

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

THÈME :

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES FACTEURS
ETIOLOGIQUES DE LA DIARRHÉE NEO-NATALE CHEZ LE
VEAU NOUVEAU NE.**

Présenté par : MEGHDOUR Zineb

Soutenu le : 09/10/2018

Devant le jury composé de :

- | | |
|---|---------------------------------------|
| - Présidente : M ^{me} BAAZIZI Ratiba | Maitre de conférences classe B (ENSV) |
| - Promotrice : M ^{me} HANNI Amira | Maitre assistante classe A (ENSV) |
| - Examinatrice 1 : M ^{me} MIMOUNE Nora | Maitre de conférences classe A (ENSV) |
| - Examinatrice 2 : M ^{me} BENMOHAND Chabha | Maitre assistante classe A (ENSV) |

Année universitaire : 2017/2018

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

THÈME :

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES FACTEURS
ETIOLOGIQUES DE LA DIARRHÉE NEO-NATALE CHEZ LE
VEAU NOUVEAU NE.**

Présenté par : MEGHDOUR Zineb

Soutenu le : 09/10/2018

Devant le jury composé de :

- | | |
|---|---------------------------------------|
| - Présidente : M ^{me} BAAZIZI Ratiba | Maitre de conférences classe B (ENSV) |
| - Promotrice : M ^{me} HANNI Amira | Maitre assistante classe A (ENSV) |
| - Examinatrice 1 : M ^{me} MIMOUNE Nora | Maitre de conférences classe A (ENSV) |
| - Examinatrice 2 : M ^{me} BENMOHAND Chabha | Maitre assistante classe A (ENSV) |

Année universitaire : 2017/2018

REMERCIEMENTS

Au nom d'Allah, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux. Béni soit celui dans la main de qui est la royauté, et Il est Omnipotent, louange à Allah, Seigneur de l'univers, et que les prières soient sur le plus noble des prophètes et messagers Mohammed.

La qualité de ce travail revient aussi incontestablement au professionnalisme, à la rigueur scientifique et intellectuelle et à l'encadrement de très haut niveau de l'ensemble de ces personnels auquel nous sommes et nous resterons perpétuellement redevables.

Nos plus vifs et personnels remerciements s'adressent à notre chère et dévouée, la noble PROMOTRICE MADAME HANNI Amira pour sa profonde bonté, et sa générosité avec nous, nous sommes tous et toutes extrêmement reconnaissantes de sa politesse affable et prévenante, ainsi qu'aux examinatrices et membres du Jury et plus particulièrement à :

Madame BAZZIZI Ratiba pour avoir accepté d'être présidente, pour sa noblesse, son soutien pendant toute l'année du stage de clinique rurale et toutes les années d'études s'y rapportant.

Madame MIMOUNE Nora pour avoir accepté d'être examinatrice et les moments très agréables et inoubliables partagés avec elle durant notre stage clinique.

Madame BENMOHAND Chabha examinatrice pour avoir accepté de superviser notre projet et le soutien qui lui a été accordé durant toutes les étapes de son déroulement.

Nous prions le Tout Puissant de vous accorder, à vous tous et à vous toutes, une longue vie et une excellente santé afin que les générations futures puissent à notre image, bénéficier de votre inestimable savoir, de votre indéfectible engagement, de votre amour désintéressé et de votre inlassable dévouement pédagogique et scientifique.

DEDICACE

إلى من سهر لأجلي الليلي، إلى من تشقت يداه في سبيل رعايتي إلى من
كلت انامله لي قدم لي لحظة السعادة...

إلى من تعب وكد كي أصل لهذه المرحلة ولولا أوفيت بدينه، لما أوفيت
منقال ذرة خردل، إلى من يتحرق شوقاً لرؤية هذا اليوم ومن حصد الأشواك
عن دربي ليمهد لي طريق العلم، إلى القلب الكبير، إليك أباي الحبيب أهدي
هذا العمل.

إلى رمز الحب وبلسم الشفاء، القلب الحنون والروح الطيبة، إلى من
انجبتني وأهدتني إلى هذه الحياة، إلى ينبوع الصبر والتفاؤل والأمل... إليك
أمي الحبيبة أهدي هذا العمل.

