATATIONS ORAUX	89
2-2-1- LES REHYDRATANTS SYNTHETIQUES	89
2-2-2- LES REHYDRATANTS A BASE DE LACTOSERUM	91
2-2-3- LES HYDROCOLLOIDES	92
2-2-4- AVEC OU SANS LAIT	92
2-3- EVALUATION CLINIQUE DE L'ETAT DE DÉSHYDRATATION	94
2-3-1- LE POURCENTAGE DE DÉSHYDRATATION	94
2-3-2- CRITÈRES CLINIQUES D'EVALUATION DU POURCENTAGE DE DÉSHYDRATATION	94
2-4- INDICATION DE LA RÉHYDRATATION PAR VOIE ORALE	96
2-5- AVANTAGES ET INCONVENIENTS DES RÉHYDRATANTS PAR VOIE ORALE	96
2-6- LES DIFFERENTS RÉHYDRATANTS ORAUX SUR LE MARCHE	98
3- CORRECTION D'ACIDOSE	101
3-1- EVALUATION DU DÉGRÉ D'ACIDOSE	101
3-2- EVALUATION CLINIQUE	101
3-3- LES DIFFERENTS ALCALINISANTS	102
4- CORRECTION DES DÉFICITS	105
4-1- CORRECTION DU DÉFICIT ELECTROLYTIQUE	105
4-2- APPORT ÉNERGÉTIQUE	105
4-2-1- GLUCOSE ET AUTRES GLUCIDES	105
4-2-2- ACIDES AMINES	106
5- ANTIBIOTHÉRAPIE	107
5-1- INDICATION	107
5-1-1- MOLÉCULE ET VOIE D'ADMINISTRATION	107
5-1-2- DURÉE DE TRAITEMENT	108
6- TRAITEMENT ANTIPARASITAIRE	112
7- PROTECTION INTESTINALE	113
8- PROBIOTIQUES	113
9- TRAITEMENTS COMPLÉMENTAIRES	113
VIII- PRÉVENTION	114
1- PROPHYLAXIE SANITAIRE	114
1-1- PRÉVENIR L'INFECTION	114
1-2-1- FACTEURS NON SPÉCIFIQUES	114
1-2-2- FACTEURS SPÉCIFIQUES	114
1-2- AUGMENTER LA RÉSISTANCE À L'INFECTION	114
1-3- SUPPRIMER LES AGENTS PATHOGÈNES	114
2- PROPHYLAXIE MÉDICALE	115
2-1- VACCINATION DES MÈRES	115
2-2- APPORT DE COLOSTRUM	115
2-3- ADMINISTRATION DE SÉRUM	115
2-4- APPORT DE PROBIOTIQUES	115

DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE

I- MATERIELS ET METHODES	119
1- ANIMAUX	120
2- METHODES	120
2-1- PROTOCOLE DE PRELEVEMENT	120
2-2- ENREGISTREMENT DES DONNEES	121
2-3- DETECTION DES AGENTS ENTEROPATHOGENES	121
2-3-1- CULTURE BACTERIOLOGIQUE	121
2-3-2- LE TEST ELISA	122
3- ETUDE STATISTIQUE	124
II- RESULTATS	125
1- REPARTITION DES DIFFERENTS AGENTS ENTEROPATHOGENES DETECTES SELON LES FERMES	125
2- POURCENTAGES DES CAS ENTEROPATHOGENES POSITIFS ET NEGATIFS	126
3- PREVALENCES GLOBALES DES DIFFERENTS AGENTS ENTEROPATHOGENES	126
4- DISTRIBUTION DES CAS POSITIFS ET NEGATIFS SELON LES TRANCHES D'AGE	127
5- DISTRIBUTION DES DIFFERENTS AGENTS ENTEROPATHOGENES SELON LES TRANCHES D'AGE	127
6- DISTRIBUTION DES CAS POSITIFS SELON LE SEXE EN DIFFERENTES TRANCHES D'AGE	128
7- DISTRIBUTION DES DIFFERENTS AGENTS ENTEROPATHOGENES SELON LE SEXE	129
III- DISCUSSION	130
1- CORONAVIRUS	130
2- ROTAVIRUS	130
3- CRYPTOSPORIDIUM PARVUM	130
4- E.COLI K 99	130
5- LES ASSOCIATIONS	131
6- SALMONELLA SP	131
7- ABSENCE D'AGENTS ENTEROPATHOGENES	131
8- L'EFFET DE LA TRANCHE D'AGE	131
9- L'EFFET DU SEXE	131
IV-CONCLUSION	132
ANNEXES	133
BIBLIOGRAPHIE	146

TABLE DES ILLUSTRATIONS

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUES

LES FIGURES

FIGURE 1 :	Conformation de l'estomac du veau de 8 jours	18
FIGURE 2 :	Le réflexe de la fermeture gouttière oesophagienne	20
FIGURE 3 :	Morphologie de la paroi intestinale	21
FIGURE 4 :	Morphologie de E .coli	39
FIGURE 5 :	Cycle biologique de cryptosporidium	51
FIGURE 6 :	Représentation schématique d'un oocyste de Cryptosporidium	52
FIGURE 7 :	Représentation schématique d'un sporozoite au début de l'invasion De la cellule-hôte	53
FIGURE 8 :	Représentation schématique d'un jeune trophozoite juste après son internalisation dans la cellule –hôte	53
FIGURE 9 :	Représentation schématique de l'épidémiologie de la cryptosporidiose	55
FIGURE 10 :	Représentation schématique d'un kyste de Giardia	64
FIGURE 11 :	Représentation schématique de la forme végétative de Giardia	64
FIGURE 12 :	Structure de la particule virale	69
FIGURE 13 :	Replication du virus	71
FIGURE 14 :	Représentation schématique d'un Coronavirus	75
FIGURE 15 :	Modèle de réplication des coronavirus	76
FIGURE 16 :	Mécanismes fondamentaux des diarrhées	82
FIGURE 17 :	Schéma récapitulatif de la réhydratation	97

LES TABLEAUX

TABLEAU 1 :	Composition de lait de vache	18
TABLEAU 2 :	Composition du colostrume et du lait	29
TABLEAU 3 :	concentration en minéraux et vitamines dans le colostrum en fonction du rang de gestation	32
TABLEAU 4 :	Classification taxonomique de Cryptosporidium spp	49
TABLEAU 5 :	Différences biologiques parmi les espèces supposées de Cryptosporidium	43
TABLEAU 6 :	Perturbation de l'équilibre hydrosodique lors des diarrhées chez les veaux	60
TABLEAU 7 :	Complémentation en électrolytes du lactosérum pour son utilisation en cas de diarrhée	91
TABLEAU 8 :	Critères d'évaluation de l'état de déshydratation chez le veau diarrhéique	95
TABLEAU 9a :	Compositions et caractéristiques des différentes solutions réhydratantes orales commercialisées en France en 2002	99
TABLEAU 9b :	Compositions et caractéristiques des différentes solutions réhydratantes orales commercialisées en France en 2002	100
TABLEAU 10:	Quantification des signes cliniques de l'acidose métabolique	103
TABLEAU 11 :	Evaluation clinique de l'état acido-basique chez le veau selon l'âge et l'état général	104
TABLEAU 12 :	Evaluation approximative du déficit de base en fonction de l'état de déshydratation	104
TABLEAU 13 :	choix thérapeutique selon l'étiologie de la diarrhée	109
TABLEAU 14 :	Principaux antibiotiques per os conseillées dans le traitement des diarrhées du veau	110
TABLEAU 15 :	Principaux antibiotiques utilisés par voie parentérale conseillées dans le traitement des diarrhées du veau	111
TABLEAU 16 :	Principaux antiparasitaire utilisés dans le traitement de la coccidiose et la cryptosporidiose chez le jeune veau	112

TABLEAU 17 :	Apports alimentaires préconisé en période de tarissement	115
TABLEAU 18 :	Protocoles vaccinaux chez les femelles gestantes en prévention des diarrhées néonatales	116
TABLEAU 19 :	Sérums, sérocolostrum ou vaccins pour les veaux nouveau-nés	117

LES PHOTOS

PHOTO 1 :	Photographie en microscopie électronique d'E.Col	39
PHOTO 2 :	Des exemples représentatifs de la pathologie macroscopique et de l'histopathologie des plaques de peyer et de l'iléon terminal des veaux inoculés oralement de différentes souches de salmonella sérotype typhimurium.	46
PHOTO 3 :	Coupe d'intestin de veau. Cryptosporidies dans la lumière intestinale et au niveau de la bordure en brosse	51
PHOTO 4 :	Oocyste de cryptosporidies dans la matière fécale d'un veau	53
PHOTO 5 :	Rotavirus en microscopie électronique	69
PHOTO 6 :	Photographie en microscopie électronique de coronavirus dans une cellule cytoplasmique (cellule de rein de veau)	79

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

LES FIGURES

FIGURE 1 :	Répartition des cas positifs et négatifs.	138
FIGURE 2 :	Pourcentages des agents entéropathogènes détectés.	140
FIGURE 3 :	Prévalence des agents entéropathogènes selon différentes tranches d'âge	141
FIGURE 4 :	Pourcentages des cas positifs selon le sexe dans différentes tranches d'âge	142

LES TABLEAUX

TABLEAU 1 :	Source et nombre d'échantillon	134
TABLEAU 2 :	Nombre des échantillons positifs détectés selon les fermes.	138
TABLEAU 3 :	Prévalences des agents entéropathogènes détectés chez les veaux diarrhéiques.	139
TABLEAU 4 :	Répartition des cas selon différentes tranches d'âge.	140
TABLEAU 5 :	Prévalence des agents entéropathogènes selon les différentes tranches d'âge.	141
TABLEAU 6 :	Pourcentage des cas positifs mâles et femelles selon différentes tranches d'âge.	141
TABLEAU 7 :	Pourcentages des différents agents entéropathogènes selon le sexe	142

LES PHOTOS

PHOTO 1 :	Outils de prélèvement	132
PHOTO 2 :	Des colonies sur milieu Hektoen.	134
PHOTO 3 :	Tests biochimiques en vue de la recherche des salmonelles sp.	134
PHOTO 4 :	Kit ELISA pour diagnostic antigénique des Rotavirus, Coronavirus et du facteur d'attachement K99.	134
PHOTO 5 :	Kit ELISA pour diagnostic antigénique de cryptosporidium parvum.	135
PHOTO 6 :	Les échantillons après homogénéisation.	135
PHOTO 7 :	Micropipette de précision multicanaux et des embouts de pipettes à usage unique (à gauche) et micropipette de précision à un canal (à droite).	135
PHOTO 8 :	Spectrophotomètre « Bio Tek EL800 ».	136
PHOTO 9 :	Kit ELISA pour Rotavirus après dépôt de la solution d'arrêt	137
PHOTO 10 :	Kit ELISA pour Coronavirus après dépôt de la solution d'arrêt	137
PHOTO 11 :	Kit ELISA pour <i>E. coli</i> K99 après dépôt de la solution d'arrêt.	137
PHOTO 12 :	Kit ELISA pour <i>C. parvum</i> après dépôt de la solution d'arrêt	137

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUES

CHAPITRE I :
RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES
SUR LES EQUILIBRES HYDRO-ELECTROLYTIQUE
ET ACIDO-BASIQUE

I- INTRODUCTION:

Les différentes parties de l'appareil digestif, et en particulier le réticulo-rumen possèdent une croissance propre, à partir d'un complexe gastrique où la caillette représente environ 50% de la capacité totale à la naissance. Celle du rumen (en g. Par 100Kg de poids vif) est, chez le veau de boucherie jusqu'à l'âge de 4 mois, allométrique, c'est-à-dire proportionnellement plus rapide que celle de l'animal. Elle est isométrique. C'est-à-dire qu'elle s'effectue sensiblement au même rythme que celle de l'animal au-delà de 4 mois. La croissance de la masse intestinale présente également une croissance allométrique. Jusqu'à l'âge de 9-10 mois, date à laquelle le veau atteint sur la plan physiologique le stade ruminant, le poids de l'intestin se développe relativement moins vite que celui de l'animal (RUCKEBUSCH, 1977).

Cependant à la naissance, la caillette est le seul compartiment fonctionnel et il est le réservoir gastrique le plus développé. Celle-ci est divisée en deux parties : une partie antérieure ou fundique et une partie postérieure ou pylorique (DUFRASNE, 2003).

La gouttière oesophagienne ou le sillon réticulaire relie le cardia à l'ostium réticulo-omasique et se prolonge ensuite par le sillon omasique jusqu'à l'ostium omaso-abomasique. Les deux lèvres formant ce sillon possèdent des fibres musculaires lisses dont la contraction provoque le rapprochement de leur bord libre; la gouttière se ferme alors en un véritable tuyau qui relie le cardia au feuillet et permet de court-circuiter le rumen de le réticulum et d'émener directement les liquides dans le canal du feuillet, et donc très rapidement ensuite dans la caillette (DUFRASNE, 2003).

Les intestins viennent ensuite; ils sont très longs pour assimiler des sous produits qui ne sont pas d'origine animale. Ils sont en fait constitués de deux portions très différentes anatomiquement et physiologiquement: l'intestin grêle et le gros intestin. Le premier a un rôle digestif proprement dit par action des enzymes pancréatiques sur le contenu déjà modifié par les sécrétions gastriques; le second a un rôle d'assimilation puis d'excrétion (DUFRASNE, 2003).

L'intestin grêle est composé de trois parties qui se succèdent : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Il représente en fait la portion du tube digestive comprise entre le pylore et l'ostium iléal, orifice de l'abouchement de l'iléon dans le gros intestin, ou plus précisément dans la première portion du gros intestin : le caecum (DUFRASNE, 2003).

Le gros intestin en effet également composé de trois parties : le caecum, le côlon (lui-même divisé en trois parties : le côlon ascendant, le côlon transverse et côlon descendant) et le rectum qui se termine par l'anus (DUFRASNE, 2003).

Pour bien comprendre l'apparition d'une diarrhée chez le veau et les conséquences qu'elle entraîne sur l'organisme, il importe de bien connaître préalablement la physiologie des secteurs liquidiens de cet organisme c'est à dire les notions d'équilibre hydro-électrolytique (maintien des valeurs stables des concentrations en ions et de la pression osmotique) et acido-basique (conservation d'un pH sanguin constant), ainsi que la physiologie digestive du veau.

II- PHYSIOLOGIE DES SECTEURS LIQUIDIENS DE L'ORGANISME : LES EQUILIBRES HYDRO-ELECTROLYTIQUE ET ACIDO-BASIQUE

Toute vie que nous connaissons est intimement associée à l'eau. En effet, elle est le principal constituant de l'organisme, elle représente en moyenne 60% du poids vif, ce pourcentage étant susceptible de varier, surtout en fonction de l'âge et de l'état d'adiposité du sujet. En effet, l'état d'hydratation est plus élevé chez le jeune animal, et la présence de tissu adipeux réduit la teneur en eau qui est évaluée avec plus de précision si elle est rapportée au poids du tissu maigre.

L'eau est l'élément commun aux différents milieux liquidiens où elle est à la fois le support dans lequel se dissolvent minéraux et molécules organiques et celui qui permet la mise en

suspension des éléments figurés. Elle constitue en fait la matrice dans laquelle tous les processus vitaux ont lieu et participe également en grande partie à ces processus. Elle apporte aux cellules l'oxygène et les éléments nutritifs et reprend les déchets de leur métabolisme. Dans les tissus, elle est le composant indispensable de l'édification des structures colloïdales.

C'est néanmoins l'eau en tant que solvant qui présente le plus d'intérêt dans l'optique de la compréhension et du traitement des troubles de l'hydratation : la présence dans l'eau de composés minéraux ou organiques confère aux solutions des propriétés qu'il est habituel de regrouper autour des deux notions d'équilibre hydro-électrolytique et d'équilibre acido-basique.

L'objet de cette partie est de définir ces deux équilibres au sein de l'organisme et d'en préciser leur régulation.

1- SECTEURS LIQUIDIENS CORPORELS ET LES EQUILIBRES HYDRO-ELECTROLYTIQUE

La compréhension de l'équilibre hydro-électrolytique passe tout d'abord par l'évaluation du capital hydro-électrolytique corporel et sa répartition au sein de l'organisme.

1-1- EQUILIBRE HYDRO-OSMOTIQUE

1-1-1- LE CAPITAL HYDRIQUE ET SA REPARATION DANS LES DIFFERENTS SECTEURS LIQUIDIENS CHEZ LE VEAU

Le volume d'eau corporelle totale représente chez le jeune veau 73% (FAYET, 1971) à 85% (PHILIPS et LEWIS, 1973) du poids du corps.

Cette eau est répartie différemment dans des compartiments biologiques : le compartiment intracellulaire (intérieur des cellules, environ 33% du poids corporel) se distingue des différents liquides des espaces tissulaires représentés par le compartiment extracellulaire (27% du poids du corps).

Ces liquides extracellulaires sont :

- le liquide plasmatique (environ 4,5% du poids corporel),
- le liquide interstitiel (milieu où baignent les cellules en dehors du plasma sanguin, 12% du poids corporel),
- le compartiment trans-cellulaire (ensemble des liquides maintenus dans les cavités préformées : liquide de l'œil, liquide cérébro-spinal, liquide des cavités péritonéale, pleurale, synovie, sécrétions digestives, représentant environ 1,5% du poids corporel), l'eau des cartilages et de l'os se rattache également à ce milieu (9% du poids corporel).

Ainsi, dans un organisme, 55% de l'eau totale se trouve dans le milieu intracellulaire, le reste est réparti au sein des différents secteurs extracellulaires.

Cette différence de quantité d'eau au sein des différents secteurs biologiques est due en grande partie à la nature des barrières qui séparent ces milieux. La membrane plasmique sépare le liquide intracellulaire du liquide interstitiel et les parois capillaires séparent le milieu interstitiel du plasma.

Chez les jeunes animaux, cette répartition est différente. Ils ont une proportion plus grande d'eau extracellulaire au cours des premières semaines de la vie (en particulier du milieu interstitiel); cet excès diminue ensuite rapidement (FAYET, 1971).

Ainsi, la répartition de l'eau chez le veau est la suivante, exprimée en pourcentage du poids corporel : (FAYET, 1971)

- Eau totale $73,3 \pm 3,5$

- Eau extracellulaire $44,3 \pm 4,6$
- Volume plasmatique $6,8 \pm 0,58$
- Eau intracellulaire $29 \pm 5,1$
- Volume sanguin $10,36 \pm 1,05$

1-1-2-LA PRESSION OSMOTIQUE ET SES DETERMINANTS (BRUGERE, 1983)

La pression osmotique est un paramètre fondamental pour suivre les échanges entre les compartiments, bien que les membranes séparant les différents secteurs indiqués ne soient pas que des membranes semi-perméables (c'est à dire à travers lesquelles le transfert d'eau et de molécules se ferait exclusivement de façon passive, par diffusion). Cette importance provient de ce que même lorsqu'il existe des transferts actifs (la membrane possède, par exemple des systèmes transporteurs), des phénomènes purement osmotiques leur sont généralement secondairement associés.

L'effet osmotique ne dépend que de la concentration des particules dissoutes (ions ou molécules) : une mole de glucose, une mole d'urée, une mole de sodium exercent la même pression osmotique. Il est donc possible de déduire directement la pression osmotique d'une solution de sa composition chimique.

L'unité usuelle de pression osmotique est l'osmole par litre (Osm/l). C'est la pression osmotique exercée par une mole d'ion monovalent ou de molécule non dissociée dissoute dans un litre d'eau.

L'osmose est en fait la capacité qu'à une solution peu concentrée à laisser passer son solvant (l'eau) vers une solution plus concentrée. En fait, le mouvement de l'eau tend à égaliser les concentrations osmotiques des liquides dans les différents compartiments (HOUPY, 1970).

L'effet osmotique intervient aussi bien dans le cas d'échanges purement passifs par simple diffusion à travers la membrane des différents secteurs (cas de l'endothélium des capillaires), que dans le cas où interviennent des transports actifs où des systèmes membranaires assurent le transfert de certains ions, ce qui permet alors de favoriser le transport d'eau. De tels phénomènes existent dans la membrane plasmique comme nous pourrions le voir plus loin.

Au niveau de l'organisme, lors d'une perturbation initiale de l'équilibre hydro-minéral, ces mécanismes permettront le rétablissement d'un nouvel équilibre entre les différents compartiments liquidiens. En effet, par exemple, si la pression osmotique du liquide extracellulaire augmente (hypertonie), l'eau va passer du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire jusqu'à ce qu'un nouvel état d'équilibre osmotique soit atteint.

Cette fuite d'eau intracellulaire va provoquer des modifications à la fois au niveau des liquides intracellulaire et extracellulaire qui vont être les suivantes :

- déshydratation cellulaire
- augmentation de la pression osmotique intracellulaire ;
- diminution de l'hypertonie du liquide extracellulaire.

1-2-L'EQUILIBRE ELECTROLYTIQUE

1-2-1-LES COMPOSANTS : LES IONS

Les compartiments liquidiens diffèrent dans leur composition et notamment sur le plan électrolytique. Cette différence est due en grande partie à la nature des barrières qui les séparent. Ainsi, dans chacun de ces secteurs, les substances dissoutes minérales et organiques sont maintenues à des concentrations différentes, participant ainsi à une différence électrolytique.

Ne rentrent dans la balance électrolytique que les éléments quantitativement importants (en fait au moins 1 mEq/l), c'est à dire les «macros» éléments. Les oligo-éléments sont négligés. De ce fait, on

tient essentiellement compte des éléments suivants :

- Cations : Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}
- Anions : Cl^- , HCO_3^- , Prot^- , H_2PO_4^- , SO_4^{2-}

Ainsi, l'équilibre électrolytique dépend à la fois de ce phénomène ionique (loi de Gibbs et Donnan) et d'un phénomène physiologique : la pompe à sodium de la membrane plasmique.

1-2-2-PHENOMENE IONIQUE : LA LOI D'EQUILIBRE DE GIBBS ET DONNAN

Cette loi précise la répartition des ions de part et d'autre d'une membrane selon que ceux-ci sont susceptibles ou non de la franchir par diffusion.

A l'état d'équilibre :

- de part et d'autre de la membrane, il y a égalité des charges positives et négatives, que les sels soient dissociés ou non ; c'est le principe d'électroneutralité
- le produit des cations diffusibles et des anions diffusibles de chaque secteur est égal entre les deux compartiments. De ce fait, quand un ion d'un certain signe est transporté à travers une membrane, il faut que simultanément soit un ion de même signe traverse la membrane en sens opposé, soit qu'un ion de signe opposé traverse la membrane dans le même sens.

1-2-3-PHENOMENE PHYSIOLOGIQUE : LA « POMPE A SODIUM »

La répartition ionique différentielle des milieux intra et extracellulaire est maintenue par un système de pompe présente dans la membrane plasmique : la pompe Na^+ - K^+ -ATPase.

En effet, selon la loi de diffusion, les canaux à fuite de sodium et potassium font passer respectivement le sodium de l'extérieur de la cellule vers l'intérieur et le potassium de l'intérieur vers l'extérieur. Cependant, la pompe à sodium va permettre de maintenir activement ces différences de concentrations initiales. Elle permet en effet de réaccumuler activement du potassium à l'intérieur des cellules et de rejeter du sodium à l'extérieur. Cette pompe fonctionne grâce à l'énergie fournie par l'ATP provenant du métabolisme cellulaire. Une enzyme est intimement liée à ce mécanisme de pompage : l'ATPase. Elle hydrolyse l'ATP en ADP, et est activée par les ions Na^+ et K^+ .

Cette pompe permet donc le maintien des concentrations différentielles des ions Na^+ et K^+ de part et d'autre de la membrane, mais on pourra voir qu'elle joue également un rôle déterminant dans l'absorption intestinale de certains éléments.

1-3-REGULATION DE L'EQUILIBRE HYDRO-ELECTROLYTIQ (BRUGÈRE et MASSIP, 1983)

La régulation de l'équilibre hydro-électrolytique vise à satisfaire plusieurs objectifs : celui de conserver un certain capital (c'est le cas principalement pour l'eau et le sodium), de gérer la répartition des constituants dans les différents secteurs, de maintenir des concentrations constantes ou relativement constantes, (ce qui est rencontré surtout pour le territoire plasmique).

La régulation de l'équilibre hydrominéral repose sur un contrôle simultané des entrées et des sorties d'eau et d'électrolytes (HOUP, 1970).

Les apports sont réglés essentiellement par des phénomènes comportementaux, la soif et l'appétit pour le NaCl (HOUP et TASKER, 1970). On connaît mal les besoins exacts en sodium des animaux ainsi que les mécanismes de contrôle de l'ingestion de sel (TASKER, 1970). Quand au potassium, ses apports dépassent généralement les besoins car la plupart des aliments contiennent des quantités importantes du fait de sa localisation intracellulaire. L'excès devra donc être éliminé.

Les sorties sont multiples, mais l'essentiel est assuré par le rein soumis à une régulation endocrinienne qui permet les ajustements les plus précis : des paramètres internes représentatifs de

l'équilibre hydrominéral sont des facteurs de contrôle de la sécrétion des hormones régulatrices. Parmi ces paramètres, les plus importants sont la pression osmotique du plasma, la volémie, la pression artérielle, la teneur en sodium et en potassium du plasma ou d'autres secteurs liquidiens.

Ces facteurs interviennent par l'intermédiaire d'hormones telles que :

- l'hormone antidiurétique (A.D.H. ou vasopressine) qui est l'hormone d'économie d'eau,
- l'aldostérone qui stimule la rétention du sodium et le rejet du potassium,
- un facteur spécial de stimulation du rejet du sodium : le facteur natriurétique atrial.

Outre ces trois facteurs endocriniens principaux, on peut voir l'influence de quelques autres : hormones thyroïdiennes, stéroïdes sexuels, insuline

1-3-1-LA VASOPRESSINE

L'excrétion d'eau par le rein est contrôlée par l'hormone antidiurétique. Cette hormone est un peptide élaboré et mis en circulation par l'ensemble hypothalamus : hypophyse postérieure (neurohypophyse). Des neurones neuro-sécréteurs, dont le corps cellulaire est situé dans l'hypothalamus antérieur (NSO : noyaux supra-optiques) sont le point de départ de voies destinées au lobe postérieur de l'hypophyse : leurs axones groupés constituent le tractus supra-optico-post-hypophysaire par lequel l'ADH gagne son lieu de libération.

Les actions majeures de la vasopressine sont en rapport avec l'économie d'eau. L'action principale est rénale : elle consiste en un réglage de la perméabilité apparente des canaux de l'épithélium des tubules collecteurs qui permet la réabsorption de l'eau et donc de la diminution de son excrétion dans l'urine. En présence de vasopressine, le rein est capable de constituer un gradient cortico-papillaire de pression osmotique et de récupérer l'eau des tubes collecteurs sous l'influence de ce gradient. Les urines sont alors peu abondantes et concentrées.

Les facteurs de libération de l'ADH sont nombreux, mais le principal est en fait la pression osmotique des liquides corporels, en particulier du plasma. En effet, si la pression osmotique du plasma augmente (hypertonie), il y a libération de cette hormone et réabsorption de l'eau au niveau des reins ; si elle diminue (hypotonie), il y a inhibition de sa production et de sa libération et perte d'eau au niveau des reins jusqu'à ce que la pression osmotique du plasma soit redevenue normale. La sécrétion de vasopressine serait également influencée par les variations de volume du liquide extracellulaire.

1-3-2-L'ALDOSTERONE

Il s'agit d'un stéroïde produit par la zone glomérulée du cortex surrénalien. Il présente un fort pouvoir sur le transit des ions et n'a pas d'effets sur le métabolisme organique à la différence du cortisol et des corticoïdes apparentés.

L'aldostérone possède en fait des effets majeurs sur le transit du sodium et du potassium. Elle stimule dans les dernières portions du néphron (tube contourné distal et tube collecteur) des mécanismes qui visent à réabsorber le sodium et à faire éliminer le potassium.

2-EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE (BRUGÈRE et MASSIP, 1983)

2-1-DONNEES GENERALES

Le maintien d'un pH stable dans les liquides corporels est essentiel à la vie. Le pH normal du sang est de 7,4 et toute déviation de la normale, même légère, peut perturber le déroulement de la plupart des processus biologiques (Tasker, 1970) : le pH influence en effet l'état de dissociation des sels et conditionne, par exemple, le rapport calcium ionisé/calcium total, qui est un élément

déterminant de l'excitabilité neuromusculaire ou du fonctionnement cardiaque.

Le pH influence aussi l'activité des enzymes, le degré de sensibilité des récepteurs membranaires et donc l'efficacité des neurotransmetteurs et agents humoraux de régulation. L'échelle pH étant une échelle logarithmique, le passage de l'alcalose à l'acidose extrême correspond, en fait à une multiplication par 10 de la concentration en protons, donc à des conditions de milieu très notablement différentes.

Chez le veau, les valeurs normales dans le sang sont les suivantes : pH = 7,28 à 7,48 et $[\text{HCO}_3^-] = 21 \text{ mEq/l}$ (KASARI, 1990).

2-2-LES MECANISMES REGULATEUR DU PH

Dans les conditions normales, des acides et des bases sont ajoutés continuellement aux liquides de l'organisme par ingestion ou comme produits du métabolisme cellulaire. Lors de diarrhée, de vomissement, d'insuffisance rénale ou autre, l'équilibre acide-base peut être perturbé par excès ou perte d'acide ou de base entraînant une modification de pH. A ce stade, l'état d'équilibre acido-basique dépend à la fois de phénomènes physico-chimiques (équation de Henderson et Hasselbach, systèmes tampons) et de l'intervention de fonctions physiologiques.

Ainsi, pour combattre ces troubles, et pour apporter une correction aussi complète que possible, l'organisme utilise trois mécanismes (HOUPY, 1970) :

- les tampons chimiques intra et extracellulaires,
- l'ajustement par la respiration de la concentration en acide carbonique du sang,
- l'excrétion d'ions H^+ ou HCO_3^- par les reins.

Les tampons et le mécanisme respiratoire agissent quasi immédiatement pour prévenir une modification importante de la concentration en ion H^+ .

2-2-1-LES SYSTEMES TAMPONS

Les systèmes tampons sont des mélanges d'un acide faiblement dissocié et d'un sel de cet acide (TASKER, 1970). Ce sont des systèmes capables de capter ou de libérer des protons en solution, permettant ainsi de s'opposer à la variation de pH lorsque l'on ajoute ou retire des protons de cette solution. Les principaux systèmes tampons de l'organisme sont les tampons bicarbonate, protéine plasmatique, phosphate et hémoglobine. Il est nécessaire de préciser que les systèmes tampons n'ont pas le pouvoir de réaliser la constance du pH : ils limitent seulement l'amplitude de sa variation. Leur principal intérêt physiologique est qu'ils exercent un effet immédiat. Ce sont les premiers éléments d'une régulation qui devra être complétée par une véritable compensation physiologique.

L'importance de ce système tampon acide carbonique-bicarbonate résulte, d'une part de la capacité des reins de régler la concentration plasmatique en bicarbonate, d'autre part de la capacité des poumons de régler la concentration en acide carbonique (en réglant la pression de CO_2 du sang) (MICHELL, 1970).

2-2-2-LES REINS

Les reins réabsorbent à partir du liquide tubulaire les bicarbonates filtrés au niveau des glomérules, une grande partie est réabsorbée passivement par un processus associé à la réabsorption active des ions sodium. Cependant, une autre partie est réabsorbée également passivement, mais par un mécanisme couplé à la sécrétion de protons par les cellules tubulaires (HOUPY, 1970). L'eau ainsi formée dans le tubule est facilement réabsorbée. Une fois dans la cellule tubulaire, elle va se

combiner avec le CO₂ pour donner, à l'intention de l'anhydrase carbonique, de l'acide carbonique lequel va restituer un ion HCO₃⁻ qui va passer dans le plasma et un ion H⁺ qui sera sécrété dans le liquide tubulaire et le cycle va recommencer. La réabsorption complète ou partielle des ions bicarbonates dépend de la vitesse de sécrétions des ions H⁺.

Les reins rejettent également les acides. En effet, les acides ou leurs sels de sodium subissent la filtration glomérulaire, et éventuellement sont l'objet d'une sécrétion par le tubule. Leur dissociation produit des anions et des cations (soit des protons, soit des ions Na⁺). Les ions sodium sont activement réabsorbés contre des protons qui apparaissent dans le tubule : c'est l'acidification de l'urine. Il se constitue un gradient de protons tel que le liquide tubulaire peut voir son pH baisser de 3 unités par rapport au sang. Une partie des protons est dissimulée sur des accepteurs (tampons urinaires). Parmi eux, l'ammoniac, résultant du processus « d'ammoniogénèse rénale » joue un rôle essentiel : chaque molécule d'ammoniac fixe un proton pour donner un ion ammonium.

2-2-3-LA RESPIRATION

La fonction respiratoire permet le rejet du gaz carbonique et intervient donc directement sur l'équilibre : $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$.

C'est la pression partielle de CO₂ de l'air alvéolaire qui détermine généralement la quantité de CO₂ dissous dans le sang (HOUPY, 1970). Quand le CO₂ est en solution, une très petite quantité réagit avec l'eau pour former l'acide carbonique. Donc la concentration en acide carbonique du sang est proportionnelle à la quantité de CO₂ dissous, laquelle, à son tour, est proportionnelle à la ventilation pulmonaire.

Ainsi un équilibre existe entre la pression partielle de CO₂ de l'air alvéolaire, la pression partielle de CO₂ dissous dans le sang et l'acide carbonique du sang (TASKER, 1970). Par suite de cette relation, les modifications de la concentration en acide carbonique du sang sont directement liées à la fonction pulmonaire.

III- PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION CHEZ LE VEAU

1-RAPPELS

Le lait est la seule alimentation du jeune veau. Le lait de vache entier contient de 3% à 4% de matières grasses sous forme de micelles, de 3% à 4% de protéines (la caséine représente 80% des protéines du lait), de 4% à 5% de glucides sous forme de lactose, et de 12% à 14% de matière sèche (**Tableau 1**). L'énergie brute du lait est d'environ 0.7 kcal/ml, mais l'énergie digestible du lait est autour de 0.67 Kcal/ml car sa digestibilité est de 95% (NAPPRET, 1999), NAPPRET et al. 1997).

Chez le veau, les besoins énergétiques quotidiens pour l'entretien sont estimés à environ 50 kcal/kg (de 44,7 kcal/kg à 52,4 kcal/kg) de poids corporel. Les besoins énergétiques pour la croissance sont estimés à 3,0 kcal/g de gain en poids corporel (de 2,68 kcal/g à 3,07 kcal/g de gain en poids corporel) (NAPPRET, 1999). Comme le lait entier contient environ 0,7 kcal/ml, un veau de 45 kg a besoin d'environ 2250 kcal ou 3,2 litres (7,1% de son poids corporel) en lait par jour pour satisfaire ses besoins énergétiques d'entretien.

Au cours du premier mois, le veau sous la mère boit quotidiennement environ 12% de son poids corporel en lait afin d'assurer leur croissance (NAPPRET, 1999). Un aliment starter leur est distribué à partir de l'âge de 4 jours jusqu'au sevrage afin d'offrir un apport énergétique supplémentaire pour la croissance (NAPPRET, 1999)

Cependant, les veaux peuvent consommer quotidiennement de 16% à 20% de leur poids corporel en lait frais entier sans présenter de diarrhées ou des problèmes de mal-digestion. Ainsi, que l'administration de 125 g de lactose deux fois par jour (équivalent à 5 litres de lait par jour) provoque une diarrhée.

L'estomac est la première portion dilatée du tube digestif. Il fait suite à l'œsophage juste en arrière du diaphragme au niveau du cardia et se termine au pylore que continue l'intestin grêle. L'estomac des ruminants occupe les 4/5 de la cavité abdominale, en dehors de la gestation. Il est composé de plusieurs réservoirs : les deux premiers, le réseau et le rumen servent de cuve de culture microbienne, le troisième le feuillet filtre et absorbe l'eau et le dernier, la caillette correspond à l'estomac simple des monogastriques.

Cependant, à la naissance, la caillette est le seul compartiment fonctionnel et il est le réservoir gastrique le plus développé. En effet, pendant les quatre premières semaines, la caillette a un volume double de celui du réticulo-rumen (**Figure 1**). Celle ci est divisée en deux parties : une partie antérieure ou fundus et une partie postérieure pylorique.

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

Les intestins viennent ensuite, ils sont très longs pour assimiler des sous produits qui ne sont pas d'origine animale. Ils sont en fait constitués de deux portions très différentes anatomiquement et physiologiquement : l'intestin grêle et le gros intestin.

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

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

Paramètres	Lait
Gravité spécifique	1.032
Matières grasses (%)	4
Protéine totale (%)	3.1
Caséine (%)	2.5
Ig totales (%)	0.09
IgG1 (mg/ml)	0.58
IgG2 (mg/ml)	0.06
IgM (mg/ml)	0.09
IgA (mg/ml)	0.08
Lactose (%)	5
Cendres (%)	0.74
Calcium (%)	0.13
Magnésium (%)	0.01
Potassium (%)	0.15
Sodium (%)	0.04
Vitamines :	
A (µg/100 ml)	34
D (IU/g MG)	0.4
E (µg/g MG)	15
Thiamine (µg/ml)	0.38
Riboflavine (µg/ml)	1.47
Vitamine B12 (µg/100 ml)	0.6
Acide folique (µg/100 ml)	0.2
Choline (mg/ml)	0.13

TABLEAU 1 : Composition de lait de vache (NAPPRET, 1999)

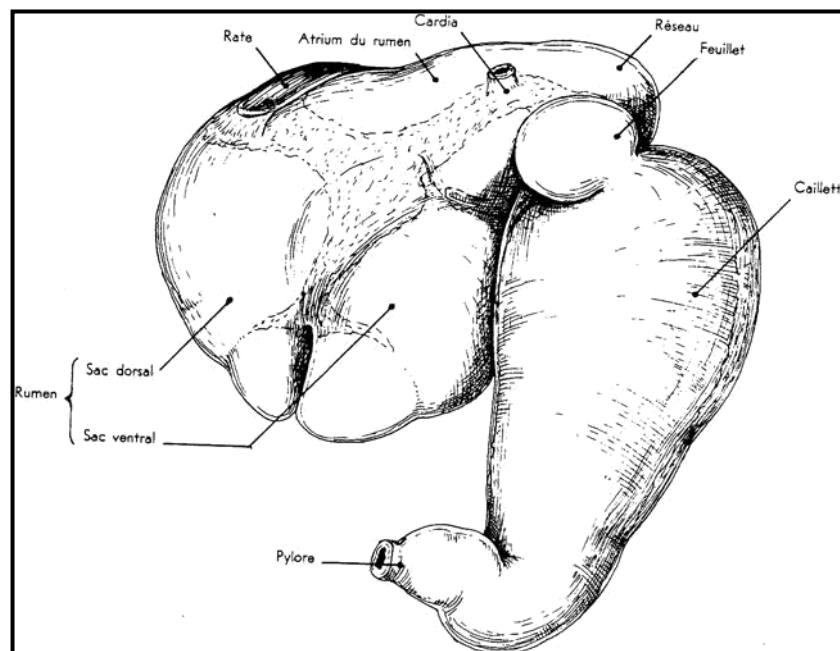


FIGURE 1 : Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (Vue dorsale) (BARONE, 1976)

2-PHYSIOLOGIE DIGESTIVE AU NIVEAU DE LA CAILLETTE

2-1-FERMETURE DE LA GOUTTIERE OESOPHAGIENNE (NAVETAT, 1999)

Le réflexe de fermeture de la gouttière oesophagienne est à point de départ bucco-pharyngé, la voie afférente du réflexe de fermeture est le nerf laryngé supérieur, la voie efférente le nerf pneumo-gastrique (nerf vague) (**Figure 2**); il existe également une fermeture d'origine centrale (réflexe conditionné). Ainsi, le réflexe est présent à la naissance et dure autant que la distribution de l'aliment lacté. Il disparaît dans la période qui suit le sevrage. Il peut être conservé jusqu'à l'âge adulte (2 ans) si l'on maintient l'alimentation lactée aussi longtemps. Quant à l'eau, elle produit la fermeture au cours des toutes premières semaines. Au delà, elle va donc au rumen qui joue le rôle d'un réservoir hydrique.

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

Par ailleurs, la fermeture de la gouttière exige l'intégrité fonctionnelle du pneumogastrique ; de même que l'efficacité du mécanisme dépend de la coordination de l'ouverture de l'orifice réticulo-omasal avec la contraction de la gouttière permettant ainsi le passage du lait dans le feuillet et de là dans la caillette. Les para-sympatholytiques, utilisés comme adjuvants thérapeutiques sont alors à éviter.

2-2-ROLE DIGESTIF DE LA CAILLETTE

Le lait passe donc directement dans la caillette grâce à la fermeture réflexe de cette gouttière oesophagienne. Là, il va coaguler très rapidement (3 à 4 minutes) sous l'effet de la chymosine (enzyme spécifique, produite par la paroi gastrique) et de l'acidité des sécrétions gastriques. La coagulation laisse alors exsuder du coagulum (ou caillé) le lactosérum (phase liquide), qui contient les fractions protéiques non coagulables (lactalbumine), le lactose, les minéraux et l'eau. Les lipides sont retenus pour la majorité dans le caillé (MASSIP, 1976).

La digestion complète du caillé dans la caillette prend environ 12 heures ; elle nécessite l'intervention des différentes protéases, et des contractions musculaires (NAPPRET, 1999). Chez le jeune la pepsine est peu active. Cette enzyme protéolytique est sécrétée par la muqueuse gastrique sous forme d'un pepsinogène inactif ; l'acide chlorhydrique et le phénomène d'auto-catalyse permettant la transformation du pepsinogène en pepsine. Il y a également une lipolyse partielle des matières grasses sous l'action de l'estérase pré-gastrique et d'une éventuelle lipase gastrique (CHARTIER, 1993).

2-3-VIDANGE ABOMASALE

Cette évacuation gastrique met en jeu des mécanismes d'origine réflexe ou neuro-hormonale, mais la composition chimique ainsi que les propriétés du chyme. Ainsi, le débit de vidange gastrique est en partie contrôlé par le degré de finesse, la pression osmotique, le volume abomasal etc...

La vidange de la caillette est maximale en fin de repas, puis diminue progressivement : il existe une hypermotricité gastro-duodénale qui dure pendant les deux heures qui suivent la prise de la nourriture (DARDILLAT, 1973).

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

On estime que 85% du lactosérum a été éliminé en six heures. En revanche, après administration d'un litre d'eau, 50% de l'évacuation est réalisée en 45 minutes. Il en résulte que l'accès d'un médicament à l'intestin sera beaucoup plus rapide avec un repas hydrique (NAVELET, 1999)

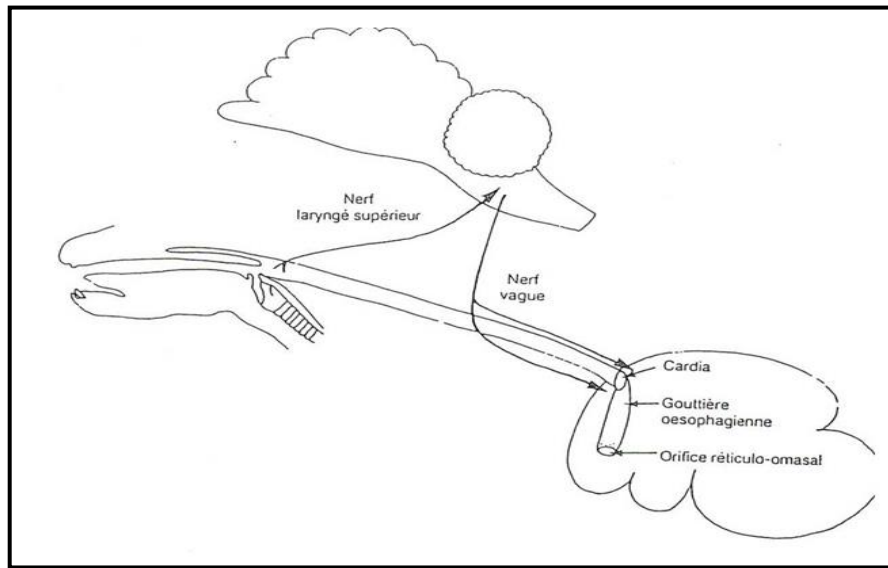


FIGURE 2 : Le réflexe de la fermeture gouttière oesophagienne

3-PHYSIOLOGIE DIGESTIVE AU NIVEAU DE L'INTESTIN GRELE

3-1-RAPPELS MORPHOLOGIQUES ET FONCTIONNELS (BRUGERE, 1983)

L'intestin assure conjointement les fonctions de digestion des aliments et d'absorption des nutriments, en même temps qu'il propulse les digesta dans le sens oral-aboral. Ces fonctions sont en rapport étroit avec la constitution de l'organe : comme l'ensemble du tube digestif, l'intestin est formé d'une muqueuse et d'une musculature (**Figure 3**).

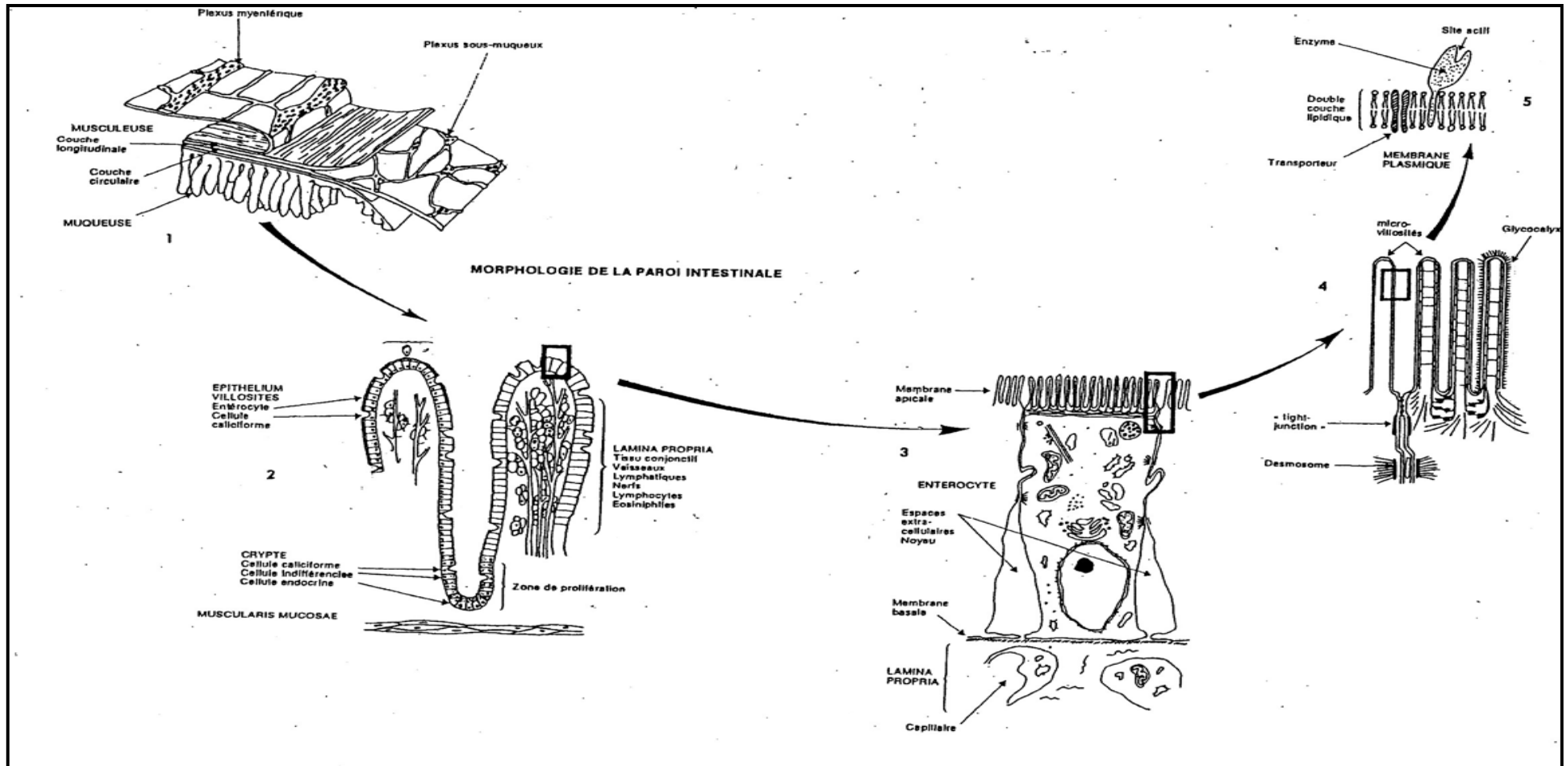


FIGURE 3 : Morphologie de la paroi intestinale (BRUGERE, 1983)

- 1) Représentation tri-dimensionnelle de la paroi intestinale faisant apparaître l'agencement de la musculature, de la muqueuse et des deux plexus de l'innervation intrinsèque.
- 2) Schéma plus détaillé de la muqueuse, mettant en évidence la muscularis mucosae, la lamina propria et l'épithélium.
- 3) Entérocyte : la figuration des rapports avec les cellules contigues permet de montrer la disposition des espaces extra-cellulaires en région latéro-basale
- 4) Vue de la bordure en brosse
- 5) Membrane plasmique : on a représenté, en plus de la double couche de lipides, des schémas des systèmes membranaires de digestion et d'absorption. Dans l'exemple présent, qui concerne les glucides, l'enzyme est une oligo-saccharidase, le transporteur permettant l'absorption couplée du glucose et du Na

3-1-1-LA MUQUEUSE INTESTINALE

La muqueuse intestinale sépare le milieu extérieur (lumière digestive) du milieu intérieur. Elle permet le transit dans les deux directions, aussi bien l'absorption des nutriments que la sécrétion, en particulier la production du suc intestinal, et secondairement celle du mucus.

- Morphologie

La conformation de la muqueuse est en rapport évident avec sa fonction d'échangeur ainsi que le révèlent les constatations suivantes :

- les dimensions: la longueur peut atteindre 50 à 60 mètres chez le bovin adulte. La paroi intestinale, mince ne comporte pas de plis longitudinaux ou circulaires ;

- les villosités, expansions de l'épithélium en forme de doigt, ou d'aspect foliacé, ont une hauteur de 0,5 à 0,8 mm. Elles accroissent la surface d'environ 10 à 40 fois. Elles confèrent à la surface endo-luminale son aspect velouté. Elles contiennent leurs propres artères, veines, nerfs, ainsi qu'un puissant système de drainage lymphatique situé dans la région centrale de la villosité ;

- les microvillosités sont des répliques de la membrane plasmique du pôle apical des entérocytes (cellules différenciées de l'intestin). Leur hauteur, dans leur grand axe est de l'ordre de 1 à 2 µm. Leur plissement, qui constitue la « bordure en brosse » multiplie la surface d'un facteur de 30 à 40. Les microvillosités sont recouvertes d'un revêtement de surface, de nature glycoprotéique, le glycocalyx.

- Structure

Il est habituel de distinguer trois couches superposées :

- La « muscularis mucosae », en situation profonde, formée d'une couche ininterrompue de fibres musculaires lisses. Elle est peu épaisse (trois à dix cellules). On suppose que, par sa contraction, elle favorise les mouvements des villosités, et le renouvellement du chyme en contact avec l'épithélium. Elle permettrait aussi la vidange des glandes des cryptes dans la lumière intestinale.

- La lamina propria sert de support à l'épithélium, de trame sur laquelle s'édifient les villosités. Elle contient les éléments vasculo-nerveux, ainsi que les cellules impliquées dans les fonctions de défense (lymphocytes, éosinophiles).

- L'épithélium, revêtement monocellulaire, est appliqué sur une lame basale. Il s'insinue en profondeur pour constituer les cryptes, ou glandes de Lieberkühn, et s'érige vers la lumière pour former les villosités.

- Dynamique

L'épithélium, couche monocellulaire, ne se renouvelle pas par extériorisation de cellules sous-jacentes, comme dans les épithéliums stratifiés. Le point de départ se trouve dans les cryptes au fond desquelles les cellules indifférenciées se multiplient activement. Les cellules filles migrent le long des villosités, en même temps qu'elles se différencient : elles perdent leur potentialité de prolifération et de sécrétion, et elles s'orientent vers les fonctions d'absorption.

La migration s'effectue en plusieurs jours chez les veaux nouveau-nés et seulement en 1.3 à 3 jours chez les veaux plus âgés (3 semaines d'âge) ; cela permettra d'expliquer la plus grande susceptibilité des veaux nouveau-nés aux entérites virales (RADOTIST et al. 2001).

On peut ainsi, considérer la muqueuse intestinale comme comprenant :

- les cryptes qui sont le siège de :
 - * la régénération de l'épithélium dans sa totalité
 - * la sécrétion du suc intestinal
 - * la sécrétion endocrine

- les villosités qui réalisent :
 - * l'absorption des nutriments
 - * la sécrétion du mucus
 - * la production d'enzymes digestives.

3-1-2-LA MUSCULEUSE

La musculature est formée de deux couches, circulaire interne et longitudinale externe. Les contractions produites sont appelées segmentaires pour celles qui résultent de l'activité des fibres circulaires, pendulaires pour celles produites par le muscle longitudinal.