إلى من قاسمني الحياة حلوها ومرها إلى سندي ودعمني وقوتي وملاذي في
الحياة، إلى ذلك الرجل الطيب صاحب القلب الأبيض، إلى من وقف بجانبني
ودعمني خلال حياتي و طوال دراستي، إلى من تحملني بكل مساوئي إلى
قوة عيني وجنتي، إليك زوجي الحبيب طارق أهدي هذا العمل.

إلى والدة زوجي المخلصة والوفية صاحبة القلب الكبير، إلى من زرعت
التفاؤل في دربي ومن علمتني ان الحياة مواقف.

إلى أختي الحبيبة نصيرة وأخي الصغير يوسف.

إلى صديقتي شهرزاد الفريدة من نوعها والجوهرة النادرة، إلى من

ساندتني ودعمتني طوال دراستنا، إلى صاحبة الروح الطيبة إلى كل

صديقاتي الرائعات اللتين أمضيت معهن أجمل اللحظات إلى، لميس

، شهيناز، راضية، صليحة، قمير، عبير...

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIER CHAPITRE : GENERALITES.....	2
I. PREMIERE PARTIE : RAPPELS SUR L'ANATOMIE, L'HISTOLOGIE ET LA PHYSIOLOGIE DE L'INTESTIN DU VEAU.....	2
I.1 Anatomie de l'appareil digestif du jeune ruminant :	2
I.2 Disposition anatomique de l'intestin :	5
I.2.1 Intestin grêle :.....	5
I.2.2 Gros intestin :	6
I.3 Histologie du système digestif du veau :	6
I.3.1 Rappels histologiques de l'intestin :	7
I.3.1.1 La muqueuse :.....	8
I.3.1.2 La musculature :.....	9
I.3.1.3 La séreuse :.....	9
I.4 La digestion chez le veau :	11
I.4.1 Rappels de la physiologie intestinale :.....	11
I.4.1.1 Sécrétion	11
I.4.1.2 Digestion :.....	11
I.4.1.3 Absorption :.....	12
I.5 Physiologie digestive au niveau de la caillette :.....	14
I.5.1 Fermeture de la gouttière œsophagienne :.....	14
I.5.2 Rôle digestif et sécrétoire de la caillette :.....	15
I.5.3 Vidange abomasale :	15
II. DEUXIEME PARTIE : RAPPELS DES DEFENSES IMMUNITAIRES CHEZ LE VEAU.....	17
II.1 Immunité passive (spécifique) :	17
II.1.1 Transfert d'immunité par voie Transplacentaire : ante-partum :	17

II.1.2	Transfert d'immunité par le colostrum : post-partum :	17
II.1.2.1	Définition :	18
II.1.2.2	Rôle de colostrum :	18
II.1.2.3	Les immunoglobulines colostrales :	19
II.1.2.4	Facteurs de la variation de la teneur du colostrum en immunoglobulines :	21
II.1.2.5	Qualités du transfert d'immunité passive au veau :	22
II.1.2.5.1	Site d'absorption des immunoglobines :	22
II.1.2.5.2	Le volume de colostrum ingéré par le veau nouveau-né :	22
II.1.2.5.3	Capacité fonctionnelle de la muqueuse intestinale :	23
II.2	Immunité active	23
DEUXIEME CHAPITRE :LA DIARRHEE		24
I.	PREMIERE PARTIE : PHYSIOLOGIE DE LA DIARRHEE	24
I.1	Définitions :	24
I.2	Importance :	24
I.2.1	Hygiénique :	24
I.2.2	Médicale	24
I.2.3	Economiques :	24
I.3	Mécanismes impliqués dans les phénomènes diarrhéiques :	25
I.3.1	Diarrhées sécrétoires :	25
I.3.1.1	Stimulation de la sécrétion passive :	25
	Les phénomènes hémodynamiques :	25
	Le rôle de la pression osmotique :	25
I.3.1.2	Stimulation de la sécrétion active :	26
I.3.2	Diarrhées par maldigestion-malabsorption :	26
I.3.2.1	Diminution de l'absorption :	26
I.3.2.1.1	Les fonctions mécaniques :	26