La musculature intestinale est formée de fibres douées d'un automatisme myogène (activité pacemaker qui peut se dérouler en l'absence totale du système nerveux). Ces fibres reçoivent seulement une influence modératrice du système nerveux, et se montrent par ailleurs sensibles aux agents humoraux, qu'il s'agisse d'hormones circulantes ou de facteurs tissulaires de diffusion locale. Il faut souligner le fait que la muqueuse du tube gastro-intestinale est pourvue de cellules endocrines productrices d'hormones, qui règlent par exemple la motricité selon le rythme et la nature des repas.

Il existe, selon les cellules musculaires, des excitations plus ou moins rapides qui se transmettent de cellule à cellule par des liaisons à basse résistance électrique. Le rythme le plus rapide l'emporte, c'est à dire le rythme qui se trouve à la jonction gastro-duodénale ; on parle d'« hégémonie duodénale » c'est à dire que le duodénum impose son rythme.

- Motricité intestinale chez le veau (CHARTIER, 1981)

La motricité intestinale se traduit par différentes phases d'activité chez le veau. Périodiquement (environ toutes les 40 minutes), apparaît une phase d'activité régulière de 2 à 3 minutes sur le duodénum, de 6 minutes ou plus lorsque l'on se rapproche de la valvule iléo-cæcale.

Cette activité est suivie d'une phase de repos de 2 à 10 minutes mais est précédée d'une phase d'activité irrégulière, dite « segmentaire » de 20 à 30 minutes (plus brèves vers les régions distales).

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

3-2-DIGESTION DANS L'INTESTIN GRELE (CHARTIER, 1981)

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

Les enzymes qui assurent respectivement la digestion de l'amidon (amylase), des triglycérides (lipase) et des chaînes protidiques (protéases), sont déversées dans l'intestin avec les sécrétions pancréatiques. Les protéases pancréatiques sont soit des endopeptidases (trypsine, chymotrypsine et élastase), soit des exopeptidases. Chez le veau, l'activité des protéases pancréatiques est faible à un jour et augmente par la suite. La sécrétion réduite de ces enzymes chez le veau nouveau-né ainsi que le facteur anti-trypsique du colostrum, contribuent à la non dégradation des γ -globulines pendant ses premières 24 à 48 heures.

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

est maximale à la naissance et diminue de moitié entre le premier et le vingt-deuxième jour (HUBER et al. 1974).

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

3-3-L'ABSORPTION INTESTINALE (MASSIP, 1976, CHARTIER, 1981)

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

- la diffusion simple, trouvée sur toute l'étendue du tube digestif. Elle dépend des propriétés d'hydro ou de liposolubilité des molécules, et du pH du milieu qui règle l'état ionisé ou non.
- les transports actifs spécifiques à quelques segments du tube digestif et à la nature des substrats.
- Un troisième, la diffusion facilitée, mélange les deux premiers mécanismes : c'est une diffusion qui conduit à un processus qui permettra alors au substrat de bénéficier d'un transport actif.

3-3-1-L'EAU ET LES ELECTROLYTES

- L'eau

L'eau est absorbée de façon passive (elle suit les mouvements des électrolytes et des solutés organiques). Cette absorption se réalise sur toute la longueur de l'intestin grêle. Cependant, le lieu principal d'absorption d'eau, après un repas, reste la partie supérieure de l'intestin grêle, d'une part en raison de l'importance des espaces intercellulaires et du diamètre des pores jéjunaux qui est de deux fois plus grand que celui des pores iléaux, d'autre part, en raison de l'absorption élevée de molécules organiques, tels que les glucides et les acides aminés. (BYWATER et LOGAN, 1974).

L'eau doit traverser la membrane apicale des cellules épithéliales de l'intestin selon le gradient de diffusion, puis se mélange à ce contenu qu'elle quitte vraisemblablement par les bordures latérales en suivant à ce niveau (espace intercellulaire) le gradient osmotique créé par les « Pompes à sodium » situées sur les membranes latéro-basales. Dans le cas où l'eau renferme des substances dissoutes, celles-ci sont entraînées par le flux d'eau, ce qui explique une partie du transfert de petites molécules non électrolytiques comme l'urée (effet de solvant).

- Les électrolytes

Les mouvements des électrolytes, comme ceux de l'eau sont bidirectionnels. Leur absorption ou sécrétion à travers la membrane cellulaire est plus ou moins rapide selon les ions et selon la région du tube digestif étudiée.

- Le sodium :

Il est absorbé tout au long de l'intestin grêle mais les mécanismes d'absorption de cet ion peuvent être différents selon la région du tube digestif étudiée.

Le rejet du sodium crée alors une hypertonie basale et le gradient de pression osmotique permet d'attirer l'eau de la lumière intestinale, comme nous l'avons déjà dit. Ainsi, on peut dire que l'absorption d'eau est accélérée par l'absorption de sodium, elle-même accélérée par l'absorption de glucose et quelques acides aminés. Cette notion prendra toute son importance lors de la détermination de la composition optimale d'un réhydratant chez le veau diarrhéique.

- Les chlorures et bicarbonates :

On observe une sécrétion nette de chlorures dans la portion proximale de l'intestin grêle, qui devient une absorption nette dans l'iléon, et une absorption nette de bicarbonates dans le jéjunum qui devient une sécrétion nette dans la portion distale (MYLREA, 1960).

Dans l'iléon, les chlorures sont absorbés parallèlement aux ions sodium, comme nous l'avons déjà vu, mais beaucoup plus facilement que ceux-ci, et l'absorption en excès de chlorure serait contrebalancée par une sécrétion de bicarbonates. Le bicarbonate augmente aussi l'absorption du sodium.

- Le potassium :

Il a été montré qu'après un repas la concentration en potassium dans le jéjunum et l'iléon a tendance à rejoindre celle du plasma quel que soit l'apport en potassium de ce repas. Le potassium diffuserait donc passivement de la lumière vers le liquide extracellulaire.

Notons que chez le veau l'absorption du potassium s'effectue en quasi-totalité dans l'intestin grêle (MYLREA, 1960).

- Le magnésium et le calcium :

Il semble que chez le veau, l'absorption du magnésium ait lieu dans tout l'intestin grêle, mais plus particulièrement dans le gros intestin.

Chez le jeune, les besoins en calcium étant importants, celui -ci sera absorbé activement à l'aide d'une protéine transporteuse. Cette absorption se fait tout au long de l'intestin grêle.

3-3-2-LES GLUCIDES, LES ACIDES AMINES ET LES LIPIDES

- **Les glucides**

Chaque molécule de lactose est hydrolysée dans l'intestin en une molécule de glucose et une molécule de galactose qui sont alors pris en charge par des transporteurs au niveau de la bordure en brosse de l'entérocyte. Selon le sens du gradient de concentration, on peut voir des transports facilités ou actifs. La pénétration de ces deux sucres est liée à la formation d'un complexe ternaire entre un transporteur, l'ion sodium et le glucide, comme cela a été décrit auparavant ; et la présence du sodium est en fait nécessaire pour que le glucose soit absorbé puisque la présence d'ouabaine, molécule qui bloque la pompe à sodium, inhibe l'absorption du glucose. Le gradient de sodium entre la lumière et le milieu intracellulaire permet en fait le transport de ces oses contre un gradient. Notons encore que l'absorption du glucose peut être influencée par celle des acides aminés et peptides (MURER et al. 1975), ainsi que par d'autres sucres.

- **Les acides aminés**

Les acides aminés sont également pris en charge par des systèmes de transport sur les membranes apicales des entérocytes. Les principaux sont représentés par 4 systèmes de transport qui diffèrent en fonction de la nature des acides aminés concernés : Aa neutres, dibasiques, dicarboxyliques ou iminoacides (glycine). De façon générale, l'absorption des acides aminés dépend de la présence de sodium, exactement comme pour le glucose.

Le fructose, par contre, serait absorbé par diffusion facilitée. Après être entré dans l'entérocyte par un transporteur, il est alors

- **Les lipides**

L'absorption se fait sous forme particulière. Les micelles, mélange constitué majoritairement de mono glycérides, d'acides gras et de quelques glycérides, pénètrent dans l'entérocyte par diffusion passive. Il existe cependant un transport actif des acides gras courts. Il ne semble pas que l'absorption des lipides ait une grande influence sur celle de l'eau et des électrolytes, éléments qui jouent un rôle important dans le cas de diarrhée.

CHAPITRE II :
SYSTEME IMMUNITAIRE CHEZ
LE VEAU NOUVEAU-NÉ

I- INTRODUCTION

Les veaux sont à la naissance agammaglobulinémique (THIRY et al. 2002 ; ARTHINGTHON, 1999; MAUNSELL et al. 1998). Le placenta de la vache est de type desmosochorial, avec cinq couches de tissus interposés entre la circulation maternelle et foetale. Ce type de placenta ne permet pas le passage transplacentaire de molécules d'immunoglobulines (SENGER, 1997 ; SILIM et al. 1990).

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

Les veaux possèdent à la naissance un système immunitaire fonctionnellement efficace contre les agents infectieux envahissants (ROY. 1990).

II- CARACTÉRISTIQUES DU SYSTEME IMMUNITAIRE DU VEAU

1- IMMUNITE HUMORALE

Le veau nouveau né possède approximativement 76 plaques de Payer dans le duodénum et le jéjunum et une seule plaque de Payer continue dans l'iléon. Vers l'âge de 18 mois, la plaque de Payer continue s'atrophie dans l'iléon et fait place à 18 à 40 plaques de Payer séparées. Cette plaque de Payer continue, semble être un organe lymphoïde primaire, producteur des lymphocytes B ; cependant, les autres plaques de Payer de l'intestin grêle et du côlon sont des organes lymphoïdes secondaires (GODDEERIS, 1998).

2- IMMUNITÉ CELLULAIRE

Le veau nouveau né est considéré comme immunocompétent à la naissance. Cette affirmation doit être nuancée, et le veau montre jusqu'à l'âge de 3 à 6 mois des fluctuations importantes de proliférations lymphoblastiques induites par différentes mitogènes. Il possède l'ensemble des cellules effectrices de l'immunité (POVERY et CARMAN 1997).

Le veau nouveau né, se caractérise par une concentration particulièrement élevée de lymphocyte T. La fonction de ces cellules n'est pas établie, mais elles ont une activité de type cellules tueuses naturelles (THIRY et al. 2002). Ces cellules se situent sur les surfaces épithéliales, la peau, l'intestin, l'oesophage et la langue (GODDEERIS, 1998).

3- IMMUNITÉ PASSIVE

Vu les caractéristiques structurales du placenta de la vache, qui empêche le passage des immunoglobulines de la mère vers le veau, ce dernier né agammaglobulinémique. Cette étape doit être surmontée rapidement pour protéger le veau des infections précoces causées par les bactéries présentes dans l'environnement du nouveau né (ACRES, 1985).

L'acquisition de l'immunité passive chez le veau s'effectue par la consommation des immunoglobulines intacts, particulièrement les IgG du colostrum (MOWREY, 2001) ; cependant, l'absorption d'une quantité adéquate d'immunoglobulines du colostrum précédant l'arrêt du transport des macromolécules par l'intestin est nécessaire pour que le veau acquière l'immunité passive (HOPKINS et QUIGGLY III, 1997).

L'absorption des immunoglobulines commence à décliner immédiatement après la naissance pour s'arrêter complètement à environ 24 h après la naissance (WATTIAUX, 2005; HOLLAND, 1990). La concentration nécessaire d'IgG dans le sang pour protéger le veau contre les maladies infectieuses est de 10 mg/ml de sérum (WATTIAUX, 2005).

3-1-COLOSTRUM

3-1-1- DÉFINITION

Le colostrum est un mélange de sécrétion lactée et des composants du sérum sanguin, principalement les immunoglobulines et d'autres protéines, qui se sont accumulées dans la glande mammaire durant la période du prépartum et récoltée immédiatement après la parturition (FOLEY et OTTERBY, 1978).

Seule la sécrétion de la première traite s'appelle colostrum, de la deuxième à la 8ème traite (4ème jour de lactation) s'appelle le lait de transition, parce que sa composition devient graduellement similaire à celle du lait entier (WATTIAUX, 2005).

3-1-2- RÔLE DU COLOSTRUM

Le colostrum a un rôle nutritionnel primordial. Il assure un apport énergétique au nouveau-né, nécessaire à sa thermorégulation, et fournit des acides gras dont l'oxydation permet la gluconogenèse (QUIGLY et DREWRY, 1998).

Il aide au développement morphologique et fonctionnel du tractus digestif du nouveau-né (BLUM et HAMMON, 2000), notamment à la croissance des villosités de la muqueuse intestinale (taille, surface, hauteur et profondeur des cryptes) (HAMMER et al. 2004).

Le colostrum a également un rôle immunologique qui garantit la santé du nouveau-né, par le transfert d'immunoglobulines, et des protéines aux propriétés bactéricides (VALLET, 2006).

3-1-3- COMPOSITION DU COLOSTRUM (Tableau 2)

Le colostrum est constitutionnellement différent du lait, et contient plusieurs facteurs importants dans la protection contre les infections microbiennes.

- Les facteurs de l'immunité spécifique

Les immunoglobulines représentent le facteur le plus important de défense dans le colostrum, ce qui permet de fournir une protection contre les maladies systémiques et entériques (GODSON et al. 2003). Chez les bovidés, les IgG1 sont les immunoglobulines majoritaires du colostrum.

Le colostrum bovin est par contre relativement pauvre en IgA, les IgM représentent moins de 10% des immunoglobulines sanguines, et le reste étant produit par les plasmocytes mammaires. (DEPELCHIN et COPPE, 1990)

La concentration des anticorps dans le colostrum est en moyenne de 6% (6 mg/ml), mais elle varie de 2 à 23%, par contre la concentration dans le lait n'est que de 0.1% (WATTIAUX, 2005).

- Les facteurs de l'immunité non spécifiques

En plus des immunoglobulines, le colostrum contient d'autres facteurs non anticorps à effet antimicrobiens, incluant le lysozyme, la lactoferrine et le système lactoperoxydase, en grande quantité que celle dans le lait (GODSON et al. 2003; REITER, 1978).

- Lysozyme :

Le lait des bovidés est très pauvre en lysozyme (13ug/100ml). Le lysozyme coupe la liaison entre l'acide N – acétylnuramique et le N – acétylglucosamine des peptidoglycanes de la paroi des bactéries à Gram positif et de la membrane externe des organismes à Gram négatif. Chez certaines bactéries à Gram positif, le lysozyme peut être efficace à lui seul (DEPELCHIN et COPPE, 1990).

- Lactoferrine :

Le colostrum bovin contient des quantités appréciables de lactoferrine (2-5 mg/ml). L'activité bactériostatique de la lactoferrine provient de la capacité de cette protéine de complexer le fer, un élément indispensable au métabolisme de la bactérie (DEPELCHIN et COPPE, 1990).

- Le complexe lactoperoxydase:

Le système n'est efficace que si les trois composantes sont présentes. Il est bactériostatique à PH neutre et bactéricide à PH bas. La concentration du lactoperoxydase du lait est importante chez les bovins (30mg/ml), les valeurs les plus hautes étant atteintes juste après la parturition.

composants	Nombre de traites					
	Colostrum	Lait de transition				Lait entier
	1	2	3	4	5	11
Solide total %	23.9	17.9	14.1	13.9	13.6	12.5
Matière grasse%	6.7	5.4	3.9	3.7	3.5	3.2
Protéine* %	14.0	8.4	5.1	4.2	4.1	3.2
Anticorps %	6.0	4.2	2.4	0.2	0.1	0.09
Lactose %	2.7	3.9	4.4	4.6	4.7	4.9
Minéraux %	1.11	0.95	0.87	0.82	0.81	0.74
Vitamine A ug/dl	295.0	--	113.0	--	74.0	34.0

Tableau 2 : Composition du colostrum et du lait (WATTIAUX, 2005)

- **Les composants nutritifs du colostrum**

- L'énergie :

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

Le taux de matière grasse dans le colostrum est beaucoup plus supérieur que celui dans le lait, il agit comme une source disponible d'énergie volontaire (GODSON et al. 2003).

- Les protéines :

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

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

- Les vitamines :

Le colostrum est la principale source vitaminique du veau, à condition que la mère ne soit pas carencée. Les vitamines A, D et E sont liposolubles. Elles ne passent pas la barrière placentaire. Le veau nouveau-né est dépendant de la prise colostrale (VALLET, 2006).

Les vitamines A et E sont indispensables pour assurer un bon fonctionnement du système immunitaire et une résistance optimale aux maladies infectieuses. Un apport de vitamine E chez les vaches durant leur 3ème trimestre de leur gestation réduit l'incidence des diarrhées chez les veaux (SPEARS, 2000).

La vitamine A active la prolifération lymphocytaire, notamment les lymphocytes B précurseurs de la synthèse des IgG. Les expérimentations montrent que la vitamine E a un impact sur l'augmentation de la fonction phagocytaire des leucocytes et le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles (VALLET, 2006).

3-1-4- QUALITÉ DE COLOSTRUM

Le colostrum présente donc une grande importance pour le bon démarrage et la survie du veau nouveau-né, son pouvoir protecteur dépend de sa teneur en immunoglobulines.

Les bovins présentent 4 classes d'immunoglobulines, les IgG, les IgM, les IgA, et les IgE. Ces dernières sont en très faible proportion :

- Les IgG

C'est de loin la classe d'immunoglobulines la plus représentée, elle constitue 90% des immunoglobulines totales du sérum sanguin, elles ont pour rôle la phagocytose des bactéries et la neutralisation des virus, elles ont une demi-vie de 20 jours, et sont subdivisées en deux sous classes

- * Les IgG1 chargées de la fixation du complément
- * Les IgG2 responsable des phénomènes d'opsonisation.

Le colostrum contient essentiellement des IgG1, ces dernières sont transférées massivement, et leur transfert est donc sélectif et actif et est sous dépendance hormonale. Les autres classes d'immunoglobulines IgM et IgA se trouvent en petites quantités dans le colostrum (BIENVENUE et al. 2002).

- Les IgM

Représentant moins de 20% des immunoglobulines colostrales, constituant la première réponse immunitaire, elles sont donc les premières immunoglobulines à être produites pendant les premières semaines de la vie du veau, leur demi-vie n'excède pas 4 jours

- Les IgA

Bien que ce soit une classe d'immunoglobulines concentrée surtout dans les sécrétions comme le colostrum, le lait, la salive, les larmes, les voies respiratoires, les voies uro-génitales et le tube digestif, les IgA se trouvent en faible quantité dans le colostrum, (OUDER et al., 1976), leur demi-vie est de 2 à 3 jours. Il est cependant à noter qu'il n'y a aucune relation entre les concentrations en IgG1 dans le colostrum et celle du lait dans les 1ers jours qui suivent la parturition. Le colostrum contient en plus des oligo-éléments et des vitamines, indispensables pour le développement de l'immunité active chez le veau en particulier le zinc et la vitamine A (SEREYS, 2000).

3-1-5-LA QUANTITÉ DE COLOSTRUM INGÉRÉE PAR LE VEAU

Elle dépend de plusieurs facteurs :

- La race :

Les veaux de race pie noire sont beaucoup plus aptes à ingérer de grandes quantités de colostrum, (LEVEIEUX, 1983).

Les veaux nés avant terme ont plus de mal à ingérer leur colostrum comparés aux veaux

normaux, dans les premières heures après le part. L'ingestion d'un litre de colostrum est très difficile, (RIVARD et MARCOUX, 1996).

- La qualité du colostrum :

Les veaux absorbent mal les Ig des colostrums fermentés, un colostrum de faible qualité immunologique n'est pas protecteur.

- Le poids du veau à la naissance :

Les veaux relativement gros absorbent moins bien le colostrum que les veaux plus maigres et donc plus vigoureux, (MENISSIER et PETIT, 1982), en effet les veaux à poids excessif sont souvent victime de vêlage difficile et donc naissent hypoxiques et par voie de conséquence inapte à absorber normalement le colostrum.

- L'environnement du veau :

La présence de la mère, le savoir-faire de l'éleveur sont autant de facteurs qui permettent au veau de se mettre en station debout plus rapidement et donc de s'alimenter. De même que des conditions d'hygiène avantageuses ne peuvent que favoriser un développement harmonieux du veau.

3-1-6- MODE D'ADMINISTRATION DU COLOSTRUM

Bien qu'étant le mode d'administration le plus utilisé la tétée naturelle ne permet pas de contrôler la quantité et la qualité du colostrum ingéré par le veau.

Il est important que l'éleveur intervienne quand le veau faible ne peut accéder à la mamelle, veaux prématurés, veaux peu actifs pour téter, mauvaise conformation du pis, mammite, maladie ou mort de la vache.

Il faut que le veau ingère environ 1,5 litres de colostrum dans les deux heures et 4,5 litres dans les 24 heures qui suivent sa naissance, (VALLET, 1990), soit environ 10 à 12 % du poids du corps du veau, (FECTEAU, 1998). Le colostrum qui reste en excès peut être conservé sous couvert du froid entre -18°C et -25°C, à ces températures, le colostrum se conserve pendant plusieurs mois voir plusieurs années, (FECTEAU, 1998), et peut ainsi être absorbé par des veaux dont les mères sont déficientes (vache malade, ou présentant peu ou pas de colostrum, ou encore souffrant de mammite), les immunoglobulines étant très sensibles à la dénaturation thermique, il est important de décongeler à une température comprise entre 40°C et 45°C.

Il ne faut cependant pas négliger l'importance de l'hygiène générale de l'élevage pendant la période néonatale, les deux mesures (prise colostrale, et hygiène de l'élevage), sont en définitive complémentaires et indissociables pour la survie du veau nouveau-né.

Le veau doit prendre son colostrum et son lait, la tête dirigée vers le haut, autrement la gouttière oesophagienne risque de ne pas se fermer au moment où le veau prend son repas ce qui laisse une partie de ce repas dans le rumen avec pour conséquences des phénomènes de fermentation préjudiciables à la santé du veau.

3-1-7- AUTRES CONSTITUANTS DU COLOSTRUM

Le colostrum est riches en matières azotées, il contient des protéines solubles bien sûr majoritairement constituées d'Ig, surtout les IgG1, il est également riche en minéraux et en oligoéléments (Mg, Zn, Se) (**Tableau 3**). Les teneurs en Na, Cl, Fe, Zn et chrome ont tendance à diminuer alors que celles de l'iode, le K, le P et le Manganèse ont plutôt tendance à augmenter au fur et à mesure des traites, (GUO et al., 1996), les concentrations en vitamines A et E sont 5 à 10 fois supérieures à celles du lait, la concentration en acide ascorbique est 2 fois plus élevée dans le colostrum (16 mg/ml), (HIDIROGLOU et al., 1995).

Concentrations En mg / 100 ml	Primipares	Multipares
Calcium	284	234
Phosphore	234	217
Zinc	25,7	17,5
Vitamine A	377	186
Bétacarotène	135	65

TABLEAU 3: concentration en minéraux et vitamines dans le colostrum en fonction du rang de gestation (BIENVENU et al. 2002).

3-2- ECHEC DU TRANSFERT PASSIF D'IMMUNITÉ

Une inadéquate absorption des immunoglobulines colostrales détermine un échec du transfert passif d'immunité. Par définition, l'échec du transfert passif d'immunité est généralement accepté lorsque la concentration des IgG du sérum est moins que 10 g/L (MOWREY, 2001).

L'échec du transfert d'immunité peut être autant lié à des facteurs maternels qu'à des facteurs attachés au veau (VALLET, 2006).

- Facteurs maternels

- Variation individuelle:

Pour une femelle donnée, on constate des variations d'une lactation à une autre (VALLET, 2006).

Les vaches, durant leur première lactation, ont une concentration et un rendement en IgG significativement plus faible. Cependant, leur teneur en IgG des deux premières lactations, bien que faible, reste suffisante pour assurer une bonne immunité à leurs veaux (TYLER et al.1999; LEVIEUX et OLLIER, 1999).

- L'effet génétique :

On admet que les races allaitantes ont une concentration en IgG plus élevée que les races laitières (VALLET, 2006). Les vaches hautes productrices peuvent avoir un colostrum de pauvre qualité même à la première traite (GODSON et al. 2003).

- La masse d'immunoglobulines fournis par la mère

C'est le facteur le plus crucial qui peut influencer le succès du transfert passif d'immunité. La masse d'immunoglobulines est en fonction du volume et de la concentration d'immunoglobulines dans le colostrum (GODSON et al. 2003).

Les veaux nouveau-nés qui absorbent un colostrum de mauvaise qualité ont 50 à 70 fois plus de risque de mourir avant leur 21ème jour d'âge, avec un pic de mortalité avant la fin de la première semaine (WELLS et al. 1996).

- L'alimentation :

La concentration du colostrum des vaches carencées en énergie et en protéines était finalement plus élevée en IgG. Pourtant, les veaux nourris avec ce colostrum ont des concentrations sériques plus faibles en IgG (QUIGLEY III et DREWRY, 1998). L'absorption d'immunoglobulines peut être réduite quand l'alimentation de la vache est limitée en quantité d'énergie et en protéines (GODSON et al. 2003).

- Infection mammaire :

Les infections mammaires persistantes pendant la période de tarissement sont associées à un volume colostrale et une masse globale en protéines, dont les IgG1 plus faibles. Mais, les concentrations en IgG1, protéines ou lipides n'en sont pas pour autant altérées. Les infections mammaires n'influencent pas négativement le transfert de l'immunité passive (MAUNSELL et al. 1998).

Ces mêmes auteurs s'interrogent, toutefois, si le nombre important de bactéries et de leucocytes absorbés par le veau nouveau-né ne perturberait pas le transfert d'immunité (MAUNSELL et al. 1998).

D'autres facteurs maternels contribuent à l'échec du transfert passif ; ceci inclue les naissances multiples, mauvaise conformation du pis pour la tétée, fuite du colostrum du pis de la vache au vêlage, période de tarissement trop courte (GODSON et al. 2003).

- Facteurs liés au veau

- Premier repas :

La quantité, le volume et le temps écoulé entre la naissance et le premier repas ; Pour acquérir une immunité correcte, on considère que la concentration minimale requise en IgG dans le colostrum est de 50 g/L (DAWES et al. 2004). Un veau doit ingérer 100 g d'immunoglobulines dès ses premières heures de vie : la chute de 50% de la perméabilité intestinale est effective entre la 8ème et la 12ème heure après la mise bas (HAMMER et al. 2004). En revanche, la diète prolonge la perméabilité de la muqueuse intestinale (LEBERTON, 2001).

- Particularités de la muqueuse intestinale :

L'absorption des IgG est conditionnée par les cellules intestinales (LEBERTON, 2001). Elles perdent leur perméabilité à absorber des macromolécules dans les 24 heures suivant le vêlage (LEBERTON, 2001 ; JOCHIM et al. 1994).

En plus, la sécrétion d'enzymes digestives débute dans les 12 premières heures qui suivent le vêlage (LEBERTON, 2001 ; QUIGLEY III et DREWRY, 1998), et qui contribue à une baisse d'absorption par dégradation d'immunoglobulines avant l'absorption. Puis, le milieu intestinal est progressivement colonisé par la flore environnementale (LEBERTON, 2001).

- Acidose respiratoire :

L'augmentation de la pression de CO₂ est négativement corrélée avec l'absorption des immunoglobulines (BESSER, 1990). Elle peut persister jusqu'à 48 heures après le vêlage.

- Facteurs liés à l'environnement

- La température froide :

Elle réduit le taux d'immunoglobulines absorbé par le veau, mais non le niveau final d'immunoglobulines. Pourtant, elle peut affecter le transfert passif, puisque le veau peut retarder volontairement sa première tétée (GODSON et al. 2003).

- La température chaude :

C'est un stress qui affecte la vache, et réduit le niveau colostrale des iga et igg, matière grasse, lactose, protéines et énergie (GODSON et al. 2003).

CHAPITRE III
PHYSIOPATHOLOGIE
DES DIARRHÉES DU VEAU

I- INTRODUCTION

Les diarrhées néonatales du veau sont l'une des plus importantes causes de mortalité (KHANE et KHANE, 1991), responsables de grandes pertes économiques (CABALAR, et al. 2001), soit directement à cause des mortalités et les frais engagés dans les traitements, soit indirectement par la faible croissance qui succède à la maladie clinique (DE LA FUENTE et al. 1998).

La diarrhée du veau nouveau-né est un syndrome à étiologie complexe et multifactoriel (ALFIERI et al. 2006).

En plus de l'influence de divers facteurs environnementaux, nutritionnels, de gestion et physiologique (CABALAR et al. 2001; DE LA FUENTE et al. 1998), les agents infectieux capables de causer la diarrhée chez le veau nouveau-né sont nombreuses (KHANE et KHANE, 1991).

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 matières fécales trop liquides.

A l'état normal les mouvements liquidiens sont très importants 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 à 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 entérotoxigène, un veau peut perdre jusqu'à 13% de son poids vif en eau en 24 heures, (ROUSSEL, 1998).

Chez le veau diarrhéique, il se produit une rupture de l'équilibre entre les entrées et les sorties, avec comme conséquence une déperdition de liquides, qui se caractérise d'un point de vue clinique par l'augmentation du volume des matières fécales émises et par la diminution de leur teneur en matières sèches.

Ainsi un veau sain de 50 kg doit rejeter en moyenne 300 grammes de matières fécales/ jour à 25 % de matières sèches.

II- MÉCANISME DE LA DIARRHÉE

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

- L'augmentation des sécrétions intestinales (diarrhée par hypersécrétion) suite à l'action d'entérotoxines : bien que la paroi intestinale demeure intacte, la capacité d'absorption de la muqueuse intestinale se trouve dépassée ;
- Une diminution de l'absorption (diarrhée par malabsorption) suite à la destruction des villosités de la muqueuse intestinale par l'agent entéropathogène et, éventuellement, à une hyperplasie secondaire de cryptes (lors de rotavirose ou coronavirose par exemple).

De plus une diarrhée par maldigestion peut survenir lors de fermentations excessives au niveau du gros intestin. La flore bactérienne est modifiée ce qui provoque une dégradation anormale des nutriments. Du fait de leur effet osmotique, les produits de fermentation (notamment l'acide lactique) attirent l'eau dans la lumière du tube digestif, ce qui exacerbe la diarrhée. Ce processus peut survenir suite à une diarrhée par malabsorption. Il entretient la production de fèces diarrhéiques

du fait de l'accumulation, dans le gros intestin, de nutriments mal digérés et mal assimilés. Moins abondante, la diarrhée est toutefois plus durable car les symptômes ne disparaissent qu'après cicatrisation et régénération de cellules de la paroi intestinale.

III- LA MICROFLORE BANALE ET PATHOGENE DU VEAU NOUVEAU-NE

Le nouveau-né, dont le tube digestif est stérile et dépourvu d'immunité à la naissance, a de grandes chances de ne pouvoir résister à l'agression des bactéries pathogènes. Mis en présence de plusieurs écosystèmes bactériens différents tels que le vagin et les fèces de la mère puis le sol et l'atmosphère, il doit établir très rapidement un système de défense contre cet environnement hostile. La microflore digestive, associée à l'immunité colostrale, va jouer dans ce domaine un rôle capital.

La microflore digestive va ainsi se développer très rapidement dans le tube digestif du nouveau-né et on peut affirmer que, dans les 24 heures au plus qui suivent la naissance, le nombre total de bactéries aura atteint sa valeur maximale (10⁹ –10¹⁰/g de fèces) qui restera constante tout au long de la vie de l'individu.

Par ailleurs, la colonisation du tube digestif ne se fait nullement au hasard. Elle résulte au contraire d'une très ancienne et très étroite adaptation des espèces bactériennes aux différentes niches du tube digestif, l'hôte nouveau-né étant à même d'effectuer directement ou indirectement un tri parmi les espèces qui se présentent.

Parmi les bactéries qui contaminent le nouveau-né, certaines seront incapables de s'implanter et les premières espèces qui s'établissent ne sont pas nécessairement celles qui sont les plus abondantes dans les différents écosystèmes rencontrés puisque certaines seront définitivement éliminées par d'autres qui se présenteront plus tard.

L'hôte agit sur l'équilibre de la microflore microbienne qu'il héberge grâce à un certain nombre de mécanismes. Le péristaltisme, la température, le potentiel d'oxydo-réduction, les sécrétions digestives exercent en effet une influence déterminante. Un dérèglement de ces mécanismes pourrait alors accompagner un accroissement important de certaines bactéries de la microflore dans un des compartiments donnés du tube digestif et provoquer ainsi un déséquilibre ou l'apparition de bactéries pathogènes. On peut en effet voir ce phénomène lors d'hypomotricité de l'intestin grêle chez le veau atteint de diarrhée avec l'apparition des *Escherichia coli* pathogènes. En fait, on peut voir différents types d'infestation du tractus digestif du jeune veau dus à des bactéries :

- les salmonelloses, induites par *Salmonella dublin* et *Salmonella typhimurium*, atteignant des veaux souvent âgés de plus de trois semaines, et provoquant des septicémies rapidement mortelles. Les agents pathogènes sont des bactéries à Gram négatif, non sporulée. Ce sont des parasites intracellulaires facultatifs,
- les entérotoxémies, provoquées par *Clostridium perfringens*,
- les colibacilloses, dues à *Escherichia coli*, bactérie gram négatif.

Si la prévalence des *Escherichia coli* dans les diarrhées néonatales des veaux ont baissés ces dernières années (NAYLOR, 1997 ; RADOSTITS et al. 2001), les colibacilloses représentent encore une des principales causes de pertes économiques de l'élevage français chez les jeunes veaux.

D'autre part, comparativement aux animaux sains, la microflore des veaux atteints de diarrhée se caractérise par une augmentation générale du nombre de bactéries anaérobies facultatives, principalement des *E. coli* mais également des streptocoques et des lactobacilles. Cette augmentation est particulièrement prononcée dans la caillette et l'intestin grêle puis s'estompe dans le cæcum et les fèces où la population bactérienne, y compris *E. coli*, est normalement élevée.

IV- LES AGENTS DE LA DIARRHÉES ET LEUR PATHOGENIE

On distingue habituellement plusieurs types de diarrhées néonatales (DUFRASANE, 2003) :

- les diarrhées nutritionnelles qui sont dues soit :
 - * à l'ingestion des quantités excessives d'aliments ;
 - * à l'ingestion d'aliments d'allaitement de mauvaise qualité ou mal préparés ou mal distribués et qui sont mal digérés ;
 - * à une perturbation du transit digestif ;
 - * à des troubles de la digestion (déficiences enzymatiques) ou de l'absorption.

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

- les diarrhées infectieuses de différentes origines ; les agents pathogènes pouvant être des parasites, des virus ou des bactéries (CABALAR et al. 2001; DUFRASANE, 2003). Ils agissent seuls ou en association (DE LA FUENTE et al. 1998). En effet, sur un même veau coexistent souvent deux agents infectieux ou plus. Dans une même exploitation, il est souvent possible de mettre en évidence successivement plusieurs agents pathogènes différents. Les facteurs infectieux sont classiquement considérés comme déterminants. Le nombre de ces agents impliqués dans les gastro-entérites néonatales du veau (GEDV) est très élevé (environ une vingtaine). Que ce soit un virus, une bactérie ou un parasite, tous se localisent à l'intestin et exercent leur effet pathogène in situ. Ils peuvent être responsables de diarrhées très graves qui, en cas de non traitement peuvent être mortelles.

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.

Beaucoup d'autres agents infectieux ont été identifiés dans les gastro-entérites néonatales des veaux : virus (BVD, Parvovirus, Torovirus), des bactéries (Campylobacter, Colibacilles) et des protozoaires (Giardia) (DUFRASANE, 2003).

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; RADOSTIS et al. 1994)
- * 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 (NAVATET, 1999).

Par ailleurs, il convient de poursuivre l'étude épidémiologique : les changements de conditions d'élevage, l'immunité naturelle au sein des troupeaux, les thérapeutiques ne sont pas en effet sans incidence sur l'évolution de la pathologie.

Cette partie se limite des agents responsables du plus grand pourcentage des troubles diarrhéiques du veau de moins d'un mois.

1- LES AGENTS BACTÉRIENS

1-1- COLIBACILLOSE : LES ESCHERICHIA COLI

1-1-1- GENERALITES

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

Les E. coli appartiennent à la famille des Enterobacteriaceae. Ce sont des germes Gram négatifs, mobiles ou immobiles, anaérobies facultatifs, non sporulés. La plus part des variétés sont des habitants commensaux du tractus gastro-intestinal, mais quelques variétés expriment des facteurs de virulence, ce qui accroît la capacité de l'organisme à causer une variété d'infections intestinales et le syndrome diarrhéique chez les animaux néonatales de ferme ainsi que chez l'homme (HOLLAND, 1990).

Les E. coli causent deux maladies communes des veaux nouveau-nés. La colisepticémie, dans laquelle les bactéries envahissent la circulation systémique et les organes internes, et l'entérite colibacillaire dans laquelle les bactéries sont localisées au niveau de la lumière et la muqueuse de l'intestin grêle (ACRES, 1985).

1-1-2- ADHESION DES E.COLI ENTEROTOXINOGENES

Plus de 1000 types antigéniques sont dénombrés ; le typage sérologique s'appuie sur l'identification des antigènes :

- L'antigène K (capsulaire)

C'est un antigène composé d'acide polysaccharide. Les antigènes K sont similaires aux glycocalyx de certaines bactéries. Sur la base des tests sérologiques on peut distinguer 3 sous types L, A et B. Le rôle exact des antigènes capsulaires dans la pathogénie de la diarrhée ils aident dans la colonisation en protégeant les bactéries contre les mécanismes immunitaires dans l'intestin et en renforçant probablement l'attachement de fimbriae à la muqueuse intestinale (ACRES, 1985).

- L'antigène somatique (O)

Ce sont des antigènes polysaccharidiques (ACRES, 1985), il permet la description de la souche de colibacilles (VALLET, 2006). 171 groupes O environ ont été identifiés (HOLLAND, 1990), mais seulement les groupes 8, 9, 20, 26, 101 et 141 sont communs sur les ETEC du veau. Le rôle des antigènes somatiques dans la pathogénie de la diarrhée est supposé que les variétés qui possèdent la particule du groupe O, offrent des avantages au plasmide qui porte le matériel génétique qui code pour l'entérotoxine et la production de fimbriae (ACRES, 1985).

- L'antigène H

Ils sont présents sur la flagelline, ce sont des marqueurs de pathogénicité, et sont rarement présents sur les E. coli entérotoxigènes des veaux (HOLLAND, 1990).

- L'antigène F (fimbriae)

Sont des structures filamenteuses présentes à la surface des bactéries Gram négatives dont E. coli. Ils sont au même titre que les trois autres antigènes classés en différents groupes (Vallet, 2006).

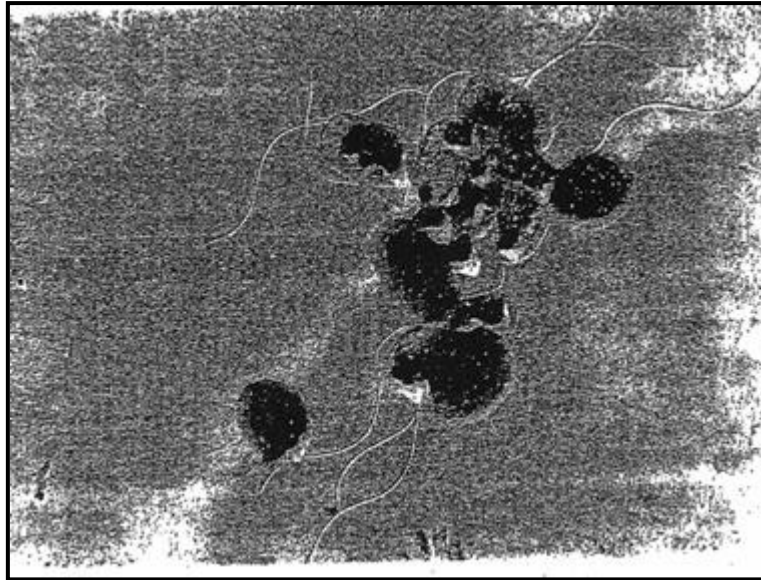


PHOTO 1 : photographie en microscopie électronique d'E.coli mobiles entouré de flagelles (longs filament) et pili (poils courts et raides) (GOUET et al. 1980)

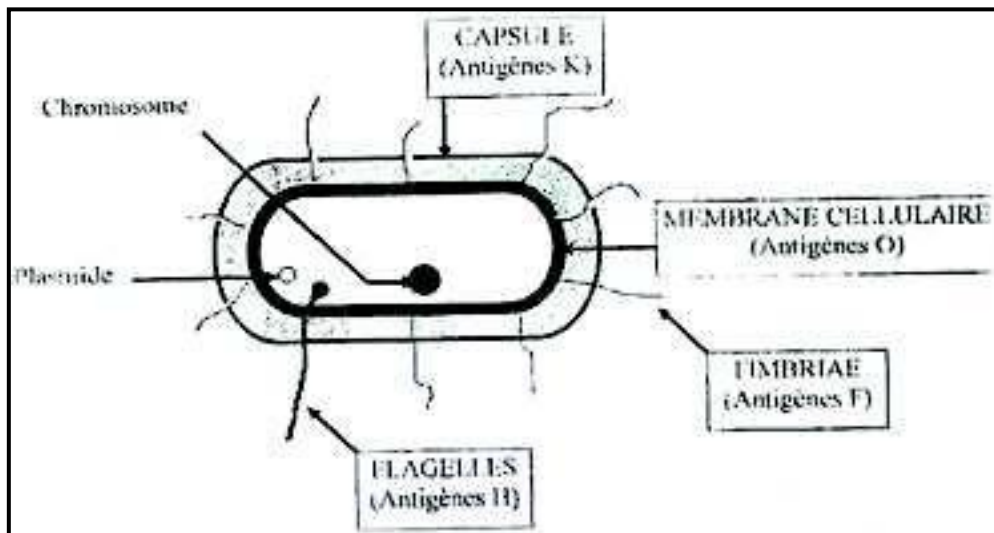


FIGURE 4 : Morphologie de E .coli (BERNAND et ALAIN, 2003).

1-1-3- LES ENTEROTOXINES

Les entérotoxines sont des protéines ou peptides extracellulaires (exotoxines) qui sont capables d'exercer leurs actions sur l'épithélium intestinal. Les variétés d'ETEC sont caractérisées par la production d'une ou de deux catégories d'entérotoxines suivantes :

- De grand poids moléculaire (88 KDa), entérotoxine thermolabile (TL)
- De petits poids moléculaires (qui contiennent 11 à 18 acides aminés). La toxine thermostable (ST) est divisée en deux classes : STa et STb (ou ST I et ST II, respectivement) (NAGY et FEKETE, 2005).

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.

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.

1-1-4- LES FACTEURS DE VIRULENCE

Chez le veau, un colibacille entéropathogène doit posséder deux caractéristiques fondamentales pour être pathogène : (DUFRASNE, 2003)

- Expression d'un antigène fimbriae qui permet à la bactérie de s'attacher aux cellules (HOLLAND, 1990), de se multiplier activement sans être entraînée par le transit intestinal (CONTREPOIS et GOUET, 1983).
- Elaboration d'un ou plusieurs entérotoxines qui influencent la sécrétion intestinale de fluides à travers l'augmentation de la concentration cellulaire d'AMP cyclique (AMPc) ou GMP cyclique (GMPc) (HOLLAND, 1990).

1-1-5- EPIDÉMIOLOGIE

Les colibacilloses sont cosmopolites. Ils sont reconnus responsables de mortalité chez le veau nouveau-né depuis maintenant une centaine d'année, autant dans les élevages laitiers que les élevages allaitants. Le nombre de cas de colibacillose est plus important dans les élevages à plus forte concentration animale (VALLET, 2006).

La contamination est oro-fécale. L'excrétion fécale chez le veau peut durer jusqu'à 7 jours. Les ETEC sont relativement résistants dans l'environnement et peuvent survivre jusqu'à plusieurs mois lorsque les conditions de température et d'humidité le permettent (VALLET, 2006).

Les formes de diarrhées les plus graves sont imputées à *E. coli*, en particulier les souches ETEC. Ainsi, la souche la plus virulente connue de nos jours chez le veau est la souche F5 (K99) (DUFRASNE, 2003 ; VALLET, 2006).

Si la prévalence des *E. coli* dans les diarrhées néonatales des veaux a baissé ces dernières années, la colibacillose représente encore une des principales causes de pertes économiques de l'élevage (DUFRASNE, 2003).

1-2-6- PATHOGÉNIE

Les principales caractéristiques de la pathogénèse des maladies à ETEC sont :

- Infection avec les ETEC
- Attachement d'ETEC aux cellules épithéliales entraînant la colonisation de l'intestin grêle
- Production et action des toxines thermostables type à (STa) (ACRES, 1985).

L'installation rapide des *E. coli* est favorisée par plusieurs caractéristiques :

- Un pH abomasal élevé. Le pH des fluides de l'abomasum est normalement inférieur mais augmente progressivement à 6 après l'ingestion du lait, grâce au pouvoir tampon du lait maternel. L'acidité gastrique est un mécanisme de défense contre les infections bactériennes. Elle se trouve donc neutralisée par la tétée. Cette dernière favorise en même temps l'entrée des germes.
- La motricité intestinale lente et faible.
- L'absence de la microflore compétitive (ACRES, 1985 ; VALLET, 2006).

Les bactéries sont normalement éliminées et entraînées par le péristaltisme ; une fois les ETEC ingérés, ces derniers se multiplient et colonisent l'intestin grêle en se fixant à la muqueuse par les fimbriae (VALLET, 2006). La phase de la colonisation de la moitié postérieure de l'intestin grêle

est phase clé dans la pathogénie de la colibacillose entérique. Malgré que le processus complexe ne soit pas complètement compris, l'attachement des ETEC à la muqueuse intestinale, est le principal mécanisme, et qui permet à la bactérie de lutter contre les actions péristaltiques de l'intestin. Par conséquent, la colonisation inclut une augmentation marquée du nombre des ETEC au même titre que la portion attachée à la muqueuse. Le mécanisme précis de l'attachement à l'échelle moléculaire n'a pas été encore établi (ACRES, 1985).

Le nombre des ETEC augmente, la quantité d'entérotoxines produite est suffisante pour provoquer la diarrhée (VALLET, 2006). Chez les bovins, seule l'entérotoxine thermostable type a (STa) est rencontrée (DUFRASNE, 2003). Ces entérotoxines se fixent à des récepteurs spécifiques sur la bordure en brosse des entérocytes (VALLET, 2006).

1-1-7- SYMPTOMES

La colibacillose entérotoxigénique est la forme la plus commune des colibacilloses chez le veau nouveau-né, principalement âgé de 3 à 5 jours (RADOSTITS et al. 1994).

Chez le veau nouveau-né, les signes cliniques peuvent être apparents dans les 24 heures après la naissance, et la pure colibacillose entérotoxigénique est rarement observée chez le veau âgé de plus de 3 jours. Cependant, la présence d'autres entéropathogènes (Rotavirus, Cryptosporidium) peut prolonger la période de susceptibilité (HOLLAND, 1990).

La diarrhée due aux ETEC est une diarrhée pâteuse à aqueuse, en même temps profuse. Les fèces sont d'odeur fétide et de couleur variable (jaune pâle à blanc), avec des bulles de gaz et parfois même des gouttes de sang. Des douleurs abdominales sont possibles (VALLET, 2006).

Les cas suraigus entraînent un abattement marqué, un décubitus, voire une hypothermie et nécessitent une prise en charge médicale parfois urgente (VALLET, 2006).

Les cas aigus provoquent chez le veau nouveau-né une déshydratation rapide, avec une perte de 10 à 12 % de son poids corporel en moins de 6 heures. L'animal infecté manifeste comme résultat une dépression du système nerveux central, une faiblesse, une température corporelle normale à au dessous de la normale, une tachycardie ou bradycardie ; si l'animal n'est pas traité, la mort serait le résultat d'une hypovolémie (HOLLAND, 1990).

1-1-8- DIAGNOSTIC

La procédure la plus pratiquée et encore la plus fiable est de démontrer l'antigène fimbriae sur la souche isolée de fèces ou du contenu intestinal. L'identification de l'antigène fimbriae seul offre la preuve présumée que la souche d'E.coli est l'agent causal (HOLLAND, 1990).

Après une première isolation de l'organisme, les colonies suspectes sont cultivées sur des milieux sélectifs qui permettent l'expression d'une variété d'antigène fimbriae: pour K99 le milieu E, le milieu Minca Isovitalax (HOLLAND, 1990) ; les milieux spécifiques tels que la minimale caséine agar avec Isovitalax additionné (MINCA Is) sont exigés pour la détection de K99 in vitro (NAGY et FEKETE, 1999). Les fimbriae sont alors identifiés par l'agglutination sur lame avec des anticorps monoclonaux, antisérum fimbriae monospécifique ou antisérum polyspécifique (HOLLAND, 1990).

La production de K99 dans certaines souches peut être réprimée par la présence du glucose (NAGY et FEKETE, 1999). Cependant l'alanine, élément nutritif, communément utilisé dans les milieux bactériens, joue un rôle inhibiteur envers l'expression de fimbriae (ACRES, 1985).

Enzyme immunoassay (EIA) a été développée pour la détection de l'expression de l'antigène bactérien fimbrial dans les fèces (HOLLAND, 1990).

La technique d'anticorps fluorescents est plus performante sur frottis de tissu intestinal ; cette technique est plus fiable que celle de la démonstration de l'antigène fimbriae sur les souches isolées de matière fécale, car elle détecte l'antigène qui est attaché aux cellules intestinaux (HOLLAND, 1990).

Actuellement, avec l'avènement des méthodes moléculaires dans le diagnostic du laboratoire, les encombrants tests biologiques peuvent être remplacés par la soi-disant sonde génétique: hybridation d'ADN et PCR (récemment dans les formes complexes) pour détecter les gènes de différents caractères de virulences (NAGY et FEKETE, 1999).

Le test d'hybridation peut détecter simultanément l'antigène fimbriae et le gène d'entérotoxines dans les colonies bactériennes ou les matières fécales (HOLLAND, 1990).

1-1-9- TRAITEMENT

- Une fluidothérapie orale et/ou parentérale : la fluidothérapie orale est pratiquée lorsque le veau conserve son réflexe de succion, ne présente pas d'iléus paralytique et ne souffre pas d'une acidose grave ; pour la fluidothérapie parentérale, elle s'effectue lorsque le pourcentage de déshydratation dépasse les 8 % (ROLLIN, 2002). La fluidothérapie a pour but de corriger la déshydratation, l'acidémie, l'hypoglycémie (NAYLOR et al. 2003), par utilisation de l'une des formules commerciales disponibles (NAGY et FEKETE, 1999).

- Antibiothérapie : le choix des antibiotiques n'est pas toujours simple, d'autant que certaines souches d'E.coli présentent des résistances (VALLET, 2006). Les antibiotiques tels que la polymixine par voie orale et les quinolones ou les fluoroquinolones ont été appliqués avec succès (NAGY et FEKETE, 1999).

- La donofloxacine 18 % administré par voie sous cutanée à 6 mg / kg en une ou deux prises à 48 heures d'intervalle est cliniquement sans danger chez le veau nouveau-né et hautement efficace dans le traitement des maladies entériques bovines associées avec E.coli (SUNDERLAND et al. 2003).

- Les pansements intestinaux comme la pectine sont généralement utilisés dans la diarrhée (RADOSTITS et al. 1994).

Le maintien ou non de l'alimentation lactée pendant la diarrhée constitue un fameux sujet de polémique. Il paraît évident d'arrêter le lait pour les mêmes raisons qui imposent le choix de la voie parentérale pour la réhydratation. Mais les arguments avancés pour stopper le lait chez des veaux diarrhéiques qui conservent un bon appétit sont discutables (ROLLIN, 2002).

1-2-10- PROPHYLAXIE

A cause de la nature complexe de la maladie, il est irréalisable de s'attendre à une prévention totale, et le contrôle à un niveau économique doit être le but principal. L'efficacité du contrôle de la colibacillose peut être accomplie par l'application de trois principes :

- 1- Réduire le degré d'exposition du veau nouveau-né aux agents infectieux.
- 2- Assurer le maximum de la résistance non spécifique avec un colostrum adéquat et optimiser la gestion d'animaux.
- 3- Augmenter la résistance spécifique du nouveau-né par la vaccination de la mère ou du nouveau-né (RADOSTITS et al. 1994).

- Sanitaire

- L'administration précoce (dès la 2ème heure après la parturition) d'une quantité suffisante d'un colostrum de qualité, riche en anticorps spécifiques. Cette administration doit nécessairement être complétée par la mise en œuvre d'un ensemble de mesures destinées à améliorer l'état sanitaire de la gestante et de son veau, et à limiter les risques d'infection (DESMESTRE, 1983).

- L'alimentation de la vache gestante et son tarissement revêtent une importance toute particulière.

- Une ration équilibrée mais non une suralimentation, un apport de vitamines (en particulier vitamines A et D) et des oligo-éléments (Zinc notamment), doivent en conséquence accompagner le tarissement pratiqué au 7ème mois de gestation.

- La surveillance de la mise bas, en diminuant le nombre de cas d'anorexie des nouveau-nés, et le respect d'hygiène, en limitant le risque infectieux (DESMESTRE, 1983).

- Hygiène convenable des locaux et de l'alimentation.

- Eviter le surpeuplement ; l'idéal est de placer les veaux dans des loges individuelles.

- Désinfection des loges et des locaux, suivis d'un repos lorsqu'elles sont libérées de leurs occupants (BLOOD et HENDERSON, 1976).

- Pour les veaux de boucherie:

* Mise en quarantaine en cas d'achats des nouveaux veaux

* Proscrire l'achat de trop jeunes veaux (BLOOD et HENDERSON, 1976).

- Médicale

- Chez de la mère :

Plusieurs vaccins maternels sont disponibles sur le marché, surtout pour application parentérale chez la vache gestante. Ces vaccins contiennent des bactéries inactivés avec l'antigène protecteur (fimbriae adhésif avec ou sans entérotoxine thermolabile) ou antigène purifié, qui sont appliqués vers la fin de la gestation (NAGY et FEKETE, 2005).

On recommande classiquement de vacciner les vaches 2 à 4 semaines avant le part, de façon à stimuler la production des anticorps qui se trouveront alors présents dans le colostrum (BLOOD et HENDERSON, 1976). La vaccination est régulièrement suivie d'une augmentation significative du taux des anticorps spécifiques. Elevé dès la première injection, ce taux se trouve encore accru par une deuxième injection pratiquée 28 jours après la première (DESMESTRE, 1983).

La vaccination de la vache gestante par le pili K99 d'E.coli ou des préparations cellulaires entières qui contiennent suffisamment d'antigène K99, peut réduire significativement l'incidence de la colibacillose entérotoxigénique chez le veau (RADOSTITS et al. 1994).

- Chez le veau :

L'administration orale d'anticorps monoclonaux spécifiques K99 chez le veau durant les 12 premières heures après la naissance peut être une méthode efficace pour réduire l'incidence de la colibacillose entérotoxigénique fatale, particulièrement quand un déclenchement de la maladie se produit dans les troupeaux non vaccinés (RADOSTITS et al. 1994).

Les mesures immunothérapeutiques: par administration des anticorps monoclonaux, le plasma animal contient les anticorps ou le jaune d'oeuf pour protéger le veau nouveau-né contre l'adhésion et la colonisation par les ETEC (NAGY et FEKETE, 2005).

1-2- SALMONELLE

1-2-1- GENERALITES

La salmonellose est une maladie importante chez toutes les espèces animales du point de vue économique. Elle se manifeste par l'un des syndromes cardinaux suivants: une septicémie suraiguë, une entérite aigue ou chronique (RADOSTITS et al. 1994).

La salmonellose est une zoonose commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales, en particulier les ruminants, elle est provoquée par des entérobactéries du genre salmonella, ce sont des germes opportunistes.

La plupart des Salmonelles sont ubiquistes comme *S. typhimurium*. Les Salmonelles affectent normalement les veaux ayant entre 3 et 6 semaines d'âge. Elles sont plus fréquentes chez les sujets allotés (élevage laitier, atelier d'engraissement) (VALLET, 2006).

Les adultes porteurs représentent le réservoir principal. Ils excrètent le bacille de façon transitoire dans les fèces et le lait. La voie oro-fécale est le mode de transmission le plus important. Les salmonelles sont capables de survivre plusieurs mois dans le milieu extérieur: jusqu'à 12 mois dans le fumier, 4 mois dans l'eau et 5 mois dans le sol (VALLET, 2006).

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

La grande majorité des souches rencontrées chez les bovins appartiennent à deux sérotypes :

1- *Salmonella Typhimurium*, germe ubiquiste, pathogène pour de nombreuses espèces animales et pour l'homme, et qui est une cause majeure de morbidité et de mortalité chez le veau (SMITH et al. 1994; KANIGA et al.1995) Il est à l'origine d'une diarrhée. Cependant chez l'homme il existe une deuxième forme de l'infection à *Salmonella typhimurium* il s'agit de la fièvre typhoïde ou la diarrhée ne représente qu'un symptôme mineur (MULLER et al. 1995).

2- *Salmonella Dublin*, spécifique à l'espèce bovine. Présente la particularité d'être plus invasive (RINGS, 1985).

1-2-2- PATHOGÉNIE

Il s'agit en général d'une septicémie à point de départ intestinal (Martel, 1999), qui reconnaît un certain nombre de phases.

- Contamination et invasion de l'organisme

La bactérie pénètre généralement par la voie orale, à la suite de l'ingestion d'aliments ou d'eau souillés par les salmonelles. La dissémination de la bactérie dans l'organisme reconnaît deux phases :

- Une première phase qui se produit dans la partie distale de l'intestin (iléon), au niveau des plaques de peyer. Arrivées au niveau de la lamina propria, elles sont prises en charge par les macrophages et les ploynucléaires neutrophiles. Les salmonelles intracellulaires, vont se retrouver plus tard dans les nœuds lymphatiques mésentériques.

- Une deuxième phase ou les salmonelles peuvent se disséminer dans d'autres organes, utérus, placenta, poumon, articulation (Rings, 1985;Martel, 2001).

- Phénomène de latence et incubation

Dans certains cas en particulier avec *salmonella dublin*, chez les bovins l'infection latente peut persister durant toute la vie de l'animal.

Cependant les différents stress tels que le transport, le changement d'environnement, d'alimentation ainsi que ses déséquilibres peuvent faire exprimer la maladie (CORRIER et al.1990; HUME et al.2004).

1-2-3- SYMPTOMES ET LÉSIONS

Elle provoque chez le jeune une septicémie accompagnée d'une gastroentérite, on peut également rencontrer des formes pulmonaires, nerveuses, des arthrites chroniques (MARTEL, 1993).

Forme digestive : C'est la forme la plus fréquente chez les bovins, on observe alors des signes généraux avec une fièvre de l'ordre de 40 à 41°C, un abattement intense, une diminution de l'appétit, une congestion des muqueuses oculaires avec parfois des pétéchies.

La diarrhée est très liquide (ZHANG et al. 2003), d'odeur nauséabonde, dans les matières fécales on observe assez souvent la présence de mucus et de sang. Des douleurs abdominales sont parfois observées, la maladie peut évoluer soit vers la guérison, soit vers la mort de l'animal.

Forme septicémique : atteint surtout les jeunes, on observe dans ce cas une hyperthermie qui peut atteindre 40 à 41°C, de l'anorexie, l'animal est très abattu (tuphos), par la suite les extrémités se refroidissent, le pouls devient petit, les muqueuses cyanosées.

L'entérite, se manifeste par l'émission de selles liquides contenant parfois du mucus, d'odeur nauséabonde, des coliques abdominales sont souvent observées.

La forme genitale : se manifeste par des avortements qui apparaissent dans le dernier tiers de la gestation, suite à une inflammation du placenta avec ou sans mort du produit, en général l'avortement est le seul signe au départ, par la suite il se produit une rétention placentaire.

La forme respiratoire : elle touche surtout les jeunes animaux et est le plus souvent une complication d'une forme digestive ou septicémique (MARTEL, 2001).

Des cas d'arthrites, de meningo-encéphalites, d'ostéites, de gangrènes des extrémités, d'uvéites, de mammites, etc, peuvent être aussi observés mais sont plus rares.

1-2-4- AUTOPSIE

On observe, des lésions de septicémie (congestion généralisée, hypertrophie des ganglions lymphatiques, splénomégalies etc).

Au niveau de l'appareil digestif, on observe, une congestion gastro-intestinale, avec des lésions hémorragiques sous forme de pétéchies, des lésions ulcéro-nécrotiques pouvant aussi être observées (MARTEL et MOULIN, 1983). **(Photo 2)**

1-2-5- DIAGNOSTIC

Le diagnostic de suspicion se fait sur un lot de veaux à importante densité de population présentant une diarrhée aiguë et sévère, une déshydratation marquée et un abattement prononcé (VALLET, 2006).

- L'examen bactériologique

L'isolement des Salmonelles dans les fèces n'est pas toujours représentatif d'une maladie en cours d'évolution, mais la coproculture constitue le seul moyen pratique de détecter des salmonelles chez les animaux vivant. Plusieurs cas peuvent se produire :

- * Excrétion permanente (malades mais aussi porteurs sains)

- * Excrétion intermittente (porteurs sains), le stress favorise cette excrétion
- * Passage d'une souche de Salmonella sans implantation.

Aussi une coproculture négative ne garantit pas l'absence de portage. A l'opposer, l'isolement ne signe pas obligatoirement une maladie ni même un portage chronique. Plusieurs coprocultures successives sur le même animal sont nécessaires pour conclure (MARTEL et MOULIN, 1983).

- Les prélèvements

- sur l'animal vivant, il s'agit de prélever des matières fécales, mais cette méthode a des limites, car on peut avoir une excrétion permanente (malade positif porteur sain), excrétion intermittente, (porteur sain), passage d'une souche de salmonelle sans implantation (donc prélèvement négatif ne veut pas dire absence de portage, et l'isolement d'une salmonelle ne veut pas dire obligatoirement maladie).

- sur le cadavre, il faut rechercher les salmonelles dans différents organes pour montrer leur caractère entéro-invasif, ce qui confirme le diagnostic de salmonellose.

Mais l'isolement de la souche permet de confirmer le diagnostic, de réaliser un antibiogramme, et enfin éventuellement de proposer une prophylaxie médicale raisonnée fondée sur l'identification du sérovar, (DESJOUIS et al.1997).

- La serologie

Est possible mais n'est pas d'un secours d'un point de vue diagnostic.

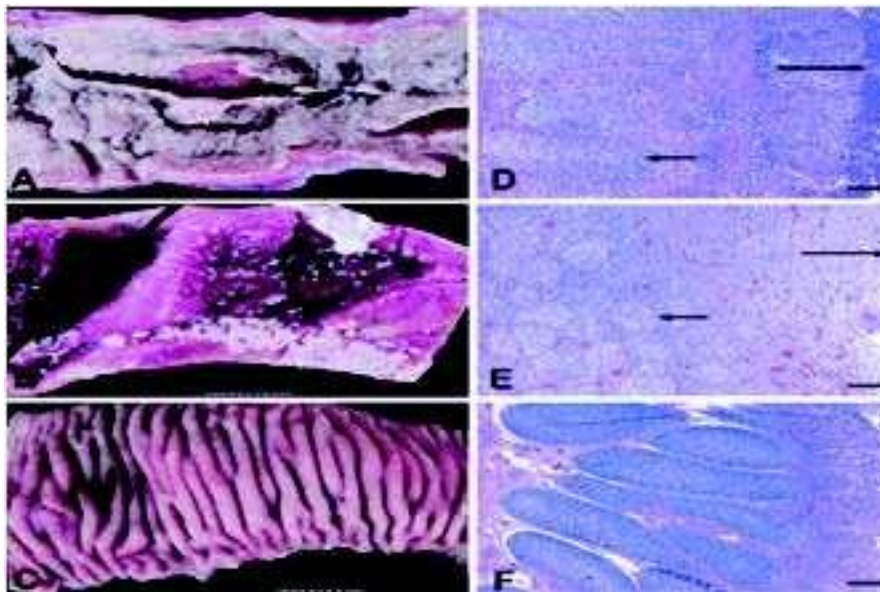


PHOTO 2: des exemples représentatifs de la pathologie macroscopique et de l'histopathologie des plaques de peyer et de l'iléon terminal des veaux inoculés oralement de différentes souches de salmonella sérotype typhimurium.

- (A) Entérite nécrosante aiguë fibrinopurulente aiguë avec formation de pseudomembrane segmentaire ou continue chez un veau infecté par la souche sauvage ir715
- (B) Une entérite nécrosante fibrinopurulente subaiguë marquée, souvent confinée aux plaques du peyer de l'iléon terminal d'un veau infecté par la souche za10
- (C) Plaques de peyer normales et iléon d'un veau infecté par la souche za21
- (D à F) Des coupes colorées à l'hématoxyline et à l'éosine de plaques de peyer de veaux infectés avec ir715, za10 et za21, respectivement. Les flèches courtes indiquent les zones d'épuisement lymphoïde; les longues flèches indiquent divers degrés d'iléite nécrosante fibrinopurulente à la surface de la muqueuse.

1-2-6- TRAITEMENT

- Indication du traitement

Le traitement est indispensable, car en l'absence de traitement la mortalité peut atteindre 80%, mais avec un traitement efficace elle peut descendre à moins de 10%, en plus lorsque la maladie se déclare les animaux malades excrètent de très importantes quantités de salmonelles ce qui rend la contamination de l'environnement très importante.

- Bases du traitement

3 types de mesures doivent être pris :

- * l'antibiothérapie
- * la lutte contre le choc endotoxinique
- * la réhydratation

Antibiothérapie : les salmonelles pouvant être dans le milieu intracellulaire, l'antibiotique, doit avoir un bon pouvoir de diffusion et une activité intracellulaire.

- Traitement complémentaire

Dans le cas de salmonelloses digestives, la fluidothérapie est indispensable, les anti-inflammatoires sont intéressants dans la lutte endotoxinique (les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont préférés aux stéroïdiens).

- La vaccination

Existe, mais il n'y a pas d'immunité croisée entre les souches.

La vaccination des veaux directement ou par l'intermédiaire de leur mère par un vaccin tué permet de réduire la gravité des symptômes des formes digestives et de limiter la septicémie (MARTEL et MOULIN, 1983).

- La prophylaxie sanitaire

La protection des cheptels sains, en particulier lors d'achats des nouveaux animaux, soulève le problème difficile de la détection des animaux infectés. Un résultat individuel négatif, sérologique et (ou) bactériologique, n'apporte pas la preuve qu'un animal est indemne (MARTEL et MOULIN, 1983).

En milieu contaminé, les nombreuses sources d'infections sont difficiles à contrôler.

Aussi dans tous les cas, les mesures d'hygiène générale restent la seule ressource:

- Appliquer une hygiène très stricte au moment du vêlage
- Isoler les malades qui représentent une source de contamination massive
- Maîtriser des effluents domestiques et de l'élevage
- Contrôler l'eau, les aliments et les pâturages
- Prendre les précautions dans l'emploi des fumiers et lisiers qui doivent être traités avant l'épandage sur les terrains agricoles et les pâturages (MARTEL et MOULIN, 1983).

Sur le plan de l'économie animale elle est très importante, chez les veaux, et bien que sporadique chez les animaux adultes, elle demeure médicalement grave.

Sur le plan de la santé publique, l'infection animale est une source importante de contamination pour l'homme.

2- LES AGENTS PARASITES

2-1- CRYPTOSPORIDIES

Le syndrome diarrhéique chez le veau est multifactoriel, dû à un grand nombre d'agents pathogènes intestinaux. Le protozoaire cryptosporidium parvum est considéré comme l'agent pathogène le plus fréquent chez le veau jusqu'à l'âge d'un mois (GEURDEN et al. 2004).

2-1-1- DÉFINITION

La cryptosporidiose est une protozoose engendrée par le genre cryptosporidium, dont le cycle évolutif se déroule dans les cellules épithéliales des vertébrés à localisation préférentiellement intestinale (GATI, 1992).

Le genre cryptosporidium se rencontre chez de nombreuses espèces-hôtes vertébrés de différentes classes : les mammifères, les oiseaux, les reptiles et les poissons (O'DONOGHUE, 1995).

La cryptosporidiose est une parasitose due à l'action de coccidies du genre Cryptosporidium, dont certaines sont communes aux animaux et à l'homme (EUZEBY, 2002).

Ce sont des parasites unicellulaires (protozoaire), du phylum des apicomplexa, appartenant à la sous-classe des coccidies (VERDON et al. 1992; AFSSA, 2002), généralement entérotropes (EUZEBY, 2002).

Ces protozoaires présentent un tropisme particulier pour les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle (TARTERA, 2000), mais peuvent aussi atteindre les épithéliums des voies biliaires ou respiratoires surtout chez les sujets immunodéprimés, (NACIRI, 1984; AFSSA, 2002).

Ce parasite peut provoquer des diarrhées dans les élevages de bovins, d'ovins et de certaines espèces aviaires (VERDON et al. 1992).

Chez les bovins deux espèces ont été décrites :

1- Cryptosporidium muris, rare à développement asymptomatique dans l'abomasum et Cryptosporidium parvum très fréquent, à localisation intestinale, responsable de diarrhées néonatales graves (NACIRI et al. 1999).

2- Cryptosporidium parvum qui est l'espèce pathogène pour l'homme, dans cette espèce il existe des souches zoophiles et des souches anthropophiles. Récemment, d'autres espèces ont été signalés chez l'homme, il s'agit de C.felis (cryptosporidies du chat), C.meleagridis (dinde) et C.muris (rongeurs) (GUYOT et al. 2003).

2-1-2- ETIOLOGIE

- Taxonomie

La connaissance du cycle évolutif et des caractères morphologiques des différents stades parasitaires, ont amené à plusieurs classifications pour aboutir à La taxonomie actuellement admise (MORIN, 2002) (**Tableau 4**).

- Les especes du parasite (speciation)

Aujourd'hui, les différentes études effectuées en biochimie, immunologie, en biologie moléculaire et les études de génotypies ont permis de retenir, 11 espèces : (BONNIN et al.2001; EUZEBY, 2002). (**Tableau 5**), Ces espèces sont groupées sous sept génotypes : 2 génotypes pour C.parvum ; un pour C.felis ; un pour C.wrairi ; un génotype pour Cryptosporidium sp ; et deux génotypes pour C.muris (A et B).

Seules deux espèces de cryptosporidium parasitent classiquement les ruminants. *Cryptosporidium andersoni* (responsable de gastrite chronique chez le bovin de tout âge) et *cryptosporidium parvum* (agent de diarrhée néonatale) (ROCQUES, 2006).

- *Cryptosporidium Parvum* :

Est l'espèce la plus importante médicalement et économiquement (MORIN, 2002), à localisation surtout intestinale, c'est la plus fréquente et la plus pathogène chez les bovins et chez l'homme, elle était considérée au départ comme commensale, par la suite elle a été reconnue comme pathogène opportuniste.

Il existe 2 génotypes de *C.Parvum* :

- * Le génotype 1 ou H (human) : on le trouve uniquement chez l'homme (NACIRI et al. 2001) ;
- * Le génotype 2 ou calf est le génotype bovin (TZIPORlet al. 1999).

- *C.muris* (ou *C. andersoni*) :

Il possède de grands oocystes et présente un tropisme gastrique. Certains auteurs l'appellent chez les bovins (CHARTIER, 2003). Il peut être responsable d'une gastrite chronique chez les bovins de tous âges, qui conduit à des retards de croissance chez les animaux à l'engrais et des chutes de production laitière (CHARTIE, 2003).

D'autre part le genre *Cryptosporidium* peut être divisé en deux groupes suivant la localisation élective :

- * Parasites gastriques : *C.muris*, *C.andersoni* et *C.serpentis* ;
- * Parasites entérotropes : *C.parvum*, *C.felis*, *C.wrairi*, *C. meleagridis*, *C.baileyi* ; *C.saurophilum*.

Classification	Nom	Caractéristique
Règne	Protiste	- Eucaryote unicellulaire.
Phylum	Apicomplexa	-Présence d'un complexe apical (intervenant dans la pénétration du parasite). -Parasite obligatoire, intracellulaire.
Classe	Sporozoosida	-Multiplication asexuée et reproduction sexuée. -Formation d'oocystes.
Sous- classe	Coccidiasina	-Cycle développement comprenant des stades de schizogonie, gaméto gonie et sporogonie. -Gamonte de petite taille.
Ordre	Eucoccidiorida	-Mérogonie toujours présente.
Sous ordre	Eimeriorina	-Développement indépendant des micros et macrogamètes. -Zygote non mobile.
Famille	Cryptosporidiidae	- Quatre sporozoïtes (pas de sporocystes, contrairement à l'Eimeriidae) dans chaque oocyste. - Stades endogènes de développement comportant une organelle d'attachement. - Cycle homoxène (contrairement aux Sarcocystidae qui nécessite une hôte intermédiaire).

TABLEAU 4: Classification taxonomique de *Cryptosporidium* spp (O'DONOGHUE, 1995).

Espèces	Hôtes	Sites de prédilection De l'infection	Dimensions oocytaires (en µm) :	
			Extrêmes (Moyenne)	
			Longueurs	Largeurs
<i>C. parvum</i>	Mammifères	Intestin	4,8-5,6 (5,2)	4,2-4,8 (4,6)
<i>C. wrairi</i>	Cobayes	Intestin	4,8-5,6 (5,4)	4,0-5,0 (4,6)
<i>C. meleagridis</i>	Oiseaux	Intestin	4,5-6,0 (5,2)	4,2-5,3 (4,6)
<i>C. saurophilum</i>	Lézards	Intestin	4,4-5,6 (5,0)	4,2-5,2 (4,7)
<i>C. felis</i>	Chats	Intestin	3,2-5,1 (4,6)	3,0-4,0 (4,0)
<i>C. baileyi</i>	Oiseaux	Bourse de Fabricius, Cloaque, trachée et Intestin	6,0-7,5 (6,6)	4,8-5,7 (5,0)
<i>C. muris</i>	Rongeurs	Estomac	8,0-9,2 (8,4)	5,8-6,4 (6,2)
<i>C. andersoni</i>	Ruminants	Abomasum	6,0-8,1 (7,4)	5,0-6,5 (5,5)
<i>C. serpentis</i>	Serpents	Estomac	5,6-6,6 (6,2)	4,8-5,6 (5,3)
<i>C. nasorum</i>	Poissons	Estomac et intestin	3,5-4,7 (4,3)	2,5-4,0 (3,3)

TABLEAU 5: Différences biologiques parmi les espèces supposées de *Cryptosporidium* (XIAO, 2000).

- Cycle biologique

Le cycle de développement de *C. parvum* est d'assez courte durée. Quatre à six jours après inoculation, on observe des oocystes dans les matières fécales des animaux infectés (NACIRI et YVORE, 1983) ; c'est un cycle classique des coccidies (DUFRASNE, 2003).

Le cycle biologique du cryptosporidium est monoxène avec une phase asexuée formée de deux générations de mérontes (ou schizontes), et une phase sexuée aboutissant à la formation d'oocyste immatures qui subissent une sporulation endogène pour devenir des oocystes murs potentiellement infectants (**Figure 5**) (GATI, 1992).

Les oocystes éliminés dans le milieu extérieur sont sporulés et donc directement infectieux pour un autre animal (DUFRASNE, 2003; ROCQUES, 2006), environ 20 % des oocystes produits dans l'intestin peuvent s'ouvrir dans celui-ci en libérant des sporozoïdes, qui vont à leur tour envahir de nouvelles cellules épithéliales intestinales. Il y a donc possibilité d'auto-infection (DUFRASNE, 2003; ROCQUES, 2006). Ces 20 % d'oocystes ont une paroi fine, facilitant l'excystation dans la lumière intestinale (GATI, 1992) (**Photo 3**).

- Reproduction du cycle sur œufs embryonnes et sur cultures cellulaires

Le cycle de cryptosporidium peut être reproduit sur œuf embryonné, ou sur cultures cellulaires: cellules rénales d'un embryon humain, sur cellules rénales d'hamster, sur cellules intestinales humaines et dans des cellules pulmonaires fœtales humaines où le parasite complète son cycle au bout de 72 heures. La réussite du développement des cryptosporidies sur cette grande variété de cellules indique l'absence de la spécificité du support cellulaire; ce qui concorde avec les localisations variées, autres qu'intestinales du parasite (GATI, 1992).

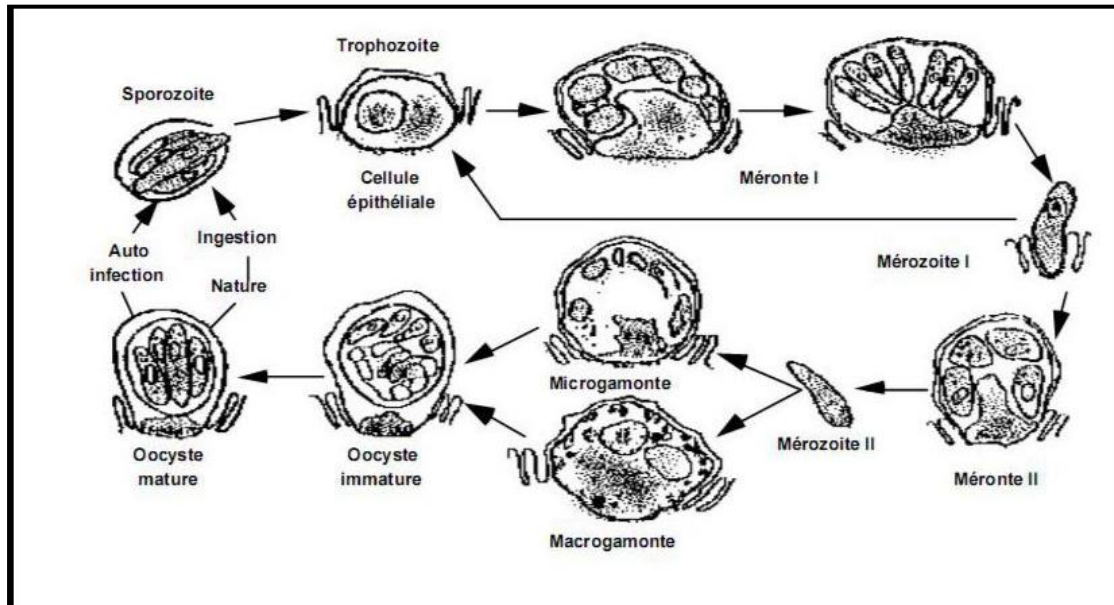


FIGURE 5: Cycle biologique de cryptosporidium (FAYER et UNGER; 1986)

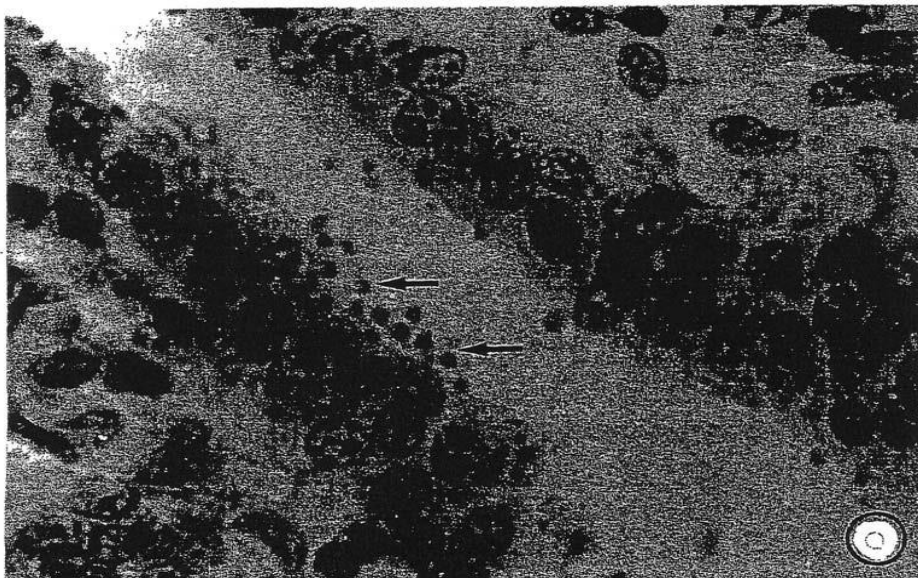


PHOTO 3 : Coupe d'intestin de veau. Cryptosporidies dans la lumière intestinale et au niveau de la bordure en brosse (NACIRI et YVORE, 1983)

- Morphologie

Les stades exogènes et La forme de dissémination du parasite sont représentés par :

- les oocystes : (figure 6)

Ce sont des éléments sporulés, arrondis ou ovoïdes, de taille variable entre 2-7 μm de diamètre en fonction de leur stade de développement (CHARTIER, 2003). Ils ont une paroi épaisse (EUZEBY, 2002), un cytoplasme finement granuleux présentant une tache sombre centrale ou latérale c'est le corps résiduel ou le reliquatoocytal, Ils sont localisés à la surface de l'épithélium, dans la bordure en brosse (microvillosités), en position intracellulaire mais extra-cytoplasmique ou libre dans sa lumière (CHARTIER, 2003).

- Le sporozoïte : (Figure 7)

Est une cellule mobile, allongée, falciforme, entourée d'une double membrane. Il contient un noyau polaire, un réticulum endoplasmique abondant, un appareil de golgi, des petits corps élécrodenses et des organites spécialisés (micronèmes, complexe conoïdal, rhoptries, anneau

polaire).cette ultrastructure caractérise l'embranchement des apicomplexa (CHERMETTE et BOUFASSA-OUZROUT, 1988).

- Le trophozoite : **(Figure 8)**

Se trouve à la partie apicale de l'entérocyte, mais toujours extracellulaire, il apparaît entouré de quatre membranes dont les deux externes forment la vacuole parasitophore. Le trophozoite possède un noyau volumineux, nucléolé, un cytoplasme réduit riche en réticulum endoplasmique et un complexe de Golgi (DELUOL et al. 1984).

- Les schizontes mûrs (matûres) :

Sont de deux types I et II contenant respectivement 4et 8 mérozoites, en forme de banane, à l'intérieur les mérozoites sont entourés d'une double membrane et sont attachés par l'une de leurs extrémités à un petit corps résiduel et à la partie postérieur ils contiennent un noyau volumineux avec nucléole (MORIN, 2002).

- Le macrogamètecyte :

Contient un cytoplasme abondant avec un réticulum endoplasmique grossier, on note aussi la présence de larges granules de polysaccharides et de phospholipides (précurseurs de la membrane épaisse de l'oocyste) (REBATIHI, 1999).

- Le microgamètecyte :

Il se différencie nettement par la présence en périphérie des microgamètes à noyau dense qui sont au nombre de 12 à 16, cunéiformes et par un corps résiduel central (REBATIHI, 1999).

- **Propriétés physico-chimiques**

Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur (ROCQUES, 2006; O'DONOGHUE, 1995). **(Photo 4)** Les antiseptiques usuels (crésyl, dérivés iodés, hypochlorite, dérivés de benzylkonium...) sont inefficaces (GATI, 1992). De même pour les variations de la température naturelle (ROCQUES, 2006).

En revanche, la dessiccation, l'ammoniaque à 5 %, l'eau oxygénée à 3 % et le formol à 10 % se sont montrés efficaces (ROCQUES, 2006).

Les oocystes peuvent garder leurs pouvoirs infectant pendant 9 mois, lorsqu'ils sont stockés à 4°C dans une solution de bichromate de potassium à 2.5 % (GATI, 1992).

Concernant le risque lié à l'eau; il faut savoir que le chlore utilisé en routine n'altère que peu ou pas la viabilité des oocystes (et la filtration d'eau n'élimine pas les oocyste). L'ozone et les ultraviolets se sont montrés efficaces. Les oocystes peuvent également survivre dans l'eau de mer (ROCQUES, 2006).

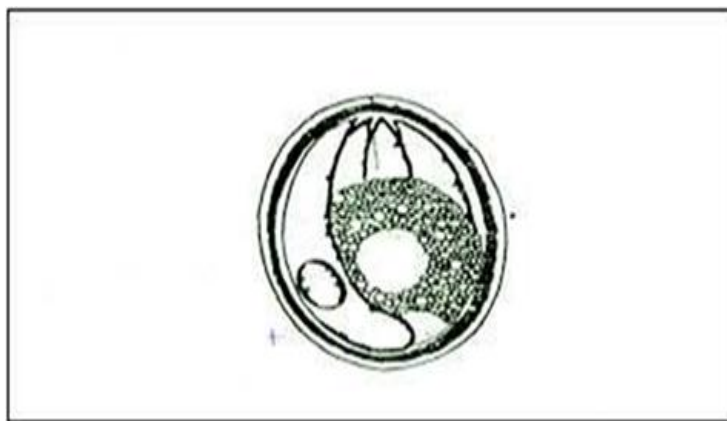


FIGURE 6: Représentation schématique d'un oocyste de *Cryptosporidium* (EUZEBY 1987a1 et 1987a2)

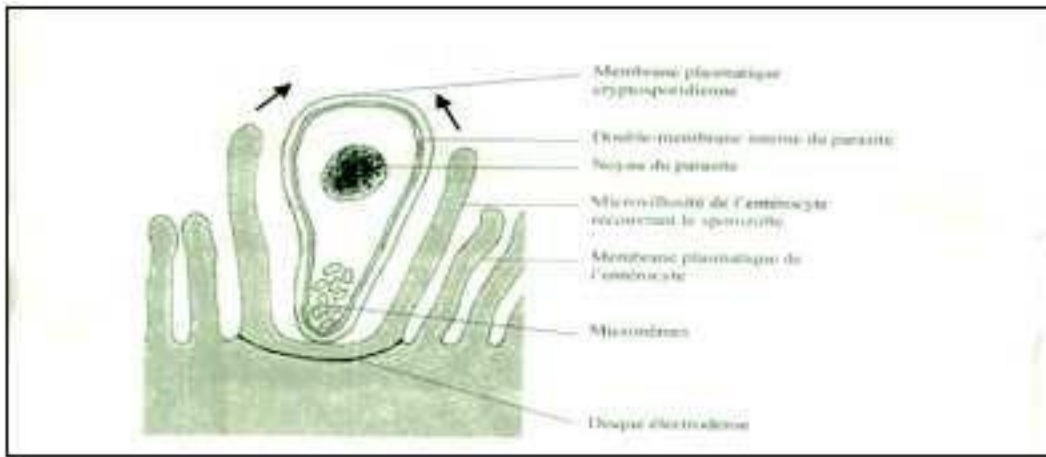


FIGURE 7: Représentation schématique d'un sporozoite au début de l'invasion De la cellule-hôte. Le cytoplasme de la cellule intestinale est représentée en gris (MORIN, 2002).

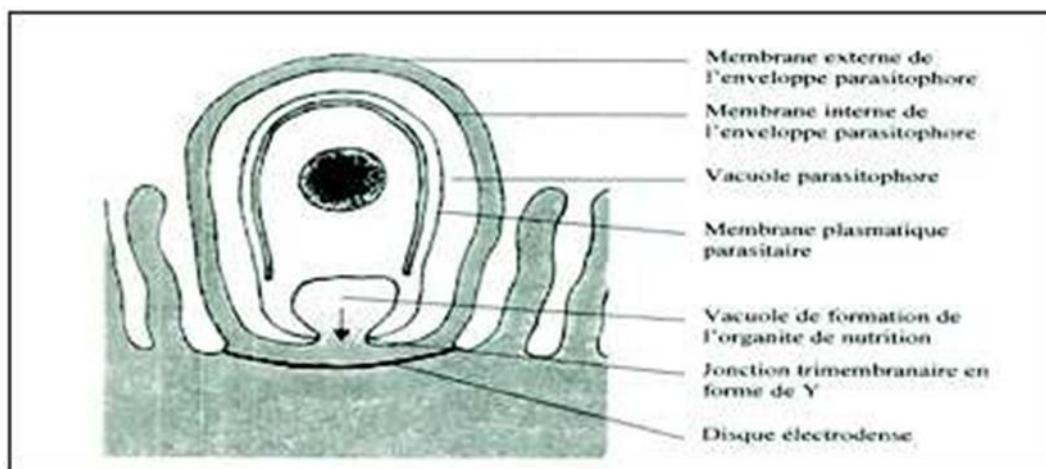


FIGURE 8: Représentation schématique d'un jeune trophozoite juste après son internalisation dans la cellule -hôte .Le cytoplasme de l'entérocyte est représenté en gris (MORIN, 2002)

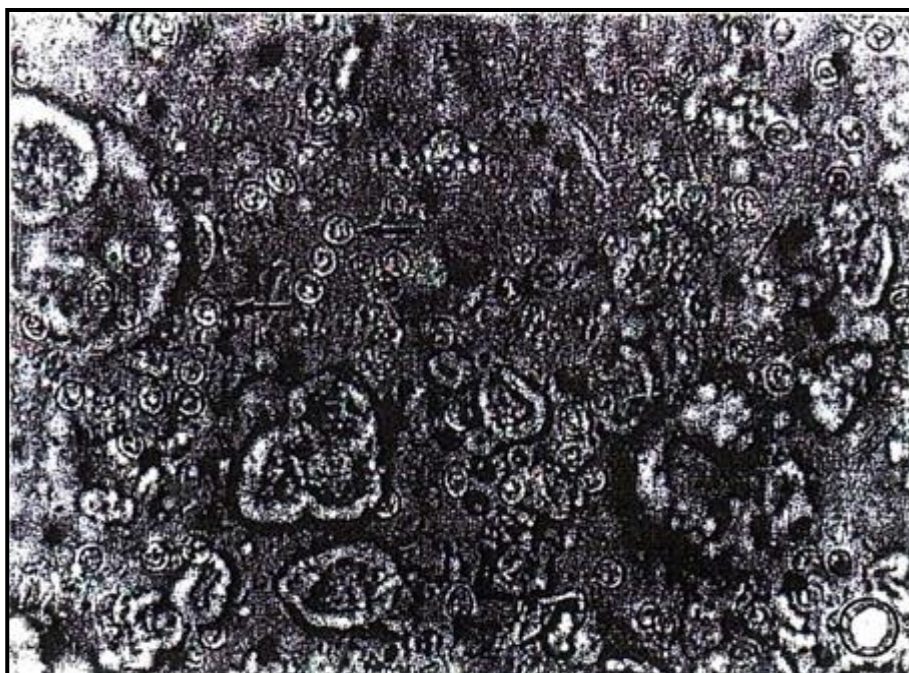


PHOTO 4 : Oocyste de cryptosporidies dans la matière fécale d'un veau (NACIRI et YVORE, 1983)

2-1-3- EPIDÉMIOLOGIE (Figure 9)

La distribution géographique de cryptosporidiose chez le veau est cosmopolite (VALLET, 2006).

La prévalence de l'infection varie largement chez les bovins ; des fréquences de 7.6 % et 40.7 % ont été rapportées respectivement au Nigeria et aux Etats-Unis d'Amérique (GATI, 1992).

La prévalence varie parfois considérablement suivant les études, les techniques de détection des oocystes utilisées et l'échantillon de la population bovine considérée (tranche d'âge d'échantillon, statut clinique des animaux) (MORIN, 2002).

Les cryptosporidies sont des parasites qui ont une très faible spécificité d'hôte. La cryptosporidiose est notamment une zoonose (VALLET, 2006).

La dose infectante nécessaire pour initier l'infection cryptosporidienne chez le veau nouveau-né est probablement très faible. Toutefois, étant donné que la contamination de l'environnement du veau est parfois très importante, il est possible que l'animal soit exposé à des doses d'oocystes largement supérieures. Peu d'essais ont été réalisés afin de déterminer la dose infectante chez les bovins (MORIN, 2002).

L'infection du jeune veau se fait essentiellement par voie orale (MORIN, 2002 ; VALLET, 2006). Elle s'effectue soit par l'ingestion d'oocystes émis dans les fèces d'animaux contaminés (ROCQUES, 2006), soit directement par contact étroit avec les animaux excréteurs, soit encore indirectement par l'intermédiaire de l'environnement contaminé (NACIRI et al. 2000).

La transmission aérienne a été très peu étudiée chez les ruminants. Un isolement du parasite dans le tissu pulmonaire d'un veau a été rapporté (BOURGOUIN, 1996). L'événement paraît être rarissime chez les bovins, mais le protozoaire n'est, pour ainsi dire, jamais recherché dans le tractus respiratoire des veaux infectés (MORIN, 2002).

Les oocystes sont ingérés lors de la consommation d'aliments ou d'eau souillés, par léchage du pelage, de la litière... etc. (ROCQUES, 2006).

Les veaux infectés participent à la propagation de la parasitose, soit par contact direct avec les sujets sensibles, soit par contamination de l'environnement (contamination indirecte) (MORIN, 2002).

Les animaux adultes, très rarement malades, jouent pourtant un rôle de réservoir du parasite en raison de l'excrétion résiduelle, qui s'accroît autour de la mise bas. L'environnement contaminé par des oocystes très résistants constitue aussi un réservoir du parasite (ROCQUES, 2006).

Les éleveurs et les soigneurs d'animaux contribuent également à la dissémination des oocystes (par les vêtements, chaussures, bottes, mains qui peuvent transporter le parasite vers les animaux sensibles) (MORIN, 2002).

- Facteurs de risques

- Facteurs liés à l'animal :

*L'âge : les veaux âgés de 3 à 4 semaines sont les plus sensibles à l'infection cryptosporidienne. (MORIN, 2002)

*La race : la fréquence plus élevée chez les bovins des races allaitantes (NACIRI et al. 2000).

*L'état de résistance : tous les facteurs qui affaiblissent le veau sont susceptibles de favoriser l'apparition et la sévérité de la diarrhée à *C. parvum* (SCHELCHER, 1995 ; WRIGHT et al. 1995). La dystocie, le sexe (le sexe mâle, la gémellité, la prématurité donne naissance à des veaux faibles et fragiles d'où un effet sur l'état de la résistance du veau nouveau-né. La malnutrition et/ou sous nutrition du veau, les infections intercurrentes, le stress, l'état de santé des mères ont aussi une répercussion sur

l'état de résistance du veau nouveau-né (MORIN, 2002).

- Facteurs liés à l'élevage :

* Le type d'élevage : la maladie touche plus fréquemment les élevages allaitants (NACIRI et al. 2000).

* Le faible niveau d'hygiène générale : Il semble clair qu'une litière sale et humide favorise la charge et la persistance des oocystes dans l'environnement proche du veau nouveau-né (MORIN, 2002).

* La taille du troupeau

* La maternité : les veaux naissants peuvent s'y contaminer précocement ; les maternités collectives semble accroître le risque infectieux (MORIN, 2002).

* Le logement des veaux : le risque est fortement augmenté par une densité animale élevée et par le mélange de veaux de différente classe d'âge (NACIRI et al. 2000).

* L'ambiance : la résistance des veaux aux infections diminue avec la température, un fort taux d'humidité et le renouvellement insuffisant ou à vitesse excessive de l'air ambiant. De plus, les grands froids augmentent la mortalité des épizooties cryptosporidiennes (MORIN, 2002)

* La période de vêlage : la diarrhée cryptosporidienne survient généralement quand environ 40 à 50 % des veaux sont nés, puis elle prolifère et se généralise durant la seconde moitié de la période de mise bas (MORIN, 2002 ; NACIRI et al. 2000).

* Les élevages mixtes : passage de l'infection entre veaux, agneaux, chevreaux

* Autres : la distribution aux veaux laitiers d'aliments de démarrage aux céréales et l'introduction d'animaux représentent une pratique à risque (MORIN, 2002).

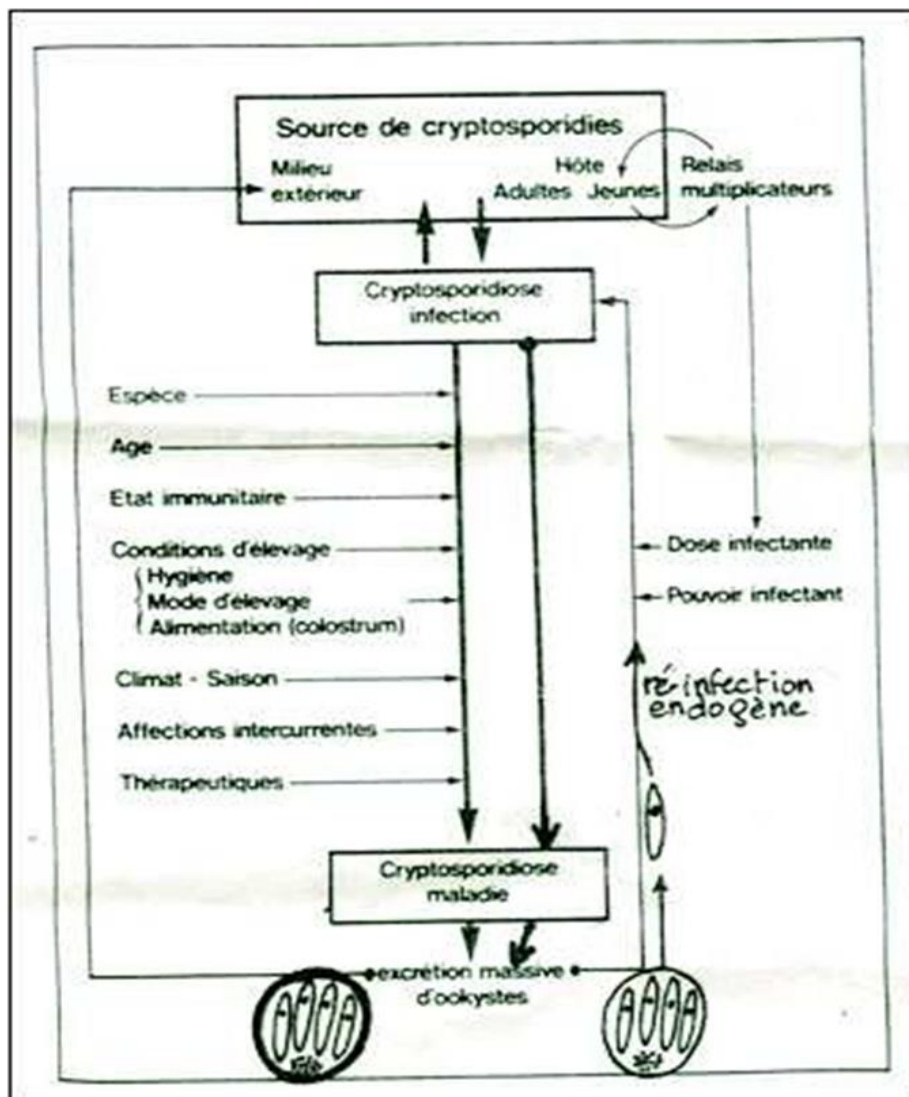


FIGURE 9 : Représentation schématique de l'épidémiologie de la cryptosporidiose (EUZEBY, 1987).

2-1-4- PATHOGÉNIE

Après ingestion orale d'oocyste par les veaux (GEURDEN et al. 2004), une fois ingérés, ils vont libérer par sporulation, dans la lumière intestinale, quatre sporozoïdes (VALLET, 2006). Les sporozoïdes infectent les cellules épithéliales et commencent leur développement (multiplication asexuée et reproduction sexuée) (GEURDEN et al. 2004).

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 (DUFRASNE, 2003). L'infection aboutit à une atrophie des villosités et à leur fusion (GEURDEN et al. 2004), ce qui conduit à une réduction de la surface d'absorption (MORIN, 2002). 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 la maldigestion (DUFRASNE, 2003). Ainsi, les sucres, et particulièrement le lactose, atteignent le gros intestin dans un état non dégradé. Ils permettent alors un excès de croissance bactérienne et la formation d'acide gras volatiles responsables d'une modification de la pression osmotique à travers la paroi intestinale (NACIRI et al. 2000).

La diarrhée peut être due 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 métabolite biochimique secrété par les cellules intestinales infectées, soit le résultat d'une stimulation du système immunosystémique ou entérique de l'hôte ou du système nerveux entérique (ARGENZIO, 1984).

Bien que la réaction inflammatoire induite par *C. parvum* ne soit pas aussi importante que celle qui est provoquée par d'autres entéropathogènes (notamment par les salmonelles), elle joue certainement un rôle dans la physiopathologie de la diarrhée cryptosporidienne (MORIN, 2002).

La prostaglandine (PG) (principalement la prostaglandine E2) agit en inhibant le mécanisme d'absorption de Na Cl et en induisant la sécrétion du ClO (MORIN, 2002).

2-1-5- SYMPTOMES

Après une période d'incubation de 2 à 5 jours, les manifestations cliniques peuvent durer de 2 à 14 jours (VALLET, 2006). On observe alors une diarrhée aqueuse et diffuse, de couleur jaunâtre et contenant parfois du sang, du mucus, du lait indigéré et de la fibrine (GÖZ et al. 2006).

Des signes cliniques non spécifiques comme fièvre ou hyperthermie, déshydratation et dépression (BJÖRKMAN et al. 2003), anorexie, faiblesse ou perte progressive de l'état général (SEVINC et al. 2003).

La diarrhée est habituellement qualifiée d'auto-limitante chez les animaux immunocompétents. Cependant, elle peut être menaçante chez les nouveau-nés (de 1 à 4 semaines d'âge) et chez les animaux immunodépressifs. L'infection d'animaux immunocompétents est habituellement asymptomatique. Ces derniers constituent un réservoir potentiel pour l'infection d'autres animaux de ferme (SEVINC et al. 2003).

La cryptosporidiose respiratoire a été reporté (DE GRAAF et al. 1999), la toux et la dyspnée peuvent s'observer chez le veau (VALLET, 2006).

La mort est possible en 1 à 2 jours ; dans le cas contraire, la convalescence est longue.

2-1-6- LÉSIONS

- Lésions macroscopiques

Des lésions d'entérite (parfois qualifiées de catarrhale) sont généralement rencontrées (MORIN, 2002). Une inflammation hémorragique du rectum, les portions de l'intestin grêle sont distendues par les gaz et contiennent un liquide jaunâtre, de même que le côlon (NACIRI et YVORE, 1983). Un épaissement, une inflammation et une hyperhémie des muqueuses intestinales infectées sont généralement observés. Une cachexie ou une amyotrophie plus ou moins prononcées sont en relation avec la sévérité de la durée de la maladie avant l'autopsie (MORIN, 2002).

- Lésions microscopiques

Histologiquement, les lésions sont les mêmes que celles rencontrées dans les entérites virales à savoir une atrophie des villosités, on note également une hyperplasie de l'épithélium au niveau des cryptes, une infiltration de la lamina propria par les neutrophiles et parfois des macrophages (VALLET, 2006 ; MORIN, 2002), ainsi qu'une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques. Les schizontes et les trophozoïdes sont visibles dans les microvillosités en nombre plus conséquent dans le jéjunum et l'iléon (VALLET, 2006).

2-1-7- DIAGNOSTIC

Les symptômes rencontrés dans les infections par les cryptosporidies ne sont pas suffisamment spécifiques pour permettre de poser un diagnostic différentiel valable (GATI, 1992).

- Détection post-mortem du parasite

Lors de l'autopsie d'un animal, on procède à l'examen des coupes de l'intestin (NACIRI et YVORE, 1983) ; un fragment d'iléon ou de jéjunum distal peut être prélevé pour examen histologique. Celui-ci doit être réalisé moins de 6 heures après la mort, afin d'éviter les phénomènes d'autolyse et doit être rapidement placé dans un liquide de fixation (formol à 10 % ou liquide de Bouin) (MORIN, 2002).

Sur les coupes intestinales, les principales techniques de coloration utilisées sont la méthode à l'hématoxyline éosine et la méthode de Giemsa. On trouve le parasite à l'apex des villosités intestinales, à la surface des entérocytes (MORIN, 2002).

Le raclage iléal peut être effectué 24 à 36 heures après la mort ; après lavage délicat de la muqueuse, celle-ci est raclée. Le prélèvement obtenu est étalé sur une lame séchée à l'air puis fixée à l'alcool en vue d'une coloration ultérieure. Ils sont généralement colorés par la méthode de Giemsa ou de Ziehl-Neelsen (MORIN, 2002).

- Détection du parasite sur animal vivant

L'examen des matières fécales peut permettre la mise en évidence d'oocyste (NACIRI et YVORE, 1983 ; MORIN, 2002 ; ROCQUES, 2006). La présence d'oocystes n'est pas certaine synonyme de cryptosporidiose, mais il existe une forte corrélation entre la quantité d'oocystes excrétés et l'existence et l'intensité des diarrhées (ROCQUES, 2006).

- Prélèvement

Les matières fécales sont récoltées à la suite d'une stimulation anale ; bien que les oocystes soient très résistants, il est généralement conseillé de conserver les fèces collectées à + 4°C (mais sans congélation) et à l'abri de l'air afin d'éviter une excystation prématurée et de réduire le développement des bactéries et des moisissures. En outre, il est souvent recommandé de fixer les matières fécales récupérées avec le formol à 10 % (NACIRI et al. 2001).

Un prélèvement correctement réalisé, conservé à + 4°C, et son acheminement au laboratoire le plus rapidement possible semble être un bon moyen d'obtenir des résultats satisfaisants vis-à-vis des principaux entéropathogènes. De plus, une partie de l'échantillon peut être congelée en vue d'une recherche virologique (MORIN, 2002).

- Différentes techniques existent

- Les techniques d'étalement sur lames et coloration :

Ces techniques de colorations sont simples et peu onéreuses. Le diagnostic de routine est souvent fait avec ces méthodes étant donné le niveau d'excrétion d'oocystes chez les animaux diarrhéiques atteints de cryptosporidiose (ROCQUES, 2006).

- Méthode de Heniksen modifiée (appelée aussi : de Ziehl-Neelsen modifiée) :

Permet de visualiser les oocystes colorés par la fuchsine ; ils apparaissent rouges vifs sur un fond vert (lorsque la contre coloration est faite au vert de Malachite) (MORIN, 2002), ou sur un fond bleu (lorsque la contre coloration est faite au bleu de Méthylène) (GATI, 1992).

- Méthode de Heine :

Permet de visualiser les oocystes incolores réfringents (GATI, 1992 ; MORIN, 2002) ou brillants (ROCQUES, 2006) sur un fond plus sombre coloré en rouge (MORIN, 2002 ; ROCQUES, 2006) ou sur un fond rose de préparation (GATI, 1992).

- D'autres techniques de coloration tel que la coloration au Lugol à 2 % (risque d'erreur d'identification avec les levures et les blastocytes), la coloration au Giemsa (la difficulté réside dans la mise en évidence délicate du parasite au milieu des particules fécales), la coloration à la Safarine, la coloration à l'hématoxyline de Harris-shorr, la coloration par l'Auramine, sont utilisées pour la mise en évidence des oocystes dans les matières fécales (GATI, 1992).

- Les techniques de concentration :

Elles sont plus sensibles que les précédentes ; la technique de flottation en solution de saccharose est la plus utilisée (ROCQUES, 2006). Elle est préférablement pratiquée chez les animaux qui excrètent des quantités faibles à moyennes d'oocystes (GEURDEN et al. 2004).