I.3.2.1.2 Les facteurs fonctionnels :	26
I.3.2.2 Troubles de la motricité intestinale :	27
I.3.3 Diarrhée inflammatoires :	27
II. DEUXIEME PARTIE : LES CONSEQUENSES DA LA DIARRHEE	28
II.1 La déshydratation :	28
II.1.1 Définition :	28
II.1.1.1 Déshydratation hypertonique :.....	28
II.1.1.2 Déshydratation isotonique :	28
II.1.1.3 Déshydratation hypotonique :	28
II.1.2 Signes et degrés de la déshydratation :.....	29
II.1.2.1 Signes de la déshydratation :	29
II.1.2.2 Degrés de la déshydratation :.....	30
II.2 Déséquilibre électrolytique :	30
II.3 Troubles métabolique :	30
II.3.1 Acidose :	30
II.3.2 Hypoglycémie :	31
II.3.3 Urémie :	32
III. TROISIEME PARTIE : ETIOLOGIE DES DIARRHEE NEONATALES DU	
VEAU.....	34
III.1 Les causes favorisantes.....	34
III.1.1 Les causes intrinsèques	34
III.1.1.1 Facteurs liée à la mère	34
III.1.1.1.1 Héritéité	34
III.1.1.1.2 Etat de santé de la mère et son statut immunitaire :.....	34
III.1.1.1.3 Alimentation.....	34
III.1.1.1.4 Vêlage :	35
III.1.1.1.5 Allaitement :	35

III.1.1.2	Facteurs liées au veau	36
III.1.1.2.1	Age.....	36
III.1.1.2.2	Sexe et gémellité	36
III.1.1.2.3	Race.....	36
III.1.2	Les causes extrinsèques.....	36
III.1.2.1	Mode d'élevage :	36
III.1.2.2	Logement des veaux :.....	37
III.1.2.3	Saison et facteurs météorologiques :	37
III.2	Les causes déterminantes et les agents infectieux de la diarrhée :.....	37
III.2.1	Virales :	37
III.2.1.1	Diarrhée du veau a rotavirus :.....	37
III.2.1.1.1	Généralités :	37
III.2.1.1.2	Agent pathogène :	38
III.2.1.1.3	Pathogénie :	38
III.2.1.1.4	Plan clinique :.....	39
III.2.1.1.5	Lésions :	39
III.2.1.1.6	Diagnostic :	39
III.2.1.1.7	Pronostic :.....	40
III.2.1.2	Diarrhée du veau a coronavirus :.....	40
III.2.1.2.1	Généralités :	40
III.2.1.2.2	Agent pathogène :	40
III.2.1.2.3	Pathogénie	41
III.2.1.2.4	Plan clinique :.....	41
III.2.1.2.5	Lésions :	42
III.2.1.2.6	Diagnostic :	42
III.2.1.2.7	Pronostic :.....	42
III.2.2	Bactériennes :.....	43

III.2.2.1	Diarrhée du veau à Escherichia-coli :	44
III.2.2.1.1	Généralités :	44
III.2.2.1.2	Agent pathogène :	44
III.2.2.1.3	Les facteurs de pathogénie de E coli :	45
III.2.2.1.4	Plan clinique et lésions :	46
III.2.2.1.5	Pathogénie :	48
III.2.2.1.6	Diagnostique :	50
III.2.2.1.7	Pronostic :	51
III.2.3	Parasitaire :	51
III.2.3.1	Diarrhée du veau a cryptosporidie :	51
III.2.3.1.1	Généralités :	51
III.2.3.1.2	Morphologie :	51
III.2.3.1.3	Cycle évolutif :	53
III.2.3.1.4	Pouvoir pathogène :	53
III.2.3.1.5	Plan clinique :	54
III.2.3.1.6	Lésions :	54
III.2.3.1.7	Diagnostique :	55
III.2.4	Autres causes de diarrhée infectieuse néonatale du veau :	55
III.2.4.1	Salmonellose :	55
III.2.4.2	Le virus BVD (bovine viral diarrhea) :	57
III.2.5	Diarrhée d'origine non infectieuse : diarrhée nutritionnelle :	58
III.2.5.1	Généralités :	58
III.2.5.2	Etiopathogénie :	58
	Les diarrhées nutritionnelles qui sont dues soit :	58
III.2.5.3	Tableau clinique :	58

TROISIEME CHAPITRE : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES DIARRHEES NEONATALES DU VEAU	59
--	-----------