- Les techniques immunologiques :

Les techniques d'immuno-marquages, immunofluorescence (IF) et ELISA ont une haute sensibilité et une bonne spécificité (ROCQUES, 2006). Elles permettent de détecter les antigènes dans les fèces et sont considérées comme plus sensibles et plus spécifiques que l'examen microscopique.

2-1-8- TRAITEMENT

- Réhydratation :

*Par voie orale : à base de solution de glutamine, tout en évitant les solutions de glucose (MORIN, 2002).

*Par voie intraveineuse : dans le but de corriger l'acidose généralement associée aux diarrhées néonatales. Un apport en nutriments énergétiques (notamment le glucose) et en acides aminés peut aussi atténuer l'aspect délabrant de la maladie (MORIN, 2002).

- Lutter contre la maldigestion :

Une diète transitoire de 12 heures est favorable. De plus, il est préférable de suspendre l'alimentation lactée sur un temps de 24 à 48 heures (MORIN, 2002) et le recours à un aliment de remplacement. D'autres suggèrent de conserver le lait, mais de fractionner les repas afin de faciliter sa digestion (ROCQUES, 2006).

- Les modificateurs digestifs :

L'utilisation des anti-diarrhéiques (Lopéramide, Diphenoxylate), des pansements intestinaux chez le veau avec diarrhée cryptosporidienne. Les spasmolytiques, les gastrocinétiques, cholérétiques peuvent être utilisés (MORIN, 2002).

- Les anti-inflammatoires :

Il est préférable d'utiliser des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) qui sont moins néfastes pour l'animal. En plus de leurs actions au niveau de la muqueuse intestinale, les AINS

peuvent également agir sur les douleurs abdominales, sur un éventuel choc endotoxinique et sur de probables myalgies (MORIN, 2002)

- La vitaminothérapie :

Par utilisation de la vitamine A, la vitamine E et C (pour soutenir les défenses de l'organisme) par voie parentérale. La vitamine B (pour une meilleure utilisation des nutriments et pour une amélioration du métabolisme cellulaire), ainsi que la vitamine K qui peut être utilisée (MORIN, 2002).

- L'antibiothérapie :

Celle-ci semble indispensable sur les diarrhées à étiologies multiples, notamment quand un agent bactérien est mis en jeu. Lorsque *C parvum* est le seul entéropathogène détecté, il est généralement conseillé de mettre en place une antibiothérapie à large spectre, afin d'éviter les surinfections bactériennes ou une modification de la flore intestinale au cours du processus infectieux (MORIN, 2002).

2-1-9- PROPHYLAXIE

- Prophylaxie sanitaire

En absence de molécules totalement efficaces, les mesures d'hygiène sont essentielles pour minimiser le risque d'apparition de cryptosporidiose en élevage (ROCQUES, 2006).

Au sein d'un élevage connaissant des problèmes de cryptosporidiose, le plan de lutte sanitaire doit avoir trois objectifs :

- * Détruire les oocystes cryptosporidiens dans l'environnement proche du veau (désinfection)
- * Retarder, le plus possible, le contact du veau naissant avec le parasite
- * Gérer au mieux le troupeau (MORIN, 2002).

- Désinfection :

Désinfection du matériel inerte susceptible de contaminer le veau nouveau-né (logement, matériels d'élevage, bottes et vêtements du personnel d'élevage). Cette désinfection doit être précédée d'un curage et d'un nettoyage attentif (NACIRI et al. 2001). Elle s'effectue à l'aide de produits actifs contre les oocystes (ammoniac entre 5 à 50 %, formol 10 %), ce qui permet de réduire la contamination de l'environnement et l'incidence de la maladie (ROCQUES, 2006).

- Un nettoyage avec l'eau chaude suivie d'un très bon séchage permet la destruction des oocystes ; cependant, les oocystes sont sensibles à la température externe et la dessiccation. De plus, les gelés peuvent détruire les oocystes (HARPS et GOFF, 1998).

- Retarder le contact du veau naissant avec le parasite : (NACIRI et al. 2001 ; MORIN, 2002).

* Placer les veaux dès leur naissance dans un environnement sain, propre, sec, et isolé, en évitant la surpopulation

* Éviter le mélange d'animaux de classe d'âge différente, loger les veaux nouveau-nés dans des boxes individuels ou dans des niches à veaux pendant les deux ou trois premières semaines

* L'élevage en groupe consiste à faire des lots homogènes de même classe d'âge, avec curage et désinfection entre chaque bande (NACIRI et al. 2001 ; HARPS et GOFF, 1998) ;

* Isoler les animaux malades des animaux sains de préférence dans un bâtiment séparé ;

* Traiter les animaux sains, et après les animaux malades (MORIN, 2002) ;

* Un personnel différent s'occupe des veaux sains ou des veaux malades ;

* Apporter une hygiène particulièrement soignée au vêlage et à la maternité ;

* S'assurer de l'hygiène de la prise colostrale, de la tétée ou la buvée (MORIN, 2002).

- Gestion du troupeau :

* S'assurer que les veaux reçoivent un colostrum de qualité, et en quantité suffisante après la naissance (NACIRI et al. 2001 ; HARPS et GOFF, 1998) ;

- * Supprimer l'alimentation de démarrage aux céréales des veaux quand elle existe ;
- * Donner une bonne alimentation pour les femelles gestantes, notamment en fin de gestation ;
- * Porter attention à l'hygiène générale du troupeau, à l'hygiène du matériel d'élevage, des bâtiments et du personnel d'élevage (MORIN, 2002).
- * Prêter attention à l'origine et à la qualité de l'eau d'abreuvement (MORIN, 2002).
- * Prêter attention à l'ambiance générale des bâtiments (température, aération, humidité, densité animale) qui doit être satisfaisante (MORIN, 2002).
- * Éviter le mélange ou la proximité des différentes espèces des ruminants (MORIN, 2002).
- * Éviter un contact étroit et fréquent entre les carnivores domestiques des fermes et les ruminants (MORIN, 2002).

- Prophylaxie médicale

La plus part des agents chimiothérapeutiques homologués qui sont efficaces contre les coccidies, ont une action faible ou nulle contre cryptosporidium aux doses recommandées (TROTEZ-WILLIAMS et al. 2007). Le lactate d'halofuginone et la paromomycine, un aminoglycoside, peuvent être utilisés avec succès comme médicaments prophylactiques pour contrôler l'intensité et la gravité de l'infection chez le veau (TROTEZ-WILLIAMS et al. 2007 ; JARVIER et al. 2005).

- Lactate d'halofuginone (Halocur ND) :

La posologie recommandée de lactate d'halofuginone est de 120 ug / kg /jour (équivalent à 100ug /kg / jour d'halofuginone base) par voie orale pendant 7 jours, soit 2 ml d'Halocur ND pour 10 kg pendant 7 jours (MORIN, 2002).

* Traitement préventif : à commencer dans les 48 premières heures de vie sur tous les veaux nouveau-nés à partir du moment où le diagnostic de la cryptosporidiose a été établi sur un veau (ROCQUES, 2006).

* Traitement curatif : (réduction de la diarrhée) à instaurer dans les 24 heures suivant l'apparition de la diarrhée, il n'est plus efficace passé ce délai (ROCQUES, 2006).

Délai d'attente de 13 jours pour la viande et les abats (ROCQUES, 2006).

- Sulfate de paromomycine :

Disponible en tant qu'antibiotique en Belgique et en Italie (MORIN, 2002). C'est un antibiotique de la famille des aminosides, possède un large spectre antibactérien, proche de celui de la néomycine. Elle est active également contre plusieurs protozoaires parasites du tube digestif (ROCQUES, 2006).

* Traitement préventif : la posologie préconisée est de 100 mg /kg /jour en deux prises (50 mg /kg / jours matin et soir), par voie orale pendant 11 jours. Le traitement est instauré à l'âge de un ou deux jours (MORIN, 2002).

* Traitement curatif : il semble que la paromomycine produit également des bons résultats sur le terrain à la dose de 50 mg /kg /jour pendant 4 à 5 jours. Toutefois, la posologie et la durée du traitement n'ont pas été précisément expérimentées (MORIN, 2002).

- La vaccination

- La vaccination de la mère :

Par des antigènes fortement et précocement impliqués dans l'immunité intestinale passive des jeunes s'est avérée particulièrement intéressante (antigènes CP15-ADN ou protéine recombinante rC7) (ROCQUES, 2006).

- La vaccination des nouveau-nés :

La vaccination orale des veaux nouveau-nés se fait à l'aide d'une suspension d'oocystes tués et purifiés. (ROCQUES, 2006).

2-2- COCCIDIÉS

2-2-1-DÉFINITION

Ce sont des maladies parasitaires, d'allure sporadique (YVORÉ et al., 1983), Provoquées par des protozoaires, les coccidies du genre *Eimeria*, ce sont des pathologies, ou les conditions d'hygiène jouent un rôle primordial, et même si la contamination est inévitable, elle ne conduit pas systématiquement à la maladie, en effet, la seule présence des coccidies, même en grand nombre ne permet pas de conclure à une coccidiose.

Le parasite se localise dans les cellules de l'intestin grêle, la maladie se présente dans sa forme grave par une dysenterie, avec émission de fèces diarrhéiques renfermant du sang en nature, accompagnée de ténésme et d'épreintes (NAVETAT et RIZET, 2002). La coccidiose prend parfois une allure épizootique chez les jeunes bovins de 1 à 12 mois. Son incidence économique est alors très grave, (EUZEBY, 1987a1). La coccidiose bovine est connue pour son caractère non zoonotique.

2-2-2- ETUDE DU PARASITE

- Morphologie

Deux espèces particulières sont décrites, il s'agit :

1- *Eimeria bovis* (qui peut provoquer des diarrhées)

Il s'agit d'un oocyste de forme ovoïde, de 27X20µm de taille il a un pôle légèrement écrasé, il est de couleur vert sombre et possède un micropyle, la sporulation se fait en 2 à 3 jours à la température ambiante, il ne présente pas de reliquat oocystal, ni de granules polaires.

Sa localisation dans l'intestin grêle se fait au niveau du coecum, du colon et du rectum.

2- *Eimeria Zuernii* (à l'origine de diarrhée hémorragique)

C'est un oocyste qui présente une forme sub-sphérique, sa taille est de 18X16µm, il s'agit d'une «petite coccidie ronde des bovins», incolore, qui ne présente pas de micropyle, son cytoplasme est très souvent excentré, elle sporule dans un délai de 5 jours à 38°C, elle ne laisse pas de reliquat oocystal.

La localisation du parasite se fait dans la région colo-rectale.

- Cycle de développement

Les coccidies décrivent un cycle monoxène, il comprend une phase sexuée et une phase asexuée, le cycle se déroule dans la cellule intestinale, ou il se produit une multiplication intense du parasite, ce qui aboutit à une importante élimination du parasite dans les matières fécales.

L'âge intervient dans la réceptivité, en effet la maladie apparaît chez les veaux âgés de 1 mois et se maintient pendant toute la première année de la vie.

2-2-3- EPIDÉMIOLOGIE

La distribution des coccidies est mondiale (CHARTIER, 2005). A l'étable les animaux se contaminent par le léchage des litières. Au pâturage, c'est l'ingestion des végétaux, de la terre, ou de l'eau qui conduit à la contamination par les oocystes sporulés qui se trouvent dans le milieu extérieur (EUZEBY, 1987a1).

- Facteurs prédisposants

L'hygiène de l'élevage joue un rôle de première importance, il s'agit d'une maladie qu'on rencontre dans des élevages où l'hygiène est déficiente, qui présentent une forte concentration d'animaux. Elle peut aussi apparaître dans les pâturages mais avec une incidence faible.

Certains facteurs liés à la température ambiante (augmentation de la température du milieu dans lequel vivent les animaux), à la pluviométrie peuvent favoriser la maladie.

La saison peut jouer un rôle, en effet on observe la maladie, très souvent en fin d'été début d'automne dans des zones humides particulièrement après un été sec. Le stress de la mise à l'herbe, le chargement important des pâturages en animaux et donc en coccidies, le sevrage surtout s'il est précoce et ou brutale favorisent l'installation et l'expression de la maladie.

L'âge des animaux est aussi important, cette parasitose touche surtout les jeunes, qui se montrent singulièrement réceptifs, particulièrement après le sevrage, les veaux de races laitières montrent leur sensibilité à un âge plus précoce (4 à 8 semaines). La coccidiose est rare chez les individus ayant dépassé l'âge de 15 à 18 mois (EUZEBY, 1987a1).

2-2-4- CLINIQUE

La période d'incubation dure en général, 12 à 16 jours.

On observe dans la forme aigue le tableau clinique suivant :

- Dans le cas d'Eimeria Zuernii, une diarrhée hémorragique avec des efforts d'expulsion, de matières fécales contenant du mucus.

- Lorsque c'est Eimeria bovis qui est à l'origine de la diarrhée, cette dernière n'est pas hémorragique l'anorexie conduisent à un amaigrissement rapide et à une déshydratation extrême. La guérison, possible chez les animaux de plus de deux ans d'âge, avec une diarrhée qui se continue pendant 2 voir 3 semaines (EUZEBY, 1987a2).

Des rechutes sont toujours possibles, dans ce cas les animaux présentent des signes nerveux, qui peuvent dans certains cas conduire à la mort d'un certain nombre d'animaux.

2-2-5- DIAGNOSTIC

La mise en évidence des coccidies dans les matières fécales est facile à réaliser au laboratoire.

Elle fait appel à l'utilisation de plusieurs méthodes de détection du parasite, principalement par les techniques d'enrichissement (Flottation) et de sédimentation, (EUZEBY, 1987a2).

2-2-6- TRAITEMENT

- Un anticoccidien administré précocement pendant 5 jours consécutifs donne pleinement satisfaction.

- Les sulfamides (Sulfadimérazine, Sulfadiméthoxine et l'Amprolium) donnent également de bons résultats (EUZEBY, 1987a2).

2-2-7- PROPHYLAXIE

- Dans le bâtiment : Au pâturage

La mise à l'herbe pouvant constituer un stress, il est souhaitable de ne pas faire sortir les veaux au cours des périodes de basses températures ou de fortes pluies.

- Chimio-prévention

L'utilisation des anticoccidiens dans l'aliment concentré destiné aux jeunes bovins bien que constituant un bon moyen de prévention présente le risque de créer des souches de coccidies résistantes (EUZEBY, 1987a2).

2-3- LA GIARDIOSE

2-3-1-DEFINITION

Synonymie: lambliaose (lambliose)

La giardiose est une affection parasitaire qui touche l'intestin grêle et qui se manifeste par une entérite avec de la diarrhée conduisant à un syndrome de malabsorption qui peut être grave, elle est due à l'action d'un protozoaire ubiquiste, flagellé du genre *Giardia* que les animaux ingèrent avec l'eau polluée par les kystes du parasite.

Le rôle de *Giardia* comme agent de diarrhée reste discuté, certains auteurs parlent d'agent entéropathogène (TARTERA, 2000), et considèrent *Giardia intestinalis*, parmi les plus pathogènes de l'intestin chez l'homme et les animaux dans le monde (ADAMS, 1991; MADEMA, 1999), et qu'en plus ils sont omniprésents à la surface de l'eau. D'ailleurs c'est à la suite de la contamination de l'eau par les bovins que l'homme s'infecte (ANDERSON, 1998), Pour les autres cette théorie reste peu convaincante (QUILEZ et al. 1996; MORIN, 2002).

C'est une maladie cosmopolite, qui peut parfois présenter un caractère zoonotique, les giardia sont parmi les parasites intestinaux les plus communs en pays développés (EUZEBY, 1987 ; AFSSA, 2002).

Elle a souvent été rapportée chez de nombreuses espèces animales, ainsi outre l'homme on la rencontre chez le veau, le cheval (XIAO, 1994; OLSON et al. 1995). Chez les bovins *G.duodenalis* a été retrouvé avec une relative haute prévalence chez les veaux laitiers, une prévalence de 73% a été retrouvée chez des veaux de la période juste après la naissance jusqu'à 24 semaines en Colombie britannique (OLSON et al, 1997), un rapport cumulé de 100% de prévalence a été retrouvé chez les veaux par (XIAO et HERD, 1994) *G.duodénalis* a ainsi été reconnu comme étant un agent potentiel des diarrhées chez le veau laitier (HUENTIK, et al. 2001).

2-3-2- ETUDE DU PARASITE

- Taxonomie

- Règne des protistes
- Sous embranchement des mastigophora Ordre des Diplomonadida
- Classe des flagellés
- Genre giardia, (DURIEZ et al. 2002).
- 3 espèces sont décrites, *Giardia intestinalis* (= *G.duodénalis*, = *G.lamblia*), *Giardia mûris*, et *Giardia agilis* (EUZEBY, 1987a; FAUBERT, 1988).

- Morphologie

Le *Giardia intestinalis* est un protozoaire flagellé, unicellulaire qui colonise l'intestin (duodénum). Le parasite se présente sous deux formes: la forme végétative, ou trophozoïte, qui est responsable de la maladie, et la forme kystique qui est responsable de la survie dans le milieu extérieur et la contamination.

- Trophozoïte : (Figure 10)

Il a un corps symétrique, en «cerf-volant» effilé vers l'arrière, mesure 10 à 20 um sur 6-10 um et aplati, il possède 8 flagelles (6 flagelles antérieures + 2 postérieurs), présente une dépression réniforme antérieure dans laquelle logent 2 noyaux et a un rôle de fixation. Il présente également 2 corps parabasaux, il est très mobile (EUZEBY, 1987b; CHARTIER, 2005).

- Kyste : (Figure 11)

Il est immobile, de forme ovoïde, avec une coque mince, claire, lisse, et réfringente, il mesure $12 \times 8 \mu\text{m}$; il possède 2 noyaux à l'émission, un amas flagellaire dans l'axe et deux corps parabasaux en virgule, 4 noyaux après un séjour de 24 à 48 heures dans la nature. Le kyste représente la forme infectante (EUZEBY, 1987b; CHARTIER, 2005). Il semble qu'il existe 2 géotypes (HUNT et al. 2000).

Les Giardia ont été initialement séparés en espèces selon leur hôte d'origine, mais le peu de différences morphologiques a limité leur classification en trois espèces principales :

- 1- *G. intestinalis* (homme et mammifères)
- 2- *G. agilis* (amphibiens)
- 3- *G. muris* (rongeurs)



FIGURE 10: Représentation schématique de la forme végétative de Giardia (FAUBERT, 1988).

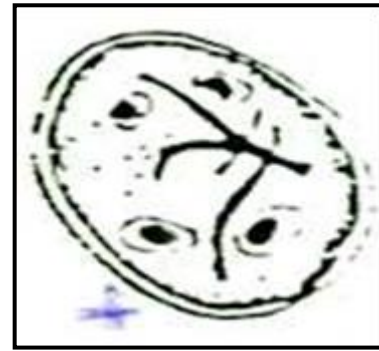


FIGURE 11: Représentation schématique d'un kyste de Giardia (IN HAMDI, 1995).

- Cycle évolutif

Le parasite a un cycle direct (monoxène) (CHARTIER, 2005), et passe par une forme trophozoite et une forme kystique.

Après ingestion par l'hôte définitif des kystes à 4 noyaux (avec l'eau et les aliments), le dékystement se fait dans le duodénum et les trophozoites se fixent par la suite à l'épithélium intestinal (N.ACHA et BORIS, 1989; DURIEZ et al. 2002).

- Chez l'hôte définitif (homme ou animaux)

L'homme se contamine essentiellement par ingestion de kystes à partir de l'eau de boisson, moins souvent par les aliments souillés, ou par contact féco-oral direct ou manuporté. Les kystes se transforment entrophozoïtes dans le duodénum sous l'action des sucs digestifs et du pH. Ils se multiplient par division binaire dans la lumière de l'intestin grêle, ils s'enkystent lorsque le contenu intestinal quitte le jéjunum et commence à perdre son humidité. Les trophozoites enkystés entreprennent une autre division et le kyste mûr ainsi formé contient quatre noyaux. Les kystes sont éliminés de manière passive dans le milieu extérieur avec les matières fécales (N.ACHA et BORIS, 1989; DURIEZ et al. 2002).

2-3-3- EPIDÉMIOLOGIE

C'est une affection cosmopolite (EUZEBY, 1987a; DURIEZ et al. 2002).

Ce parasite peut infecter de nombreuses espèces animales et l'homme (FAYER et UNGAR, 1986; ADAM, 1991), ainsi on le retrouve chez L'homme, les bovins, le chien, le chat, le cobaye, le lapin, et plusieurs autres mammifères domestiques et sauvages (N.ACHA et BORIS, 1989). il s'agit en fait d'une ZOOOSE (FAYER et UNGAR, 1986; BURET AET al. 1990), chez le veau, il est l'une des causes majeures de diarrhée (XIAO et al, 1993; OLSON et al., 1997).

La transmission du parasite dans sa forme kystique se fait par l'alimentation, les eaux souillées, les mains sales, faire très attention au péril fécale (FAYER et UNGAR, 1986; DURIEZ et al., 2002), chez les bovins la transmission directe d'un animal porteur à un animal sain est le principal mode de contamination (XIAO, 1994). Le contact étroit entre les animaux favorise la contamination (CORWIN, 1992; HEATH, 1992), le passage à l'animal, puis de l'animal à l'homme, se fait pour l'animal par la pâture ou l'eau de boisson et pour l'homme elle se fait par l'eau (CRAUN, 1986).

- Causes favorisantes

- Facteurs intrinsèques

Plusieurs facteurs peuvent intervenir, on retiendra le rôle de l'âge des animaux (Euzeby, 1987a). En effet, il semble acquis que le maximum de prévalence se situe entre 1 et 6 mois, avec d'abord une prévalence relativement faible pour les animaux de 1 mois et moins, la prévalence maximum est retrouvée chez les animaux âgés de 4 à 5 mois (QUILEZ et al., 1996; WADE et al., 2000b). On observe aussi une différence de sensibilité entre les individus, certains veaux expriment des signes cliniques alors que d'autres pas. L'influence du type d'élevage a montrées une plus grande sensibilité des bovins à l'engrais (RAISTONET al. 2003), L'hypochlorydrie qui semble favoriser l'installation de la maladie (N.ACHA et BORIS, 1989).

- Facteurs extrinsèques

Les mauvaises conditions d'élevages, prédisposent à la maladie, de même que le type de logement, en effet les veaux placés dans des box collectifs de par leur proximité sont plus exposés à l'infection. La saison parait jouer un rôle puisque certains auteurs ont remarqués des pics de prévalence en hiver (HUENTINK et al. 2001), par contre pour d'autres il n'existe aucune différence entre les saisons (WADE et al. 2000a).

- Résistance du parasite

Les kystes sont la forme infectante. Ils sont très résistants dans le milieu extérieur et peuvent survivre pendant plus de deux mois dans l'eau à 8°C, pendant environ un mois à 21°C et pendant 2 mois à + 8°C, il ne supporte pas les temps chauds et secs, de même que les très basses températures (BINGHAM et al. 1979), il est cependant plus sensible dans le milieu extérieur que *C. parvum*, (STERLING, 1990), son pic de prévalence semble se situer au printemps (XIAO et HERD, 1994), et en été (WADE et al. 2000a), il résiste au chlore, (N.ACHA et BORIS, 1989; DUEIEZ et al., 2002), la contamination de l'eau est usuelle, (Le Chevallier et al. 1991).

2-3-4- CLINIQUE

Elle évolue après une phase d'incubation asymptomatique de 7 jours à 10 semaines vers une phase d'état dominée par 3 symptômes (DURIEZ et al. 2002).

Une diarrhée, avec une fréquence de 5 à 10 selles journalières, d'évolution aigue ou chronique, intermittente ou durable, les fèces peuvent être ramollies ou liquides, contenant du mucus mais non hémorragiques. Elle peut être oui ou non accompagnée de nausées, de douleur abdominale, d'anorexie et d'un amaigrissement

Un syndrome de maldigestion accompagné d'une inhibition de la lipolyse, d'une réduction de l'activité dissacharidasique, ce qui conduit outre à l'inhibition des dissacharidasés, à une destruction du glycocalyx des microvillosités et de malabsorption, avec érosion des villosités et des microvillosités intestinales, qui conduit à une exfoliation rapide des entérocytes, avec pour conséquence un transport actif défectueux des nutriments et une différenciation incomplète des entérocytes qui ne peuvent atteindre leur maturité et leur performance d'absorption en particulier des lipides d'où stéatorrhée (EUZEBY, 1987a ; DURIEZ et al. 2002), ce qui explique qu'en plus de la diarrhée la giardiose est à l'origine d'un retard de croissance chez les animaux.

Syndrome hépatobiliaire : le parasite peut envahir les voies biliaires chez les sujets qui produisent mal les IgA (EUZEBY, 1987b).

Néanmoins il existe des cas où l'on n'observe pas de diarrhée mais qui s'accompagnent d'un retard de croissance et de chute de poids chez les animaux atteints (ANGUS, 1990; OLSON et al. 1995).

2-3-5- LÉSIONS

- Macroscopiques

On observe une atteinte inflammatoire du duodénum et du jéjunum avec un mucus abondant.

- Microscopiques

On remarque une inflammation diffuse qui peut être modérée ou sévère au niveau du duodénum et du jéjunum, le disque adhésif de giardia spp s'attache aux villosités dans leur parties moyennes et basses conduisant à des lésions mais qui restent peu sévères (RINGS, 1996), les villosités sont parfois raccourcies.

2-3-6- DIAGNOSTIC

- Diagnostic clinique

Repose sur l'observation d'une diarrhée chronique et ou d'un retard de croissance, d'un syndrome de malabsorption, et une maladie à caractère épidémique (DURIEZ et al. 2002).

- Diagnostic nécropsique

Basé sur la découverte de lésions d'entérite catarrhale touchant les premières portions de l'intestin grêle, mais seule la recherche de l'agent causal permettra d'affirmer avec certitude la présence de Giardiose.

- Diagnostic de laboratoire

L'examen des matières fécales diarrhéiques à l'état frais permet d'observer des trophozoites mais ces derniers sont difficiles à visualiser, aussi leur fixation et leur coloration à l'hématoxyline ferrique rend le test plus performant.

La recherche des kystes est plus facile par coproscopie, pour cela les matières fécales sont d'abord traitées par des méthodes de flottation en liquides denses (saccharose, sulfate de magnésium à 1,28, sulfate de zinc à 1,33, iodo mercurate de potassium à 1,44), (JUNOD et al. 1986). L'addition d'une goutte de lugol (iode sublimée 10g, iodure de potassium 50g, eau qsp 100 ml) ou d'une goutte d'un autre colorant à base d'iode comme le MIF (Mercuriothiolate Iode Formol) donne aux kystes une teinte orangée les distinguant des autres protozoaires, (REBATICHI, 1999; ACHIR, 2004).

L'immunofluorescence directe combinant l'utilisation d'anticorps monoclonaux marqués à la fluoresceine s'avère être une méthode beaucoup plus sensible surtout quant les échantillons contiennent de faibles concentrations en kystes parasitaires, mais elle est plus onéreuse.

La sérologie est sans intérêt, les parasites restant intra-luminaux. L'hémogramme est normal.

2-3-7- TRAITEMENT

- Chez l'animal

Plusieurs molécules utilisées chez l'homme ont été utilisées avec succès chez les bovins (ST-JEAN et al. 1987; XIAO et al. 1993). Les benzimidazoles donnent de bons résultats sur les kystes et les formes végétatives (FOREYT, 2001). Recemment de très bons résultats ont été obtenus avec le fenbendazole, (XIAO et al. 1996).

- Traitement curatif

Le traitement fait appel aux nitro-imidazolés: métronidazole (FLAGYL) à la dose de 250mg, 3 fois par jour, pendant 5 jours (30 mg/kg/j chez l'enfant) ou tinidazole (FASIGYNE) ou secnidazole (SECNOL) 2g en dose unique (30 mg/kg/j chez l'enfant pour le secnidazole, 50-70 mg/kg/j pour le tinidazole). Un contrôle des selles un mois après la fin du traitement est conseillé.

En deuxième intention, on peut prescrire l'albendazole (ZENTEL) 400mg/jour pendant 5 jours (ANOFEL, 2014).

2-3-8- PROPHYLAXIE

- Prophylaxie générale

Il s'agit d'une maladie liée au péril fécal, dont la prévention repose essentiellement sur l'hygiène individuelle et collective. En revanche, l'eau de boisson non contrôlée peut être une source d'infection dans toutes les zones géographiques. Des sorbets ou crèmes glacées préparées avec une eau contaminée ont été, dans certains pays, à l'origine d'épidémies.

- La contamination se fait par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par des déjections humaines ou animales (péril fécal), ou encore par manuportage.
- Les principaux troubles sont une diarrhée associée à des nausées et douleurs abdominales hautes
- Une malabsorption digestive est parfois retrouvée.
- Le diagnostic biologique repose sur l'examen parasitologique des selles répété à trois reprises.
- Le traitement fait appel au métronidazole ou à d'autres nitro-imidazolés.
- Un contrôle de l'examen parasitologique des selles est conseillé après la traite. (ANOFEL, 2014).

3-LES AGENTS VIRALES

3-1- ROTAVIRUS

3-1-1- DÉFINITION

La rotavirose est une maladie virulente, infectieuse, inoculable, commune à de nombreuses espèces animales domestiques et à l'homme (COHEN, 1980; YOUSIF AL-YOUSIF et al. 2002), qui touche surtout les jeunes. Elle est généralement bénigne mais l'association virus-virus ou virus-bactéries (E.C=F5) entraîne un syndrome diarrhéique grave avec une forte déshydratation qui peut conduire à la mort de l'animal (SCHRRER et LAPORTE, 1983).

Les rotavirus sont considérés comme la cause la plus répandue des maladies entériques chez le nouveau-né de plusieurs mammifères (ALFIERI et al. 2006), ils constituent une cause commune de diarrhée chez le veau, l'agneau et le porcelet (HOLLAND, 1990). L'infection peut être dans ces cas asymptomatique (CROUCH et ACRES ; 1984) d'une sévérité variable (BRIDGER et POCOCK ; 1986 ; TZIPORI et al. 1980), ou fatale (BRIDGER et POCOCK ; 1986 ; WOODE et CROUCH ; 1978 ; WOODE et al. 1978).

3-1-2- PROPRIETES STRUCTURALES ET ANTIGENIQUES DES ROTAVIRUS

Les rotavirus appartiennent à la famille des Reoviridae (PAREZ, 2006 ; ALFIERI et al.2006).

Il s'agit d'un virus icosaédrique non enveloppé, d'environ 100nm de diamètre. Observés au microscope électronique (**Photo 5**), ils ont un aspect de roue (rota en latin) ou balle de golf. La particule infectieuse est constituée d'un génome entourée d'une capsidie qui comprend trois couches concentriques de protéines (PAREZ, 2006).

La particule virale comporte un core constitué de trois protéines majeures qui entoure le génome viral (PAREZ, 2006 ; DUFRASENE, 2003). Ces protéines VP1, VP2, VP3 appartiennent aux protéines structurales. Elles ont chacune un rôle dans la transcription de l'ARN et la réplication du virus. La VP6 constitue la couche intermédiaire et les protéines VP4 et VP7 forment la couche externe de la capsidie (**Figure 12**). Seulement trois de ces six protéines structurales (VP6, VP7 et VP4) possèdent des propriétés antigéniques qui jouent un rôle important dans la réponse immunitaire de l'hôte (PAREZ, 2006). La VP6 porte les déterminants antigéniques qui permettent de classer les Rotavirus en sept groupes antigéniques distincts (groupe A à G) (PAREZ, 2006).

Les rotavirus bovines du groupe A sont parmi les agents pathogènes les plus communément associés avec les diarrhées néonatales du veau jusqu'à l'âge de 30 jours (ALFIERI et al. 2006).

Le génome viral est un ARN à double brin de 11 segments qui comportent chacun un gène codant pour une protéine virale, à l'exception du segment 11 qui contient deux phases ouvertes de lecture codant pour une protéine virale (PAREZ, 2006).

- Propriétés biophysiques

- La température :

Le rotavirus est relativement stable à la température puisqu'il résiste plus d'une heure à 50°C. Les matières fécales infectées par le rotavirus sont bien conservées à moins 20°C.

- Les ultraviolets :

Le rotavirus perd son pouvoir infectieux en étant exposé aux ultraviolets pendant cinq minutes.

- Résistance aux agents chimiques :

* Il est stable aux PH acides (FLEWETT et WOODE, 1978).

- * Il est résistant aux solvants organiques, éther, chloroforme, (FEILLOU, 1980).
- * il est insensible au désoxycholate de sodium, (NEWMAN et al. 1975).
- * Il est inactivé par le formol à une concentration de 0.2% pendant 48 h à 37°C (FEILLOU, 1980).

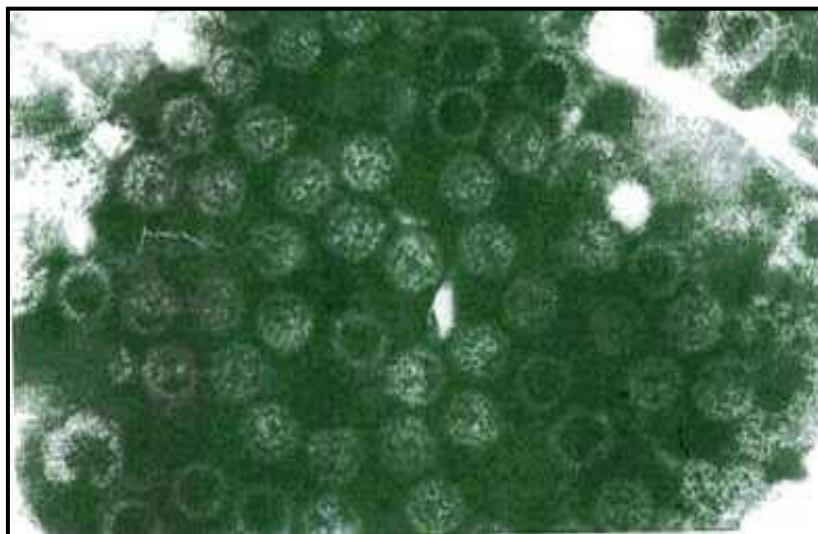


PHOTO 5 : Rotavirus en microscopie électronique (ESTES, 1996)

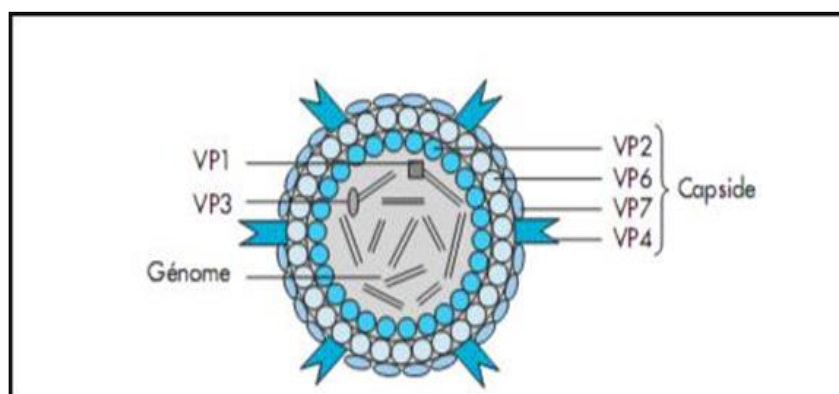


FIGURE 12: Structure de la particule virale.

Le génome ARN double brin segmenté est entouré d'une capsid constituée de trois couches protéiques : la couche la plus interne est majoritairement constituée de VP2, la couche intermédiaire est constituée de VP6, la protéine majeure du rotavirus et la couche la plus externe est constituée des deux protéines VP7 et VP4 (PAREZ, 2006).

3-1-3- EPIDÉMIOLOGIE

Chez les veaux âgés de moins de 20 jours, les rotavirus sont retrouvés associés à 50 à 80% de cas de diarrhée (SCHERRER et LAPORTE ; 1983). La deuxième semaine d'âge paraît comme la période la plus favorable au développement de l'entérite à Rotavirus (FASSI-FEHRI et al. 1988), principalement pour les jeunes âgés de quelques jours (NAVETAT, 1999). Le pic d'incidence se situe aux alentours des 6ème jours après la naissance (SCHERRER et LAPORTE ; 1983).

- Sources de virus

- Les animaux malades:

Qui par leur matières fécales contaminent leur congénères, en effet le virus reste présent dans les matières fécales jusqu'à 6 à 10 jours après la contamination (FERMELIUS et al. 1972).

- Les animaux porteurs:

Même en l'absence de signes cliniques beaucoup d'animaux se révèlent porteurs et excréteurs, car il existe chez l'adulte une résistance à l'infection (MC NULTY et al. 1976).

- **Mode de contamination**

La contamination fécalo-orale représente la voie de transmission la plus fréquente (DUFRASNE, 2003 ; HOLLAND, 1990 ; SCHERRER et LAPORTE ; 1983). Dans les conditions naturelles, la transmission se fait par aérosol virulent.

- Contact direct :

Aussi bien à l'étable qu'au pâturage, par contact avec une mère infectée (MC NULTY et al. 1976).

- Contagion indirecte :

Peut se faire après un séjour dans un milieu infecté, l'infection par le rotavirus conduit à l'apparition d'un syndrome diarrhéique chez le veau particulièrement dans les 20 jours qui suivent sa naissance, l'incidence maximum se situe autour du sixième jour (FEILLOU, 1980).

- **Facteurs favorisants**

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

- * L'excrétion de nombreuses particules virales dans les fèces du veau infecté;
- * L'excrétion quasi continue de virus par les animaux à infection subclinique;
- * La résistance du virus dans les milieux extérieurs (DUFRASNE, 2003 ; NAVETAT ,1999).

- Facteurs intrinsèques :

- * Espèce: Les rotavirus est plus spécialement adapté à une espèce
- * Race: Les races laitières semblent plus vulnérables que les races à viandes
- * L'âge: La maladie est en général plus grave chez les jeunes, chez le veau la maladie apparaît vers 5-7jours, mais peut persister jusqu'à 7 semaines (FLEWETT et WOOD, 1978).
- * Le sexe: On n'observe pas de différence entre les sexes.
- * La réceptivité individuelle: Est variable (WOOD et CROUCH, 1978), et dépend de la prise plus ou moins précoce de colostrum (WOOD et BRIDGER, 1975), constatent que les veaux nés de mères ayant un faible taux sériques en anticorps sont plus vulnérables.

- Facteurs extrinsèques :

- * Environnement: le confinement des vaches au moment du vêlage augmentait le risque de contamination. (ACRÉS et BABIUK, 1978)
- * Les infections intercurrentes:
- * Surtout la concomitance par les E.coli ou un autre agent responsable de diarrhée.

3-1-4- PATHOGÉNIE (Figure 13)

L'entrée du Rotavirus se fait par voie orale. L'attachement du virus sur les entérocytes est activé par des enzymes protéolytiques. Le premier site de multiplication virale est constitué de cellules épithéliales différenciées des villosités de l'intestin grêle. Ces cellules sont remplies d'antigènes viraux : la multiplication virale provoque la lyse de ces cellules et donc le raccourcissement des villosités et l'hyperplasie des cryptes intestinales. Le virus se dissémine localement dans le tube digestif et les lésions sont restreintes à l'intestin grêle. Avec l'évolution de l'infection, il y a une élimination accélérée de cellules des villosités qui sont remplacées par les cellules immatures ne possédant pas d'enzymes adéquates et les fonctions d'absorption.

L'augmentation de la pression osmotique attire les fluides dans la lumière intestinale et provoque la diarrhée (THIRY et al. 2002).

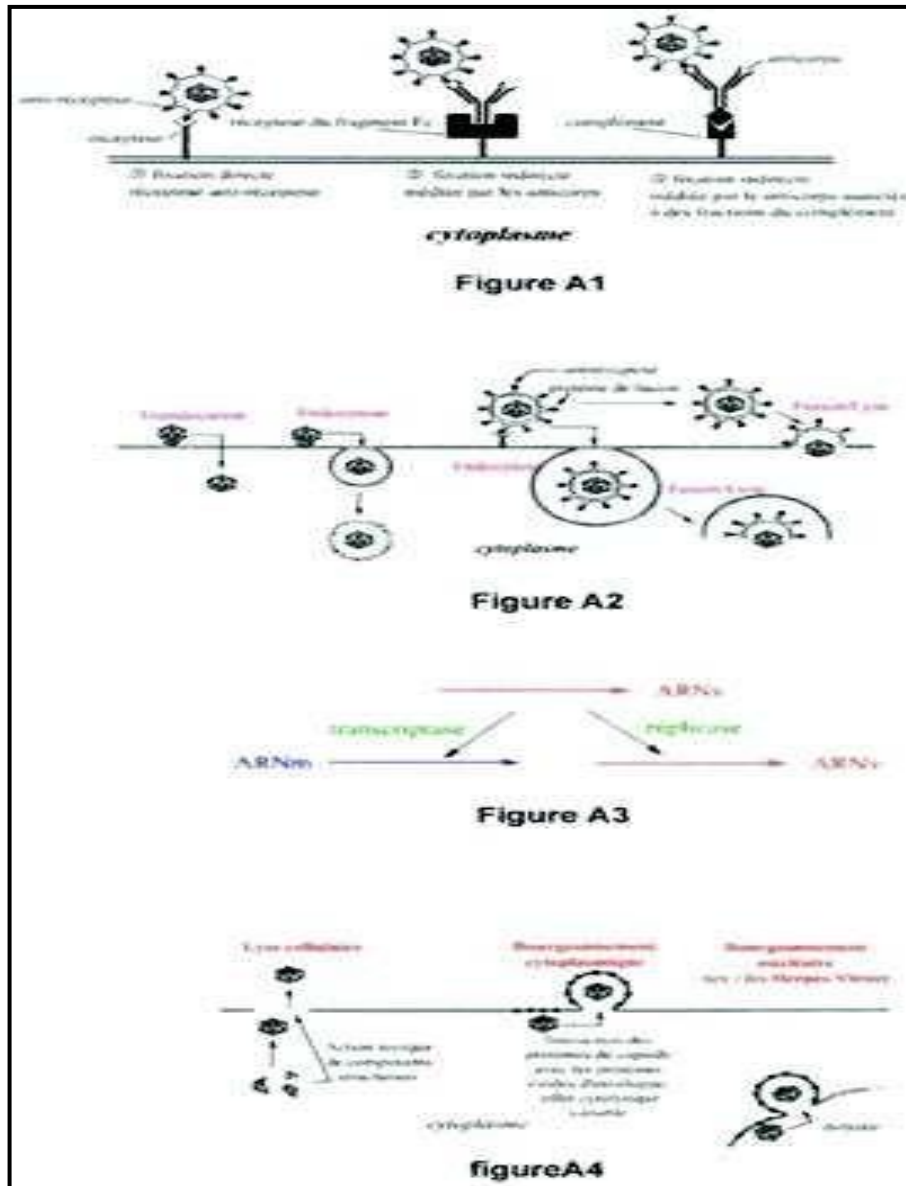


FIGURE 13: Replication du virus. (DOBETET al, 1997)

3-1-5- SYMPTOMES

La maladie apparaît chez le veau de moins de sept semaines, le plus souvent autour de sept jours d'âge, (FEILLOU, 1980).

La durée d'incubation varie de 15 heures à 3 à 4 jours (VALLET, 2006 ; CILLI et CASTRUCCI, 1981). La diarrhée est pâteuse à liquide, parfois mucoïde et peut contenir du sang (VALLET, 2006).

D'autres signes non spécifiques sont associés : dépression, anorexie, déshydratation (VALLET, 2006 ; CILLI et CASTRUCCI, 1981). La fièvre est irrégulière et peut être dans quelque cas absente ; la maladie dure de 4 à 8 jours et peut être fatale (CILLI et CASTRUCCI, 1981). Dans les cas sévères, la mort se produit comme un résultat du déséquilibre électrolytique, de déshydratation et d'arrêt cardiaque (HOLLAND, 1990). Chez le veau, le taux de mortalité varie de 1 à 50 %, et il n'est pas clair s'il est dû d'une part à l'infection virale ou à une invasion bactérienne d'autre part (CILLI et CASTRUCCI, 1981).

Les veaux cliniquement guéris paraissent amaigris et présentent une sensibilité particulière aux infections pulmonaires (WOODE et CROUCH, 1978).

3-1-6- LÉSIONS

A l'autopsie, l'examen histologique révèle un raccourcissement des villosités (VALLET, 2006 ; DUFRASNE, 2003 ; CILLI et CASTRUCCI, 1981). L'infection par les Rotavirus détruit uniquement les cellules du sommet de villosités (MASSIP et al. 1983). Les cellules ainsi détruites sont remplacées par des cellules immatures dépourvues de bordure en brosse (DUFRASNE, 2003) et une infiltration lymphocytaire de la lamina propria (VALLET, 2006).

En outre, l'infection par les Rotavirus se propage progressivement d'avant en arrière de tel sorte que, lorsque les segments postérieurs de l'intestin grêle sont atteints, les segments antérieurs sont déjà en voie de guérison (MASSIP et al. 1983). Le Rotavirus bovin produit des lésions limitées à l'intestin grêle et plus particulièrement à la partie duodéno-jéjunale (DUFRASNE, 2003).

3-1-7- DIAGNOSTIC

Le diagnostic étiologique de certitude concernant les gastro-entérites néonatales ne peut se faire que par analyse de laboratoire (VALLET, 2006).

Le diagnostic des infections à Rotavirus est communément basé sur la détection des virus ou des antigènes dans la matière fécale. Les Rotavirus présents en quantité suffisante dans la matière fécale peuvent être décelés directement au microscope électronique (SCHERRER et LAPORTE, 1983 ; CILLI et CASTRUSSI, 1981).

Le virus peut être détecté par les anticorps fluorescent également dans les cultures cellulaires infectées avec les préparations fécales (CILLI et CASTRUSSI, 1981).

L'ELISA est un test proposé pour le diagnostic des infections à Rotavirus. Cette méthode est stable, le réactif est non radioactif ; c'est une méthode tellement sensible qu'elle peut détecter 20 à 30 ug de virus / ml dans une culture cellulaire ou dans un échantillon fécal (CILLI et CASTRUSSI, 1981).

D'autres techniques ont été utilisées ou proposées pour détecter ce virus. Citons : l'électrosynérèse, l'immunofluorescence indirecte, le système Erythrolit (SCHERRER et LAPORTE, 1983), l'immunoélectrophorèse et le test de fixation du complément (CILLI et CASTRUSSI, 1981) et enfin la technique radio immunologique (SCHERRER et LAPORTE, 1983 ; CILLI et CASTRUSSI, 1981).

Le diagnostic sérologique peut être accompli par le test d'inhibition de l'hémagglutination ; pour cela, la filtration de la suspension fécale peut être utilisée comme antigène (CILLI et CASTRUSSI, 1981).

3-1-8- TRAITEMENT

En ce qui concerne la thérapeutique, nous ne disposons pas actuellement de médicaments capables de combattre cette infection virale (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

Le traitement consiste à une fluidothérapie orale et/ou parentérale. La fluidothérapie orale est pratiquée lorsque le veau conserve son réflexe de succion, ne présente pas d'iléus paralytique et ne souffre pas d'une acidose grave ; pour la fluidothérapie parentérale, elle s'effectue lorsque le pourcentage de déshydratation dépasse les 8 % (ROLLIN, 2002). La fluidothérapie a pour but de corriger la déshydratation, l'acidémie et l'hypoglycémie (NAYLOR et al. 2003).

L'antibiothérapie : si l'on détecte une pneumonie ou une omphalite, on doit administrer des antibiotiques. Selon la gravité, un traitement de 5 à 10 jours est habituellement nécessaire.

Le maintien ou non de l'alimentation lactée pendant la diarrhée constitue un fameux sujet de polémique. Il paraît évident d'arrêter le lait pour mêmes raisons qui imposent le choix de la voie

parentérale pour la réhydratation. Mais les arguments avancés pour stopper le lait chez des veaux diarrhéiques qui conservent un bon appétit sont beaucoup discutables (ROLLIN, 2002).

3-1-9- PROPHYLAXIE

- Sanitaire

Les mesures sanitaires seules sont insuffisantes pour contrôler les infections à Rotavirus, parce qu'un grand nombre de particules virales sont contenues dans les fèces infectées (CILLI et CASTRUSSI ; 1981), ainsi que la résistance des Rotavirus dans le milieu extérieur (THIRY et al. 2002).

L'hygiène revêt une importance prépondérante pour prévenir la transmission du virus. La séparation des veaux dans des boxes individuels est de nature à réduire la pression d'infection (THIRY et al. 2002).

L'isolement des élevages afin de pouvoir exercer un contrôle efficace des animaux, mais également des hommes et des véhicules pouvant servir de vecteur (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

- Médicale

La vaccination par voie orale du veau à la naissance est théoriquement possible. En effet, le veau nouveau-né est immunocompétent : il peut donc être immunisé activement contre les Rotavirus bovins. Cette protection a été démontrée expérimentalement 72 heures après la vaccination. Cependant, elle survient trop tard si le veau est infecté en période périnatale. La période d'incubation peut être de 12 heures et le virus devance alors le développement de l'immunité active (THIRY et al. 2002).

La vaccination du veau nouveau-né est remplacée par l'administration au veau du colostrum et du lait riche en anticorps anti-Rotavirus. La prophylaxie repose donc sur l'immunisation de la mère durant la gestation par un vaccin atténué ou inactivé. Dans ce cas précis, les vaccins inactivés sont plus efficaces, car ils augmentent la concentration en anticorps chez la vache. Les vaccins actuellement disponibles sont multivalents. Outre la valence Rotavirus, ils contiennent aussi la valence Coronavirus et éventuellement la valence destinée à conférer une protection contre certaines souches d'Escherichia Coli entérotoxigènes. La vache reçoit deux injections de vaccin à trois semaines d'intervalle ; la deuxième étant effectuée deux semaines avant la date prévue de parturition. L'injection de rappel annuel est administrée au même moment avant la parturition. La valeur de la protection conférée au veau dépend alors de la prise correcte du colostrum (SCHELCHER et al. 1998).

L'immunité lactogène, s'enrichissant en IgG1 au cours de la lactation, donne quotidiennement au veau au pis les anticorps spécifiques locaux. Cela explique certains protocoles où l'injection vaccinale de rappel est réalisée le jour du part. L'immunisation passive confère un autre avantage, celui de la protection croisée envers d'autres sérotypes que celui contenu dans le vaccin. Les vaches vaccinées ont déjà été infectées par d'autres souches de Rotavirus bovins. La vaccination provoque l'apparition d'anticorps hétéro typiques, dirigés contre ces autres souches virales. La vaccination contre un sérotype confère une protection plus large, envers les sérotypes déjà rencontrés par la vache (THIRY et al. 2002).

L'immunisation passive du veau empêche le développement de la diarrhée. Cependant, elle n'empêche pas l'infection ou la réinfection, ce qui est bénéfique. En effet, ces infections subcliniques stimulent une réponse immune active et sont responsables d'une dissémination relativement contrôlée du virus dans le milieu extérieur, ce qui contribue aussi à réinfecter subcliniquement les congénères (POVEY et CARMAN, 1997).

3-2- CORONAVIRUS

3-2-1- GENERALITES

Les coronavirus sont des virus qui infectent les oiseaux et de nombreux mammifères y compris l'homme, ils touchent la trachée, les organes gastro-intestinaux, le système nerveux, ainsi que d'autres organes tels le foie, le cœur, les reins et les yeux (ESCOR et al. 2001a et b), mais c'est les cellules épithéliales intestinales qui en sont les cibles privilégiées (ALONSO et al. 2002a et 2002b).

Le Coronavirus du veau a été mis en évidence pour la première fois en 1971 dans les selles de veaux diarrhéiques de l'état du Nebraska aux USA (STAIR et al. 1972). Un des plus fréquents agents viraux causant les diarrhées néonatales du veau est le Coronavirus bovin (RESCHOVA et al. 2001), chez les animaux âgés de 3 à 21 jours (CARMAN et HAZLETT; 1992).

3-2-2-CARACTÉRISTIQUES ET CLASSIFICATION DES CORONAVIRUS

La taxonomie virale a été revue en 1996; l'ordre des Nidovirales a été créé et a regroupé deux familles, les Coronaviridae et les Arteriviridae, auquel s'est ajoutée tous récemment la famille des Roniviridae (VABRET et al. 2005).

Une quinzaine de Coronavirus sont décrits ; ils infectent les mammifères, dont l'homme et les oiseaux. Ils sont divisés en trois groupes sur la base de données sérologiques puis moléculaires. Ces trois groupes sont nommés 1, 2 et 3, le Coronavirus bovin (BCoV) appartient au groupe 2 (VABRET et al.2005).

- Protéines de surface

- Protéine S (Figure 14)

C'est une glycoprotéine membranaire constituée de 1160 à 1452 résidus d'acides aminés selon les espèces. Elle possède un peptide signal de 17 résidus hydrophobes à son extrémité amino-terminal, clivé lors de son entrée dans le réticulum endoplasmique, lors de sa maturation dans le réticulum- Golgi, et subit une forte glycosylation du fait de ses nombreux sites potentiels de N-glycosylation (20 à 35). Elle est subdivisée en deux régions : région S1 correspond à la partie globulaire du spicule, la région S2 forme la tige. Le rôle de la protéine S est primordial dans l'interaction hôte-virus. Elle est responsable de l'attachement du virion à la cellule cible (sous unité S1) et la fusion membranaire (sous unité S2) (VABRET et al. 2005).

- Hémagglutinine estérase (HE) :

Cette protéine a une activité hémagglutinante importante chez certaines Coronavirus, parmi eux le BCoV. Ces virus ont aussi la particularité de présenter lors des examens au microscope électronique, une double rangée de spicules à la surface du virion. Cette protéine possède une activité hémagglutinante et acétyl-estérase; elle induit la formation d'anticorps neutralisants. Le gène codant pour elle est situé en amont du gène codant pour la protéine S (VABRET et al. 2005).

- Protéine structurale d'enveloppe :

Décrite plus récemment, il s'agit d'un composant mineur de la particule virale ; son rôle semble essentiel dans la phase d'assemblage du virion, pendant laquelle elle interagit avec la protéine M. En cas de mutation sur la protéine E, la formation de particules virales est profondément altérée (VABRET et al. 2005).

L'agent viral possède un génome constitué d'ARN monocaténaire, non segmenté, infectieux et polyadénylé (DEA et al. 1981), et présente toutes les caractéristiques des Nidovirales. Sa particularité principale est sa très grande taille, d'environ 30000 nucléotides (VABRET et al. 2005).

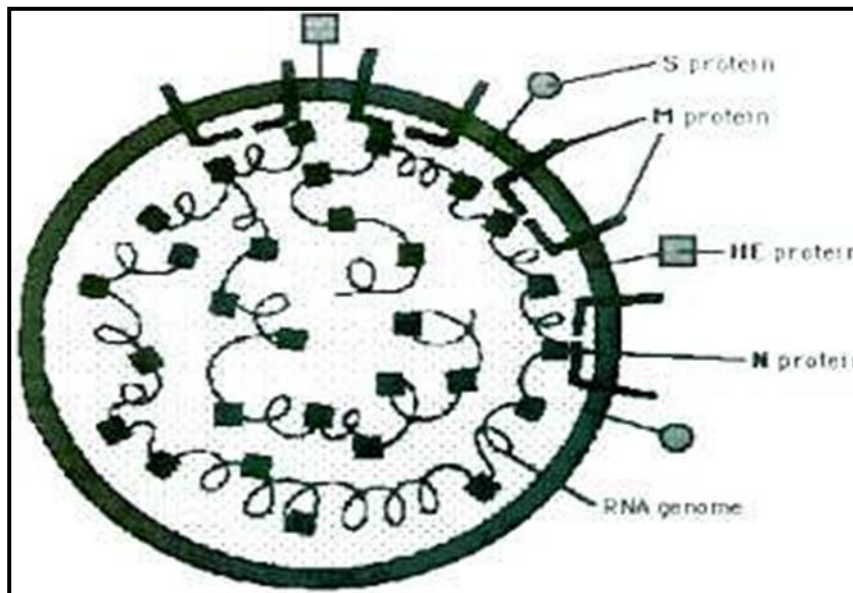


FIGURE 14: Représentation schématique d'un Coronavirus.

La protéine S forme de larges spicules à la surface de la particule. La protéine HE, présente uniquement chez certaines espèces de Coronavirus, n'est pas représentée dans ce schéma (VABRET et al. 2005).

3-2-3- CULTURE DE VIRUS

Les Coronavirus entériques manifestent *in vivo* un tropisme électif pour les entérocytes différenciés situés aux sommets des villosités intestinales, et c'est sans doute pour cette raison que ce virus ne se multiplie pas spontanément dans les cultures cellulaires conventionnelles (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

Le virus peut être cultivé sur des cultures primaires de rein embryonnaire de bovin, et sur des lignées cellulaires d'origine intestinale (SCHERRER et LAPORTE, 1983; CILLI et CASTRUCCI, 1981). Quand la culture est réalisée en présence de l'actinomycine (0.05 ug / ml), trypsine (20 ug /ml) et DEADE-Dextrone (25 ug / ml), la production de virus augmente et l'effet cytopathique s'améliore (CILLI et CASTRUCCI, 1981).

3-2-4- EPIDÉMIOLOGIE

Le Coronavirus est impliqué dans des cas de diarrhée survenant chez des veaux dont l'âge se situe entre 0 et 3 semaines (CARMAN et HAZLETT, 1992; SCHERRER et LAPORTE, 1983). L'agent viral a aussi été observé dans les fèces de vache adulte et diarrhéique (RESCHOVA et al. 2001).

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

- Facteurs favorisants

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

- * L'excrétion de nombreuses particules virales dans les fèces du veau infecté;
- * L'excrétion quasi continue de virus par les animaux à infection subclinique;
- * La résistance du virus dans les milieux extérieurs (NAVETAT, 1999 ; DUFRASNE, 2003 ; VALLET, 2006).

Des facteurs non spécifiques tels que les influences saisonnières (variation brusque de la température, degré d'humidité), le stress, peuvent également jouer un rôle en rendant l'organisme plus vulnérable aux agressions causées par ce virus (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

- Résistance du virus

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

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

3-2-5- PATHOGÉNIE

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 l'iléon, voir même le côlon et le rectum pour les coronavirus (DUFRASNE, 2003). La pénétration du génome viral se fait sans doute par la fusion de la membrane cellulaire avec l'enveloppe virale. **(Figure 15)**

Enfin, ces microorganismes pourront affecter secondairement:

- Le foie;
- Les reins;
- Les poumons;
- Et même le cerveau, se rendant ainsi responsables de l'issue fatale.

Les Coronavirus provoquent chez le veau un syndrome de malabsorption maldigestion, l'affection est aussi qualifiée d'auto limitante (VALLET, 2006).

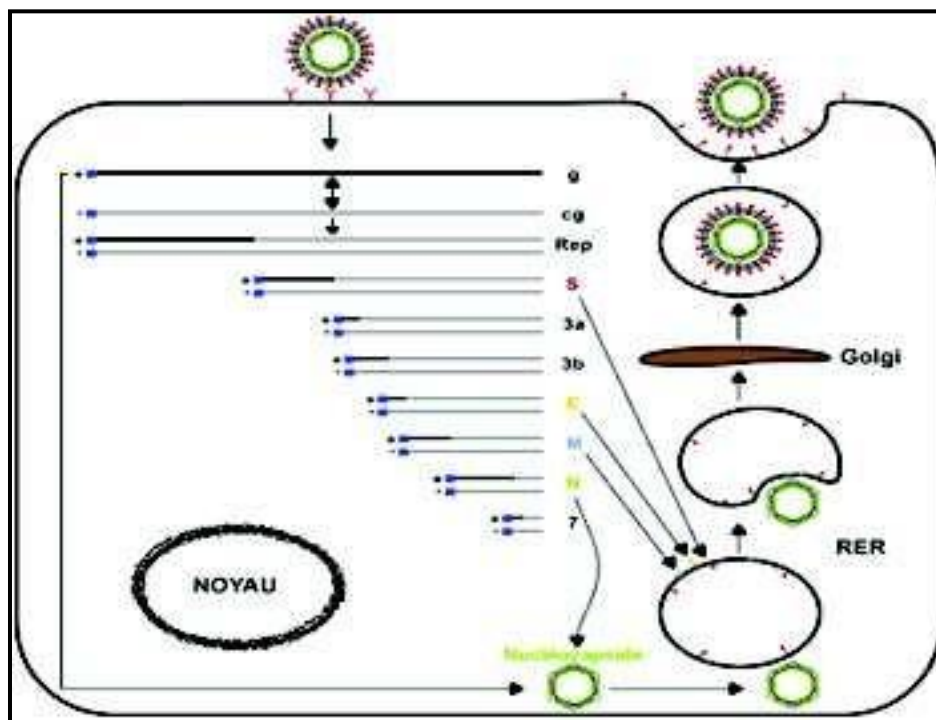


FIGURE 15 : Modèle de réplication des coronavirus. (CAVANGH, 1998)

3-2-6- SYMPTOMES

La période d'incubation après une inoculation orale des filtrats de selles, riche en Coronavirus, chez les veaux gnotoxéniques ou conventionnels privés de colostrum est d'environ 19 à 24 heures (DEA et al. 1981).

Les symptômes sont d'ordres digestifs mais les signes respiratoires sont possibles. Ils ne sont pas spécifiques (VALLET, 2006).

Chez les veaux inoculés expérimentalement, le tableau clinique se caractérise par la présence de diarrhée liquide, jaunâtre dont le volume dépend de la quantité du lait tété (MEBUS, 1977).

La maladie naturelle se caractérise par une diarrhée profuse, liquide, de couleur jaunâtre ; celle-ci peut être riche en mucus et en lait caillé, et peut même dans certains cas devenir sanguinolente. La température rectale se situe le plus souvent entre 38°C et 40°C (DEA et al. 1981).

Les veaux sont abattus, anorexiques (VALLET, 2006; DEA et al. 1981), présentant une grande faiblesse, une hypersalivation, de l'amaigrissement (DEA et al. 1981), ainsi que la déshydratation. La diarrhée persiste pendant 3 à 6 jours (VALLET, 2006).

La maladie souvent mortelle à cause de la déshydratation, évolue en 4 à 14 jours. Les veaux qui le surmontent demeurent dans un état de dénutrition avancée pendant 4 à 6 semaines avant de récupérer progressivement, sans jamais regagner totalement le retard accumulé (DEA et al. 1981).

Les Coronavirus entériques bovins, entraînent une maladie sévère même en absence d'autres agents (DUFRASNE, 2003).

3-2-7- LÉSIONS

- Lésions macroscopiques

Chez les veaux infectés, l'autopsie révèle la présence d'ulcères sur la muqueuse buccale (CILLI et CASTRUCCI, 1981), sur la muqueuse œsophagienne et parfois sur celle de la caillette et du duodénum. Le contenu de l'intestin grêle et du côlon est riche en fèces liquides, jaunâtres est mucoïdes. La paroi de l'intestin grêle est souvent mince, oedémateuse et quelques fois ulcéreuse, presque transparente dans la région du jéjunum. Les ganglions mésentériques sont souvent hypertrophiés (DEA et al. 1981).

- Lésions microscopiques

- Intestin grêle:

Atrophie et fusion des villosités intestinales (DEA et al. 1981; CILLI et CASTRUCCI, 1981), les cellules cylindriques des villosités sont déformées, cuboïdales ou squameuses souvent plus vacuolisées, et sont, dans bien des cas, dépourvues de leur bordure en brosse. Les extrémités des villosités sont souvent dénudées et on peut noter les larges ouvertures. Il y a ordinairement une augmentation marquée du nombre de cellules réticulaires dans la lamina propria et les vaisseaux chylifères sont souvent dilatés et contiennent des macrophages à noyaux pycnotiques. (DEA et al. 1981).

- Côlon :

Les cellules épithéliales souvent cubiques et quelques unes prennent une apparence fenestrée par atrophie des crêtes, et les cryptes de Lieberkühn sont dispersées, dilatées et recouvertes de cellules squameuses ou cuboïdales. Il y'a réduction du nombre des cellules réticulaires et des lymphocytes dans la lamina propria (DEA et al. 1981).

- Ganglions lymphatiques mésentériques :

On retrouve certains foyers d'immunofluorescence, en plus d'une importante déplétion lymphoïde (DEA et al. 1981).

3-2-8- DIAGNOSTIC

Le diagnostic des infections à coronavirus est communément basé sur la détection du virus ou des antigènes dans les matières fécales (SCHERRER et LAPORTE, 1983). Le diagnostic de laboratoire joue un rôle fondamental dans le diagnostic étiologique (VALLET, 2006).

Les infections par le coronavirus bovin peuvent être diagnostiquées par une variété de méthodes, toutes basées sur la découverte de l'agent dans l'échantillon fécal prélevé des veaux qui souffrent de diarrhée (CLARK, 1983).

La microscopie électronique permet d'identifier le virion de Coronavirus bovin complet, la microscopie électronique est utilisée comme étant la méthode de l'épreuve de base (RESCHOVA et al. 2001) (**Photo 6**).

- Test d'hémagglutination

Ce test peut être utilisé pour le diagnostic de Coronavirus bovin, il est surtout limité à l'identification de Coronavirus bovin purifié et propage dans des cultures cellulaires (RESCHOVA et al. 2001). La valeur des résultats du test d'hémagglutination peut être affectée par la présence possible d'agglutinines non spécifiques dans les échantillons fécaux, ce qui conduit à des réactions fausses positives (CLARK, 1983).

- Technique d'immunofluorescence

Effectuée directement sur les coupes d'intestin, constitue la méthode la plus appréciée pour détecter la présence du Coronavirus dans l'intestin du veau. Toutefois, elle ne peut être utilisée qu'à l'examen post mortem (DEA et al. 1981).

- ELISA (Enzym-Linked-Immunesorbent-Assy)

C'est la méthode la plus préférée actuellement pour la détection des infections causées par Coronavirus bovin (RESCHOVA et al. 2001). Elle est plus sensible que la microscopie électronique et permet d'obtenir très rapidement des résultats pour plusieurs échantillons (DEA et al. 1981). La sensibilité et la spécificité de la méthode dépendent largement de la qualité du réactif, les anticorps polyclonaux préparés par l'immunisation des animaux de laboratoire sont couramment utilisés (REYNOLDS et al. 1986). L'utilisation des anticorps monoclonaux dirigés contre les protéines structurales de Coronavirus bovin par le test d'ELISA Sandwich a été proposée pour éviter la réaction des anticorps polyclonaux avec les composants de la cellule, réaction croisée avec les Rotavirus (RESCHOVA et al. 2001).

Le RT-PCR (KHALILI et al. 2006) et le Nested PCR-assay (BRANDÃO et al. 2003) sont utilisés pour la détection de Coronavirus bovin.

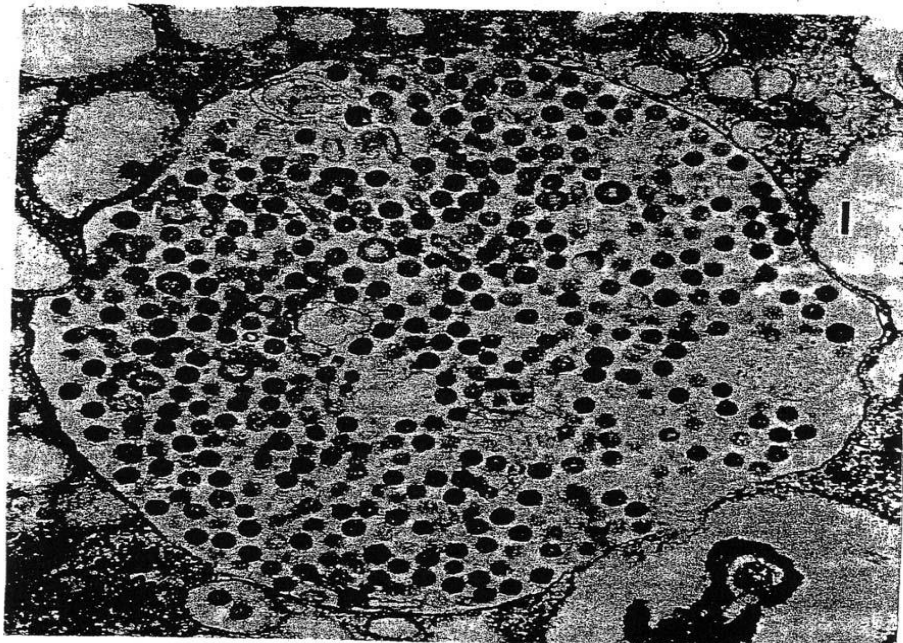


PHOTO 6 : Photographie en microscopie électronique de coronavirus dans une cellule cytoplasmique (cellule de rein de veau) (SHARPEE et al. 1983)

3-2-9- TRAITEMENT

En ce qui concerne la thérapeutique, nous ne disposons pas actuellement de médicaments capables de combattre cette infection virale (SCHERRER et LAPORTE ; 1983).

Le traitement consiste en une fluidothérapie orale et/ou parentérale. La fluidothérapie orale est pratiquée lorsque le veau conserve son réflexe de succion, ne présente pas d'iléus paralytique et ne souffre pas d'une acidose grave ; pour la fluidothérapie parentérale, elle s'effectue lorsque le pourcentage de déshydratation dépasse les 8 % (ROLLIN, 2002). La fluidothérapie a pour but de corriger la déshydratation, l'acidémie et l'hypoglycémie (NAYLOR et al. 2003).

L'antibiothérapie : si l'on détecte une pneumonie ou une omphalite, on doit administrer des antibiotiques. Selon la gravité, un traitement de 5 à 10 jours est habituellement nécessaire. Les veaux présentent un risque élevé de bactériémie mais aucun signe d'infection manifesté en dehors des signes intestinaux, ne doit recevoir une antibiothérapie systématique pendant 3 jours (NAYLOR et al. 2003).

Le maintien ou non de l'alimentation lactée pendant la diarrhée constitue un fameux sujet de polémique. Il paraît évident d'arrêter le lait pour les mêmes raisons qui imposent le choix de la voie parentérale pour la réhydratation. Mais les arguments avancés pour stopper le lait chez des veaux diarrhéiques qui conservent un bon appétit sont beaucoup discutables (ROLLIN, 2002).

3-2-10- PROPHYLAXIE

- Sanitaire

Les mesures sanitaires utilisées pour la protection contre les Rotavirus sont généralement efficaces contre les Coronavirus (CILLI et CASTRUSSI, 1981).

L'isolement des élevages afin de pouvoir exercer un contrôle efficace des animaux, mais également des hommes et des véhicules pouvant servir de vecteur (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

On doit s'assurer que les jeunes animaux soient dans des conditions de confort optimal : propreté des étables, ventilation (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

La maîtrise des diarrhées des veaux selon la méthode HACCP en élevage (SULPICE et al. 2000). Il est recommandé pour réduire le taux de mortalité et les pertes économiques causés par le BCoV, et qu'en plus de la vaccination et la bonne gestion d'élevage, d'assurer que les individus subcliniques sont dépistés par des méthodes de très haute sensibilité, comme le RT-PCR et le Nested PCR, et ensuite leur isolation des autres animaux (KHALILI et al. 2006).

- Médicale

- Vaccination des veaux :

Par voie orale: administration de 5 ml de souche de Coronavirus cultivé sur des cellules embryonnaires rénales de bovin, après le 13ème passage en série ; ainsi, lorsque l'animal entre en contact avec un virus virulent, il ne développera pas les signes de la maladie (CILLI et CASTRUSSI, 1981).

L'inoculation des veaux gnotoxéniques avec un Coronavirus atténué lui confère une protection contre l'infection expérimentale plus tard. Sur le terrain, la valeur protectrice d'un vaccin oral atténué rota-corona, démontre que le vaccin entraîne une réduction appréciable des taux de mortalité et de morbidité dans les troupeaux (DEA et al. 1981).

Lorsqu'on vaccine tous les veaux nés durant une période donnée, les effets de la vaccination peuvent être rapidement contrecarrés par une infection massive avec un Coronavirus pathogène provenant des veaux non vaccinés (DEA et al. 1981).

L'inoculation in-utéro des fœtus bovins âgés de quatre à huit mois avec du Coronavirus atténué, stimule chez ceux-ci la formation d'anticorps spécifiques. A la naissance, ces fœtus possèdent un taux d'anticorps neutralisants contre le Coronavirus les protégeant contre une infection expérimentale (DEA et al. 1981).

- Vaccination de la mère :

Par un vaccin multivalent inactivé ou atténué durant la gestation, la vache reçoit deux injections de vaccin à trois semaines d'intervalle ; la deuxième étant effectuée deux semaines avant la date prévue de parturition. L'injection du rappel annuel est administrée au même moment avant la parturition. La valeur de la protection conférée au veau dépend alors de la prise correcte du colostrum (SCHELCHER et al. 1998).

Le rôle protecteur des anticorps maternels demeure donc confus dans le cas de diarrhée du veau à Coronavirus. En outre, la demi-vie de ces anticorps étant de courte durée et l'infection ne se développe généralement que chez les veaux âgés de plus de dix jours, il est permis de croire que les anticorps colostraux ne donnent que peu de protection (DEA et al. 1981).

4- DIARRHÉES D'ORIGINE NUTRITIONNELLE

4-1- ALIMENTATION ARTIFICIELLE

Les diarrhées peuvent être d'origine nutritionnelle. Ainsi, une consommation excessive de lait peut provoquer une diarrhée. Un veau en bonne santé peut tolérer une consommation de lait allant jusqu'à 16 ou 20% de son poids vif. Mais chez un veau infecté par un agent entéropathogène, une consommation de lait correspondant à 10% de son poids vif risque d'exacerber la diarrhée pré-existante.

Par ailleurs, une reconstitution inadéquate du lactoreplaceur peut expliquer l'apparition de diarrhée : erreur de dilution, mauvaise homogénéisation de la poudre, eau à température trop élevée. La qualité de l'eau peut aussi ne pas être optimale (PH, dureté, concentration en nitrate et sulfates, qualité bactériologique).

En outre, une mauvaise conservation du lactoreplaceur peut survenir lors de stockage : humidification de la poudre de lait entraînant une oxydation des matières grasses, contamination fongique ou bactérienne.

Enfin, la composition du lactoreplaceur est à prendre en considération : présence de composants mal digérés (protéines non coagulables) ou allergisants (certaines protéines de soja, de pois ou de blé).

Éventuellement, la distribution aux veaux de lait entier non livré à la laiterie (issu de mammites et/ou contenant des résidus d'antibiotiques) pourrait provoquer une diarrhée. Les effets de cette pratique sont toutefois controversés selon les études : aucun effet ou effet néfaste.

4-2- VEAU SOUS LA MÈRE

L'effet de l'alimentation des vaches sur la composition de leur lait est bien connu, notamment concernant les taux de protéines et de matières grasses. En revanche, les liens de cause à effet entre l'alimentation de la mère et les diarrhées du veau ne sont que suspectés par des observations cliniques de terrain et restent hypothétiques faute d'études contrôlées. Les effets de l'alimentation sont probablement plus importants en élevage allaitant qu'en élevage laitier ou le lait souvent distribué mélangé, ce qui lisse a priori les variations de composition des laits.

Les risques de diarrhée chez le veau existeraient lors :

- de déficit du lait en calcium non lié : alimentation des mères sans compléments minéraux.
- d'augmentation de la concentration en azote non protéique du lait.
- d'excès de matière grasse : concentration supérieure à 35% de matière sèche ou 50g/l (effet laxatif).
- de modification de la composition en acides gras des triglycérides, notamment lors de bilan énergétique négatif et de la mise au pré : les acides gras longs et saturés sont moins digestibles que les acides gras courts et moyens.

5- DÉCLENCHEMENT DE LA DIARRHÉE

La diarrhée est due, le plus souvent à des modifications des mouvements d'eau et d'ions dont la muqueuse de l'intestin est normalement le support. En effet, on vient de voir que les agents pathogènes perturbent les fonctions de sécrétion et d'absorption de l'épithélium intestinal. En temps normal, l'absorption est quantitativement plus importante, de telle sorte que la résultante (ou absorption nette) est en faveur de l'absorption (**Figure 16**).

La diarrhée se déclenche et se développe avec les modifications qui apparaissent au niveau

intestinal. Ainsi, certains agents peuvent entraîner seuls, dans bien des circonstances, une maladie sévère. Cependant, sur le terrain, on peut voir la très grande fréquence des infections mixtes virus/virus ou virus/bactéries dont les conséquences pour l'animal sont généralement graves.

On vient de montrer que la diarrhée peut se déclencher lorsqu'un agent pathogène vient modifier, d'une façon ou d'une autre, le fonctionnement normal de l'intestin. Ces dysfonctionnements engendrent anormalement une sécrétion nette d'eau et d'électrolytes au niveau intestinal. Les perturbations affectent principalement les portions moyenne et basse de l'intestin grêle où s'effectuent les plus importants mouvements d'eau et d'électrolytes. La réabsorption d'eau et de sodium peut augmenter considérablement au niveau du colon, mais ce mécanisme ne suffit pas à compenser les pertes issues de l'intestin grêle.

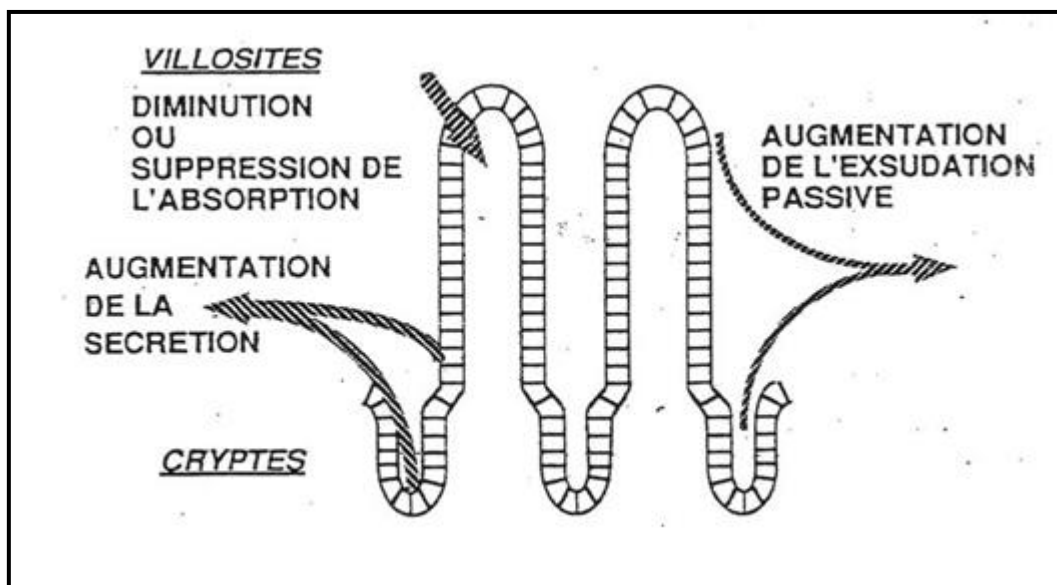


FIGURE 16 : Mécanismes fondamentaux des diarrhées (BRUGERE, 1983)

V- LES PERTURBATIONS DIGESIVES ET MÉTABOLIQUES PROVOQUES PAR LA DIARRHÉE

1- BILAN DES PERTES

1-1- L'EAU

Les résultats varient sensiblement d'un auteur à l'autre. Fisher et Martinez ont comparé et commenté ces différences qui peuvent être dues :

- à la manière dont la diarrhée a été induite ;
- aux doses d'agents infectieux utilisées ;
- à la durée et à l'issue de la diarrhée ;
- et surtout au fait que le veau continue à boire ou pas au cours de la maladie. En effet, quand il continue à boire, le veau compense une partie de ses pertes hydriques qui seront alors moins importantes que chez un veau qui refuse toute boisson.

1-1-1- NIVEAU FECAL ET URINAIRE

Quelle que soit la cause de la diarrhée, on observe au cours de celle-ci une forte augmentation du volume des selles : 22 fois (LEWIS et PHILLIPS, 1973) à 40 fois (BLAXTER et WOOD, 1953) leur volume normal en une journée. La teneur en eau des selles chez les veaux normaux est de l'ordre de 70 à 80% : 72,8% (LEWIS et PHILLIPS, 1973), 76,7% (PHILLIPS et al. 1971), 79,3% (FISHER et MARTINEZ 1975). Chez les

veaux atteints de diarrhée. Cette eau est d'origine endogène (FAYET, 1971). Si on ajoute les pertes d'eau par les différentes voies et si on compare ce total à la perte de poids corporel, que 96% de la perte de poids est imputable à l'eau.

Les mesures de l'excrétion hydrique fécale révèlent que les pertes observées peuvent atteindre 100 ml d'eau corporelle par kilo de poids vif en 12 heures (WATT, 1967). Alors qu'un veau normal en croissance gagne 22 ml/kg/jour d'eau et perd 10ml/kg/jour ; lors de diarrhée, ce même veau va perdre en moyenne 72,3 ml/kg/jour, soit une perte journalière de 8% de son eau corporelle totale (LEWIS et PHILLIPS, 1973), 50 ml/kg/jour (NAVETAT, 1993).

1-1-2- NIVEAU DES COPARTIMENTS LIQUIDIENS

Les pertes d'eau portent essentiellement sur le compartiment extracellulaire (FAYET, 1971, FISHER et MARTINEZ, 1975, PHILLIPS et al. 1971, PHILLIPS et LEWIS 1973).

Il y a diminution très nette du volume d'eau extracellulaire qui passe de 44,3% à 35,8% avec une diminution parallèle et très significative du volume plasmatique de 6,80 à 6,06%, les pertes d'eau viennent principalement du plasma dont le volume, exprimé en % du poids vif, passe de 6,4% à 4,1% soit une chute de 40% (PHILLIPS et LEWIS, 1973).

1-2- LES ALECTROLYTES

Chez les veaux diarrhéiques, on note une perte en sodium, en potassium, en chlorures et en bicarbonates.

1-2-1- NIVEAU FECAL ET URINAIRE

L'excrétion fécale du sodium et du potassium est multipliée par un facteur 11 (BLAXTER et WOOD, 1953). Des valeurs un peu plus faibles : 7 pour le sodium et 3 pour le potassium ont été obtenu par Fayet avec d'assez fortes variations individuelles. L'excrétion fécale du calcium, du magnésium et du phosphore est multipliée par un facteur 4 (BLAXTER et WOOD, 1953). Il y a également une excrétion fécale importante de chlorure et de bicarbonate. Du fait que les pertes fécales d'électrolytes sont très importantes, leur excrétion urinaire en est diminuée.

1-2-2- NIVEAU DES COPARTIMENTS LIQUIDIENS

Nous retiendrons les points suivants :

- la concentration plasmatique du sodium diminue au cours de la diarrhée. La concentration intracellulaire diminue aussi indiquant qu'il y a un mouvement de Na⁺ vers l'extérieur de la cellule au cours de la diarrhée.

- la teneur plasmatique en bicarbonate baisse est due à la fuite intestinale, comme les autres ions, et à sa consommation du fait de l'apparition dans la circulation d'acides organiques (lactiques).

- alors que la concentration intracellulaire en potassium diminue, on observe une hyperkaliémie. L'hyperkaliémie est due au relargage du potassium cellulaire (BRUGERE, 1983) suite au phénomène d'acidose métabolique non compensée. En effet, au cours de la diarrhée, la concentration extracellulaire en protons augmente au fur et à mesure que se développe l'acidose comme nous le verrons plus loin. Ces protons ont alors tendance à pénétrer dans le milieu intracellulaire pour assurer le maintien de l'équilibre des charges électriques (LEWIS et PHILLIPS, 1975). Le mouvement des ions H⁺ de l'extérieur vers l'intérieur de la cellule, correspond un mouvement d'ions Na⁺ et K⁺ de l'intérieur vers l'extérieur de la cellule. L'augmentation considérable de la concentration extracellulaire en potassium est donc due :

- * d'une part à l'échange potassium- protons ;
- * d'autre part à l'incapacité des reins d'éliminer les ions potassium car nous avons vu que la fonction rénale est fortement diminuée par suite de la déshydratation ;
- * enfin à l'exagération du catabolisme.

En conclusion, les pertes en électrolytes concernent principalement les cations sodium et potassium et les anions chlorures et bicarbonates. On peut voir cependant une hyperkaliémie.

2- CONSEQUENCES DE LA DIARRHÉE

2-1- DESYDRATATION

La déshydratation est essentiellement extracellulaire, Elle est en effet due à une perte d'eau et de sodium du liquide extracellulaire 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 (BRUGERE-PICOUX, 1987 ; BLOOD et al. 1983, DALTON et al. 1965, TENNANT et al. 1978, RADOTIST et al. 2001) (**Tableau 6**).

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

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

Enfin, dans la déshydratation de type hypotonique (rencontrée dans les cas graves comme les colibacilloses entérotoxigènes), on observe une perte en sodium qui dépend du milieu extracellulaire (FAYET, 1971 ; LEWIS et PHILLIPS, 1973, TENNANT et al. 1978). Lorsque la diarrhée persiste plusieurs jours, l'hyponatrémie devient très grave de même que la déshydratation.

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 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 (BRUGERE-PICOUX 1987 ; RADOTIST, 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. Par ailleurs, le bilan négatif du sodium associé à la déplétion sodée du plasma entraîne une diminution de l'osmolarité plasmatique. Le sodium étant le principal responsable de la pression osmotique.

Déshydratation	Milieu extracellulaire		Milieu intracellulaire	
	Volume	Natrémie	Eau	Posm
1. Isotonique Perte en eau en corrélation avec la perte en Na ⁺	↘	— —	— —	— —
2. Hypotonique Perte en Na ⁺ > perte en eau, avec hyperhydratation cellulaire	↘	↘	↗	↘

TABLEAU 6 : Perturbation de l'équilibre hydrosodique lors des diarrhées chez les veaux (BRUGERE, 1983)

2-2- TROUBLES MÉTABOLIQUES

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

2-2-1- ACIDOSE

Lorsque la déshydratation dépasse un certain seuil (> 5-10%) (NAVETAT, 1993 ; NAVETAT et RIZET, 1995) des états d'acidose peuvent apparaître. L'acidose est le trouble métabolique le plus important. Elle est caractérisée par une chute de pH sanguin qui passe d'une valeur moyenne normale de 7,34 - 7,4 (FAYET, 1971 ; FISHER, 1965 ; FISHER et De la Fuente 1972 ; TENNANT et al. 1972) à celle de 6,85 à 7,15 à l'approche de la mort.

Certains auteurs considèrent qu'il y a acidose sévère lors de diarrhée quand le pH sanguin est inférieur ou égal à 7,25 et que la concentration en ions HCO₃⁻ est inférieure ou égale à 20mmol/l (RADOTIST et al. 2001). Les veaux fortement diarrhéiques présentent fréquemment des pH sanguins de l'ordre de 7,1, et les acidoses deviennent létales au dessous d'un pH de 7 (NAVETAT, 1993 ; NAVETAT et RIZET, 1995 ; RADOTIST et al 2001).

Les facteurs responsables de l'augmentation de la concentration des protons et donc de cette acidose sont:

- la perte intestinale des ions bicarbonates comme pour les autres ions. Cette fuite intestinale d'ions HCO₃⁻ entraîne une production accrue d'ions H⁺.
- Perte intestinale et par conséquent une augmentation de la concentration en ions H⁺ du sang d'où l'acidose qui est non seulement extracellulaire mais également intracellulaire (LEWIS et PHILLIPS, 1973) ;
- la diminution de l'excrétion rénale des protons suite à la baisse de la diurèse en réponse à l'hypovolémie
- l'augmentation de la concentration plasmatique de lactate. Cela peut s'expliquer par la surproduction d'acide lactique par glycolyse anaérobie cellulaire suite à l'hypoxie tissulaire périphérique associé à la vasoconstriction et donc à la baisse de perfusion, qui résulte de l'hypovolémie.
- L'hyperlactatémie est surtout rencontrée chez les jeunes veaux âgés de moins de 8 jours.

En effet, il semblerait que chez les jeunes veaux :

- l'hypovolémie est plus sévère ce qui entraîne une diminution encore plus accrue de la diurèse et donc de l'excrétion des protons.
 - l'hypoxie est donc également plus sévère entraînant une production plus importante de lactate par les muscles ;
 - la néoglucogenèse par le foie est moins efficace car la congestion est d'autant plus importante ;
 - la différence dans la nature de l'acidose entre les veaux d'âge différents s'expliquerait par la susceptibilité aux différents agents pathogènes en fonction de l'âge des veaux.
 - Les veaux plus âgés sont plus affectés par des rotavirus, ce qui résulte en une malabsorption et une diarrhée avec surcharge dans le colon et augmentation d'acides gras volatils.
- Dans tous les cas, la baisse de perfusion rénale et l'excrétion de protons augmente l'acidose (MICHELL et al. 1970).
- Enfin, chez les veaux qui sont en choc hypovolémique grave, la fonction respiratoire peut être déprimée avec pour conséquence l'accumulation supplémentaire de protons due à un défaut de compensation respiratoire (PHILLIPS et KNOX 1969).

2-2-2- HYPOGLYCÉMIE

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

Chez les veaux sévèrement diarrhéiques, voire à l'approche de la mort, on observe toujours une hypoglycémie associée à une acidose lactique (CASE et al. 1980 ; DEMIGNE et REMESY, 1983. PHILLIPS et CASE, 1980). La glycémie normale d'un jeune veau est de 0,8 à 1g/l, lors de diarrhées graves, celle-ci peut descendre à 0,5g/l voire même en dessous.

Cette hypoglycémie est la conséquence d'une anorexie, d'une diminution de l'absorption intestinale du glucose suite à une diminution de l'activité de la lactase (BYWATER et PENHALE, 1969), des réserves insuffisantes à cet âge (SHELLY, 1969), des troubles du métabolisme cellulaire suite à l'hypovolémie et à l'hypoxie engendrant une augmentation de lactate et à l'inhibition de la conversion du lactate en glucose par accumulation importante de la plupart des acides aminés.

2-2-3- URÉMIE

Il est maintenant établi que les diarrhées se traduisent par des taux d'urée sanguine très élevés (parfois fois 4 ou plus) (DEMIGNE et al. 1983). Cette augmentation de l'urémie est due d'une part à une augmentation du catabolisme (protéolyse corporelle augmentée), les acides aminés étant normalement utilisés dans la néoglucogenèse hépatique, et d'autre part à une forte diminution de l'élimination rénale de l'urée suite à la baisse de la diurèse. Il semble d'ailleurs que l'élévation de l'urémie soit une des modifications les plus précocement observable, et par ailleurs, la plus difficile à faire disparaître totalement. Lors d'états hyperurémiques, la récupération par la réhydratation est parfois lente.

2-3- DÉSÉQUILIBRES ELECTROLYTIQUES ET CONSÉQUENCES

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

Lors de diarrhées, ce rapport est diminué, abaissant ainsi le potentiel de membrane provoquant alors des troubles qui peuvent être très graves pour le myocarde et les muscles. On observe ainsi tout d'abord un état général de faiblesse musculaire, une certaine léthargie, qui augmente avec la diarrhée. Les troubles cardiaques observés dans les cas avancés sont des troubles du rythme, de l'arythmie et de la bradycardie, voire même des syncopes mortelles (FISHER et MC EWAN,

1967). Ainsi, la concentration plasmatique minimale de potassium qui induit des changements de l'électroencéphalogramme est de 6 à 7 mmol/L, et on observe de sévères cardiotoxicités à partir de la concentration de 8 à 11 mmol/L.

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

- l'eau,
- les cations sodium et potassium
- les anions chlorures et surtout les bicarbonates.

Ces pertes entraînent déshydratation, acidose et déséquilibre électrolytique, et sont directement responsables des modifications cliniques observées (léthargie, affaiblissement du tonus musculaire, cardiotoxicité etc.) et de la mortalité des veaux diarrhéiques.

Ainsi, le succès du traitement ne peut être assuré que par la rééquilibration hydrique et ionique des différents secteurs.

En évaluant les pertes des veaux diarrhéiques, c'est à dire la déshydratation et le degré d'acidose, on peut corriger au mieux ces déficits et leurs conséquences par l'emploi de solutions réhydratantes adéquates. Cependant, l'utilisation de solutions réhydratantes orales se fait dans des conditions bien précises.

VI- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

L'examen clinique seul ne permet habituellement pas d'établir l'étiologie de la diarrhée. Toutefois, l'anamnèse, les taux de morbidité et mortalité et l'âge des veaux affectés orientent généralement le clinicien vers un agent étiologique.

1- EXAMENS DE LABORATOIRE

L'identification des agents entéropathogènes par le recours à des examens de laboratoire (bactériologique, virologique ou parasitologique) est recommandée à partir de prélèvements de fèces pour confirmer la suspicion étiologique et appliquer des mesures préventives pour la naissance à venir. Il convient de réaliser au minimum trois prélèvements sur des veaux différents, diarrhéiques voire éventuellement sains. Les animaux choisis sont préférentiellement en début d'évolution de l'épisode de diarrhée. Les prélèvements sont effectués avant toute antibiothérapie. Les fèces sont recueillies à l'anus des animaux et conditionnées dans des récipients stériles. Si un seul veau est soumis à des prélèvements de fèces, il convient de renouveler les échantillons (trois au moins), à plusieurs jours d'intervalle.

Cette recherche, surtout si elle est effectuée sur plusieurs sujets, permet d'indiquer une augmentation de l'incidence de l'agent isolé sur les sujets diarrhéiques et ainsi de montrer le rôle entéropathogène de cet agent. Malgré tout, l'interprétation des résultats bactériologiques s'avère difficile lors d'infections mixtes. De plus, les bactéries isolées dans les fèces après culture bactériologique peuvent ne pas être représentatives de la flore présente dans le petit intestin, voire dans le sang en cas de bactériémie secondaire.

Enfin, l'examen des fèces d'un sujet infecté ne révèle pas toujours d'agent pathogène. Ainsi, lors de coccidiose, des faux négatifs (absence d'oocystes dans les fèces d'animaux malades) existent couramment durant de la phase aiguë de la maladie.

Actuellement, le diagnostic étiologique utilise de plus en plus des techniques immunologiques (immunofluorescence et ELISA), notamment lors de suspicion de virose ou de cryptosporidiose. Ces techniques détectent la présence d'antigènes spécifiques dans les fèces. La recherche peut être faite par un laboratoire spécialisé. Toutefois, des kits ELISA d'utilisation simple et rapide sont désormais à la disposition des praticiens pour identifier certains antigènes dans des prélèvements des fèces :

- *Pathasure*® Cryptosporidium (Vétoquinol Diagnostics) : recherche de cryptosporidies ;
- *Pathasure*® Enteritis (Biovet) : recherche de coronavirus, rotavirus et E.Coli K99 ;
- Et plus récemment un test qualitatif plus complet, *Speed*® V-Diar 5 (BioVétoTest) : recherche de coronavirus, rotavirus, cryptosporidies, E.Coli K99 CS31 A.

2- AUTOPSIE

Il est possible de réaliser des autopsies d'animaux souffrant d'infections aiguës et n'ayant pas été traités. Toutefois, les lésions de gastro-entérite observées à l'autopsie ne sont généralement pas pathognomoniques. Chez les veaux morts brutalement de septicémie ou de bactériémie, ces lésions peuvent même être absentes. Il faut donc compléter l'autopsie par des prélèvements de différents échantillons (paroi intestinale, fèces, foie, reins, rate, poumon, sang prélevé au niveau du cœur) en vue d'examen complémentaires bactériologique, virologique, parasitologique et histologique.

Ces différents examens ont surtout un intérêt lorsque l'affection constitue une atteinte collective ou lors d'échecs successifs à des traitements mis en place.

VII- TRAITEMENT

Le but du traitement est d'enrayer la diarrhée tout en corrigeant les effets systémiques associés : déshydratation, pertes électrolytiques et hypoglycémie.

1- ISOLEMENT DES MALADES

Les veaux malades doivent être isolés des autres afin d'empêcher leur contamination. L'élevage des jeunes veaux en box individuels permet de limiter la contamination de l'environnement par un sujet malade et donc la dissémination de l'infection aux autres veaux de l'élevage ou aux futurs nouveau-nés. Les veaux sont ainsi isolés pendant leurs deux premiers mois, avant d'être regroupés avec des congénères d'âge comparable en enclos collectifs.

2- RÉHYDRATATION PAR VOIE ORALE

2-1- DEFINITION ET ROLE 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, 1997) :

- 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. puis l'eau nécessaire à son métabolisme dans la dégradation des graisses, des glucides et des protéines tissulaires ;
- 3- 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.

2-2- LES DIFFERENTS TYPES DE RÉHYDRATATIONS ORALES

2-2-1- LES REHYDRATANTS SYNTHÉTIQUES

La simple ingestion d'eau peut avoir un effet favorable sur la diurèse, mais ne pourra en aucune façon restaurer durablement le volume extra-cellulaire par manque de minéraux (DEMIGNE et REMESY, 1979) En fait, l'administration d'eau seule ne permet pas à l'organisme diarrhéique d'absorber l'eau aussi rapidement qu'avec des formules contenant des solutés en proportion équilibrée. Ainsi, dès l'apparition des premiers sachets réhydratants, de nombreuses formules reposent sur l'association **sodium-glucose-acide aminé** (NALIN, 1970).

L'une des formules les plus anciennes est celle de Dalton (BRUGERE-PICOUX, 1985) et repose sur l'association sodium-glucose. 5,7 g de ce mélange sont ajoutés à 50 g de glucose pour un litre de

soluté réhydratant. Ce soluté est administré dès les symptômes de la diarrhée à raison de 100 à 140 ml par Kg de poids vif par jour (en 6 à 8 doses).

L'utilisation d'acides aminés en association avec le glucose pose des problèmes car il se produit des réactions entre ces composés qui altèrent le produit à moins d'utiliser des sachets doubles. En fait, l'efficacité de ces réhydratants dépend très étroitement du principal anion associé au sodium.

Les trois principaux anions utilisés devraient être, par ordre d'importance : le chlorure (de 50 à 70 mmol/L), l'acétate et/ou le propionate ; précurseurs du bicarbonate (de 30 à 50 mmol/L) et le phosphate (de 5 à 15 mmol/L).

Les solutions orales synthétiques de 2ème génération utilisent conjointement ces trois anions dans les réhydratants INRA dans les laboratoires de Maladies Métaboliques, sa composition est la suivante :

Glucose.....	14.4g
NaCl.....	1.75g
KCl.....	1.49g
MgCl ₂	0.35g
Acétate de sodium.....	3.27g
(Acétate de sodium, 3 H ₂ O : 5,44g)	
Propionate de sodium.....	0.96g
Phosphate monopotassique.....	0.68g
Eau q.s.p.....	1000g

Son originalité provient non seulement :

- de la présence de sels de sodium d'acides gras volatils (acétate et propionate ; précurseurs du bicarbonate), mais également
- de sa faible acidité (pH de l'ordre de 6.5)
- et d'une composition particulièrement équilibrée en minéraux : le rapport Na / Cl est très voisin de celui du plasma (alors que ceux à base de chlorure de sodium ou de bicarbonate de sodium sont évidemment très déséquilibrés (DEMIGNE et REMESY, 1979)

A la place de l'acétate, certaines formules contiennent du citrate. Ainsi, Biodet anciennement commercialisé par les laboratoires Beecham se compose de :

Dextrose.....	67.6%
Glycine.....	10,3%
Chlorure de sodium.....	14,3%
Phosphate potassique déhydrogéné.....	6,8%
Acide citrique.....	0,8%
Citrate tripotassique.....	0,2%

Le **glucose** (ou dextrose) est contenu dans la plupart des sachets réhydratants disponibles et sa présence est indispensable. Il est indûment limité pour des raisons de pression osmotique (DEMIGNE et REMESY, 1979) de telle sorte que l'on a préféré employer des solutions l'eau à partir du plasma vers la lumière intestinale, comme cela a été observé en pédiatrie, aggravant ainsi la déshydratation.

Ainsi, même si on tente de monter cet apport dans certain réhydratant (par exemple on passe du Biodet 50 au Biodet Rose à un apport 22 à 31 g/L de glucose), la plupart des solutions orales sont isotoniques, les solutés réhydratants commercialisés couvrent moins de la moitié des besoins caloriques d'un veau pesant 40 kg soit 2000 kcal, et on devrait en fait mettre au point des solutions réhydratantes par voie orale plus efficaces en tenant compte de l'apport énergétique.

2-2-2- LES REHYDRATANTS A BASE DE LACTOSERUM

Nombre de réhydratants utilisés sont donc encore entièrement synthétiques. Ces réhydratants synthétiques ont cependant des insuffisances : non seulement pauvres en énergie, ils le sont également en acides aminés de valeur biologique élevée, et sont dépourvus de vitamines, d'oligo-éléments et de lactoglobulines (DEMIGNE et REMESY, 1979). Ainsi, le lactosérum contient tous ces éléments, et on a d'ailleurs vu auparavant qu'il n'existe pas de facteur limitant à son utilisation dans les solutions réhydratantes orales ; il présente d'ailleurs de nombreux avantages par rapport au glucose.

Il faut donc utiliser du **lactosérum complétementé**. Ainsi, la poudre de lactosérum provient d'un sérum de présure doux et déshydraté par la méthode spray, et rééquilibré sur le plan minéral. Elle contient 76% de lactose et des protéines ayant conservé leur valeur biologique. Ce lactosérum, ainsi que les éléments associés, permettent une relance physiologique de la vidange gastrique et par conséquent un retour rapide vers un transit digestif actif (NAVETAT, 1993). La buvée réhydratante assure le maintien du réflexe de fermeture de la gouttière Oesophagienne. A la différence du lait, elle ne provoque pas d'indigestion de la caillette.

L'incorporation de solutions à base de **lactosérum complétementé** dans les réhydratants oraux permet donc l'apport d'une solution riche en éléments, tout en respectant les règles physiologiques de la digestion et de la réhydratation du veau (**Tableau 7**). Il semble donc judicieux de les utiliser à la place des réhydratants synthétiques chez les veaux diarrhéiques.

Il faut alors boire un sachet dans 1,5 litre trois fois par jour pendant 2 jours.

Par ailleurs, l'association de **glucose** et de **lactosérum**, donc de **lactose**, offre encore plus d'avantages par rapport à l'utilisation de lactose seul : il permet un apport énergétique encore supérieure et une élévation plus forte et plus rapide de la glycémie. Ainsi, toujours en collaboration avec l'INRA, les laboratoires Virbac commercialisent Enerlac.

	Composition du lactosérum	
	Doux	Complémenté pour diarrhée
Lactosérum	73 g/l	40 g/l
Sodium	22 mmol/l	70 mmol/l
Potassium	38 mmol/l	33 mmol/l
Calcium	10 mmol/l	5.5 mmol/l
Magnésium	4 mmol/l	4 mmol/l
Chlorure	40 mmol/l	63 mmol/l
Phosphate	12.50 mmol/l	12 mmol/l
Acétate	Trace	20 mmol/l
Propionate	Trace	20 mmol/l

TABLEAU 7 : Complémentation en électrolytes du lactosérum pour son utilisation en cas de diarrhée (DEMIGNE et REMESY, 1979)

2-2-3- LES HYDROCOLLOIDES

Divers extraits végétaux ont longtemps été utilisés pour le traitement des diarrhées, tels la gomme de caroube (galactomannane), l'eau de riz, la pectine (polymère d'acide galacturonique). L'inconvénient de ces préparations était de ne pas apporter les électrolytes indispensables.

De nos jours, l'addition de fibres dans les solutions électrolytiques orales existantes semble revêtir d'intérêts physiologiques supplémentaires. L'apport de fibres semble en effet :

- augmenter l'absorption du glucose en ralentissant la vidange gastrique;
- être bénéfique sur la morphologie intestinale en facilitant la régénération épithéliale;
- restaurer la microflore intestinal et donc la production d'acides gras volatils par le gros intestin;
- mais aussi interférer directement avec la pathogénicité des bactéries

L'hypothèse la plus séduisante serait un effet des hydrocolloïdes sur l'attachement bactérien (DEMIGNE et REMESY, 1979). Les adhésines bactériennes reconnaissent des glycoprotéines de la muqueuse intestinale, cette reconnaissance pourrait être inhibée par la présence de certains oses (du type mannose) dans la chaîne polysaccharidique des hydrocolloïdes.

Les laboratoires Virbac ont voulu exploiter ces nouveaux concepts (protection intestinale et amélioration des selles) et ont commercialisé Diaproof K, ce produit contient :

Dextrose.....	51,5% ou 17,5 g/L
Chlorure de sodium.....	6,1%
Bicarbonate de sodium.....	7,3%
Citrate de sodium.....	3,6%
Chlorure de potassium.....	3,5%
Hydroxyde de Magnésium.....	1,4%

Cette préparation orale apporte non seulement des fibres mais également de l'énergie, de l'eau et des électrolytes. Le laboratoire Virbac a montré l'efficacité de ce traitement dans la diarrhée des jeunes veaux. Il réduit la durée, la fréquence et la gravité de la diarrhée. Il limite la perte de poids grâce à l'apport énergétique de sa formule, et permet de prévenir efficacement l'infection. Il permet une correction de l'hémoconcentration et de l'effet négatif sur la perfusion rénale liée à la diarrhée. L'acidose a été évitée mais pas les signes cliniques de la déshydratation (laboratoire Virbac). Un inconvénient est à souligner du point de vue pratique : il faut donner la buvée au veau avant la formation du gel (qui est de maximum 20 minutes), ce qui empêche toute préparation à l'avance par l'éleveur de la solution.

2-2-4- AVEC OU SANS LAIT

Le fait de continuer ou non le lait pendant que le veau diarrhéique reçoit une solution électrolytique est de nos jours controversé (RADOSTITS et al. 2001).

- Jusqu'à récemment, il était en effet recommandé d'enlever le lait pendant les premières 24-72 heures et de le remplacer par les solutions électrolytiques orales pour plusieurs raisons (McCLURE, 2001 ; NAVETAT, 1993 ; ROUSSEL et KASARI, 1990) :
 - possibilité de mauvaise digestion, fermentation dans la caillette (le lait est très riche en graisses qui, mal digérées par le veau malade, aggravent la diarrhée) ;
 - capacité réduite de l'absorption intestinale ;
 - apport électrolytique du lait relativement déséquilibré par rapport aux besoins particuliers des veaux diarrhéiques, cet apport ne permettant pas de compenser les pertes digestives en sodium, chlorure et bicarbonate ;
 - Perturbation du transit digestif.

Pour les vaches allaitantes, il était conseillé de distribuer le réhydratant avant la tétée afin que le veau boive le moins possible de lait. Après ce temps, on rajoutait graduellement le lait jusqu'à l'arrêt de la diarrhée (RADOSTITS et al. 2001).