I. Traitement :	59
I.1 Réhydratation :	59
I.1.1 Réhydratation orale :	59
I.1.2 Réhydratation veineuse :	61
I.2 Traitement spécifique :	63
I.2.1 Traitement anti-infectieux :	63
I.3 Traitements adjuvants :	63
II. Prophylaxie :	68
II.1 Introduction :	68
II.2 Prophylaxie sanitaire :	68
II.2.1 Spécifique à la mère	68
II.2.1.1 En fin de gestation :	68
II.2.1.2 En moment de la mise bas :	69
II.2.1.3 Après le vêlage :	69
II.2.2 Spécifique au veau :	70
II.2.2.1 Naissance	70
II.2.2.2 Habitat :	70
II.2.2.3 Alimentation :	71
II.3 Prophylaxie médicale :	72
II.3.1 Vaccination :	72
II.3.2 L'Anti bio -prévention des veaux :	77
CONCLUSION	79
RECOMANDATIONS	80

LISTE DES FIGURES

<u>FIGURE 1 :</u>	Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (vue dorsale)	2
<u>FIGURE 2 :</u>	Développement de l'estomac chez le jeune ruminant de 3 jours à 9 mois.....	3
<u>FIGURE 3 :</u>	Réflexe de fermeture du sillon réticulaire lors de la tétée chez le veau.....	4
<u>FIGURE 4 :</u>	Développement de l'estomac du veau entre 8 jours et 4 mois.....	5
<u>FIGURE 5 :</u>	Schéma descriptif détaillé de la paroi intestinale des mammifères.....	8
<u>FIGURE 6 :</u>	Coupe de l'intestin grêle montrant les chylifères et les vaisseaux sanguins du chorion.....	10
<u>FIGURE 7 :</u>	Coupe de l'intestin grêle montrant le lieu d'absorption des nutriments.....	10
<u>FIGURE 8 :</u>	Digestion et absorption intestinale du lactose contenu dans le lait chez le jeune veau.....	14
<u>FIGURE 9 :</u>	Bilan des perturbations métaboliques consécutives à une diarrhée néonatale	33
<u>FIGURE 10 :</u>	Rotavirus (model schématique et sous microscope électronique).....	38
<u>FIGURE 11 :</u>	Coronavirus (model schématique et sous microscope électronique).....	40
<u>FIGURE 12 :</u>	E coli (model schématique et sous microscope électronique).....	44
<u>FIGURE 13 :</u>	Morphologie et cycle évolutif du <i>Cryptosporidium parvum</i> dans la lumière intestinale.....	52

LISTE DES TABLEAUX

<u>TABLEAU 1</u>	Composition du colostrum et du lait chez une vache laitière.....	20
<u>TABLEAU 2</u>	Composition en immunoglobulines du colostrum et du lait.....	20
<u>TABLEAU 3</u>	Évaluation du degré de déshydratation du veau.....	30
<u>TABLEAU 4</u>	Pathogénie et tableau clinique des diarrhées néonatales d'origines virales.....	43
<u>TABLEAU 5</u>	Tableau clinique des diarrhées néonatales colibacillaire.....	47
<u>TABLEAU 6</u>	Pathogénie et tableau clinique des diarrhées néonatales d'origine cryptosporidien.....	55
<u>TABLEAU 7</u>	Pathogénie et tableau clinique des diarrhées néonatales à l'origine des salmonelles.....	56
<u>TABLEAU 8</u>	Pathogénie et tableau clinique des diarrhées néonatales d'origine virale (BVD/MD).....	57
<u>TABLEAU 9</u>	Comparaison des buts, intérêts et limites de réhydratation orale et intraveineuse.....	62
<u>TABLEAU 10</u>	Choix thérapeutique selon l'étiologie de la diarrhée.....	67
<u>TABLEAU 11</u>	Sérums, sérocolostrums, ou vaccins pour les veaux nouveau-née.....	74
<u>TABLEAU 12</u>	Protocole vaccinaux chez les femelles gestantes en prévention des diarrhées néo-natales.....	77