Cependant, la suppression de lait :

- provoque une baisse d'énergie avec une perte de poids ; le développement de la cachexie est la conséquence de la prolongation de la suppression du lait (NAPPERT et al. 1997),
- réduit l'activité de la lactase,
- réduit la croissance des entérocytes
- réduit les fonctions immunitaires intestinales

Sachant que l'on donne généralement 4 litres de solution orale par jour (2 fois deux litres) et que celles-ci sont à 100% de digestibilité, la plupart des solutions électrolytiques couvre approximativement 15 à 25% des besoins énergétiques totaux par jour pour un veau de 40 kg. Même si les solutions hyperosmotiques ou à base de lactosérum offrent un support calorique supplémentaire par rapport aux solutions traditionnelles, celles-ci ne couvrent qu'environ 50% des besoins totaux quotidiens, pour la même quantité donnée. Les besoins totaux quotidiens sont couverts à 75% si ces solutions sont données 3 fois par jour (la quantité totale est de 6 litre). Le lait, en plus de l'énergie, apporte des protéines, des vitamines et des minéraux.

De nos jours, on peut voir deux approches différentes dans la réhydratation par voie orale:

- solution électrolytique seule pendant 1 à 3 jours
- association d'une solution électrolytique avec le lait.

Les solutions à base de bicarbonates ou de citrate doivent être utilisées quand on supprime le lait, alors que les solutions à base d'acétate peuvent être utilisées en addition avec le lait (NAPPERT et al. 1997).

Dans les cas où la suppression du lait est longue (veau qui ne veut toujours pas boire ou qu'il recommence à déprimer quand on lui remet le lait), les solutions à haute valeur énergétique doivent être données pour mieux aider à suppléer les besoins (CONSTABLE et al. 2001).

2-3-EVALUATION CLINIQUE DE L'ETAT DE DESHYDRATATION

2-3-1-LE POURCENTAGE DE DESHYDRATATION

Puisque l'eau représente plus de 70% du poids du corps chez le veau, tout changement au niveau de l'état liquidien de l'animal se traduira par une modification du poids du corps. Ainsi, la perte de poids constitue un critère permettant d'évaluer approximativement le degré de déshydratation (BARRAGRY, 1997).

En général la plupart des auteurs distinguent trois degrés:

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

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

2-3-2-CRITERES CLINIQUES D'EVALUATION DU POURCENTAGE DE DESHYDRATATION

- L'état de la peau

L'examen de la paupière supérieure et de l'encolure constitue l'un des meilleurs critères pour la mise en évidence des premiers symptômes de la déshydratation : la peau perd de son élasticité. Elle devient sèche et ridée d'où un aspect « ratatiné » du corps de l'animal. On peut apprécier la souplesse de la peau en prenant un pli de peau auquel on fait subir une rotation de 90° et en notant le temps qui lui est nécessaire pour revenir à sa position normale et disparaître (WILLOUGHBY et al. 1970).

- la position du globe oculaire dans l'orbite

Celle-ci est considérée comme légèrement ou très enfoncée si la distance entre les paupières et la conjonctive est égale ou supérieure à 2mm (WILLOUGHBY et al. 1970).

- l'aspect des muqueuses

Permet également d'apprécier l'état de déshydratation. Lorsque la déshydratation devient importante, les muqueuses deviennent sèches, collantes puis froides et cyanosées.

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

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

- diminution importante de l'excrétion urinaire (à partir de 6 - 8%),
- état dépressif de l'animal (diminution du réflexe de succion) et anorexie (à partir de 9 - 10%),
- décubitus permanent (à partir de 11 - 12%) ; parfois, à partir d'un taux de déshydratation de 8-9%, la peau peut présenter un état de choc hypovolémique avec hypothermie centrale et périphérique et un collapsus cardiovasculaire et respiratoire fatal avec disparition du pouls, tachycardie, brachypnée (ESPINASSE, 1977).

Le **tableau 8** permet de résumer les signes cliniques associés aux différents degrés de déshydratation.

Pourcentage de déshydratation	Pli de la peau, retour à la normale	Globe oculaire	Cornée	Muqueuse	Réflexe succion	Extrémités membres	Etat général	Température centrale
Légère 2.5 à 5 %	Instantané	Normal	Humide	Humide chaude	Normal	Chaudes	Debout légère dépression	> 38°5
Modérée 5 à 8 %	2 à 4 sec	Enfoncé	± humide	Gluante	↘	Froides	Appétit conservé	38°5
Sévère 8 à 10 %	6 à 10 sec	Très enfoncé	Sèche	Sèche collante	↘	Froides	Anorexie dépression décubitus sterno-abdominal	38°5
	10 à 12 %	> 20 sec, perte totale d'élasticité	Profondément enfoncé	Sèche	Sèche froide cyanosée	Absent	Glacées	Anorexie Décubitus permanent latéral
Fatale 12 à 15 %							Coma, mort	

TABLEAU 8 : Critères d'évaluation de l'état de déshydratation chez le veau diarrhéique

2-4- INDICATION DE LA RÉHYDRATATION PAR VOIE ORALE

L'administration intraveineuse et/ou intra-péritonéale de liquides contenant des électrolytes est appliquée depuis longtemps en médecine vétérinaire. Cependant, devant les difficultés rencontrées avec ces perfusions, on a tenté très tôt et pendant longtemps de remplacer ces perfusions par des réhydratants oraux. En effet, la mise en œuvre de ces perfusions est difficile et nécessite une surveillance constante du fait des risques d'un arrêt cardiaque suite à un apport excessif en potassium, d'une tachycardie, d'un œdème pulmonaire suite à une administration trop rapide de ces fluides (LEWIS et PHILIPS, 1979) etc... La réhydratation orale est alors l'approche de choix si le réflexe de succion est conservé (NAYLOR, 1990).

En fait, les réhydratants oraux sont indiqués chez les veaux présentant un degré de déshydratation inférieur à 8% (ALONE et al. 2000 ; BARRAGRY, 1997 ; BUGERE-PICOUX, 1985 ; DESCOTEAUX et HARVY, 1990) avec un réflexe de succion persistant.

Les réhydratants oraux représentent également un relais après une réhydratation par la voie intraveineuse pour les veaux gravement déshydratés (supérieur à 8%), dès le retour du réflexe de succion après la perfusion (**Figure 17**).

L'administration de liquides à la sonde chez les veaux à forte diarrhée et sans réflexe de succion est déconseillée car, le plus souvent, ces liquides passent dans le rumen où ils sont séquestrés et ne servent à rien (MASSIP, 1977). De plus, à supposer qu'ils atteignent l'intestin, il n'est pas sûr qu'ils soient totalement absorbés en raison de la diminution de l'absorption au cours de la diarrhée.

En cas de conservation du réflexe de succion, cette technique peut être utilisée et aussi adéquate que l'administration à la bouteille pour réhydrater un veau, d'ailleurs montré que l'absorption du liquide était légèrement plus rapide avec une administration à la bouteille. Ainsi, les réponses aux traitements sont pratiquement semblables et il n'y a aucun avantage particulier à favoriser l'une des deux techniques quand elles peuvent être utilisées.

La réhydratation par voie orale est en fait une indication de choix pour les veaux diarrhéiques exceptée dans les cas de vomissement, d'obstructions intestinales supérieures, de suspicion d'un iléus intestinal.

La réhydratation orale est également contre-indiquée dans les cas de déshydratations aiguës ou très sévères pour lesquelles l'absorption intestinale risque de ne pas être suffisamment rapide pour sauver l'animal (NAYLOR, 1990).

2-5- AVANTAGES ET INCONVENIENTS DES RÉHYDRATANTS PAR VOIE ORALE

La voie orale présente de nombreux avantages (BUGERE-PICOUX, 1985):

- il s'agit de la meilleure solution d'apport d'un réhydratant, lorsque le veau malade a conservé son appétit et que la réhydratation n'est pas trop grave ;
- la solution réhydratante peut-être administrée précocement par l'éleveur dès l'apparition des premiers symptômes avant l'aggravation de la déshydratation ;
- il est possible de donner de grandes quantités de solutés réhydratants rapidement sans risquer un effet choquant ;
- de même, certains composés comme le potassium peuvent être apportés sans risques ;
- ces solutés sont moins onéreux car ils ne nécessitent pas une stérilisation préalable ;
- enfin, leur administration est aisée et ne nécessite pas la mise en place d'un dispositif d'administration comme lors d'un apport par la voie veineuse.

Cependant, les réhydratants par la voie orale présentent les inconvénients :

- de ne pouvoir être utilisés que chez les veaux présentant une déshydratation modérée (degré inférieur à 8%) ;
- de n'être réellement efficaces que chez les veaux ne présentant pas de lésions importantes de la muqueuse intestinale.

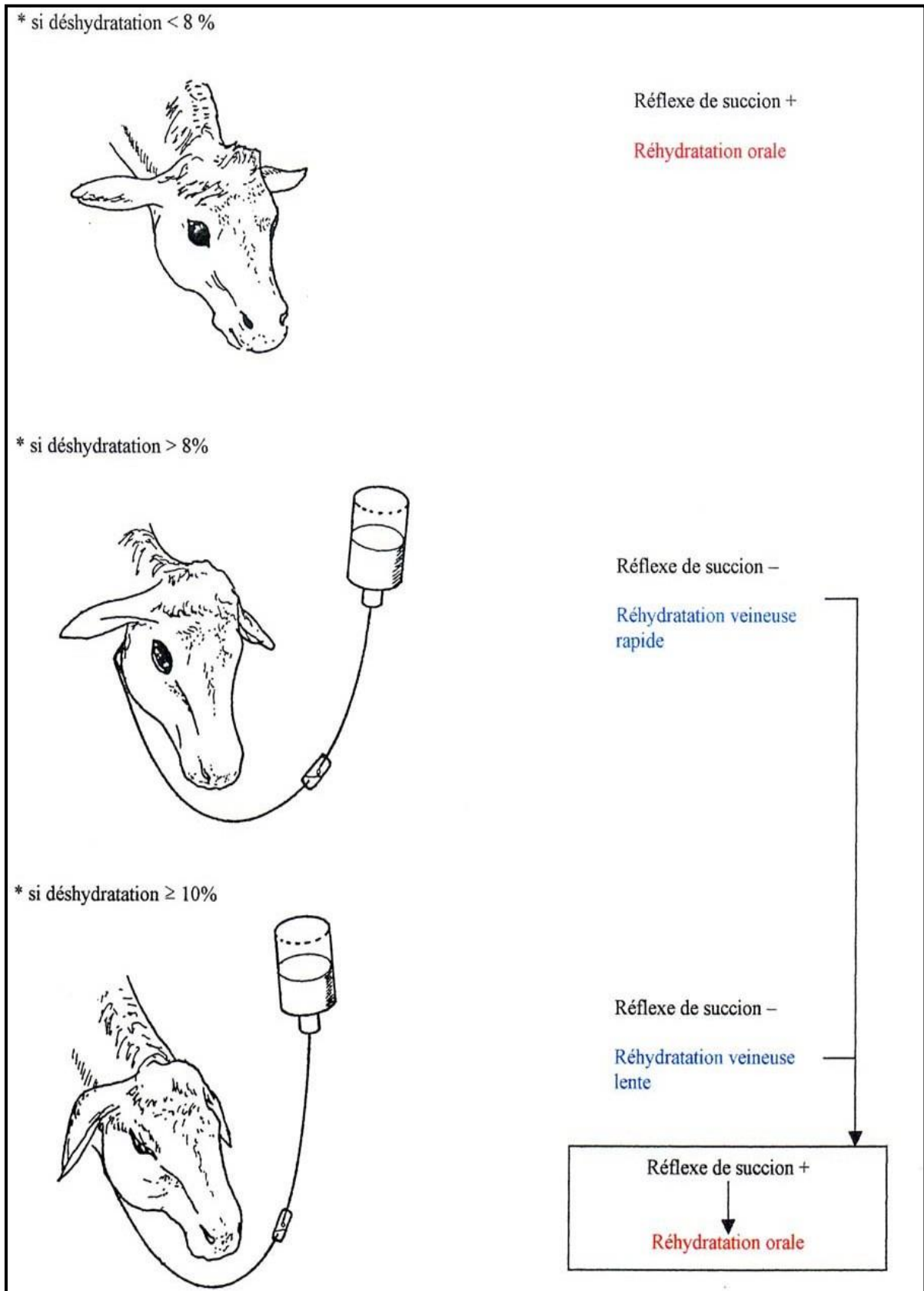


FIGURE 17 : Schéma récapitulatif de la réhydratation (NAVETAT, 1993).

2-6- LES DIFFERENTS RHÉYDRATANTS ORAUX SUR LE MARCHÉ

Une grande variété de solutions orales est disponible actuellement (**Tableau 9, Annexes 1 à 12**).

Les réhydratants actuellement mis sur le marché montrent des gammes de produits qui permettent d'orienter les praticiens et les éleveurs sur la meilleure solution en fonction du type de diarrhée et de l'état de l'animal (**Annexe 13**). Ainsi, la réhydratation par voie orale des veaux vient principalement compenser les pertes hydriques et électrolytiques, mais elle peut avoir à répondre des besoins énergétiques importants, à lutter contre l'acidose plus ou moins importante, à protéger la muqueuse intestinale....

Les trois types de réhydratants sont commercialisés de nos jours (**Tableau 9a**).

Du point de vue de l'apport en sodium, même si l'on considérait que les solutions hyperosmotiques permettaient un apport plus importants (*Energaid*), on peut s'apercevoir que les autres réhydratants et surtout ceux à base de lactosérum ou associé à du lait (*Réhydion*) permettent un apport raisonnable supérieur à 400 mmol/jour

Les sachets de plus faible valeur énergétique seront utilisés au tout début des diarrhées, en première intention, lorsque les besoins sont moindres.

Les réhydratants permettent tous une amélioration de l'état d'acidose par l'apport de bicarbonates ou de précurseurs (**Tableau 9b**). Il ne faut pas seulement comparer les SID des solutions, mais voir les types d'alcalinisant utilisés.

De nos jours, les exigences de l'éleveur sont telles que les réhydratants doivent être non seulement efficaces mais également pratiques. En effet, suite aux contraintes de l'élevage moderne, les éleveurs recherchent des produits :

- très appétents (plus facile à administrer au veau, donc permet un gain de temps pour l'éleveur et pour la guérison du veau) ;
- facilement manipulables, sans perte de temps.

Ainsi, les derniers réhydratants déposés sur le marché répondent à ces exigences : le *Boviform* plus et le *Réhydion* vont permettre ainsi aux éleveurs « pressés » de diluer le produit avec du lait pour faire disparaître la phase de transition après traitement ;

- l'*Efferhydran* montre une galénique innovante adaptée au terrain sous forme de comprimé effervescent. Non seulement cette solution est appétente mais elle est facile à préparer et souple d'utilisation.

Quel que soit le type de réhydratant, pour que la buvée facilite le réflexe de fermeture de la gouttière oesophagienne, il importe que le soluté soit administré à la température du corps.

Quel que soit le type de réhydratant, la posologie doit être correcte. En effet selon les formules utilisées, le poids du veau, son état de déshydratation, et la quantité de volume préconisée, le volume et le nombre de buvée dans une journée est très variable. Si certains auteurs (BLOOD et al. 1983), préconisent d'administrer de petites doses toutes les 2 à 4 heures, le nombre de 2 buvées par jour peut-être considérée comme un minimum (MASSIP, 1976 ; PHILLIPS, 1971 ; DEMIGNE et REMESY, 1979).

Dans tous les cas, la quantité maximale par buvée est de 2 litres. Pour de grandes doses (supérieure à 4 litres), il est donc nécessaire de diviser le nombre de buvée et de laisser au moins deux à quatre heures entre chacune d'elle (RADOSTITS et al. 2001).

	Laboratoire	Osmolarité	Glucose (g/l)	Lactose (g/l)	Glycine (g/l)	Energie (kcal/l)	Posologie	Suppression du lait
ALBICALP	Janssen		Oui				2 sachets - 4L	Oui
BENFITAL	Boehringer		11		Oui	100	3 sachets - 6L	Oui
BIODET ROSE	Boehringer		31		1.5	120	2 sachets - 4L	Oui
BIODET 50	Pfizer	315	22		1.5	102	2 sachets - 4L	
BOVIFERM PLUS	Biove		22	(Oui)			2 sachets - 4L	Mélange
DIAPROOF K	Virbac	285	17.5			105	4 comp - 4L	Oui
EFFERHYDRAN	Fort Dodge	340		32.5	2.25	154	2 sachets - 4.5L	Oui
ELECTYDRAL	Vétoquinol		14.5			105	2 sachets - 4L	Oui
ENERGAID	Elanco	650	67			300	2 sachets - 4L	Oui
ENERLAC	Virbac	330	11	33		288	2 sachets - 4L	Oui
ENERLYTE	Virbac	380		32.5	2.5	150	2 sachets - 4L	Oui
LACTOLYTE	Virbac	305		38.5		120	3 sachets - 4.5L	Oui
REHYDION	Ceva		5	Lait = 50!		8.7 MJ/L	80 ml - 4L	Au choix

TABLEAU 9a : Compositions et caractéristiques des différentes solutions réhydratantes orales commercialisées en France en 2002 (D'après les plaquettes commerciales des laboratoires et le D.M.V.)

	SID	Bicarbonate (Tot) mmol/l	Acétate	Propionate	Citrate	pH	Tampon	[Na ⁺] mmol/l	Na/Cl	[K ⁺] mmol/l	[Cl ⁻] mmol/l
ALBICALP		Oui			Oui						
BENFITAL	44	(oui)			Oui						
BIODET ROSE	23	(oui)			Oui		phosphates	49			
BIODET 50	0	(oui)			Oui	4.4	phosphates				
BOVIFER M PLUS	77			Oui	Oui			111	1.8	25	59
DIAPROOF K	35	Oui			Oui			75			
EFFERHYDRAN	75	Oui=20 (80)			Oui			120		15	
ELECTYDRAL	47	(oui)	Oui	Oui		6.5	phosphates	80	1.5		
ENERGAID	93	93	33	10	16.4			132	2.2	20	60
ENERLAC	31	(oui)	Oui	Oui				58			
ENERLYTE	80	Oui=20			Oui			120	2.18	15	55
LACTOLYTE	44	(oui)	Oui	Oui		Légèrement acide	phosphates	65			
REHYDION	75	(oui)	Oui	Oui	Oui			100	2	25	50

TABLEAU 9b : Composition et caractéristiques des différentes solutions réhydratantes orales commercialisées en France en 2002 (D'après les plaquettes commerciales des laboratoires et le D.M.V.)

3- CORRECTION D'ACIDOSE

3-1- EVALUATION DU DÉGRÉ D'ACIDOSE

Il existe plusieurs techniques servant à évaluer l'état d'acidose d'un veau.

Les techniques de mesures des gaz sanguins ou du dioxyde de carbone sérique total (CO₂T), tout en étant très précises, sont soit trop longues, trop compliquées et/ou trop coûteuses pour être réalisables sur le terrain (DESCOTEAUX et HARVEY, 1990 ; GROUTIDES et MICHELL, 1990).

Cependant, ces techniques de mesure paraissent être la meilleure méthode pour l'évaluation de nouveaux protocoles de traitement ou pour les cas d'échec au traitement (NAYLOR, 1990). Ainsi, les praticiens devront soit faire appel aux laboratoires pour réaliser ces mesures, soit exploiter les signes cliniques des veaux diarrhéiques. Dans le premier cas, le sang sera alors mis dans un tube sec, transporté dans de la glace et amené en moins de 4 heures au laboratoire.

L'analyseur d'Harleco s'est avéré précis et tout à fait valable lors de diarrhées néonatales que ce soit expérimentalement (GROUTIDES et MICHELL, 1990) ou sur le terrain (GROVE-WHITE et WHITE, 1993). Le principe de cet appareil est de mesurer le volume total de CO₂ dans le sérum.

la sévérité de l'acidose classé en fonction de la quantité sérique de CO₂ total comme suit:

Etat d'acidose	CO ₂ T (mmol/L)
Normal	21,1 - 28
Léger	16,6 - 21,0
Modéré	12,1 - 16,5
Sévère	8,1 - 12
Très sévère	< 8,0

Bien que cet appareil soit transportable dans une voiture (GROUTIDES et MICHELL, 1990) , les laboratoires semblent être une meilleure solution, d'autant qu'il n'est plus disponible actuellement (ROLLIN, 1997).

3-2- EVALUATION CLINIQUE

Cette évaluation ne peut se réaliser que chez les veaux âgés de plus d'une semaine (KASARI et NAYLOR, 1984). En effet, l'acidose métabolique de ces veaux est plus sévère que chez les veaux plus jeunes et résulte uniquement de la perte en bicarbonates, elle ne montre que très rarement une hyperlactatémie. L'acidose des plus jeunes veaux (âgés de moins de 8 jours) est quant à elle une acidose métabolique lactique suite à la déshydratation plus intense chez eux, avec mauvaise perfusion des tissus périphériques et mise en place du métabolisme anaérobique. Ainsi, les veaux de plus d'une semaine supportent bien mieux la déshydratation qu'ils combattent plus efficacement.

Six symptômes ont servi à mesurer le degré d'abattement des sujets selon un système de pointage (**Tableau 10**). En fait, on peut évaluer cliniquement l'état d'acidose chez le veaux selon l'âge et l'état général de façon beaucoup plus simplifiée comme le montre le **tableau 11**.

La façon la plus empirique et conservatrice de corriger une acidose modérée est de considérer la perte de 1 à 2 mmol/L de bicarbonates par kilogramme de poids vif (BRUNSON, 1981 ; CUVELLIEZ et BLAIS, 1987)

le degré de déshydratation du veau (**Tableau 12**). Cependant, étant donné qu'il existe une faible corrélation entre la gravité de l'acidose chez les veaux diarrhéiques et leur degré de déshydratation (NAYLOR, 1984), il n'est pas recommandable de se servir de ce critère pour évaluer l'acidose. On a d'ailleurs vu que l'acidose peut être présente chez les veaux malgré une très bonne hydratation.

3-3- LES DIFFERENTS ALCALINISANTS

Dans le passé, certains auteurs suggéraient qu'il suffisait de rétablir le volume circulant pour permettre aux reins de rétablir l'équilibre acido-basique. Cela peut-être vrai pour des acidoses légères et pour des veaux de moins d'une semaine.

Il reste alors à choisir la substance alcalinisante la plus appropriée parmi celles qui sont disponibles à savoir le bicarbonate et ses précurseurs, le lactate, l'acétate, le citrate ou le propionate (KASARI, 1990).

La neutralisation de l'acidose dans les compartiments liquidiens était souvent faite par l'utilisation de **bicarbonates**. En effet des études ont permis de montrer que le bicarbonate était l'alcalinisant de choix. Ainsi, Naylor a montré qu'une solution expérimentale riche en bicarbonates provoqua la meilleure augmentation du pH sanguin.

Si le bicarbonate de sodium se révèle un alcalinisant rapidement efficace, les autres sels permettent un apport moins rapide mais prolongé de bicarbonate (BRUGERE-PICOUX, 1985).

En ce qui concerne le **lactate**, rappelons que seul l'isomère L est métabolisé correctement par le foie tandis que l'isomère D est pratiquement excrété tel quel dans les urines (NAYLOR et FORSYTH, 1986). Le lactate a un pouvoir alcalinisant lors de la néoglucogenèse dans le foie (KASARI, 1990).

L'apport de lactate n'est donc pas conseillé chez les veaux diarrhéiques en raison d'une part de son métabolisme essentiellement hépatique (à partir d'un pH sanguin inférieur à 7,3, on a inhibition du métabolisme hépatique du lactate (DEMIGNE et REMESY, 1979), d'autre part, de la présence dans les réhydratants, de son isomère D non physiologique et donc trop lentement métabolisé (BRUGERE-PICOUX, 1985).

L'**acétate** et le **citrate** disposent quant à eux des intérêts suivants :

- ils sont rapidement métabolisés par de nombreux tissus autres que le foie : le cœur, les muscles squelettiques, les tissus graisseux et la mamelle (les atteintes hépatiques ou l'acidose affectent ainsi peu leur métabolisation, à la différence de celle du lactate) ;
- ils n'ont pas d'isomère non métabolisé (ROLLIN, 1977);
- leur transformation métabolique progressive de l'anion acétate ou citrate en bicarbonate dans la cellule même, leur permet d'exercer une action alcalinisante durable (NAVETAT, 1999 ; NAVETAT et RIZET, 1995)
- ils favorisent en plus l'absorption de l'eau et du sodium ;
- il représente également un apport énergétique non négligeable ;
- et l'acétate présente en outre un effet vasodilatateur (LIANG et LOWENSTEIN, 1978) ce qui présente un grand intérêt dans un réhydratant destiné à restaurer l'irrigation sanguine dans les tissus périphériques et splanchniques.

Par ailleurs, l'utilisation d'une fraction de l'acétate au niveau du foie est susceptible d'activer la néoglucogenèse et de lutter ainsi contre les hyperlactatémies.

Le **propionate** présentant des propriétés analogues à l'acétate et, constituant en plus un substrat glucoformateur, il peut être également indiqué dans la composition des solutions réhydratantes. Il possède en outre des propriétés bactériostatiques intéressantes lors de diarrhée d'origines bactériennes et des effets positifs sur l'implantation de certaines souches (lactobacilles) (DEMIGNE et REMESY, 1979).

L'acétate et le propionate présentent l'avantage en outre de stimuler la vidange de la caillette, luttant ainsi contre la parésie s'installant lors des diarrhées.

Ainsi, les solutions orales devraient contenir environ 50 à 80 mmol/L d'agent alcalinisant,

voir même 80 à 120 mmol/L (GROVE-WHITE, 1997). Dans la pratique, il est bien évident que les alcalinisants ne doivent pas entièrement remplacer l'apport de chlorure en raison des pertes de cet anion au cours des diarrhées (RAYSSIGUIER et al. 1984).

Dans tous les cas, il apparaît indispensable d'utiliser des formules à pH proche de la neutralité, l'optimum semblant se situer vers pH 6,0-6,5 (RAYSSIGUIER et al. 1984). En effet, comme cela a déjà été souligné, les réhydratants trop alcalins sont peu intéressants (mauvaise tolérance gastrique, prolifération bactérienne due au relèvement du pH), ainsi que ceux trop acides (cette acidité est une acidité minérale fixe que l'organisme doit obligatoirement neutraliser, ce qui est peu souhaitable pour des veaux en état d'acidose). D'autre part, il est souhaitable qu'une large part de cette acidité soit présente sous forme métabolisable (RAYSSIGUIER et al. 1984).

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

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

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

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

TABLEAU 10 : Quantification des signes cliniques de l'acidose métabolique
(KASARI et NAYLOR, 1984)




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

TABLEAU 11 : Evaluation clinique de l'état acido-basique chez le veau selon l'âge et l'état général (NAYLOR, 1984)

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

TABLEAU 12 : Evaluation approximative du déficit de base en fonction de l'état de déshydratation (ROUSSEL, 1983)

4- CORRECTION DES DÉFICITS

4-1- CORRECTION DU DÉFICIT ELECTROLYTIQUE

Afin de corriger le déséquilibre électrolytique, un apport de sodium, de potassium, de chlorures, de magnésium ou de phosphates doit être assuré dans les réhydratants par voie orale.

Lors de diarrhée, les symptômes reliés à un manque de **potassium** incluent la faiblesse et une diminution de la capacité à concentrer les urines (NAPPERT, 1999). La réhydratation orale présente l'avantage de pouvoir corriger rapidement le déficit potassique sans risque hyperkaliémique pour l'animal, ce qui n'est pas le cas lors d'une réhydratation par la voie intraveineuse. En effet, on peut administrer sans problèmes des solutions par voie orale atteignant 30 mEq/L, alors que par voie veineuse il est délicat de dépasser les concentrations plasmatiques normales (4-5 mEq/L). Ainsi, le potassium peut être ajouté dans les solutions de réhydratation pour une concentration de 10 à 20 mmol/L voir de 20 à 30 mmol/L (DEMIGNE et REMESY, 1979).

Enfin, l'apport de **phosphates** permet, une fois rétablie la volémie, de corriger l'acidose du fait de son élimination rénale (DEMIGNE et REMESY, 1979).

Par ailleurs, l'apport en **magnésium** est indispensable mais il doit être très faible (de 1 à 3 mmol/L) et doit permettre seulement d'éviter un bilan digestif négatif (DEMIGNE et REMESY, 1979) puisque le traitement réhydratant peut parfois durer plusieurs jours. L'absorption du magnésium est très faible dans l'intestin grêle et de forte concentration peuvent donc être défavorable à l'absorption d'eau.

L'apport de **sodium** sera de beaucoup le plus élevé puisque les pertes en cet ion lors de diarrhée sont les plus importantes. La recommandation est de 60 à 120 mmol/L comme cela a déjà été souligné.

Dans la pratique, sachant que la complémentation en potassium et en magnésium est assurée par l'adjonction de leur **chlorure**, afin d'éviter les excès de chlore par un apport de chlorure de sodium, ce dernier cation gagne à être fourni en outre sous forme d'acétate ou de propionate. Le rapport Na/Cl dans le compartiment extracellulaire est en effet normalement de 1,4 (RAYSSIGUIER et al. 1984).

4-2- APPORT ÉNERGÉTIQUE

4-2-1- GLUCOSE ET AUTRES GLUCIDES

Comme on a pu le voir le veau diarrhéique est hypoglycémique. Cependant, dans la plupart des cas, il absorbe rapidement le **glucose** administré par la voie orale, même en présence d'une entérotoxine colibacillaire. Le glucose présente l'avantage d'augmenter l'absorption du sodium et de l'eau. Il favorise également la pénétration du potassium, corrigeant ainsi l'hyperkaliémie. Comme cela avait déjà été démontré en médecine humaine, et après les résultats encourageants avec les essais de réhydratation par voie orale (BRAUN, 1975 ; BREUKING et HAJER, 1974 ; DONAWICK et CHRISTIE, 1971 ; HAMM et HICKS, 1975 ; PRASSE et SEXTON, 1972 ; RASKOVA et al. 1976 ; SAPERSTEIN, 1974), le glucose s'avère un composant indispensable du soluté réhydratant.

D'autres sources de glucides ont été envisagées, tels les **saccharoses**, le **maltose** et le **lactose**, ce choix apparemment logique était souvent déconseillé chez le veau diarrhéique en raison d'un déficit en lactase par suite de l'atteinte de la muqueuse intestinale (BYWATER et PENHALE, 1969).

Par conséquent, il présente même des avantages par rapport au glucose :

- de par son hydrolyse en glucose et en galactose, le lactose apporte deux fois plus d'énergie que le glucose, à pression osmotique égale. De plus, cet apport est mieux équilibré puisque le

lactose se comporte comme un fournisseur d'énergie à effet immédiat par le glucose (augmentation directe de la glycémie), et retardé par le galactose;

- cette hydrolyse permet également de multiplier par deux la quantité de sodium et d'eau absorbée par la muqueuse intestinale. Le transport actif du glucose et du galactose étant immédiat, l'osmolarité dans la lumière intestinale n'augmente pas ;
- le lactose permet un retour plus aisé à l'alimentation lactée après cessation de la diarrhée, puisqu'il a été démontré que l'apport de lactose dans le régime alimentaire stimule l'activité lactasique et la maintient à un niveau élevé. Ceci réduit par conséquent les risques de rechute post-thérapeutiques.

4-2-2- ACIDES AMINES

La **glycine** présente un faible intérêt d'un point de vue énergétique puisqu'il est faiblement glucoformateur (NAPPERT et al. 1997). La **glutamine** est quant à lui absorbé moins rapidement que la glycine mais est plus intéressant du point de vue énergétique. C'est pourtant la glycine qui est l'acide aminé de choix dans la formulation des solutions réhydratantes et ceci surtout pour des raisons de prix de revient.

Ainsi, les solutions orales sont formulées dans un premier temps pour corriger la déshydratation et l'acidose (NAPPERT et al. 1997), puis pour corriger le déficit énergétique. Les recommandations varient selon les auteurs mais on peut voir des lignes directives :

- un apport en sodium compris entre 60 et 120 mmol/L. La concentration maximale semble être de 130 mmol/L (GROVE-WHITE, 1997). Les hautes concentrations doivent être réservées lors de diarrhées colibacillaire ou virales débutantes.
- plus l'apport en précurseurs du bicarbonate ou en bicarbonate est important,; on recommande donc un apport en bicarbonates de 25 à 30 mmol/L et un apport en précurseurs de 80 à 100 mmol/L (GROVE-WHITE, 1997).

Les solutions à base d'acétate ou de propionate pourront être utilisées en addition avec le lait, alors que celles à base de bicarbonate ou de citrate seront à déconseiller.

5-ANTIBIOTHÉRAPIE

5-1- INDICATION

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

En revanche, une altération de l'état général justifie la mise en œuvre d'une antibiothérapie. En effet, près d'un tiers des veaux atteints d'une diarrhée sévère présentent une bactériémie et donc un risque de septicémie. D'autant plus que l'immunité de l'animal est déficiente suite à un transfert insuffisant de l'immunité passive.

5-1-1- MOLÉCULE ET VOIE D'ADMINISTRATION

Plusieurs paramètres conditionnent le choix de l'antibiotique : (**Tableau 13**)

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

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

Lors de gastro-entérite sans atteinte de l'intégrité des micro-villosités (colibacillose à bactéries entérotoxigènes par exemple), la voie orale est la plus appropriée pour l'administration des antibiotiques. Le choix du principe actif se portera alors sur une molécule qui ne traverse pas la barrière intestinale. En revanche, en cas d'atteinte de l'état général, de risque de septicémie (suspicion monelles) ou d'atteinte conjointe d'autres organes (poumons, articulations), il est préférable d'utiliser la voie parentérale, idéalement la voie intraveineuse. Si une administration per os est tout de même choisie, il convient de recourir à un antibiotique traversant la barrière intestinale et diffusant largement. L'absorption intestinale de l'antibiotique peut néanmoins être altérée, ce qui limite l'efficacité d'une telle antibiothérapie.

Lors de salmonellose, l'administration conjointe d'un antibiotique par voies parentérale et orale est conseillée.

Si le diagnostic étiologique précis n'est pas posé, le choix de la molécule se portera sur un antibiotique bactéricide à large spectre, en évitant les principes actifs de dernière génération. Il faut veiller à ne pas utiliser plus de deux antibiotiques en même temps, à ne pas sous-doser les antibiotiques et à n'avoir recours aux antibiotiques de dernière génération qu'en cas d'échec thérapeutique.

Pour le traitement per os des diarrhées néonatales, les aminosides (apramycine, gentamicine), la colistine ou l'association amoxicilline-acide clavulanique sont les molécules habituellement prescrites (**Tableau 14**). L'antibiorésistance des souches d'*Escherichia coli* augmente en France : de plus en plus de souches résistantes aux tétracyclines, des sulfamides et de l'association amoxicilline-acide clavulanique. Les bactéries semblent rester sensibles à la colistine. Cette molécule est souvent utilisée en première intention dans le traitement oral des diarrhées néonatales chez le veau du fait de sa cible d'activité (action limitée au milieu intestinal lors d'administration per os), de son spectre d'activité (colibacilles et salmonelles) et de son faible coût.

Leur d'antibiothérapie par voie parentérale (**Tableau 15**), les aminosides (*gentamicine*), les céphalosporines (*ceftiofur*, *cefquinome*) et les fluoroquinolones (*enrofloxacin*, *danofloxacin*,

marbofloxacin) sont des molécules de choix du fait de leur diffusion rapide dans tout l'organisme, de leur activité large spectre et de la sensibilité des germes (pas en peu de résistance). Les quinolones ne doivent pas être utilisées en première intention, notamment à l'initiative de l'éleveur, du fait du risque d'apparition de souches bactériennes résistantes. Leur emploi doit être limité au traitement de seconde intention (suite à l'échec d'un premier traitement) des infections à colibacilles entéro-invasifs ou des salmonelles.

5-1-2- DURÉE DE TRAITEMENT

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

Lors d'échec d'une antibiothérapie de première intention sur un veau diarrhéique, il est préférable de perfuser de nouveau le veau malade plutôt que de changer d'antibiotique. Toutefois, si l'échec d'antibiothérapie est dû à la résistance de l'agent pathogène (mise en évidence par un antibiogramme après coproculture), il devient nécessaire de changer de molécule.

Etiologie de la diarrhée		Traitement oraux	Traitement systémiques
Alimentation		Réhydratation orale : thé de foin, eau de riz ou solution réhydratante du commerce +/- ferments lactiques.	--
Infection virale		Antiseptique , sulfamides ou pansement intestinal + réhydratation orale .	--
	Si risque d'infection bactérienne associée	+ antibiotique : colistine seule ou associée à des sulfamides, néomycine.	Réhydratation intraveineuse selon la sévérité du tableau clinique.
Cryptosporidiose		Anti-cryptosporidien +/- pansement intestinal + réhydratation orale .	--
Collibacillose	Collibacilles entéotoxinogènes	Antibiothérapie : aparamycine, gentamicine, colistine seule ou associée, association amoxicilline/acide clavulanique + réhydratation orale + pansement intestinal .	Réhydratation intraveineuse selon la sévérité du tableau clinique.
	Collibacilles entéro-invasif	Réhydratation orale en relais de la réhydratation intraveineuse.	Antibiothérapie : gentamicine, céphalosporines, fluoroquinolones, sulfamides poitentielisés au triméthoprime + réhydratation intraveineuse (en première intention) + anti-inflamatoires (si endotoxémie ou choc).
salmonellose	En première intention	Antibiothérapie : aparamycine, gentamicine, colistine, association amoxicilline/acide clavulanique, ampicilline, acide axolinique + réhydratation orale .	Antibiothérapie : colistine, sulfamides poitentielisés au triméthoprime + réhydratation intraveineuse + anti-inflamatoires selon la sévérité du tableau clinique.
	Si échec du premier traitement	Antibiothérapie : fluoroquinolones.	Antibiothérapie : fluoroquinolones.

TABLEAU 13 : Choix thérapeutique selon l'étiologie de la diarrhée

Principe actif	Dose (par administration)	Nombre d'administrations quotidiennes	Durée de traitement (en jours)	Indications particulières
Amoxicilline - acide clavulanique	8 mg/kg (amoxicilline) 2 mg/kg (acide clavulanique)	2	3	Dirrhée mixte (virus et bactéries)
Colistine	50000 à 100000 UI/kg	2	3 à 5	Collibacillose, salmonellose
Gentamicine	3 mg/kg	3	3 à 5	Collibacillose (+/- salmonellose)
Aparamycine	20 à 40 mg/kg	1	3 à 5	Collibacillose, salmonellose
Fluméquine	6 mg/kg	2	5	Collibacillose, salmonellose intestinale voire pulmonaire
Acide axolinique	10 à 20 mg/kg	1	5	Collibacillose, salmonellose
Enrofloxacin	5 mg/kg	1	5	Collibacillose, salmonellose
Marbofloxacin	1 mg/kg	1	5	Collibacillose, salmonellose
Doxycycline	10 mg/kg	1	3 à 5	Collibacillose, salmonellose
Sulfadimidine	36 mg/kg	1	4	Collibacillose, salmonellose

TABLEAU 14 : Principaux antibiotiques per os conseillés dans le traitement des diarrhées du veau

Principe actif	Dose (par administration)	Voie d'administration	Nombre d'administrations quotidiennes	Durée de traitement (en jours)	Indications particulières
Amoxicilline	7 mg/kg	IM	1	3	
Amoxicilline - acide clavulanique	8 mg/kg (amoxicilline) 8.5 mg/kg (acide clavulanique)	SC ou IM (selon le médicament)	2	3	Dirrhée mixte (virus et bactéries)
Ceftiofur	3 mg/kg	IV	2	3	Gastro-entérite paralysante, Collibacillose, salmonellose
Cefquinome	2 mg/kg	IM	1	2	Gastro-entérite paralysante, Collibacillose, salmonellose
Colistine	25000 à 50000 UI/kg	SC ou IM (selon le médicament)	2	3	Collibacillose, salmonellose
Gentamicine	3 mg/kg	IV	3	3	Collibacillose (+/- salmonellose : risque de résistance)
Aparamycine	20 mg/kg	IM	1	3	
Fluméquine	6 mg/kg	IM	2	5	Collibacillose, salmonellose
Enrofloxacin	5 à 7.5 mg/kg	SC ou IM	1	5	Collibacillose, salmonellose
Danofloxacin	1.25 mg/kg	SC ou IV	1	5	Collibacillose
	6 mg/kg	SC ou IV	1	2	salmonellose
Marbofloxacin	2 mg/kg	SC ou IM	1	5	
Difloxacin	2.5 mg/kg	SC	1	5	
Triméthoprime – sulfamide	15 à 30 mg/kg	SC, IM ou IV	1	3	salmonellose
Florfénicol	40 mg/kg	IM	1	2 à 5	

TABLEAU 15 : Principaux antibiotiques utilisés par voie parentérale conseillées dans le traitement des diarrhées du veau

6- TRAITEMENT ANTIPARASITAIRE

Lors de parasitose intestinale (coccidiose ou cryptosporidiose), des traitements anticoccidiens peuvent être administrés, mais avec précaution pour éviter toxicité et résistance (**Tableau 16**).

En cas de giardiose, plusieurs molécules peuvent être administrées per os :

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

Le *Métronidazole* (5mg/kg/j pendant 8 jours) ou le *Dimétridazole* (50 mg/kg/j pendant 5 jours) peuvent être prescrits dans les pays où ces molécules sont autorisées chez les animaux destinés à la consommation (molécules interdites en France).

Principe actif	Dose	Nombre d'administrations quotidiennes	Durée de traitement (en jours)
Sulfaquinoxaline	60 mg/kg	1	5
Sulfadiméthoxine	100 mg/kg	1	5
Sulfaméthazine	140 mg/kg (une dose) puis 70 mg/kg	1 ^{ère} dose	5 à 7
Sulfaquinoxaline	10-20 mg/kg	1	5 à 7
Halofuginone	0.1 mg/kg	1	7
Amprolium	10 mg/kg	1	10
Lasalocide	3 à 8 mg/kg	1	3
Decoquinate	2.5 à 5 mg/kg	1	28
b-cyclodexine	500 mg/kg	1	3
Paromomycine	100 mg/kg	1	11
Toltrazuril	20 mg/kg	1	1

TABLEAU 16: Principaux antiparasitaires utilisés dans le traitement de la coccidiose et la cryptosporidiose chez le jeune veau

7- PROTECTION INTESTINALE

Les pansements protecteurs gastro-intestinaux contiennent généralement de l'argile, de pectine, du kaolin, du kaopectate, du charbon végétal, de la smectite ou de l'hydroxyde d'alumine. Ils sont administrés per os afin d'enduire le tube digestif. Leur rôle est de diminuer l'absorption des toxines et de limiter l'accès aux cellules intestinales pour faciliter la cicatrisation, tout en ralentissant le transit et en limitant les pertes hydriques. De nombreuses préparations sont disponibles, dont certaines enrichies avec des antibiotiques. Si le pansement protecteur apporte un antibiotique, il faut en tenir compte dans le calcul de la dose journalière totale d'antibiotique administrée lors d'antibiothérapie orale concomitante.

8- PROBIOTIQUES

Les probiotiques ont des préparations microbiennes vivantes utilisées comme additif alimentaire. Ceux utilisés chez les veaux sont généralement constitués de flores lactiques (lactobacilles, entérocoques), ils agiraient au niveau intestinal en rétablissant un pH adéquate dans la lumière intestinale, en favorisant la production d'enzymes, de vitamines B et d'antibiotiques et en rétablissant la flore par compétition. Ils amélioreraient donc la digestion et l'hygiène intestinale en maintenant une « barrière biologique de protection ».

Il serait donc intéressant de les employer en traitement complémentaire d'une antibiothérapie orale. En effet, comme les antibiotiques habituellement prescrits en traitement des diarrhées sont actifs sur les bactéries gram négatif, les coliformes commensaux disparaissent. Cela favorise le développement d'autres bactéries de la flore intestinale normalement minoritaires. Cette perturbation de la microflore contribue au maintien de la diarrhée. Un apport en probiotiques et ainsi conseillé pendant toute la durée de l'antibiothérapie, d'autant plus si l'antibiothérapie se prolonge dans le temps.

L'apport oral de *Lactobacillus* ou d'autres ferments lactiques peut réduire la sévérité et la durée des signes cliniques de diarrhée, notamment lors de colibacillose. Distribués dans l'alimentation pendant la période de convalescence, les probiotiques favoriseraient la récupération des veaux malades. Une étude a mesuré le gain de poids de veaux recevant un probiotique de commerce contenant plusieurs bactéries (*L.acidophilus*, *L.casei*, *Torulopsis* et *Aspergillus*) durant leur convalescence après un épisode de diarrhée. Les veaux traités ont présenté un gain de poids supérieur à ceux qui n'en avaient par reçu.

Certains produits du marché à base de probiotiques, encore appelés «ferments lactiques», contiennent en plus des pansements intestinaux, des minéraux du glucose et des vitamines. On peut citer par exemple :

- *Bactériolact*® et *Entérolactic*® (Vétoquinol) ;
- *Boviferm plus SID*® (Biové) ;
- *Lacto Sista*® (Ceva Santé Animale) ;
- *Oligovet flore*® (Vet Diffusion).

9- TRAITEMENTS COMPLÉMENTAIRES

En cas de septicémie, de toxémie ou de choc cardiovasculaire, des doses fractionnées d'AINS (flunixin de méglumine, acide tolfénamique, acide salicylique) peuvent être administrées afin de limiter la production de médiateurs de l'inflammation. Ce traitement peut aussi réduire la sévérité des sécrétions intestinales lors de colibacillose.

Les pertes en magnésium peuvent être corrigées par apport de magnésie ou de sels de magnésium (20g per os). Une supplémentation en cuivre, en zinc, en manganèse mais aussi en vitamines du groupe B peut être conseillée pour augmenter les défenses immunitaires du veau.

Les modificateurs de la motricité gastro-intestinale sont assez peu utiles dans le traitement des diarrhées. Toutefois, les gastrokinétiques (métoclopramide, érythromycine) peuvent être employés lors d'entérites avec ralentissement du transit. Ainsi, lors de stade du contenu digestif dans la caillette, rencontrée notamment en cas de gastro-entérite paralysante, du métoclopramide peut être administrés : 0.1 à 0.3 mg/kg/j IV ou SC avec possibilités de renouveler l'administration toutes les 6 à 12 heures pendant 2 à 3 jours. Son action sur le pylore permet l'évacuation du contenu de la caillette et la reprise du transit digestif.

Conjointement à l'ensemble de ces mesures thérapeutiques, il faut corriger l'hypothermie dont souffrent les veaux en diarrhée ou au moins maintenir leur température corporelle.

VIII- PRÉVENTION

Les mesures de prophylaxie, sanitaire et médicale, ont pour but de soustraire le veau à l'infection et d'augmenter sa résistance mais aussi de réduire la pression d'infection dans l'élevage.

1-PROPHYLAXIE SANITAIRE

1-1- PRÉVENIR L'INFECTION

La première mesure de prévention consiste à soustraire les veaux de veaux de l'environnement contaminé et de limiter les risques de contamination entre sujets. Les mise-bas s'effectuent dans un local spécifique, séparé et réservé à cet usage (et non dans le local qui sert d'infirmierie). Les nouveau-nés doivent être systématiquement séparés dès leur naissance. Les animaux malades sont éloignés des sujets sains et placés dans des box d'infirmierie. Un matériel différent est utilisé pour chacune des deux populations d'animaux. Idéalement, les veaux sont logés en box individuel.

En outre, les animaux malades doivent être logés dans un environnement propre et sec.

Enfin, pour lutter contre la contamination de l'environnement, le respect de la densité de population, une ventilation satisfaisante des locaux, la désinfection et un vide sanitaire des locaux et de tous les ustensiles sont des mesures à instaurer.

1-2- AUGMENTER LA RÉSISTANCE À L'INFECTION

1-2-1- FACTEURS NON SPÉCIFIQUES

De nombreuses mesures non-spécifiques permettent d'augmenter la résistance des veaux envers les infections néonatales :

- une nutrition adéquate de la mère pendant la gestation et notamment les deux derniers mois : absence de déséquilibre énergie-azote dans la ration (**Tableau 17**), état d'engraissement de 3,5 souhaité en fin de dégtation ;
- une complémentation de l'alimentation des vaches gestantes en sélénium, en iode, en cuivre et en zinc ou en vitamine A (**Tableau 17**) : en cas de careces subcliniques diagnostiquées par une analyse de routine sue 3 à 5 animaux lors de chaque rentrée annuelle à l'étable ou, occasionnellemnt, lors d'un épisode particulier de diarrhée néonatales ;
- un traitement des mères contre la fasciolose, la dicrocoeliose ou tout autre parasitose ; les parasites spécifiques présents dans l'exploitation sont mis en évidence par un bilan parasitaire effectué à la rentrée à l'étable ;
- une nutrition suffisante du veau : importance de la quantité et de la qualité du lait ou des lactoreplaceurs apportés quotidiennement;
- des conditions d'habitat adéquates : température (12 à 15 C°), degré d'hygromértie (75 à 80), ventilation (0,3 à 3 m³/kg de veau/h selon les saisons), volume d'air (6 à 7 m³/veau), absence de courant d'air, élevage en case individuelle plutôt qu'en groupe ;
- une séparation des veaux âgés de moins de 15 jours des autres animaux et l'élevage des veaux par lots suivant leur âge : les veaux d'un même lot doivent présenter une différence d'âge d'au maximum 3 semaines;
- le lutte contre les affections intercurrentes (exemple : pneumonies virales);
- la limitation des stress eu sevrage, lors de changement alimentaire brusque ou lors de transport.

1-2-2- FACTEURS SPÉCIFIQUES

Des mesures spécifiques doivent également être respectées :

- une ingestion satisfaisante de colostrum, en quantité et qualité, rapidement après la naissance;
- l'apport de vitamines (A, E, C), de sélénium et de minéraux (zinc, cuivre, fer, manganèse, iode) afin de stimuler les défenses immunitaires du veau nouveau-né ;
- la réduction du temps passé par le veau avec la mère ;
- la désinfection de l'ombilic à la naissance.

Eléments	Niveau d'apport quotidien (par animal)
UFL	6 à 8
PDIN	550 à 700
Calcium (g)	55 à 75
Phosphore (g)	35 à 45
Magnésium (g)	22 à 25
Sodium (g)	40 à 45
Cuivre (g)	100 à 120
Zinc (mg)	260 à 300
Vitamine A (UI)	30000 à 50000
Iode (ppm)	0,6 (0,2 à 2 selon les conditions climatiques)

TABLEAU 17 : Apports alimentaires préconisé en période de tarissement (VALLET, 1995)

2- PROPHYLAXIE MÉDICALE

2-1- VACCINATION DES MÈRES (Tableau 18)

2-2- APPORT DE COLOSTRUM

Dans les élevages laitiers où sévissent régulièrement des diarrhées néonatales graves, il est conseillé de prolonger l'administration orale de colostrum au-delà de 36 heures chez les veaux. L'administration quotidienne d'une faible quantité de colostrum (100 à 400 ml) durant une période de 1 à 3 semaines permet un apport continu d'anticorps neutralisants qui viennent tapisser la muqueuse intestinale et donc assurer une protection locale.

2-3- ADMINISTRATION DE SÉRUM

Des sérums, voire des vaccins, peuvent être administrés per os aux jeunes veaux afin de constituer localement, à la surface de la muqueuse intestinale, une protection à base d'anticorps spécifiques (**Tableau 19**). Ceci est surtout utile chez des veaux risquant un défaut de transfert de colostrum, colostrum de qualité insuffisance ou ne contenant pas d'anticorps spécifique du fait de la non-vaccination de la mère.

2-4- APPORT DE PROBIOTIQUES

Les probiotiques (ou ferments lactiques), stimulants ou protecteurs de la flore intestinale, peuvent être indiqués dans tous les cas où la flore intestinale est soumise à un stress :

- jeûn : diminution des lactobacilles et des bifidobactéries ;
- sevrage : profonde modification de la microflore.

Leur apport peut être aussi conseillé dès la naissance dans les élevages où surviennent des diarrhées néonatales sévères (enzooties). Chez le jeune veau, les probiotiques permettraient d'éviter une colonisation pathologique de l'intestin à un âge où la flore est encore immature.

Agent pathogène ciblés	Type de vaccin	Nom et fabricant	Dose et voie d'administration	Protocole d'administration	
				primovaccination	rappels
Colibacilles entéro-toxinogènes	inactivé	Imocolibov® (Merial)	5 ml/animal, SC	1 injection 2-6 semaines avant la mise-bas.	Faire un rappel si le velage n'a pas lieu dans les 6 semaines suivant l'injection.
Salmonelles	inactivé	Salmopast® (Merial)	5 ml/animal, SC	1 ^{er} injection au 7 ^e mois et 2 ^e injection 2-4 semaines avant la mise-bas.	1 injection par an.
Rotavirus et coronavirus	inactivé	Coroniffa R.C® (Merial)	5ml/animal, SC	Allaitantes : 1 injection 1-3 mois avant la mise-bas puis 1 injection le jour de la mise-bas. Laitières : 1 injection 1-3 mois avant la mise-bas puis 2-6 semaines avant la mise-bas pour les vaches vaccinées depuis plus de 2 semaines.	Allaitantes: 1 injection le jour de la mise-bas. Laitières: 1 injection 2-6 semaines avant le mise-bas.
	vivant	Scourvax 2® (Pfizer)	2ml/animal, IM	2 injections à 3-10 semaines d'intervalle, la 2 ^e injection de préférence 2-3 semaines avant la mise-bas.	
Colibacilles, rotavirus et coronavirus	inactivé	Rotavec corona® (Schering-Plough)	2 ml/animal, IM	1 injection entre la 12 ^e et la 13 ^e semaine avant la mise-bas.	
		Trivacton 6® (Merial)	5 ml/animal, SC	Allaitantes : 1 injection 1-2 mois avant la mise-bas puis 1 injection le jour de la mise-bas ou dans les 3-4 jours qui précèdent. Laitières : 1 injection 1-2 mois avant la mise-bas puis 1 injection les jours qui précèdent la mise-bas.	Allaitantes: 1 injection le jour de la mise-bas ou dans les 3-4 jours qui précèdent. Laitières: 1 injection 10-15 jours avant le mise-bas.
	vivant	Scourguard 3® (Pfizer)	2 ml/animal, IM	2 injections à au moins 2 semaines d'intervalle : la 1 ^{re} à n'importe quel moment de la 2 ^e moitié de la gestation et la 2 ^e de préférence 2-3 semaines avant la mise-bas.	1 injection 3 semaines avant la mise-bas.