LES ABREVIATIONS

AEEC : Escherichia coli attachant/effaçant

AMPc : l'adénosine monophosphate cyclique

ARN : Adénosine Ribonucléase

ARNs : Adénosine Ribonucléase messenger

BVD : Diarrhée Virale Bovine

Cl⁻ : Ion chlorure

E. coli : Escherichia coli

ECEI : Escherichia coli entéro-invasif

ECET : Escherichia coli entérotoxigène

ECK99 : Escherichia coli K99

ELISA : Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

GMPc : La guanosine monophosphate cyclique

HCO₃⁻ : Ion bicarbonates

Ig : Immunoglobuline

IgA : Immunoglobuline de type A

IgE : Immunoglobuline de type E

IgG : Immunoglobuline de type G

IgM : Immunoglobuline de type M

IM : Intraveineuse

IV : intramusculaire

K⁺ : Ion potassium

kg : Kilogramme

LPS : Lipopolysaccharide

mg : Milligramme

ml : Millilitre

mOsm : Miliosmose

Na⁺ : Ion sodium

PCR : Polymérase en Chaîne par Réaction

pH : La potentiel d'hydrogène

RT-PCR : Reserve transcription-PC

SC : Sous cutané

sp : Espèce

STa : entérotoxine thermostable a de E. coli

STb : entérotoxine thermostable b de E. coli

STEC : Escherichia coli producteurs de shigatoxines

TL : Entérotoxine thermolabile

TS : Entérotoxine thermostable

INTRODUCTION

Les diarrhées néonatales constituent la principale cause de morbidité et de mortalité chez les jeunes veaux, affectant de 10% à 80% selon les élevages, représentant une source majeure des pertes économiques direct liées aux pertes éventuelles d'animaux et aux frais de traitement des animaux malades dans la plupart des pays.

Deux périodes sont plus particulièrement risquées ; les premiers jours de vie ou c'est la période la plus cruciale, le jeune veau comme tous les nouveau-né sont exposés aux agressions du milieu extérieur, les diarrhées néonatales sont la pathologie la plus fréquente, elle est multifactorielle notamment lors de défaut de transfert passif de l'immunité et à la fin du premier mois de vie au moment où les taux sériques en immunoglobines sont les plus faibles,

Un veau diarrhéique est une source important de contamination de l'environnement lors de diarrhées néonatales .la pression d'infection dans l'élevage peut augmenter rapidement et conduire ainsi à l'augmentation marquée de la morbidité, de plus la pression d'infection dépend de l'état sanitaire de l'élevage, des conditions du logement et des respects des règles d'hygiène.

Les diarrhées des veaux ont un impact économique très important en élevage (mortalité, retard de croissance, retard de mise en reproduction, coût des soins...), des mesures préventives doivent être mise en œuvre afin de limiter ces ses pathologies dans l'exploitation et améliorer une prévention plus adaptées et très efficace.

PREMIER CHAPITRE : GENERALITES

I. PREMIERE PARTIE : RAPPELS SUR L'ANATOMIE, L'HISTOLOGIE ET LA PHYSIOLOGIE DE L'INTESTIN DU VEAU

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

L'estomac est l'organe qui occupe le volume le plus important dans l'abdomen du ruminant (**Figure 1**). Il est composé de compartiments aux rôles spécifiques : on parle d'estomac pluriloculaire. On distingue 3 pré-estomacs : le rumen, le réticulum et l'omasum qui ont uniquement un rôle de brassage et de stockage de l'alimentation permettant la dégradation de la cellulose ingérée chez les ruminants adultes. Le dernier compartiment, l'abomasum est assimilable à l'estomac d'un monogastrique et assure à lui seul la fonction digestive chez le ruminant (**PAYAGALAGE Nishani, 2013**).