TABLEAU 18 : Protocoles vaccinaux chez les femelles gestantes en prévention des diarrhées néonatales

Agents pathogènes ciblés	Nom déposé	Nature du produit	Dose (par veau) et modalité d'administration
E.coli	<i>Lactim</i> ® (Merial)	Sérocolostrum hyper-immun	1 flacon (60ml) per os dans les 12 premières heures de vie.
E.coli et salmonelles	Pas de produit disponible (anciennement <i>Polysérum</i> ® ou <i>Septisérum</i> ®)	-----	
Rotavirus et coronavirus	<i>Scourvax</i> ®2 (Pfizer)	Vaccin vivant atténué	2 ml per os dès la naissance, en différant de 2 heures la prise colostrale.
E.coli, rotavirus et coronavirus	Pas de produit disponible (anciennement <i>Imogen</i> ®)	-----	

TABLEAU 19 : Sérums, sérocolostrum ou vaccins pour les veaux nouveau-nés

PARTIE
EXPERIMENTALE

I- MATERIELS ET METHODES

Notre étude a été réalisée sur le terrain, en collaboration avec plusieurs vétérinaires exerçant dans différentes régions de la wilaya de Tiaret, et appartenant aux deux secteurs (publique et privé).

1- ANIMAUX

Les prélèvements ont été réalisés durant la période s'étalant d'octobre 2017 à mars 2018, dans 11 élevages de bovins des différentes régions de la wilaya de Tiaret.

Les veaux ont été consultés au cours des visites réalisées pour une entérite néonatale ; le facteur « race » n'a pas été pris en considération dans cette étude.

2- METHODES

2-1- PROTOCOLE DE PRELEVEMENT

Les prélèvements ont été effectués sur des veaux diarrhéiques âgés de 1 à 30 jours, nés de mères non vaccinés et n'ayant bénéficié d'aucune intervention thérapeutique.

Les prélèvements de matières fécales ont été effectués dès leur émission, soit spontanément soit après excitation de l'orifice anal.

Les échantillons ont été récoltés dans des flacons en plastiques stériles (d'une capacité de 60 ml et une date d'expiration allant jusqu'au 05/ 2019). Notre intervention commence par un nettoyage de la région anale à l'aide d'un papier hygiénique et une éventuelle excitation de l'orifice anal avec l'index de la main droite ganté (avec un gant en latex), suivie d'un écouvillonnage rectal.

Immédiatement après la récolte, les prélèvements ont été étiquetés par un stylo indélébile et acheminés dans une glacière isotherme (à environ 4 °c):

- Les écouvillons ont été acheminés vers le laboratoire de l'institut des sciences vétérinaires Tiaret, dans un délai n'excédant pas les 24 heures (sauf en fin de semaine où ils ont toujours été conservés au réfrigérateur à 4 °c). Ces écouvillons ont été accompagnés d'une demande d'analyse (**annexe 13**) en vue de la recherche des salmonelles sp (à l'exception de quatre écouvillons qui ont été congelés).

- Les flacons en plastiques ont été acheminés à l'endroit de leur conservation (congelés à -20 °c), pour être utilisés ultérieurement par le Kit ELISA adapté pour chaque agent pathogène.



PHOTO 1: Outils de prélèvement.

Fermes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	MOY
Nombres d'échantillons	4	11	4	6	6	4	4	10	3	9	4	2.55

TABLEAU 1 : Source et nombre d'échantillon.

2-2- ENREGISTREMENT DES DONNEES

Une fiche individuelle des renseignements recueillis lors de la visite établie (**annexe 14**), a comporté le numéro et la date du prélèvement, la ferme, la localité, l'âge, le sexe et la race.

Une partie concernant l'environnement de l'animal, une autre partie pour mentionner l'état de l'animal et une dernière pour la couleur, la nature, l'odeur et l'âge de l'apparition de la diarrhée a été réservée.

2-3- DETECTION DES AGENTS ENTEROPATHOGENES

2-3-1- CULTURE BACTERIOLOGIQUE

La culture bactériologique a été réalisée en vue de mettre en évidence *Salmonella* sp.

Après réception au niveau du laboratoire, les écouvillons ont été additionnés à un bouillon «Rappaport», consistant en un milieu d'enrichissement pour *Salmonelles*, dont la composition est la suivante : (en gramme par litre d'eau distillée)

- Chlorure de magnésium : 13.58 ;
- Chlorure de sodium : 7.2 ;
- Peptone de soja : 4.2 ;
- Phosphate monopotassique : 1.26 ;
- Phosphate dipotassique : 0.18 ;
- Vert de malachite : 0.036 ;
- Un pH final de 5.2 ± 0.2 .

Les cultures destinés pour la culture bactériologique (sur milieu Rappaport) on été étuvés à 37°C pendant 24 heures.

Ces écouvillons ont été par la suiteensemencés sur une gélose «Hektoen», consistant en un milieu utilisé pour l'isolement des entérobactéries et dont la composition en gramme par litre d'eau distillée est la suivante:

- Protéose peptone : 12 ;
- Extrait de levure : 3 ;
- Chlorure de sodium : 5 ;
- Thiosulfate de sodium : 5 ;
- Sels biliaires : 9 ;
- Citrate de fer III et d'ammonium : 1,5 ;
- Salicine : 2 ; Lactose : 12 ; Saccharose : 12 ;
- Fuschine acide : 0.1 ;
- Bleu de bromothymol : 0.065 ;
- Agar : 14 ;
- Un pH de 7.5 environ.

Un repiquage des colonies sur le milieu Hektoen (pour une deuxième fois), et incubation à 37°C pendant 24 heures pour l'obtention de colonies pures.

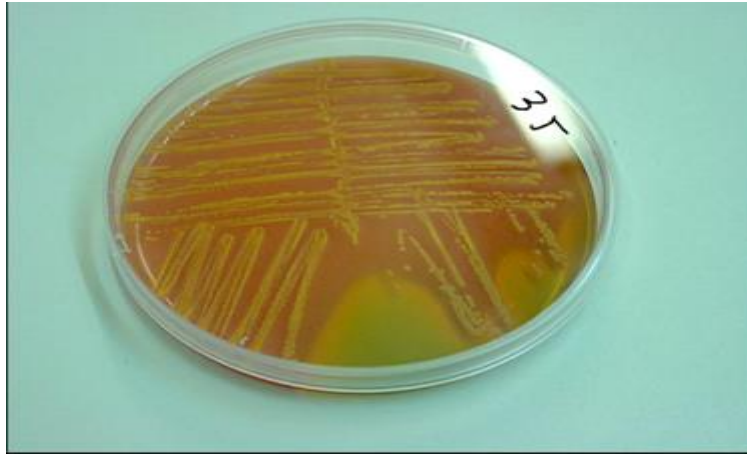


PHOTO 2: Des colonies sur milieu Hektoen.



PHOTO 3: Tests biochimiques en vue de la recherche des salmonelles sp.

2-3-2- LE TEST ELISA

En vue de la recherche des rotavirus, des coronavirus, des *Escherichia coli* K99 (F5) et du *cryptosporidium parvum*, nous avons utilisé un kit ELISA fourni par l'institut Pourquoier (acquisition de deux types de kit ELISA, un pour la recherche des rotavirus, coronavirus et *Escherichia coli* K99, et un autre pour la recherche de *cryptosporidium parvum*) (**Photo 4 et 5**).

Les échantillons fécaux ont été décongelés la veille de la réalisation de l'analyse par le kit ELISA.



PHOTO 4: Kit ELISA pour diagnostic antigénique des Rotavirus, Coronavirus et du facteur d'attachement K99.



PHOTO 5: Kit ELISA pour diagnostic antigénique de cryptosporidium parvum.

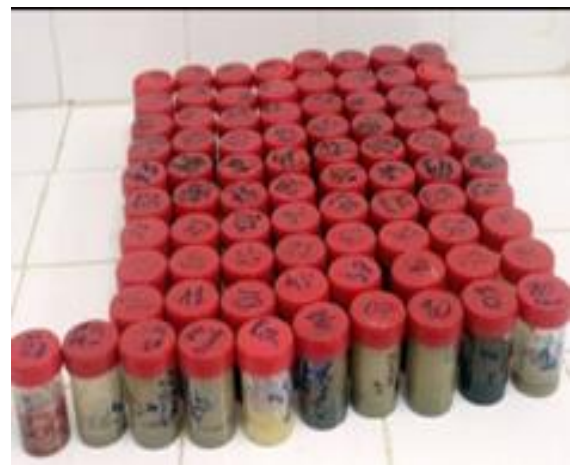


PHOTO 6: Micropipette de précision multicanaux et des embouts de pipettes à usage unique (à gauche) et micropipette de précision à un canal (à droite).

PHOTO 7: Les échantillons après homogénéisation.

- Principe

Le principe du test pour le diagnostic antigénique des rotavirus, coronavirus et du facteur d'attachement k99 du *Colibacille* dans les fèces de veaux par méthode ELISA est le suivant :

- Tous les 96 puits que compte la microplaque ont été sensibilisés par un mélange de 2 anticorps polyclonaux différents, dirigés contre le Rotavirus et le Coronavirus, et un anticorps monoclonal dirigé contre le facteur d'attachement d'*E.coli*. Ces anticorps assurent la capture de ces agents à partir des fèces.

- Les matières fécales sont diluées dans le "Tampon de dilution " et incubées sur la microplaque.

- Après lavage de la microplaque, le ou les conjugués sont ajoutés dans les puits correspondants. Ces conjugués sont des anticorps monoclonaux couplés à la peroxydase. Ils sont spécifiques des agents pathogènes visés (dirigé contre la protéine VP7 du Rotavirus, contre la protéine S du coronavirus et contre le facteur d'attachement K 99 du coccobacille).

- Après lavage de la microplaque, le substrat de l'enzyme (TMB) est mis dans des cupules. En cas de présence d'un ou de plusieurs des agents pathogènes recherchés dans l'échantillon, le ou les conjugués correspondants restent fixés sur leurs cupules respectives et l'enzyme catalyse la transformation du chromogène incolore en un produit bleu. La réaction peut être bloquée avec la solution d'arrêt qui transforme la coloration en jaune et permet une lecture au spectrophotomètre.

L'intensité de la coloration est une mesure du taux d'antigènes présents dans l'échantillon à tester.

Des échantillons de contrôle positif et négatif sont fournis avec la trousse de façon à pouvoir établir la validité des résultats obtenus.

Le principe du test pour le diagnostic antigénique de *Cryptosporidium parvum* dans les fèces de veaux par la méthode ELISA est le suivant:

- Tous les puits de la microplaque ont été sensibilisés par des anticorps polyclonaux dirigés contre les oocystes de *Cryptosporidium parvum*. Ces anticorps assurent la capture de l'agent partir des fèces.

- Les matières fécales sont diluées dans le "Tampon de dilution" et incubées sur lamicroplaque.

- Après lavage de la microplaque, le conjugué est ajouté. Celui-ci est un anticorps monoclonal anti - *C. parvum* couplé à la peroxydase, spécifique de l'agent pathogène.

- Après lavage de la microplaque, le substrat de l'enzyme (TMB) est mis dans des cupules. En cas de présence du *Cryptosporidium parvum* dans l'échantillon, le conjugué reste fixé sur les cupules et l'enzyme catalyse la transformation du chromogène incolore en un produit bleu (lecture à l'œil). La réaction peut être bloquée avec la solution d'arrêt qui transforme la coloration en jaune et permet la lecture au spectrophotomètre. L'intensité de la coloration est une mesure du taux d'antigènes présents dans l'échantillon à tester.

Des échantillons de contrôle positif et négatif sont fournis avec la trousse afin de pouvoir valider les résultats obtenus.

- Technique

- A l'aide d'une micropipette de précision multicanaux équipée par des embouts de pipettes à usage unique, on distribue 50 µl de la solution « tampon de dilution 8 » par puit ;

- Ensuite, à l'aide d'une micropipette de précision à un canal menée d'un embout de pipette à usage unique, on distribue 50 µl de l'échantillon de contrôle négatif pur dans les puits A1 et/ou A2, 50 µl de l'échantillon de contrôle positif pur dans les puits B1, C1 et/ ou B2, C2 et 50 µl par puits de l'échantillon à tester.

- Enfin, la plaque est recouverte avec du papier aluminium et incubée à + 21°C (± 5°C) durant 30 minutes (± 3 minutes).

La lecture a été faite à l'aide d'un spectrophotomètre « Bio tek EL 800 », à une longueur d'onde de 450 nm (DO. 450) (**Photo 8**).



PHOTO 8: Spectrophotomètre « Bio Tek EL800 ».

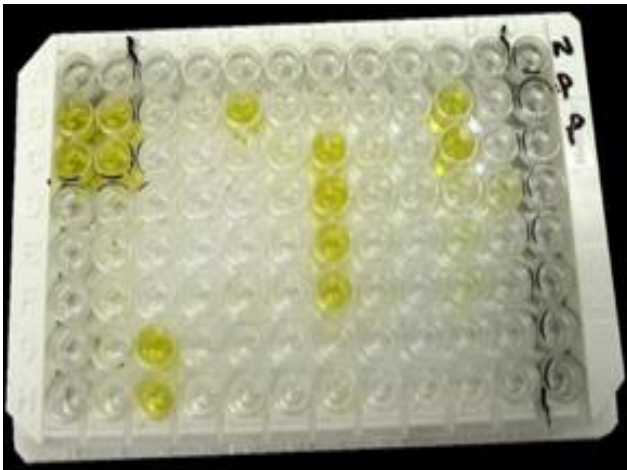


PHOTO 9: Kit ELISA pour Rotavirus après dépôt de la solution d'arrêt.

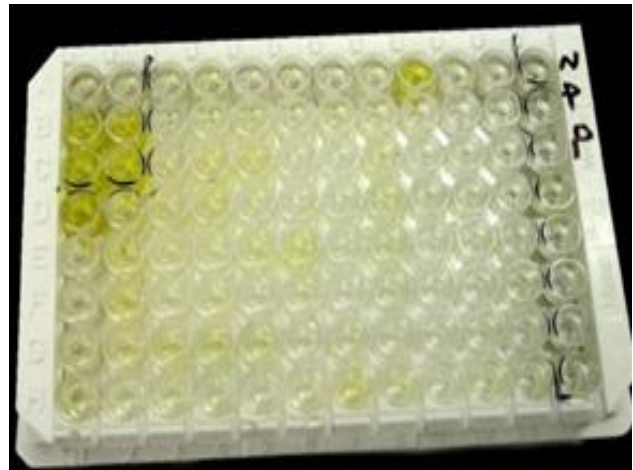


PHOTO 10: Kit ELISA pour Coronavirus après dépôt de la solution d'arrêt.

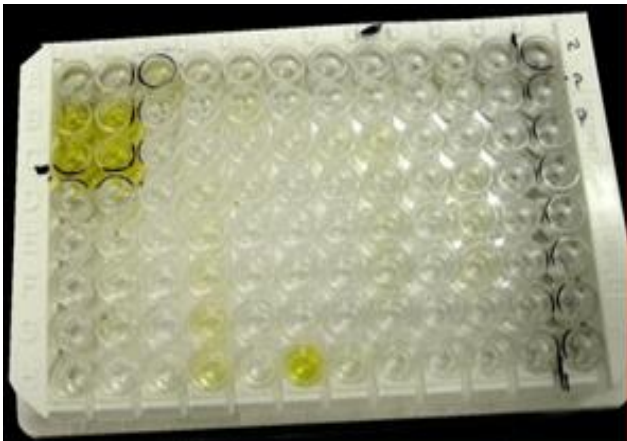


PHOTO 11: Kit ELISA pour *E. coli* K99 après dépôt de la solution d'arrêt.

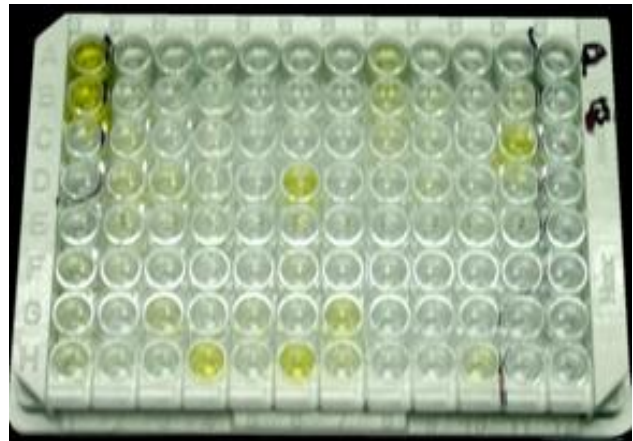


PHOTO 12: Kit ELISA pour *C. parvum* après dépôt de la solution d'arrêt.

3- ETUDE STATISTIQUE

Le test de chi deux a été utilisé pour évaluer la différence entre les tranches d'âge ainsi qu'entre les deux sexes des animaux étudiés au seuil de signification $\alpha = 5\%$, grâce à un logiciel de statistique «BiostaTGV» (2005).

II- RESULTATS

Une recherche microbiologique et parasitologique a été entreprise sur 58 échantillons de matières fécales des veaux diarrhéiques, provenant de 11 fermes de bovins laitiers des différentes régions de la wilaya de Tiaret. Cette analyse a été effectuée dans le but de détecter les cinq agents entéropathogènes suivants : Rotavirus, Coronavirus, E.coli K99, Cryptosporidium parvum et Salmonella sp.

1- REPARTITION DES DIFFERENTS AGENTS ENTEROPATHOGENES DETECTES SELON LES FERMES

La détection des entéropathogènes est résumée dans le tableau 01 avec la source des échantillons examinés.

Fermes	Echantillons prélevés	Echantillons positifs
01	4	02
02	9	02
03	4	04
04	6	03
05	6	00
06	4	02
07	4	00
08	10	04
09	5	01
10	2	01
11	4	03
Total	58	22
%	100	37.93

TABLEAU 2: Nombre des échantillons positifs détectés selon les fermes.

A travers ce tableau, nous constatons que le BVCo est détecté dans sept (07) fermes, C.p dans cinq (05), RV dans trois (03) autres et *E.coli* K99 dans seulement deux (02), alors qu'aucun agent n'est détecté dans deux fermes.

2- POURCENTAGES DES CAS ENTEROPATHOGENES POSITIFS ET NEGATIFS

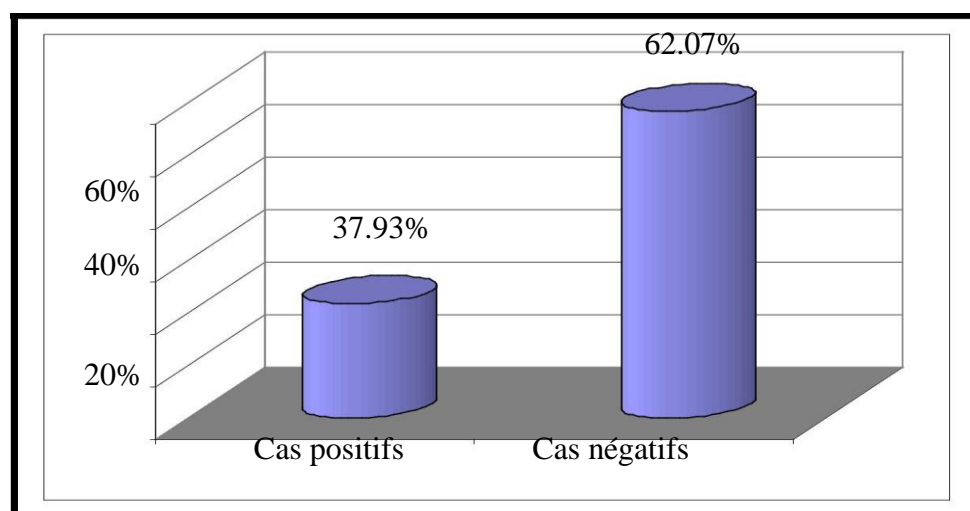


FIGURE 1 : Répartition des cas positifs et négatifs.

Cette figure montre que trente six (36) échantillons fécaux ne présentent aucun agent entéropathogène alors que vingt deux (22) échantillons fécaux s'avèrent positifs (avec dix huit échantillons présentant un seul agent pathogène).

3- PREVALENCES GLOBALES DES DIFFERENTS AGENTS ENTEROPATHOGENES

Agents entéropathogènes détectés	Veaux (n = 58)	
	Nombre	%
Aucun agent	36	62.07
Coronavirus seul	7	12.06
Rotavirus seul	4	6.89
Cryptosporidium parvum seul	5	8.62
<i>E.coli</i> k99 seul	2	3.44
Coronavirus + Cryptosporidium parvum	2	3.44
Coronavirus + Rotavirus	0	---
Coronavirus + <i>E.coli</i> k99	1	1.72
Coronavirus + Rotavirus + Cryptosporidium parvum	1	1.72

TABLEAU 3 : Prévalences des agents entéropathogènes détectés chez les veaux diarrhéiques.

Il en ressort de ce tableau que le coronavirus a été l'agent pathogène le plus dominant dans cette étude, représentant une prévalence de 12.06 % comme agent entéropathogène seul, 3.44 % en association avec *Cryptosporidium parvum*, et aucune association égale avec le Rotavirus, et 1.72% en association avec entérotoxigène *E.coli* K99. Ce dernier taux est aussi noté pour l'association de ces agents ; Coronavirus + Rotavirus + *Cryptosporidium parvum*.

L'infection par les rotavirus a été détectée chez 6.89 %, comme agent entéropathogène seul.

Cryptosporidium parvum affiche une prévalence de 8.62 %, comme agent entéropathogène seul.

E.coli K99 n'a été détecté que sur trois (03) veaux, ce qui représente une prévalence de 5.0% avec un taux de 3.44 % comme agent entéropathogène seul.

Cette distribution montre que le Coronavirus est l'agent entéropathogène le plus répandu, suivi en deuxième lieu par le Rotavirus et le *Cryptosporidium parvum*, et à moindre degré l'*E.coli* K99.

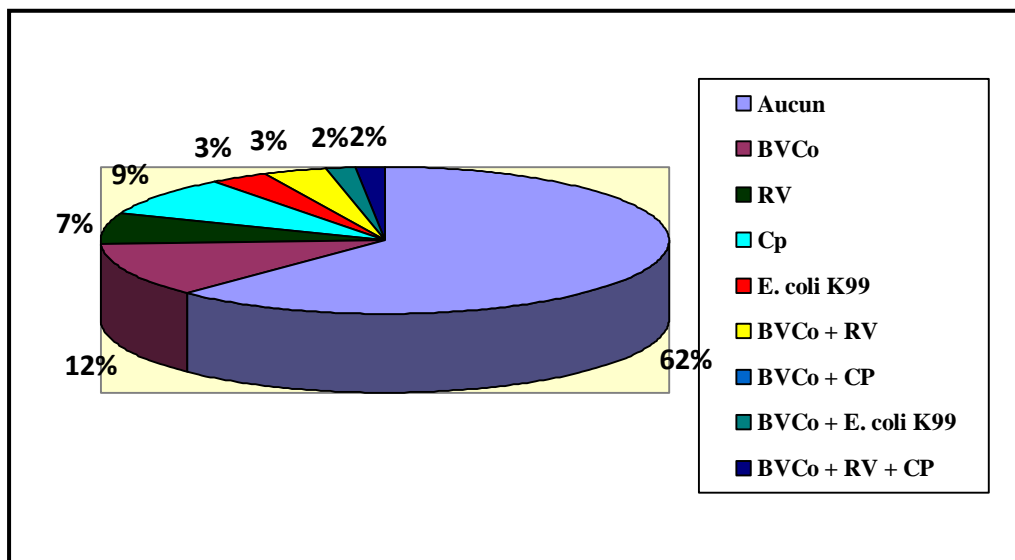


FIGURE 02 : Pourcentages des agents entéropathogènes détectés.

4- DISTRIBUTION DES CAS POSITIFS ET NEGATIFS SELON LES TRANCHES D'AGE

Tranche d'âge	Nombre de cas de veaux diarrhéiques	Nombre de cas positifs	Nombre de cas négatifs
0-7 jours	21	9 (42.85 %)	12 (57.14 %)
8-14 jours	9	5 (55.56 %)	4 (44.44 %)
15-21 jours	6	1 (16.67 %)	5 (83.33 %)
22-30 jours	22	7 (31.81 %)	15 (68.18 %)
Total	58	22 (37.93 %)	36 (62.07 %)

TABLEAU 4 : Répartition des cas selon différentes tranches d'âge.

Au vue de ce tableau, il en ressort que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 8 à 14 jours, suivie par celle des veaux âgés de 22 à 30 jours, avec un léger écart avec celle de 0 à 7 jours. Cependant, la troisième tranche ne représente que 16.67 % des cas positifs.

5- DISTRIBUTION DES DIFFERENTS AGENTS ENTEROPATHOGENES SELON LES TRANCHES D'AGE

Les résultats de ce tableau montrent différentes prévalences : 22.72 % pour Coronavirus en quatrième tranche d'âge, suivie de 14.28 % en première. 30.77 % pour Rotavirus en deuxième tranche d'âge et de 33.33 % en première. Cryptosporidium parvum enregistre 55.55 % en deuxième et 16.67 % en troisième. L'E. coli K99 avec 4.76 % et 4.54 % en première et dernière tranche d'âge respectivement

Tranche d'âge	Nombre de cas	Nombre de cas positif	BVCo	RV	C.p	<i>E.coli</i> K99
0-7 jours	21	9 (42.85 %)	3 (14.28%)	3 (14.28%)	2 (9.52 %)	1 (4.76 %)
8-14 jours	9	5 (55.56 %)	1 (11.11%)	3 (33.33%)	5 (55.55%)	-----
15-21 jours	6	1 (16.67 %)	-----	-----	1 (16.67%)	-----
22-30 jours	22	7 (31.81 %)	5 (22.72%)	1 (4.54%)	-----	1 (4.54%)

TABLEAU 5 : Prévalence des agents entéropathogènes selon différentes tranches d'âge.

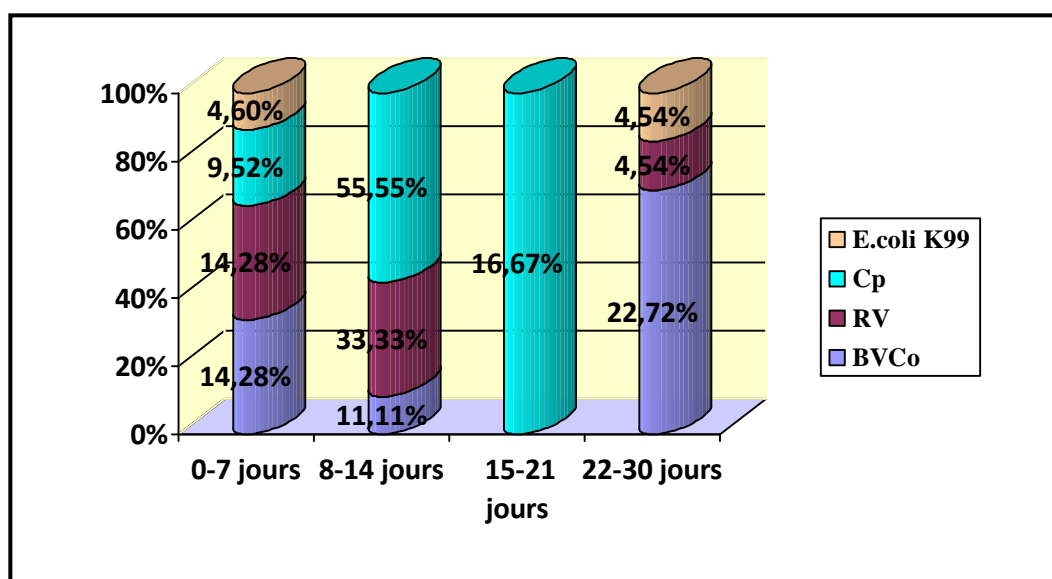


FIGURE 3 : Prévalence des agents entéropathogènes selon les différentes tranches d'âge.

6- DISTRIBUTION DES CAS POSITIFS SELON LE SEXE EN DIFFERENTES TRANCHES D'AGE

Tranche d'âge	Nombre de cas positifs	Mâle	Femelle
0-7 jours	9	7 (77.77 %)	2 (22.22%)
8-14 jours	5	3 (60%)	2 (40%)
15-21 jours	1	0	1 (100%)
22-30 jours	7	4 (57.14%)	3 (42.85%)
Total	22	14 (63.63%)	8 (36.36%)

TABLEAU 6 : Pourcentage des cas positifs mâles et femelles selon différentes tranches d'âge.

Il ressort de ce tableau que le nombre de cas positifs mâles est supérieur à celui des femelles, dans les différentes tranches d'âge.

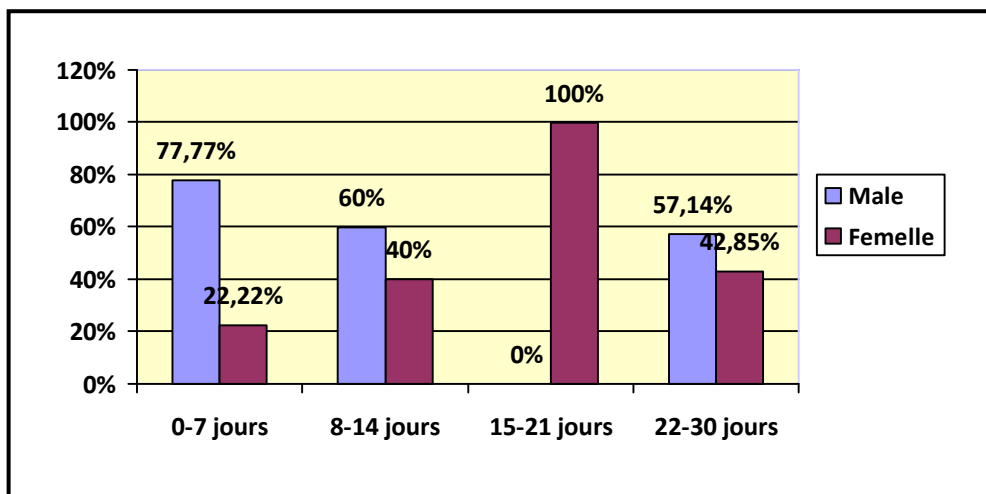


FIGURE 04 : Pourcentages des cas positifs selon le sexe dans différentes tranches d'âge

D'après cette figure, nous constatons que les différentes tranches d'âge marquent des taux de cas positifs mâles supérieurs à ceux des femelles (spécialement la première tranche), avec une seule exception pour la troisième tranche qui démontre une égalité des taux entre mâles et femelles.

7- DISTRIBUTION DES DIFFERENTS AGENTS ENTEROPATHOGENES SELON LE SEXE

Agents \ Sexe	BVCo	RV	C.p	<i>E.coli</i> K99	Associations
Male	5 (22.72%)	2 (9.09 %)	4 (18.18%)	-----	3 (13.36%)
Femelle	1 (4.54%)	4 (18.18%)	2 (9.09%)	1 (4.54%)	-----

TABLEAU 07 : Pourcentages des différents agents entéropathogènes selon le sexe.

De ce tableau, il en ressort que le sexe mâle affiche les taux les plus élevés pour les agents suivants : Coronavirus, Cryptosporidium parvum et les différentes associations. Cependant, le sexe femelle démontre une supériorité des taux pour les Rotavirus et l'*E.coli* K99.

III- DISCUSSION

A la lumière des résultats obtenus dans cette étude, nous pouvons tirer déjà quelques enseignements quant à la prévalence des différents agents entéropathogènes étudiés, leur répartition selon les tranches d'âge et selon le sexe.

1- CORONAVIRUS

Le Coronavirus a été l'agent pathogène le plus dominant dans notre étude, avec une fréquence d'isolement de 20,73 % (17/82 échantillons), soit seul ou en association.

L'infection par le Coronavirus s'est manifestée par des prévalences selon les tranches d'âge; variant de 19.24 % en première tranche d'âge, 15.13 % en deuxième, 6.25 % en troisième et 33.33 % pour la quatrième ; cette dernière est considérée comme la prévalence la plus élevée, ce qui peut être expliqué par le mode d'élevage où huit des neuf cas ont été détectés rassemblant les veaux de différentes catégories d'âge dans une même étable, sans minimiser l'effet de la mauvaise hygiène.

2- ROTAVIRUS

Au contraire des Coronavirus, les Rotavirus sont moins fréquemment détectés, avec une prévalence de 14.63 % (12/82) seul ou en association.

L'infection par les Rotavirus s'est manifestée par des prévalences selon les tranches d'âge, variant de 19.24 % en première tranche, 30.77 % en deuxième et 11.11 % pour la dernière tranche d'âge. Cependant la troisième tranche d'âge est caractérisée par l'absence d'isolement du Rotavirus. Cette absence d'isolement peut être expliquée par le nombre réduit des cas positifs pour tous les agents entéropathogènes dans cette classe d'âge, en plus de l'immunité et l'hygiène.

Ainsi, des fréquences élevées ont été rapportées dans des enquêtes longitudinales, dans des troupeaux où l'infection est à l'état endémique.

3- CRYPTOSPORIDIUM PARVUM

Cryptosporidium parvum a été détecté au même taux que les Rotavirus, avec une prévalence de 14.63 % (12/82), soit seul ou en association.

La prévalence de *Cryptosporidium parvum* en fonction des tranches d'âge s'est manifesté dans cette étude par les résultats suivants : 7.7 % en première tranche, 38.46 % a été enregistrée en deuxième tranche d'âge, pour la troisième tranche d'âge, une prévalence de 18.75 % a été notée. Cette étude a permis de mettre en évidence une prévalence de l'ordre de 7.4 % pour la quatrième tranche d'âge.

4- E.COLI K 99

L'*E.coli* K99 n'a été détectée que dans trois cas parmi les quatre vingt deux échantillons fécaux soumis à l'analyse, ce qui a permis de donner une prévalence de 3.65 %.

Bien que le rôle et l'importance des *E.coli* K99 dans les diarrhées néonatales du veau sont prouvés (ACRES.1985), la prévalence minime au sein de cette étude ne nous a pas surpris puisqu'une étude similaire visant les toxines et les fimbriae produites par les souches d'*Escherichia coli* isolées des fèces de veaux diarrhéiques en Algérie, a permis la mise en évidence d'*E.coli* K99 chez un veau diarrhéique âgé de 4 jours (OUSSAID et al. 1998).

Cette prévalence réduite peut être expliquée par l'intervention d'autres souches d'*E.coli* dans les diarrhées néonatales du veau, et qui n'ont pas été la cible de cette étude.

De plus, l'analyse a été réalisée sur des fèces prélevées au niveau du rectum et non à partir de la muqueuse intestinale, site d'attachement de *E.coli* K99.

La prévalence d'*E.coli* F5 en fonction des tranches d'âge a affiché les résultats suivants : 3.85 % en première tranche d'âge. La quatrième tranche d'âge a montré une prévalence de 7.4 %. Dans cette étude, nous n'avons pas détecté d'*E.coli* F5 pendant la deuxième et la troisième tranche d'âge.

5- LES ASSOCIATIONS

Les infections mixtes ont affiché une prévalence globale de 6.1 %.

6- SALMONELLA SP.

Au cours de cette étude, nous n'avons pas mis en évidence les Salmonelles sur cultures bactériologiques. Cependant, des pourcentages minimales de prévalence : 6.1 % pour *Salmonella typhimurium* et 5.4 % pour *Salmonella dublin*.

Ainsi, la coproculture négative ne garantit pas l'absence de portage. A l'opposé, l'isolement d'une salmonelle ne signifie pas obligatoirement une maladie, ni même un portage chronique. Plusieurs coprocultures successives sur le même animal sont nécessaires pour conclure (MARTEL et MOULIN, 1983).

7- ABSENCE D'AGENTS ENTEROPATHOGENES

Les cas négatifs ont affiché un pourcentage de 53.66 %.

Ce taux négatif élevé peut être expliqué par :

- Certains cas de diarrhée peuvent être non associés à des agents entéropathogènes (la diarrhée n'est pas d'origine infectieuse stricte, mais peut être due au lieu de cela à des facteurs nutritionnels ou de gestion).

- Les prélèvements ont été effectués à un moment où l'agent pathogène n'était pas présent dans les fèces.

- L'implication d'autres agents entéropathogènes non visés par cette étude dans le déclenchement de la diarrhée, tel que certaines bactéries (des souches d'*E.coli* autres que K99, *Campylobacter*,...etc.) et des virus (Calcivirus, Torovirus,...etc.).

8- L'EFFET DE LA TRANCHE D'AGE

En ce qui concerne l'âge, la fréquence d'infection est de l'ordre de 69.23 % en deuxième tranche d'âge. Cette dernière apparaît comme favorable au développement des agents entéropathogènes, puisque l'infection s'installe après élimination des immunoglobulines colostrales.

9- L'EFFET DU SEXE

D'après les présents résultats, le nombre des sujets mâles atteints de diarrhée néonatale est légèrement supérieur à celui des femelles, ce qui peut être expliqué par le fait que ces dernières semblent avoir des taux sériques d'immunoglobulines (reflétant une absorption accrue de colostrum) significativement plus élevés que chez les mâles. Ce résultat étant certainement influencé par une facilité du vêlage. Cependant, les veaux mâles, généralement plus gros au moment du vêlage, souffrent davantage à ce moment, et tardent à se lever et téter (ODDE, 1988).

IV-CONCLUSION

Les résultats de cette étude, réalisée dans la région de Tiaret a permis de ressortir l'implication de quelques agents entéropathogènes associés à la diarrhée néonatale du veau âgé de 1 à 30 jours, à savoir ; Coronavirus, Rotavirus, *Cryptosporidium parvum* et *Escherichia. coli* K99.

Même si les prévalences sont variables, les Coronavirus s'affichent en tête de liste des agents diarrhéiques, qu'ils soient seuls ou en association. Ils sont suivis par les Rotavirus et aux mêmes titres par les *Cryptosporidium parvum*.

Cependant, les *E. coli* K99 n'ont été responsables que d'un taux minime de gastro-entérites néonatales.

Les *Salmonelles* par contre, n'ont pas été mises en évidence par les cultures bactériologiques et les tests biochimiques habituels dans cette étude.

Toute fois, Les répartitions réalisées entre sexes ou tranches n'ont montrée aucune différence significative n'a été établie.

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE TECHNIQUE DE L'ALBICALB

ALBICALB®

Aliment diététique pour veaux

Composition

Poudre de protopectines micro-encapsulées :

• Constituants :

Pulpes déshydratées (de fruits et de tubercules), dextrose, graines de lin, algues marines, électrolytes (potassium, sodium, magnésium), bêtaïne, vitamine C.

• Garanties légales :

Protéine brute.....	5,9 %
Matière grasse brute.....	1,8 %
Cendres brutes.....	13,6 %
Cellulose brute.....	7,2 %
Humidité.....	10,0 %

• Autres garanties :

Glucides totaux.....	78,7 %
Bicarbonate de sodium.....	3,1 %
Sodium.....	4,9 %
Potassium.....	1,1 %
Glycine.....	2,0 %

• Additifs (pour 1 000 g) :

Vitamine C.....	8 000 mg
Bêtaïne.....	10 000 mg
Citrate de sodium.....	11 000 mg

Propriétés

Grâce à sa micro-encapsulation, ALBICALB® est facile à mélanger dans l'eau de boisson. La formation du gel commence un quart d'heure après l'ingestion et s'achève dans l'intestin grêle du veau une heure après.

Le gel absorbe une grande quantité d'eau au cours de sa polymérisation. Il exerce un effet filmogène sur le mucus gastro-intestinal, et crée un bol intestinal qui normalise le transit digestif. Dans l'intestin grêle, les acides aminés et le glucose sont absorbés comme cotransporteurs du sodium et du chlorure. Dans le gros intestin, les protopectines d'ALBICALB® sont transformées en acides gras volatils (notamment en acide acétique) qui favorisent l'absorption de l'eau et du sodium. De plus, ALBICALB® représente un excellent substrat pour les lactobacilles *cæco-coliques* au détriment de la flore pathogène.

Solubilisé dans l'eau, ALBICALB® est un lactoreplaceur très appétent et équilibré au plan nutritionnel. Outre les protopectines à forte capacité de rétention d'eau, cet aliment diététique à haute valeur biologique contient de l'énergie, des protéines, des vitamines naturelles, des minéraux, de la bêtaïne et de la vitamine C qui permettent de soutenir l'organisme du veau dénutri ou soumis aux stress.

Utilisation

Chez les veaux : stabilisation du bilan des électrolytes et de l'eau en cas de risques de troubles digestifs (diarrhée).

Mode d'emploi

Voie orale.

Un sachet d'ALBICALB® (70g) doit être dilué dans 2 litres d'eau à 40°C. Pour préserver la micro-encapsulation du produit, éviter d'utiliser une eau trop chaude.

— *Veaux diarrhéiques* : 1 sachet d'ALBICALB® par repas pendant deux repas consécutifs à 12 heures d'intervalle.

— *Veaux déshydratés ou acidotiques* : 1 sachet d'ALBICALB® par repas pendant trois repas consécutifs à 8 heures d'intervalle.

ALBICALB® est distribué en remplacement de l'allaitement naturel ou artificiel et en complément du traitement étiologique.

Chez la majorité des veaux, les fèces reprennent leur consistance normale en 24 heures.

Catégorie

Aliment nutritionnel à objectif particulier.

Présentations

Boîte de 12 sachets de 70 g

A.C.L. 751 361.3

Boîte de 96 sachets de 70 g

A.C.L. 751 363.6

Fabriqué par Pharmedica GmbH.

JANSSEN-CILAG Division Santé Animale

1, rue Camille Desmoulins - TSA 91003
92787 ISSY-LES-MOULINEAUX Cedex 9
Tél. : 01.55.00.42.00
Télécopie : 01.55.00.28.95

ANNEXE 2 : FICHE TECHNIQUE DU BENFITAL

BENFITAL®

Réhydratant nutritionnel, buvée d'adaptation pour veaux

Composition

Poudre soluble :

• Composition analytique :

Protéine brute	7,5 %
Matières grasses brutes	8,0 %
Cellulose brute	4,3 %
Humidité	4,0 %
Cendres brutes	20,4 %
Hydrates de carbone	61,2 %
dont Glucose	33,7 %
Calcium	0,4 %
Phosphore	0,3 %
Sodium	5,4 %
Potassium	1,6 %
Chlorures	5,3 % □
Excipients q.s.p.	100 g

• Ingrédients :

Glucose, pulpes d'agrumes, lécithine, bicarbonate de sodium, chlorure de sodium, glycine, silice colloïdale, citrate de potassium, chlorure de potassium, gomme xanthane, arômes naturels et artificiels, éthoxyquin.

Propriétés

Composé d'électrolytes et d'hydrates de carbone facilement assimilables, BENFITAL® stabilise le bilan hydro-électrolytique en cas de risque de troubles digestifs (diarrhée) pendant et après ceux-ci.

Utilisation

Chez les veaux : apport nutritionnel réhydratant et énergétique adapté aux jeunes animaux soumis à la diète en remplacement du régime lacté ou en état diarrhéique en complément d'un traitement spécifique, à titre de transition lors de toutes les phases de transport et d'allotement ou d'adaptation en atelier d'engraissement.

Mode d'emploi

Voie orale.

Mélanger le contenu de 1 sachet (70 g) à 2 litres d'eau à 30-40° C.

Veaux : Distribuer trois repas par jour de 2 litres chacun de l'aliment reconstitué ainsi obtenu en remplacement de l'alimentation lactée pendant un ou deux jours.

Précautions

Avant utilisation, il est recommandé de demander l'avis d'un vétérinaire.

Catégorie

Produit à objectif nutritionnel particulier.

Présentations

Boîte de 12 sachets de 70 grammes
C.I.P. 605 033.5

Boîte de 24 sachets de 70 grammes
C.I.P. 733 134.9

Boîte de 150 sachets de 70 grammes
C.I.P. 709 906.5

BOEHRINGER INGELHEIM FRANCE

Département Vétérinaire :
12, rue André Huet - B.P. 292
51060 REIMS Cedex
Tél. : 03.26.50.47.50 □
Fax : 03.26.50.47.43

ANNEXE 3 : FICHE TECHNIQUE DU BIODIET ROSE

BIODIET® ROSE

Réhydratant oral, régulateur nutritionnel pour veaux

Composition

Poudre orale.

• Partie A du sachet (14,7 g) :

GLYCINE.....	3,010 g
Chlorure de SODIUM.....	4,590 g
Citrate de SODIUM.....	0,660 g
Citrate de POTASSIUM.....	3,240 g
Dihydrogène phosphate de POTASSIUM.....	1,360 g
Citrate de SODIUM acide.....	1,800 g
Erythrosine.....	0,005 g

• Partie B du sachet (62,7 g) :

Monohydrate de DEXTROSE.....	62,700 g
------------------------------	----------

Propriétés

- Le glucose stimule l'absorption du sodium, de l'eau et apporte de l'énergie. De plus, l'absorption du glucose n'est pas modifiée lors de la diarrhée.
- La glycine favorise également l'absorption du sodium et de l'eau, mais par un mécanisme différent du précédent. A cela s'ajoute un apport énergétique et trophique.
- Le potassium couvre les fuites dues à la diarrhée.
- Le chlorure de sodium lutte contre l'hyponatrémie et entraîne une augmentation de l'absorption de l'eau. L'ion Na⁺ est essentiel lors de la réhydratation. Le chlore est absorbé passivement dans l'intestin avec le sodium.
- Les citrates sont d'excellents stimulants de l'absorption de l'eau. Ils participent activement à la lutte contre l'acidose toujours présente dans les cas de diarrhées.

Indication

Chez les veaux :

- Traitement symptomatique des diarrhées.
- Réhydratation et correction de l'acidose et des pertes électrolytiques.

Administration et posologie

Voie orale, après dissolution, dans de l'eau, du contenu des deux parties du sachet double.

Veaux : 1 sachet double 2 fois par jour pendant 4 jours.

- 1^{er} et 2^{ème} jours de traitement : suppression totale du lait ou de l'alimentation lactée. Administrer matin et soir un sachet double de BIODIET® Rose solubilisé, chacun, dans 2 litres d'eau. Si les conditions matérielles le permettent, l'administration de la solution peut se faire de façon fractionnée plusieurs fois dans la journée à condition que la quantité de solution absorbée par le veau ne soit pas inférieure à 4 litres par jour.

- 3^{ème} et 4^{ème} jours de traitement : mettre en solution un double sachet de BIODIET® Rose dans 1 seul litre d'eau.

Administrer matin et soir un mélange constitué d'un litre de lait ou d'aliment lacté et d'un litre de BIODIET® Rose en solution.

Contre-indications

Néant.

Effets indésirables

Néant.

Délais d'attente

Sans objet.

Catégorie

Usage vétérinaire.

Conservation

Dans un endroit sec et frais.

La solution reconstituée est stable 24 heures.

Présentations

Boîte de 6 sachets doubles

A.M.M. 673 187.4 du 4/08/94

Boîte de 24 sachets doubles

A.M.M. 673 188.0 du 4/08/94

® Marque déposée de PFIZER

PFIZER Santé Animale

86, rue de Paris
91407 ORSAY Cedex
Tél. : 01.69.18.66.66
Télex : 602 807 F
Télécopie : 01.69.18.66.64

ANNEXE 4 : FICHE TECHNIQUE ET PLAQUETTE COMMERCIALE DU BOVIFERM PLUS

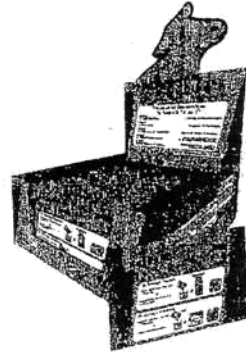
Boviferm[®] plus^{SID}



Compatible avec le lait

Les préparations à base d'électrolytes et contenant du bicarbonate de Na comme tampon ne sont pas recommandées pour une alimentation simultanée avec le lait car la production de caséine dans la caillotte est fortement diminuée par NaHCO₃. (Interruption de la coagulation du lait par la présure)

Boviferm plus contient des agents tampons (propionate et citrate) compatibles avec une bonne digestion du lait.



Boîte de 24 sachets

Certains types de diarrhées ne justifient pas un arrêt total de l'alimentation lactée et **Boviferm plus** laisse donc le libre choix de compléter la boisson avec du lait ou pas.

Cette possibilité facilite le travail des éleveurs dans les troupeaux allaitants et laitiers.



Les PLUS offerts par Boviferm[®] plus^{SID}

Montmorillonite et pectine :

• fixation des toxines

Muclages d'origine végétale :

- protection de la muqueuse intestinale.
- régénération plus rapide des entérocytes.

Bactéries lactiques (Enterococcus faecium) :

- stabilisent la flore intestinale (eubiose).

Tartins :

- favorisent l'assimilation d'eau.
- limitent la pénétration des entérotoxines.

Camomille :

- anti-inflammatoire, spasmolytique.

Fenouil :

- spasmolytique, carminatif, stimulant de l'appétit.

Anis :

- spasmolytique, carminatif.

SID de Boviferm plus = $111(\text{Na}^+) + 25(\text{K}^+) - 59(\text{Cl}^-) = 77$

Boviferm plus apporte, par litre, 77 mmol d'agents tampons et 22 g de glucose.

Boviferm plus SID, conçu dans le respect des normes

Limites conseillées		Boviferm [®] plus ^{SID}
		111
		25
		59
		77
		22

ANNEXE 5 : FICHE TECHNIQUE DU DIAPROOF K

DIAPROOF-K®

Aliment complémentaire riche en glucose et électrolytes pour
veaux, agneaux, chevreaux et poulains

Composition

Poudre orale :

• Composition nutritionnelle :

Humidité (maximum).....	15,0 %
Sucres (s.f. de glucose) (minimum).....	40,0 %
Protéines (minimum).....	0,3 %
Cellulose (maximum).....	1,9 %
Cendres (maximum).....	21,0 %
Chlorures (maximum).....	6,0 %

• Composition centésimale :

Dextrose monohydrate.....	51,5 %
Enveloppes d'Isphaghula.....	26,5 %
Chlorure de sodium.....	6,1 %
Bicarbonate de sodium.....	7,3 %
Citrate de sodium.....	3,6 %
Chlorure de potassium.....	3,5 %
Hydroxyde de magnésium.....	1,4 %
Oxyde ferrique.....	0,1 %

Propriétés

Le muilage formé par les graines d'*Isphaghula* contenues dans DIAPROOF-K® permet une régulation du transit intestinal et une absorption prolongée de l'énergie (sous forme de glucosé) et des électrolytes.

Utilisation

Chez les veaux, agneaux, chevreaux et poulains :
régularisation du transit intestinal.

Mode d'emploi

Voie orale.

• *Poulain, veau* : en remplacement du lait.

— Le premier jour : 1 sachet (68 g) dans 2 litres d'eau tiède (40° C) matin et soir.

— Le deuxième jour :

1 sachet dans 2 litres d'eau tiède le matin,

1/2 sachet dans un mélange d'un litre d'eau tiède et d'un litre de lait le soir.

• *Agneau, chevreau* : 3 repas de 130 à 200 ml toutes les 12 heures préparés avec 34 g (ou 2 mesures) de DIAPROOF-K® par litre d'eau tiède puis un repas de 200 ml préparé avec 17 g de DIAPROOF-K® pour 0,5 litres d'eau + 0,5 litre de lait mélangés.

Lors de la reprise de l'alimentation lactée, il y a lieu de rationner et d'augmenter progressivement la ration

Précautions

- Administrer rapidement la buvée après la préparation.
- DIAPROOF-K® complète le traitement spécifique des diarrhées mais ne s'y substitue pas.
- Lors d'administration du produit en l'absence de réflexe de succion, il est indispensable d'utiliser une sonde.

Catégorie

Produit à objectif nutritionnel particulier.

Conservation

2 ans à partir de la date de fabrication pour les conditionnements non ouverts.

Présentations

Boîte de 14 sachets de 68 g
C.I.P. 627 954.6

Boîte de 56 sachets de 68 g
C.I.P. 618 758.3

Boîte de 950 g
C.I.P. 627 955.2

Seau de 2,850 kg
C.I.P. 627 956.9

VIRBAC PRODUCTIONS ANIMALES

BP 447

06515 CARROS CEDEX

Tel : 04 92 08 75 67

Fax : 04 92 08 75 90

<http://www.virbac.fr>

ANNEXE 6 : FICHE TECHNIQUE ET PLAQUETTE COMMERCIALE DE L'EFFERHYDRAN

efferhydran® : le réhydratant nouvelle génération.