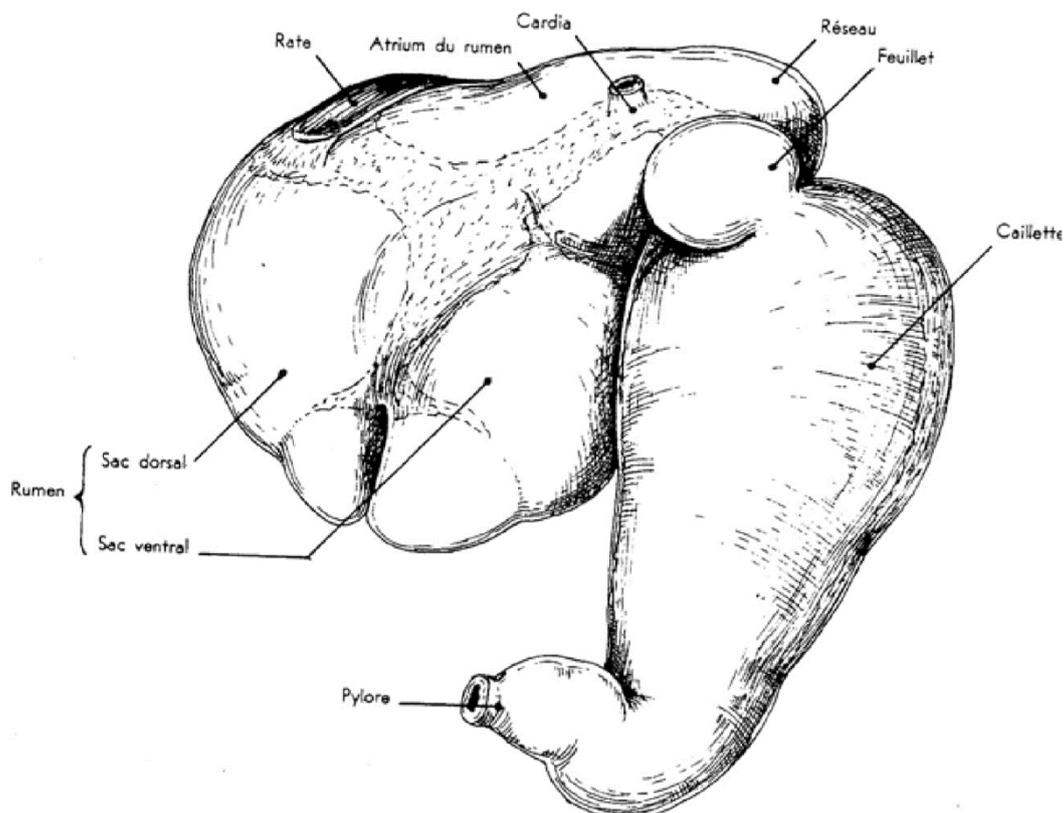


FIGURE 1 : Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (vue dorsale) (**BARONE, 1996**).

Chez le veau, l'abomasum est bien plus développé que les pré-estomacs (**Figure 2**) dans les premiers mois de vie et assure la digestion du lait. Lors de la tétée, un réflexe de fermeture

du **sillon réticulaire** ou **gouttière œsophagienne** se met en place (**Figure 3**). Ce sillon se ferme alors en un véritable tuyau environ 20 cm relie le cardia à l'ostium réticulo-omasique ,débuté sur la paroi dorsale droite du réticulum et se poursuit jusqu'à l'ostium réticulo-omasique puis l'abomasum, permettant le passage du lait directement dans l'abomasum en court-circuitant les préestomacs et le réticulum et d'amener directement les liquides dans le canal du feuillet, et donc très rapidement ensuite dans la caillette, empêchant ainsi sa fermentation dans le rumen et l'apparition de diarrhées (**PILOT-STORCK, 2011**).

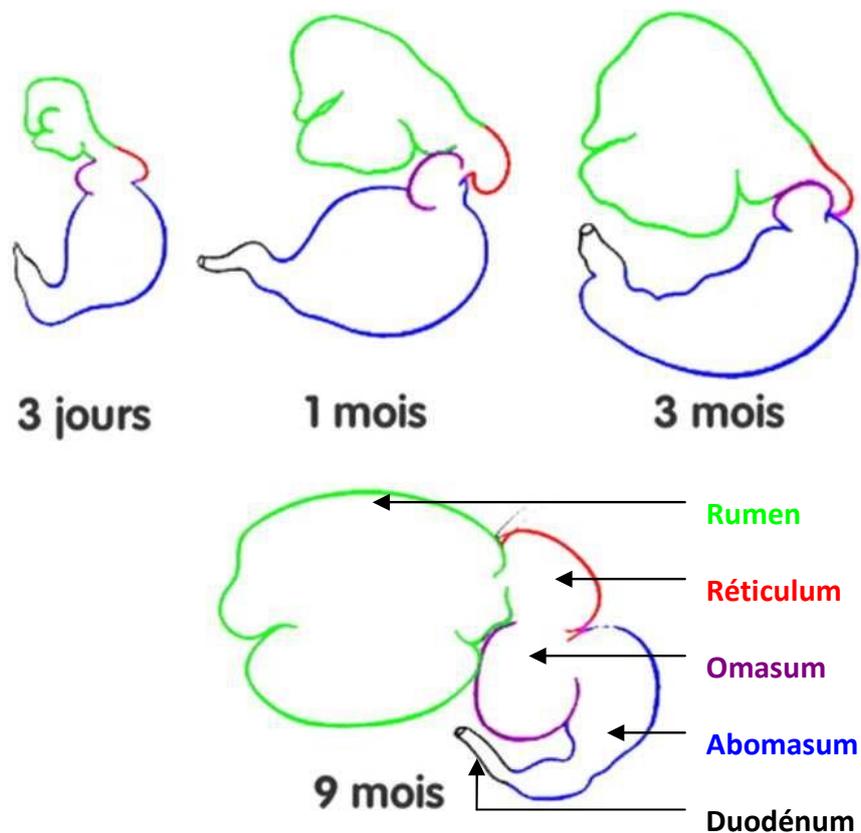


FIGURE 2 : Développement de l'estomac chez le jeune ruminant de 3 jours à 9 mois (**PILOT-STORCK, 2011**).