Efferhydran® : Comprimés effervescents. **Composition** : Chlorure de sodium 2,34 g. Chlorure de potassium 1,12 g. Carbonate de sodium 6,72 g. Acide citrique anhydre 3,84 g. Lactose 32,44 g. Glycine 2,25 g. **Indication** : Chez les veaux : traitement symptomatique de la déshydratation. **Contre-indication** : Aucune. **Administration et posologie** : Voie orale. **Posologie** : En remplacement du lait ou du lactocorrecteur, faire boire 2 litres de solution Efferhydran® deux fois par jour pendant deux jours. Les deux jours suivants, donner un litre matin et soir de solution Efferhydran® mélangée à une quantité égale de lait ou de lactocorrecteur. **Effets secondaires** : Aucun. **Temps d'attente** : Sans objet. **Classement au regard des substances vénéneuses** : Sans objet. **Mentions imposées** : usage vétérinaire. **Conservation** : Conserver à température ambiante, hors de portée des enfants. Jeter toute solution non utilisée au bout de 24 heures. AMM 673 331.8 du 20/03/1995. Boîte de 48 barquettes aluminium de 1 comprimé. **Solvay Santé Animale**, 64 rue Delpérier 37013 Tours cedex.

Une galénique adaptée au terrain :



- **Comprimé effervescent**. 1 comprimé = 1 litre.



- **Facile à préparer** pour simplifier le travail de l'éleveur.



- **Souple d'utilisation** :
on ne prépare que la quantité nécessaire :
permet à l'éleveur de fractionner le plus possible les buvées.



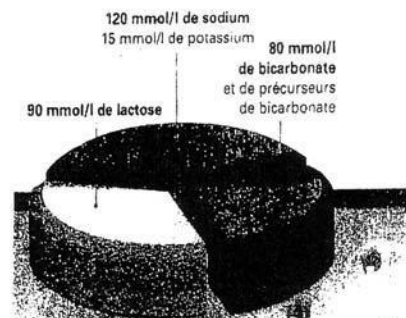
- Unanimement reconnu par les éleveurs utilisateurs,
pour son **appétence**.



- **Pratique** : conditionné
dans des capsules hermétiques.

Une formule complète.

- Riche en **sodium** et en **électrolytes** :
 - pour une correction rapide de la déshydratation et des troubles électrolytiques.
- Association optimale de **bicarbonate** et de **précurseurs de bicarbonate** :
 - pour une correction à la fois rapide et durable de l'acidose.
- Du **lactose** pour un apport énergétique élevé dans une solution isotonique :
 - pour compenser les pertes de poids.
 - pour une transition plus facile aux repas lactés.



ANNEXE 7 : FICHE TECHNIQUE DE L'ELECTYDRAL

ELECTYDRAL®

Réhydratant oral pour veaux

Composition

Poudre soluble :

GLUCOSE anhydre.....	62,14 g
Chlorure de SODIUM.....	7,54 g
Chlorure de POTASSIUM.....	6,40 g
Chlorure de MAGNESIUM.....	1,49 g
ACETATE de SODIUM.....	14,06 g
PROPIONATE de SODIUM.....	4,11 g
PHOSPHATE MONOPOTASSIQUE.....	2,92 g
Excipient q.s.p.	100 g

© Procédé I.N.R.A. – Brevet n° 79 26 395.

Propriétés

La composition d'ELECTYDRAL® est le résultat d'un choix de différents constituants, à la suite d'une étude approfondie de la physiopathogénie des états diarrhéiques du veau, réalisée au Laboratoire des maladies métaboliques de l'I.N.R.A. (Station de Theix).

Cette formulation permet :

- une absorption complète des composants à tous les niveaux de l'intestin, grâce à :
 - une osmolarité équivalente à celle du plasma du veau sain,
 - un pH légèrement acide,
 - la présence en quantité importante de sels d'acides gras volatils (acétate, propionate), bien absorbés dans l'intestin grêle comme le côlon,
- une recharge appropriée en eau et en électrolytes des secteurs extracellulaire (sodium, chlore) et intracellulaire (potassium, magnésium),
- une restauration progressive et durable de l'équilibre acido-basique, grâce à :
 - la recharge de la réserve alcaline par l'acétate,
 - le respect d'un rapport sodium/chlore égal à 1,5 et voisin de celui du plasma du veau sain,
 - l'apport d'éléments tampons (phosphates),
- un apport énergétique immédiat (glucose) et retard (propionate).

Ces propriétés en font un réhydratant particulièrement intéressant dans la prévention et le traitement de la déshydratation lors des diarrhées néonatales d'origine virale, bactérienne ou alimentaire, ou comme complément de la réhydratation par voie intraveineuse.

Indication

Chez les veaux : réhydratant oral.

Administration et posologie

Voie orale.

A administrer au biberon ou au seau.

Distribuer le réhydratant dès les premiers signes de diarrhée.

Suspendre l'alimentation lactée dans la phase diarrhéique ; ne la reprendre qu'après 1 à 3 jours de traitement, lorsque la diarrhée a cessé.

Le réhydratant pourra être distribué avant la tétée chez le veau à la mamelle.

A CONSERVER A L'ABRI DE L'HUMIDITÉ.

Délai d'attente : nul

- Sachet de 35 g :
A.M.M. N° 690912-5-10-81 NV délivrée le 27 octobre 1981.
- Boîtes de 6 sachets de 35 g :
A.M.M. N° 692782-1-12-81 NV délivrée le 27 octobre 1981.
- Boîtes de 50 sachets de 35 g :
A.M.M. N° 692792-7-12-81 NV délivrée le 27 octobre 1981.

ANNEXE 8 : FICHE TECHNIQUE ET PLAQUETTE COMMERCIALE DE L'ENERGAID

ENERGAID® Réhydratant pour veaux

Composition

• Poudre orale :

CITRATE de sodium dihydraté.....	9,73 g
Acétate de SODIUM.....	5,41 g
Propionate de SODIUM.....	1,91 g
Chlorure de SODIUM.....	4,65 g
Chlorure de POTASSIUM.....	2,96 g
GLUCOSE anhydre.....	135,30 g
Colorant jaune (E110).....	0,10 g
Excipient q.s.p.....	1 sachet de 165 g

• Après reconstitution, 2 litres de solution présentent les concentrations suivantes :

Sodium.....	133 mmol/l
Potassium.....	20 mmol/l
Chlorure.....	60 mmol/l
Propionate.....	10 mmol/l
Acétate.....	33 mmol/l
Citrate.....	16,54 mmol/l
Glucose.....	375 mmol/l

Les ions propionate, acétate et citrate correspondent à un total de 93 mmol/l de bicarbonate.

Propriétés

Les composants du produit assurent un apport de nutriments et d'électrolytes qui corrigent les symptômes liés à la diarrhée.

L'absorption intestinale de l'eau est principalement dépendante de l'absorption de sodium. Par conséquent, la concentration en sodium du produit optimise sa capacité réhydratante. Certains composés comme le glucose et les précurseurs du bicarbonate (citrate, propionate et acétate) contribuent à l'absorption intestinale de sodium.

L'absorption et la métabolisation des précurseurs du bicarbonate apportent 93 mmol de bicarbonate qui joue un rôle important dans la correction de l'acidose. Ces précurseurs constituent une source supplémentaire d'énergie pour les veaux affaiblis.

La teneur en glucose permet un apport calorique élevé. En effet, le glucose, le citrate et le propionate sont repris dans le cycle de l'acide tricarboxylique (cycle de Krebs) qui aboutit à la formation d'énergie ; l'acétate par une voie différente, participe également à la production d'énergie.

Indication

Chez les veaux : réhydratant calorique indiqué dans la correction des processus de déshydratation, de pertes d'électrolytes, d'acidose métabolique et de perte de poids associés à la diarrhée.

l'efficacité a été démontrée chez des veaux infectés par *Escherichia coli*.

Administration et posologie

voie orale.

Seaux :

Préparation de la solution :

Le contenu d'un sachet doit être dissout dans 2 litres d'eau tiède et propre. Lors de la préparation de la solution, le dioxyde de silicium ne se solubilise pas et reste dans le précipité sous forme d'un fin dépôt. Une tétine ou une sonde peuvent être utilisées pour l'administration de la solution si nécessaire.

Dès les premiers signes de diarrhée, supprimer le lait et tout substitut du lait.

Administration :

2 litres de solution reconstituée par animal, 2 fois par jour pendant 2 jours. Puis 1 litre de solution et 1 litre de lait ou de substitut du lait (mêlés ou séparément), les 2 jours suivants.

Si les symptômes sont graves, la solution peut être administrée 3 à 4 fois par jour. La solution administrée seule ne peut être utilisée pendant plus de 4 jours.

Une fois le traitement terminé, revenir à une alimentation normale.

Précautions

Les cas sévères peuvent nécessiter une thérapie intraveineuse en complément. Un vétérinaire doit être consulté à nouveau.

En cas de persistance de la diarrhée ou d'apparition de nouveaux symptômes, consulter à nouveau votre vétérinaire. Veiller à ce que les veaux aient absorbé le colostrum en quantité suffisante.

Délais d'attente

Sans objet.

Catégorie

Médicament à usage vétérinaire.

Conservation

- Conserver hors de portée des enfants.

- Conserver à l'abri de l'humidité.

- Durée limite d'utilisation : 24 mois à une température inférieure à 25°C.

- Durée limite de la solution reconstituée : 24 heures à une température inférieure à 25°C. Jeter toute solution non utilisée après 24 heures.

ANNEXE 9 : FICHE TECHNIQUE DE L'ENERLAC

ENERLAC - COMPOSITION : Sachet A de 100 g : Acétate de sodium anhydre : 2,5 g Propionate de sodium anhydre : 3,0 g , Chlorure de sodium anhydre : 3,2 g, Chlorure de potassium anhydre : 1,0 g, Chlorure de magnésium anhydre : 0,4 g, Protéines de lactosérum (75%) : 12,0 g, Huile de coprah : 10,0 g, Lécithine de soja (63% de phosphatides) : 1,0 g, Silice colloïdale : 2,0 g , Lactosérum poudre* (de présure) : q.s.p 100,0 g (*provenant de sérum doux, déshydraté par méthode spray) . Sachet B de 22 g : glucose monohydraté : 22 g . **INDICATIONS :** Réhydratation du veau lors de diarrhées néonatales . **POSOLOGIE ET VOIE D'ADMINISTRATION :** Voie orale. Diluer les deux compartiments du sachet dans 2 litres d'eau tiède. Distribuer au veau diarrhéique 4 L de buvée par jour pendant 2 jours ou jusqu'à disparition des signes de déshydratation. Répartir la prise journalière en 3 ou 4 fois. **PRECAUTIONS D'EMPLOI :** ENERLAC doit être préparé juste avant administration. Arrêter l'administration du lait dès le début du traitement . **DELAIS D'ATTENTE :** Nul . **CONSERVATION :** Au frais et à l'abri de l'humidité . **PRESENTATIONS :** Boîte de 12 sachets bicompartimentés : A.M.M n°676 616.3 du 11.12.98. Boîte de 48 sachets bicompartimentés : A.M.M N°673 588.9 du 18.04.95. Brevet licence INRA . **USAGE VÉTÉRINAIRE :** Laboratoire VIRBAC 06517 Carros.

ENERLAC

=> Possède tous les atouts pour un rétablissement rapide du veau :

- Richesse et variété des apports
- Qualité de l'action anti-acidosique
- Optimisation de la réhydratation

Appétence	Réhydratation	Isotonicité	Action anti-acidosique
Lactosérum	2 litres par buvée. Richesse en glucose et galactose.	Lactose	Acétate et propionate de Na (absence de neutralisation par le pH gastrique)

Apport énergétique	Apport de nutriments	Apport d'électrolytes	Activité bactériostatique	Vidange de la caillotte
288 Kcal/l de buvée (glucose, lactose, acétate et propionate de Na, huile de coprah).	Lactosérum, Lactoprotéines, Lécithine de soja.	Chlorure de Na, Chlorure de Mg, Chlorure de K.	Propionate de Na.	Acétate et propionate de Na.

=> Une appétence remarquable : vite bu, vite au lait

L'utilisation du lactosérum permet de reproduire le goût et l'odeur du lait, aliment de référence du veau. On assure ainsi une appétence optimale, pour une buvée rapide et complète. En sécurisant la buvée de 2 litres et en optimisant le fonctionnement des « pompes à eau », Enerlac garantit une réhydratation vraiment rapide et complète.

Avec le lactosérum, le glucose a été remplacé par le lactose, lequel à pression osmotique égale, apporte deux fois plus d'énergie. De part sa composition , lactosérum + 22 g de glucose, Enerlac offre un apport énergétique remarquable. Le lactosérum représente également une source importante de minéraux, vitamines et de protéine solubles dont les gamma-globulines.

De plus, en privilégiant le lactose, on maintient l'activité lactasique : la reprise de l'alimentation lactée se fait sans transition. Un gain de temps et une facilité de mise en œuvre appréciable, qui optimise la croissance du veau.

=> Une vitesse de guérison élevée même en terrain très difficile !

- ⇒ Rapidité de rétablissement du veau avec Enerlac
- ⇒ Efficacité clinique selon l'étiologie
- ⇒ Guérison selon les degrés de déshydratation

ANNEXE 10 : FICHE TECHNIQUE ET COMPOSITION DE L'ENERLYTE

Enerlyte

" Le 1^{er} sachet effervescent "

Vite prêt, vite bu, vite au lait ...

■ Propriété

Produit effervescent, riche en apport d'énergie et d'électrolytes. ENERLYTE est destiné aux animaux en état diarrhéique en complément du traitement spécifique ou lors de la transition du régime alimentaire. La poudre effervescente se dissout instantanément dans l'eau. Le lactose, la glycine et l'acide citrique permettent l'absorption du sodium et par voie de conséquence celle de l'eau. Les électrolytes stabilisent le bilan hydro-électrolytique. Le lactose apporte deux fois plus d'énergie que le glucose tout en respectant une osmolarité identique. Il permet par ailleurs, un retour à l'alimentation lactée sans transition. Le lactose et l'éthyl vanilline sont très appétents pour le veau.

■ Composition

Pour un sachet de 100 grammes :

Protéine brute.....7,1 %	Cendres brutes.....13,3 %
Matière grasse brute.....0 %	Sucres totaux.....43,8 %
Cellulose brute.....< 2 %	Sodium.....5 %
Humidité.....< 1 %	Potassium.....0,8 %

■ Constituants

Lactose, glycine, chlorure et bicarbonate de sodium, chlorure de potassium, acide citrique, éthyl vanilline.

■ Utilisation

Chez les veaux et les porcelets : stabilisation du bilan des électrolytes et de l'eau en cas de troubles digestifs.

■ Mode d'emploi

- Veaux : dissoudre un sachet de 100 grammes dans deux litres d'eau tiède, la dissolution est immédiate. Administrer 2 litres de l'aliment reconstitué deux fois par jour pendant deux jours. La solution reconstituée se conserve 24 heures. Le retour à l'alimentation lactée se fait sans phase de transition.
- Porcelets : dissoudre un sachet de 100 grammes dans deux litres d'eau tiède et les faire boire aux porcelets en plusieurs prises dans la journée.

■ Précautions d'emploi

Distribuer dès les premiers signes de diarrhée. Suspender l'alimentation lactée dans la phase diarrhéique.

■ Catégorie

Produit à objectif nutritionnel particulier.

■ Conservation

Tenir au frais. Conserver hors de portée des enfants. La date de péremption et le numéro de lot sont imprimés sur l'emballage.

Laboratoires VIRBAC DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES
BP 447 06515 Carros cédex.

COMPOSITION ENERLYTE®

	POUR 1 SACHET DE 100g	POUR 1 LITRE DE BUVEE
LACTOSE	65 g	90 mmol
GLYCINE	5 g	30 mmol
BICARBONATE DE SODIUM	14 g	20 mmol
ACIDE CITRIQUE	8 g	60 mmol
SODIUM		120 mmol
POTASSIUM		15 mmol
CHLORE		55 mmol
TOTAL	100 g	390 mmol
NIVEAU ENERGETIQUE		150 kcal

ANNEXE 11 : FICHE TECHNIQUE DU LACTOLYTE

LACTOLYTE® Réhydratant oral chez le veau

Composition

Poudre orale :	
Poudre de lactosérum*	57,660 g
Acétate de SODIUM anhydre	3,675 g
Chlorure de SODIUM anhydre	2,190 g
PROPIONATE DE SODIUM anhydre	1,440 g
PHOSPHATE monopotassique anhydre	1,020 g
Chlorure de POTASSIUM anhydre	0,555 g
Chlorure de MAGNESIUM anhydre	0,285 g
Excipient q.s.p.	67,5 g

* Provenant de sérum doux déshydraté par méthode Spray.

© Brevet INRA, France.

Propriétés

Sa formule spécifique permet :

- Le retour à l'alimentation lactée sans transition,
- L'apport optimal d'énergie et de nutriments,
- La lutte efficace contre l'acidose,
- Le rééquilibrage électrolytique extracellulaire,
- La réhydratation sans déséquilibre osmotique.

La solution réhydratante obtenue avec LACTOLYTE® est iso-osmotique et de pH légèrement acide. Ceci assure un pouvoir hydratant élevé et une parfaite tolérance gastrique. A base de lactosérum, LACTOLYTE® peut être stoppé au bout de 2 jours. L'activité lactasique étant maintenue, la reprise de lait se fait immédiatement et sans risque. Le lactosérum assure de plus une appétance remarquable.

Indication

Chez les veaux de lait (veaux sous la mère, veaux d'élevage, veaux de boucherie) :

- Prévention et traitement des états de déshydratation accompagnant les affections gastro-intestinales diarrhéiques d'origine microbienne ou alimentaire,
- Traitement complémentaire de la réhydratation par voie intraveineuse.

Administration et posologie

Voie orale.

Diluer LACTOLYTE® à raison de 1 sachet de 67,5 g pour 1,5 litre d'eau (45 g par litre).

Veaux : 1,5 l de buvée réhydratante, 3 fois par jour.

Traiter pendant 2 jours ou jusqu'à disparition complète des signes de déshydratation.

La reprise de l'alimentation lactée habituelle se fera sans aucune phase de transition.

Précautions

- LACTOLYTE® doit être préparé juste avant administration. La dilution peut se faire à température ambiante ou de préférence à 40° C.

- Pour les veaux nourris au seau, supprimer toute alimentation lactée pendant le traitement.

- Pour les veaux "sous la mère", administrer la buvée réhydratante avant les tétées, si celles-ci ne peuvent être totalement suspendues.

Catégorie

Médicament à usage vétérinaire.

Conservation

Tenir au frais et à l'abri de l'humidité.

Présentations

Boîte de 6 sachets de 67,5 g	A.M.M. 698 087.3 du 3/06/85
Boîte de 48 sachets de 67,5 g	A.M.M. 698 089.6 du 6/06/85
Boîte de 150 sachets de 67,5 g	A.M.M. 697 712.1 du 20/12/84
Boîte de 900 g	A.M.M. 697 714.4 du 20/12/84
Seau de 4,5 kg	A.M.M. 697 715.0 du 20/12/84

VIRBAC PRODUCTIONS ANIMALES

BP 447
06515 CARROS CEDEX
Tel : 04 92 08 75 67
Fax : 04 92 08 75 90
<http://www.virbac.fr>

ANNEXE 12 : FICHE TECHNIQUE ET PLAQUETTE COMMERCIALE DU REHYDION



voir la
photo en
grand

REHYDION® Gel

Réhydratant nutritionnel en gel pour veaux

CEVA Santé animale

Informations issues du DMV - Copyright Point Vétérinaire

Gel à diluer.

• **Constituants nutritionnels :**
Diacétate de sodium, citrate de sodium, chlorure de sodium, propionate de sodium, chlorure de potassium, glucose.

• **Teneurs garanties pour 1000 ml :**

Sels de sodium <...> 500,0 g
Chlorure de potassium : 87,5 g
Valeur énergétique : 8,7 MJ

Voie orale.

Veaux : agiter avant emploi, mélanger 20 ml (1 bouchon doseur) dans 1 litre de lait (ou d'eau) tiède. Administrer 2 litres de cette solution matin et soir pendant 2 jours (ou plus selon l'état du veau).

Gel très pratique d'emploi. RÈHYDION® Gel peut se diluer directement dans le lait (ou l'eau), sans interruption de l'alimentation lactée.

Composé d'agents alcalinisants, d'électrolytes et de composés énergétiques, sa nouvelle formule garantit une buvée encore plus appétente.

Chez les veaux : compensation des pertes en eau et en électrolytes lors de déshydratation suite à une diarrhée chez le veau.

Produit à objectif nutritionnel particulier.



CEVA Santé animale
(SANOFI Santé Nutrition Animale)
Z.I. de la Ballastière - B.P. 126
33501 LIBOURNE CEDEX
Tél. : 05.57.55.40.40
Fax : 05.57.55.41.98

L'innovation lors de la déshydratation

Rehydion[®] gel

L'innovation
lors de la déshydratation

➔ L'innovation diététique

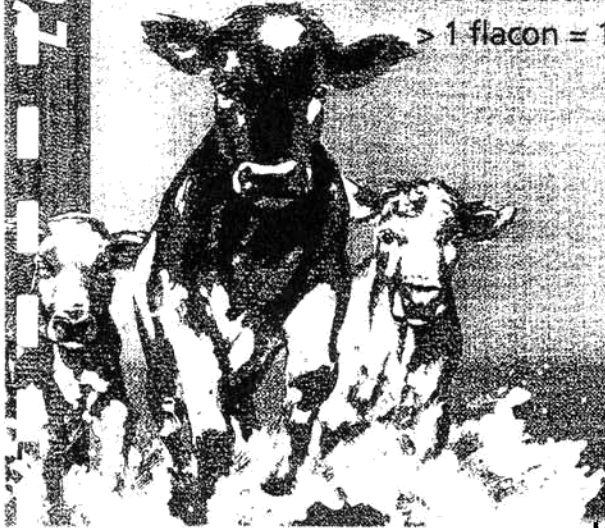
- **Dilution dans le lait**
 - > Acétate + citrate : digestibilité parfaite du lait
 - > Apport énergétique : gain de poids
 - > Richesse du lait : maintien des défenses immunitaires,...

➔ L'innovation scientifique

- **Apport d'ions (Na^+ , K^+ , Cl^-) et d'énergie**
 - > Absorption importante d'eau par l'intestin grêle
- **SID élevé (75 mmol/l)**
 - > Lutte efficace contre l'acidose

➔ L'innovation pratique

- **Gel concentré thixotrope**
 - > Dilution quasi-instantanée
- **Bouchon doseur**
 - > 20 ml = 1 litre de solution
 - > 2 litres de solution matin et soir
 - > 1 flacon = 1 veau pendant 4 jours



ANNEXE 13 : PLAQUETTE COMMERCIALE GAMME NEONATALE
VIRBAC

...une réponse complète.



Lactosérum + glucose
= la super-énergie (288 Kcal)
qui fait la différence !!!
(Formule INRA).

L'effervescence +
vanille + lactose
au service de l'éleveur.

Tous les avantages
du lactosérum.
(Formule INRA).

Une approche
originale et
visiblement efficace
= l'Isphaghula.

**DES LES PREMIERS SYMPTOMES :
AGISSEZ JUSTE !**

- Stopper le lait • Réhydrater • Apporter de l'énergie

Déshydratation modérée
OU
Besoins énergétiques moyens

Diarrhée profuse
difficile à enrayer

Ayez le réflexe



Lactosérum

- Juste équilibre entre réhydratation et apport énergétique
- Support nutritif de qualité
- Retour au lait sans transition

La rapidité d'action



Mucilage d'Isphaghula

- Protection des cellules intestinales
- Participation à l'élimination des agents pathogènes (virus, bactéries)
- Régulation du transit intestinal

**EN CAS D'AGGRAVATION OU DE COMPLICATIONS
NE PERDEZ PLUS DE TEMPS !**

Déshydratation sévère
OU
Besoins énergétiques accrus

La super-énergie qui fait la différence



Une formule unique : Lactosérum + Glucose

- Deux fois plus d'énergie
- Fort pouvoir réhydratant
- Appétence maximale
- Retour au lait sans transition

BIBLIOGRAPHIE

1. ALONE (S.A.), KOLTE (A.Y.), SADEKAR (R.D.), MODE (S.G.), JOSHI (M.V.)- Comparative efficacy of different rehydration therapies in restoring electrolyte imbalance in diarrheic dehydration. *Indian Vet. J.*, 2000, 77(2), 124-126.
2. ASCHER (F), NAVETAT (H), REMESY (C.)-Traitement des diarrhées néonatales du veau par un réhydratant oral énergétique à base de lactosérum glucosé. *Bull. G.T.V.*, 1995, 507, 21-31.
3. AVERY (M.E.), SNYDER (J.D.)-Oral therapy for acute diarrhea. The underused simple solution. *New England Journal of Medicine*, 1990, 323, 891-894.
4. BARRAGRY (T.B.)-Clinical evaluation ant traitement of the dehydrated animal. *Ir. Vet. J.*, 1974, 28, 177.
5. BARRAGRY (T.)-Therapy of rehydration. *Ir. Vet. J.*, 1997, 50(3), 181-189.
6. BLOOD (D.C.), RADOSTITS (O.M.) and HENDERSON (J.A.)-*Veterinary Medicine*, éd. Baillière Tindall, Londres, 1983.
7. BOOTH (A.J.), NAYLOR (J.M.)-Correction of metabolic acidosis in diarrheal calves by oral administration of electrolyte solutions with or without bicarbonate. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1987, 19, 62-68.
8. BRAUN (R.K.)-Peroral use of a special dietary food as a source of electrolytes in diarrheic calves. *Vet. Med. Sm. An. Clin.*, 1975, 70, 601-606.
9. BROOKS (H.W.), WHITE (D.G.), WAGSTAFF (A.J.), MICHELL (A.R.)-Evaluation of a nutritive oral rehydration solution for a treatment of calf diarrhoea. *Br. Vet. J.*, 1996, 152, 669-708.
10. BROOKS (H.W.), WHITE (D.G.), WAGSTAFF (A.J.), MICHELL (A.R.)-Evaluation of glutamine containing oral rehydration solution for the treatment of calf diarrhoea using an *Escherichia coli* model, 1997, 153(2), 163-170.
11. BRUGERE (H.)-Polycopié des cours de physiologie et thérapeutique à L'ENVA : Appareil digestif : Pharmacologie et thérapeutique, 25.
12. BRUGERE (H.)-Les diarrhées : physiopathologie, déductions thérapeutiques. *Rec. Méd. Vét.*, 1983, 159, 149-158.
13. BRUGERE (H.)-L'intestin : données morphologiques et corrélations fonctionnelles (1). *Rec. Méd. Vét.*, 1983, 135-140.
14. BRUGERE (H.)-Physiologie des secteurs liquidiens de l'organisme. Les équilibres hydro-électrolytique et acido-basique. *Rec. Méd. Vét.*, 1985, 161.
15. BRUGERE (H.)-Les équilibres hydro-ioniques. Physiopathologie des déséquilibres hydro-ioniques. *Bull. G.T.V.*, 1991, 101-102.
16. BRUGERE (H.), BRUGERE-PICOUX (J.) et LE BARS (H.)-Gouttière oesophagienne et transit dans les réservoirs gastriques : conséquences pratiques. *Bull. Soc. Vét. Prat. de France*, 1987, 71(4), 197.
17. BRUGERE-PICOUX (J.)-La réhydratation chez les veaux diarrhéiques. *Rec. Méd. Vét.*, 1985, 257-274.
18. BUREAU (M.A.), BEGIN (R.)-Depression of respiration induced by metabolic acidosis in newborn lambs. *Biol. Neonate*, 1982, 42, 279-283.
19. BYWATER (R.J.)-The functional pathology of neonatal diarrhoea in calves and piglets. *The Veterinary Am.*, Fifteenth issue, 1975, 425-431.
20. BYWATER (R.J.)-Aspects physiopathologiques des flux d'eau, du glucose et des ions dans l'intestin du veau. *Journées G.T.V. le Donjon du 14 octobre 1977*, Document Beecham, 35-39.
21. BYWATER (R.J.)-Traitement de la diarrhée chez le veau avec des formules orales réhydratantes. *Journées G.T.V. le Donjon du 14 octobre 1977*, Document Beecham, 53-55.
22. BYWATER (R.J.)-Evaluation of an Oral Glucose-Glycine-Electrolyte Formulation and Amoxicillin for Treatment of Diarrhea in calves. *Am. J. Vet. Res.*, 1977, 38, 1983-1987.
23. BYWATER (R.J.)-Comparison between milk deprivation and oral rehydration with a Glucose-Glycine-Electrolyte formulation in diarrheic and transported calves. *Vet. Rec.*, 1980, 107, 549-551.
24. BYWATER (R.J.)-Pathophysiologie et traitement de la diarrhée du veau. *Ann. Méd. Vét.*, 1983, 127, 5-13.
25. BYWATER (R.J.)-Diarrhea treatments. Fluid replacements and alternatives. *Ann. Rech. Vet.*, 1983, 14, 556-560.
35. BYWATER (R.J.), LOGAN (E.F.)-The site and characteristics of loss of water and electrolytes in *Escherichia coli* induced diarrhea in calves. *J. Comp. Path.*, 1974, 84, 599-610.
36. BYWATER (R.J.), PENHALE (W.J.)-Depressed lactase activity in the intestinal mucous membrane of calves after neonatal diarrhoea. *Res. Vet. Sci.*, 1969, 10, 591-593.
37. BYWATER (R.J.) et WOODS (G.N.)-Oral fluid replacement by a glucose glycine electrolyte formulation in *E. Coli* and rotavirus diarrhea in pigs. *Vet. Rec.*, 1980, 106, 75-78.

38. CASE (G.L.), PHILLIPS (R.W.) and CLEEK (J.L.)-Lactic acid and glucose metabolism in healthy, lactic acid infused, and diarrheic calves. *Am. J. Vet. Res.*, 1980, 41, 1035-1038.
39. CHARTIER (F.)- Etude de la réhydratation des veaux diarrhéiques par voies orale et parentérale. Thèse de doctorat d'ingénieur agronome. Ecole nationale supérieure d'agronomie de Montpellier, 12 juin 1981.
40. CHARTIER (C.)- Epidémiologie de la cryptosporidiose In « entérites néonatales des ruminants », *Le Point Vétérinaire*, 2001, n°212, 30-34.
41. CONSTABLE (P.D.), THOMAS (E) , BOIRASME (B.)-Comparison of two electrolyte solutions for the treatment of dehydrated calves with experimentally-induced diarrhoea. *Veterinary Journal*, 2001, 162, 129-140.
42. CONSTABLE (P.D.), WALKER (P.G.), MORIN (D.E.) et FOREMAN (J.H.)-Clinical and laboratory assessment of hydration status of neonatal calves with diarrhea. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1998, 212, 991-996.
43. CONSTANT (F.)-Etiologie des diarrhées néonatales des veaux. Les cryptosporidies confirmées. *Escherichia coli* toujours plus résistant. *Le Point Vétérinaire*, 2001, 219(32), 16-17.
44. CONSTANT (F.)-Enquête sur l'étiologie des diarrhées des veaux nouveau-nés en haute-Vienne de 1994 à 1998. Evolution de l'antibiorésistance des colibacilles isolés au LDA 87. Thèse Méd. Vét., 2001.
45. DALTON (R.G.)-The effect of starvation on the fluid and electrolyte metabolism of neonatal calves. *Br. Vet. J.*, 1967, 123, 237-246.
46. DALTON (R.G.), FISHER (E.W.) and Mc INTYRE (W.J.M.)-Changes in blood chemistry, bodyweight and haematocrit of calves affected with neonatal diarrhoea. *Br. Vet. J.*, 1965, 121, 34-41.
47. DARDILLAT (C.)-Gastro intestinal mobility in calf neonatal disease. In "Perinatal III health in calf". *Europ. Comm.*, 1975, 111-112.
48. DARDILLAT (C.), MARRERO (E.)- Etude de l'électromyogramme global chronique de la paroi intestinale du veau préruminant : migration des phases d'activité régulière et relation avec le transit. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, 1977, 17, 523-530.
49. DARDILLAT (C.), RUCKEBUSH (Y.)- Aspects fonctionnels de la jonction gastro-duodénale chez le veau nouveau-né. *Ann. Rech. Vét.*, 1973, 4, 31-56.
50. De La FUENTE (R.), LuZON (M.), RUIZ-SANTA-QUITERIA (J.A.), GARCIA (A.), CID (D.), ORDEN (J.A.), GOMEZ-BAUTISTA (M)-Cryptosporidium and concurrent infections with other major enteropathogens in 1 to 30-old diarrheic dairy calves in central Spain. *Vet. Parasito.*, 1999, 80, 179-185.
51. DEMIGNE (C.), REMESY (C.)-Evolution of the post natal metabolism in the healthy or diarrhoeic calf. *Ann. Rech. Vet.*, 1979, 10, 23-31.
52. DEMIGNE (C.), REMESY (C.)-Les principes de réhydratation par voies orales et parentérales ; conséquences digestives et métaboliques. *G.T.V. Vichy*, 26 oct. 1979, 194, 77-83.
53. DEMIGNE (C.), REMESY (C.)-Les différents types d'acidose chez les ruminants : origine, conséquence et traitement. *Bull technique CRZV Theix*, 1983.
54. DEMIGNE (C.), CHARTIER (F.) and REMESY (C.)-Evidence of different types of acidosis associated with diarrhoea in the neonatal calf. *Ann. Rech. Vet.*, 1980, 11, 267-272.
55. DEMIGNE (C.), REMESY (C.), CHARTIER (F.) and KALIGIS (D.)-Utilisation of volatile fatty acids and improvement of fluid therapy for treatment of deshydration in diarrheic calves. *Ann. Rech. Vet.*, 1983, 14, 541-547.
56. FAYET (J.C.)-Recherches sur le métabolisme hydro-minéral chez le veau normal ou en état de diarrhée. *Ann. Rech. Vét.*, 1968, 1, 99-126.
57. FAYET (J.C.)-Plasma and faecal osmolality water kinetics and body fluids compartments in neonatal calves with diarrhoea. *Br. Vet. J.*, 1971, 127, 37-44.
58. FAYET (J.C.) and OVERWATER (J.)-Prognosis of diarrhoea in the newborn calf : statistical analysis of blood chemical data. *Ann. Rech. Vét.*, 1978, 9, 55-61.
59. FETTMAN (M.J.)- Potential benefits of psyllium mucilloid supplementation of oral replacement formulas for neonatal calf scours. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 1992, 14(2), 247-254.
60. FISHER (E.W.)-Death in neonatal calf diarrhoea. *Br. Vet. J.*, 1965, 121, 132.
61. FISHER (E.W.) and DE LA FUENTE (H.)-Water and electrolyte studies in newborn calves with particular reference to the effects of diarrhoea. *Res. Vet. Sci.*, 1972, 13, 315-322.
62. FISHER (E.W.) and MARTINEZ (A.A.)-Studies of Neonatal Calf Diarrhoea. I. Fluid Balance in spontaneous Enteric Colibacillosis. *Br. Vet. J.*, 1975, 131, 190.
63. FISHER (E.W.) and Mc. EWAN (A.D.)-Death in neonatal calf diarrhoea. PT. II : The role of oxygen and potassium. *Br. Vet. J.*, 1967, 123, 4-7.
64. GANABA (R.)-Importance of *Escherichia coli* in young beef calves from northwestern. Quebec, *Can. J. Vet. Res.*, 1995, 59: 20-25.
65. GANS (J.H.)-Dukes' Physiology of Domestic Animals. 1970, Cornell University Press, Ithaca and London, 8th ed. M.J. Swenson.
66. GARRET (S.)-Virbac lance Enerlyte, le premier sachet poudre effervescente. *Virbac Info*, 2001, 79, 9.
67. GIRARDEAU (J.P.), DUBOURGUIER (M.C.) et CONTREPOIS (M.)-Attachement des *E. Coli* entéropathogènes à la muqueuse intestinale. *Bull. G.T.V.*, 1980, 190, 49-60.

68. GOUET (Ph.), CONTREPOIS (M.) et DUBOURGUIER (M.C.)-La microflore intestinale banale et pathogène du veau nouveau-né. Caractères propres à la microflore lactique et aux E. Coli entéropathogènes. Bull. G.T.V., 1980, 189, 35-45.
69. GROVE-WHITE (D.H.)-Pathophysiology and treatment of metabolic acidosis in the diarrheic calf. Bovine Practitioner, 1997, 31(2), 56-60.
70. GROVE-WHITE (D.H.) et MICHELL (A.R.)-Comparison of the measurement of total carbon dioxide and strong ion difference for the evaluation of metabolic acidosis in diarrhoeic calves. Vet. Rec., 2001, 148(12), 365-370.
71. GROVE-WHITE (D.H.) et WHITE (D.G.)-Diagnosis and treatment of metabolic acidosis in calves: a field study. Vet. Rec., 1993, 133, 499-501.
72. HOUP (T.R.)- Dukes' Physiology of Domestic Animals. 1970, Cornell University Press, Ithaca and London, 8th ed. M.J. Swenson.
73. HUNT (J.B.), ELLIOT (E.J.), FAIRCLOUGH (P.D.), FARTHING (M.J.G.)-Effects of concentration of sodium on water and sodium absorption from hypotonic oral rehydration solutions (ORS). Clinical Science, 1987, 74 (suppl. 18).
74. JONES (R.), PHILLIPS (R.W.), CLEEK (J.L.)-Hyperosmotic oral replacement fluid for diarrheic calves. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1984, 184, 1501-1505.
75. KASARI (T.R.)-Metabolic acidosis in diarrheic calves : The importance of alkalinizing agents in therapy. Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract., 1990, 6(1), 29-43.
76. KASARI (T.R.), NAYLOR (J.M.)-Metabolic acidosis without clinical signs of deshydration in young calves. Can. Vet. J., 1984, 25, 394-399.
77. KASARI (T.R.), NAYLOR (J.M.)-Clinical evaluation of sodium bicarbonate, sodium L-lactate, and sodium acetate for the treatment of acidosis in diarrheic calves. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1985, 187, 392-397.
78. KASARI (T.R.), NAYLOR (J.M.)-Further studies on the clinical features and clinicopathological findings of a syndrome of metabolic acidosis with minimal deshydration in neonatal calves. Can. J. Vet. Res., 1986, 50, 502-508.
79. LEWIS (L.D.), PHILLIPS (R.W.)-Diarrhea in the calf. Part II : Secondary changes and treatment. Proc. 4th. Ann. Conv. Am. Ass. Bovine Practitioners, 1971, 109.
80. LEWIS (L.D.), PHILLIPS (R.W.)-Water and electrolyte losses in neonatal calves with acute diarrhea. A complete balance study. Cornell Vet., 1972, 62, 596-607.
81. LEWIS (L.D.), PHILLIPS (R.W.)-Diarrheic induced changes in intracellular and extracellular ion concentrations in neonatal calves. Ann. Rech. Vet., 1973, 4, 99-111.
82. LEWIS (L.D.), PHILLIPS (R.W.)-Treatment of the calf with diarrhoea. Vet. Clin. North. Am. Large Anim. Pract., 1979, 1, 395-409.
83. LEWIS (L.D.), PHILLIPS (R.W.), ELLIOT (C.D.)-Changes in Plasma glucose and lactate concentrations and enzyme activities in the Neonatal calf with diarrhea. Am. J. Vet. Res., 1975, 36, 413.
84. LIANG (C.S.), LOWENSTEIN (J.L.)-Metabolic control of circulation. effects of acetate and pyruvate. J. Clin. Invest., 1978, 62, 1029-1038.
85. MASSIP (A.)-La diarrhée du veau : considérations physiopathologiques et notions de réhydratation. I. Considérations physiopathologiques. Ann. Méd. Vét., 1976, 120, 9-26.
86. MASSIP (A.)-La diarrhée du veau : considérations physiopathologiques et notions de réhydratation. II. Notions de réhydratation. Ann. Méd. Vét., 1976, 120, 103-111.
87. MASSIP (A.)-La diarrhée du veau. Aspects physiologiques et thérapeutiques. Journées G.T.V., Le Donjon 14 oct. 1977, 11-27. Document Beecham.
88. MASSIP (A.), SCHWERS (A.), KAECKENBEECK (A.), PASTORET (P.P.)-Traitement des diarrhées chez le veau (1). Rec. Méd. Vét., 1983, 159 (3), 297-312.
89. McCLURE (J.T.)-Oral therapy for treatment of neonatal diarrhoea in calves. Veterinary Journal, 2001, 162(2), 87-89.
90. McGUIRK (S.M.)-New approach to electrolyte therapy. Cattle Practice, 1998, 6(1), 67-69.
91. McSHERRY (B.J.), GRINYER (I.)-Disturbances in acid balance and electrolyte in calf diarrhoea and their treatment. A report of eighteen cases. Am. J. Vet. Res., 1954, 15, 535-541.
92. MICHELL (A.R.)-Body fluids and alimentary disease. Vet. Rec., 1967, 81, 2.
93. MICHELL (A.R.)-Fluid therapy for deshydration in calves. Vet. Rec., 1968, 82, 527-528.
94. MICHELL (A.R.)-Protons, pH and survival. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1970, 157, 1540.
95. MICHELL (A.R.)-Body fluids and diarrhoea : Dynamics of dysfunction. Vet. Rec., 1974, 94, 311-315.
96. MICHELL (A.R.)-Fluid therapy for alimentary disease : origins and objectives. Ann. Rech. Vet., 1983, 14, 527-532.
97. MICHELL (A.R.)-Understanding fluid therapy. Ir. Vet. J., 1983, 37, 94-103.
98. MICHELL (A.R.)-Oral and parenteral rehydration therapy. In practice, 1989, 11, 96-99.
99. MICHELL (A.R.), BROOKS (H.W.), WHITE (D.G.), WAGSTAFF (A.J.)-The comparative effectiveness of three commercial oral solutions in correcting fluid, electrolyte and acid-base disturbances caused by calf diarrhoea. Br. Vet. J. 1992, 148(6), 507-522.
100. MORRIS (J.A.), THORNS (J.), SOJKA (W.J.)-Evidence for two adhesive antigens on the K99. Reference strain Escherichia Coli B 41. J. Gen. Microbiol., 1980, 118, 107113.

101. MYLREA (P.J.)-Digestion of milk in young calves. I. Flow and acidity of the contents of the small intestine. *Res. Vet. Sci.*, 1960, 7, 333.
102. MYLREA (P.J.)-Digestion of milk in young calves. II. The absorption of nutriments for the small intestine. *Res. Vet. Sci.*, 1966, 7, 394.
103. MYLREA (P.J.)-Gastrointestinal disorder and the functioning of the digestive tract of young calves. *Res. Vet. Sci.*, 1968, 9, 14.
104. NACIRI (M.) et YVORE (P.)-La cryptosporidiose des bovins. *Rec. Méd. Vét.*, 1983, 159(3), 221-226.
105. NALIN (D.R.) et al.-Effect of glycine and glucose on sodium and water absorption in patients with cholera. *Gut. J. Br. Soc. Gastro.*, 1970, 11, 768-772.
106. NAPPERT (G.)-La réhydratation orale. SFB Paris, 1999, 79-86.
107. NAPPERT (G.), HAMILTON (D.), PETRIE (L.), NAYLOR (J.M.)-Determination of lactose and xylose malabsorption in preruminant diarrheic calves. *Can. J. vet. Res.*, 1993, 57, 152-158.
108. NAPPERT (G.), ZELLO (G.A.), NAYLOR (J.M.)-Oral rehydration therapy for diarrheic calves. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 1997, 19 (supplement), 181-189.
109. NAPPERT (G.), ZELLO (G.A.), NAYLOR (J.M.)-Intestinal metabolism of glutamine and potential use of glutamine as a therapeutic agent in diarrheic calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1997, 211(5), 547-553.
110. NAVETAT (H.)-Fluidothérapie en gastroentérologie du veau. *Point Vét.*, 1993, 25(155), 53-60.
111. NAVETAT (H.)-Les gastro-entérites diarrhéiques du veau. *Dép. Vét.*, 1999, Supplément technique 62, 1-25.
112. NAVETAT (H.), BODART (P.), REMESY (C.), DEMIGNE (C.), VALLET (A.), ASCHER (F.), MAYNARD (L.)-Traitement des diarrhées du veau par deux réhydratants oraux à base de lactosérum. *Point Vét.*, 1987, 105(19), 268-272.
113. NAVETAT (H.), RIZET (C.L.)-La fluidothérapie du veau diarrhéique. *Bull. G.T.V.*, 1995, 235-244.
114. NAVETAT (H.), SCHELCHER (F.)-Aspect pratiques de la fluidothérapie chez le veau. *Bull. technique CRZV Theix*, 1983, 32, 38.
115. NAYLOR (J.M.)-Alkalinizing abilities of calf oral electrolyte solution. *Pro. XIV world con. Disease cattle*, 1986, 1, 362-367.
116. NAYLOR (J.M.)-Severity and nature of acidosis in diarrheic calves over and under one week of age. *Can. Vet. J.*, 1987, 28, 168-173.
117. NAYLOR (J.M.)-Evaluation of the total carbon dioxide apparatus and pH meter for the determination of acid-base status in diarrheic and healthy calves. *Can. Vet. J.*, 1987, 28, 45-48.
118. NAYLOR (J.M.)-Oral fluid therapy in neonatal ruminants and swine. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 1990, 6, 51-67.
119. NAYLOR (J.M.)-Evaluating dietary management of hand-reared calves. In *Large Animal clinical nutrition*, St Louis, Mosby-year Book, 1991, 248-260.
120. NAYLOR (J.M.)-Effet des solutions d'électrolytes à administration orale sur la coagulation du lait. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1992, 201(7).
121. NAYLOR (J.M.)-Oral electrolyte therapy. *Vet. Clin. North Am. Food Animal Practice*, 1999, 15 (3), 487-504.
122. NAYLOR (J.M.)-Neonatal ruminant diarrhea- *Large Animal Internal Medicine*, Edition Mosby, 3ème édition, 2001, 350-365.
123. NAYLOR (J.M.), FORSYTH (G.W.)-The alkalinizing effects of metabolizable bases in the healthy calf. *Can. J. Vet. Res.*, 1986, 50, 509-516.
124. NAYLOR (J.M.), LIEBEL (T.)-Effect of psyllium on plasma concentration of glucose, breath hydrogen concentration, and fecal composition in calves with diarrhea treated orally with electrolyte solutions. *Am. J. Vet. Res.*, 1995, 56, 56-59.
125. NAYLOR (J.M.), LIEBEL (T.), MIDDLETON (D.M.)-Effect of glutamine or glycine containing oral electrolyte solutions on mucosal morphology, clinical and biochemical findings, in calves with viral induced diarrhea. *Can. J. Vet. Res.*, 1997, 61, 43-48.
126. NAYLOR (J.M.), PETRIE (L.), RODRIGUEZ (M.I.), SKILNICK (P.)-A comparison of three oral electrolyte solutions in the treatment of diarrheic calves. *Can. Vet. J.*, 1990, 31, 753-760.
127. NIELSON (N.O.), MOON (H.W.), ROE (W.E.)-Enteric colibacillosis in swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1968, 153, 1590-1606.
128. PELET (M.V.)-Le milieu intérieur. *Le rein. Physiologie humaine*. 1ère partie, 1 vol. Sime p. Editions Villeurbanne, 1977.
129. PHILLIPS (R.W.)-Oral fluid therapy : some concepts on osmolality, electrolytes and energy. In "Veterinary Pharmacology and toxicology". Ed. Ruckebusch (Y), Toutain (P.L.), et Koritz (G.D.), MTP Press limited, Boston 1983, 115-130.
130. PHILLIPS (R.W.), CASE (G.L.)-Altered metabolism, acute shock, and therapeutic response in a calf with severe Coronavirus induced diarrhea. *Ann. J. Vet. Res.*, 1980, 41, 1039-1044.
131. PHILLIPS (R.W.), KNOX (K.L.)-Diarrheic acidosis in calves. *J. Comp. Lab. Med.*, 1969, 3, 1.
132. PHILLIPS (R.W.), LEWIS (L.D.)-Viral induced changes in intestinal transport and resultant body fluid alterations in neonatal calves. *Ann. Rech. Vet.*, 1973, 4, 87.
133. PHILLIPS (R.W.), LEWIS (L.D.), KNOX (K.L.)-Alterations in body water turn-over and distribution in neonatal calves with acute diarrhea. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1971, 176, 231.
134. PITTS (R.F.)-Physiologie du rein et du milieu intérieur. Vol.1 Masson. Paris, 1970.

176. RADOSTITS (O.M.), GAY (C.C.), BLOOD (D.C.) et HINCHCLIFF (K.W.)-Disturbances of body fluids, electrolytes and acid-base balance. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 77-99.
177. RADOSTITS (O.M.), GAY (C.C.), BLOOD (D.C.) et HINCHCLIFF (K.W.)-Critical care of the newborn. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 146-151.
178. RADOSTITS (O.M.), GAY (C.C.), BLOOD (D.C.) et HINCHCLIFF (K.W.)-Enteritis (Including malabsorption, enteropathy and diarrhea). In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 235-246.
179. 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.
180. RADOSTITS (O.M.), GAY (C.C.), BLOOD (D.C.) et HINCHCLIFF (K.W.)-Collibacillosis of newborn calves, piglets, lambs, kids, and foals. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 783-802.
181. RADOSTITS (O.M.), GAY (C.C.), BLOOD (D.C.) et HINCHCLIFF (K.W.)-Viral diarrhea in calves, lambs, kids, piglets and foals. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 1117-1126.
182. RADOSTITS (O.M.), GAY (C.C.), BLOOD (D.C.) et HINCHCLIFF (K.W.)-Diseases caused by protozoa. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 1311-1313.
183. REMESY (C.) et DEMIGNE (C.)-Interêt de l'utilisation de réhydratants par voie orale dans le traitement des diarrhées néonatales. In « Les gastroentérites diarrhéiques des veaux ». Compte rendu de la journée INRA, ITEB du 26 fév. 1982, 87-102.
184. REMESY (C.) et DEMIGNE (C.)-Conception rationnelle des réhydratants chez le veau. *Bull. G.T.V. Theix*, 1983, 16-20.
185. REMESY (C.), DEMIGNE (C.) and AUFRERE (J.)-Inter-organal relationship of glucose, lactic acid and amino-acids in rats fed on high carbohydrate or high protein diets. *Biochem. J.*, 1978, 170, 321-329.
186. ROLLIN (F.)-Fluidothérapie parentérale pratique chez les bovins. *Ann. Méd. Vét.*, 1977, 141, 89-111.
187. ROUTH (G.)-Equilibre acido-basique et électrolytique. Maloine, Paris, 1980.
188. ROUSSEL (A.J.)-Principles and mechanics of fluid therapy in calves. *Comp. Cont. Educ. Art.*, 1983, 5, 5332-5339.
189. ROUSSEL (A.J.), KASARI (T.R.)-Using fluid and electrolyte replacement therapy to help diarrheic calves. *Food Animal Practice*, 1990, 303-311.
190. SCHERRER (R.), COHEN (J.), L'HARRIDON (R.), FEY-NEROL (L.) and FAYET (J.C.)-Reovirus-like agent (rotavirus) associated with neonatal calf gastroenteritis in France. *Ann. Rech. Vet.*, 1976, 7, 25-31.
191. SCHERRER (R.) et LAPORTE (J.)-Rotaviroses et Coronaviroses du veau. *Rec. Méd. Vét.*, 1983, 159(3), 173-183.
206. SMITH (H.W.)-Observations on the flora of the alimentary tract of animals and factors affecting its composition. *J. Path. Bact.*, 1965, 89, 95-122.
207. SMITH (H.W.), LINGGOOD (M.A.)-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.
208. SWEENEY (R.W.)-Tolerance of a rice-based oral rehydration solution given to normal calves. *J. Vet. Intern. Med.*, 2000, 14(4), 463-467.
209. TASKER (J.B.)-Clinical biochemistry of domestic animals, 1971, 2th ed. Vol. II, Academic Press, New York and London. Ed J.J. Kaneko and C.E. Cornelius.
210. TENNANT (B.), HARROLD (D.) and REINA-GUERRA (M.)-Hypoglycemia in neonatal calves associated with acute diarrhea. *Cornell Vet.*, 1968, 58, 136-146.
211. TENNANT (B.), HARROLD (D.) and REINA-GUERRA (M.)-Physiologic and metabolic factors in the pathogenesis of neonatal enteric infection in calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1972, 161, 993-1007.
212. TENNANT (B.), HARROLD (D.), REINA-GUERRA (M), KENDRICK (J.W.), LABEN (R.C.)-Hematology of the neonatal calf : erythrocyte and leukocyte values of normal calves. *Cornell. Vet.*, 1974, 64, 516-532.
213. TENNANT (B.), WARD (D.E.), BRAUN (R.K.), HUNT (E.L.) and BALDWIN (B.H.)-Clinical management and control of neonatal enteric infections of calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1978, 173, 654-661.
214. VALLET (A.)-Les gastro-entérites des veaux : une nouvelle thérapeutique : la réhydratation orale. *I.T.E.B.*, 1982, 39-40.
215. WATT (J.G.)-Fluid therapy for deshydratation in calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1967, 150, 742-752.
216. WHITTEN (E.H.), PHILLIPS (R.W.)-In vitro intestinal exchanges of Na⁺, K⁺, Cl⁻, H₂O in experimental bovine neonatal enteritis. *Am. J. Digest. Dis.*, 1971, 16, 891.
217. WILLOUGHBY (R.A.), BUTLER (D.G.) and THORNTON (J.R.)-The influence of management and bovine serum proteins on the incidence of diarrhea in calves. *Can. Vet. J.*, 1970, 11, 173-177.