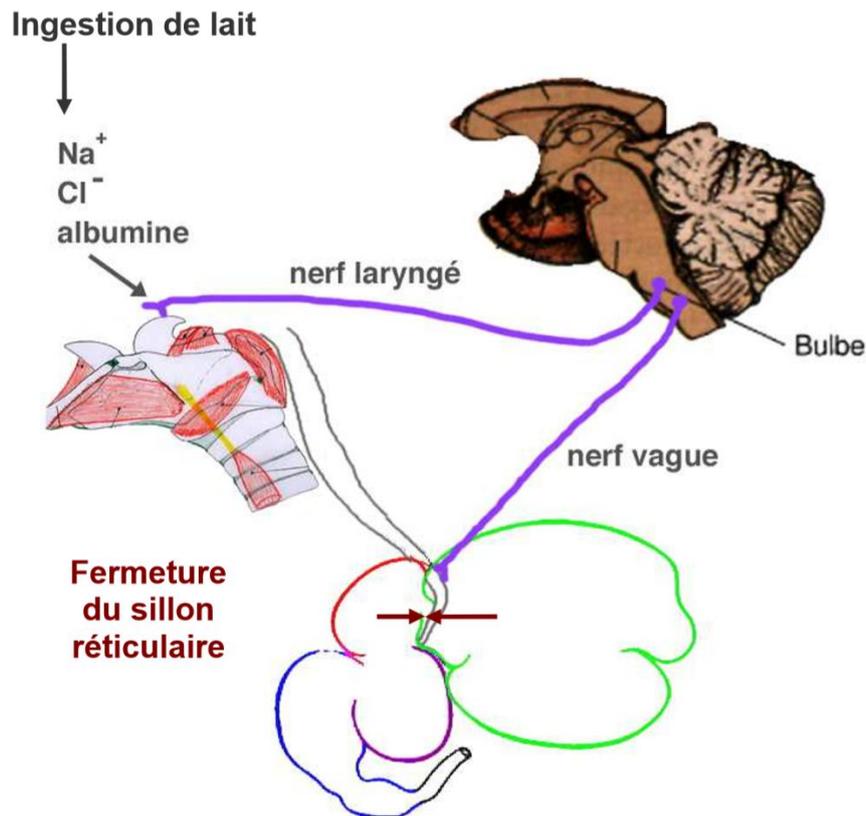


FIGURE 3 : Réflexe de fermeture du sillon réticulaire lors de la tétée chez le veau (**PILOT-STORCK, 2011**).

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. 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 le tube digestif n'est pas entièrement développé, il subit une métamorphisme considérable les premier mois après la naissance, la caillette est le seul compartiment fonctionnel et il est le réservoir gastrique le plus développé, en conséquence ,le colostrum et le lait sont les seuls aliments à utiliser les premiers semaines après la naissance (**TORCH, 2014**).

C'est ainsi que jusqu'à l'âge de 8 jours, l'eau est aussi efficace que le lait pour déclencher le réflexe ; au-delà le lait se révèle légèrement supérieur. Si le médicament est administré sous une forme solide (comprimé), en dehors d'un repas, il arrivera dans le rumen ce qui réduit sa

biodisponibilité. Après avoir franchi l'abomasum le lait rejoint l'intestin grêle où le reste de sa digestion a lieu, notamment celle du lactose, composant glucidique principal du lait de vache (**PAYAGALAGE Nishani, 2013**).

A la naissance, les proportions des compartiments sont différentes, puis lorsque le veau commence à ingérer des aliments solides, les pré-estomacs se développent. A huit jours, la caillette est deux à trois fois plus volumineuse que le réticulo-rumen, et assure la digestion du lait (**Figure 4**). A deux mois, le volume de la caillette et du réticulo-rumen sont les mêmes, et à quatre mois le volume du rumen est quatre fois supérieur à celui de la caillette (**DUTHU, 2017**).

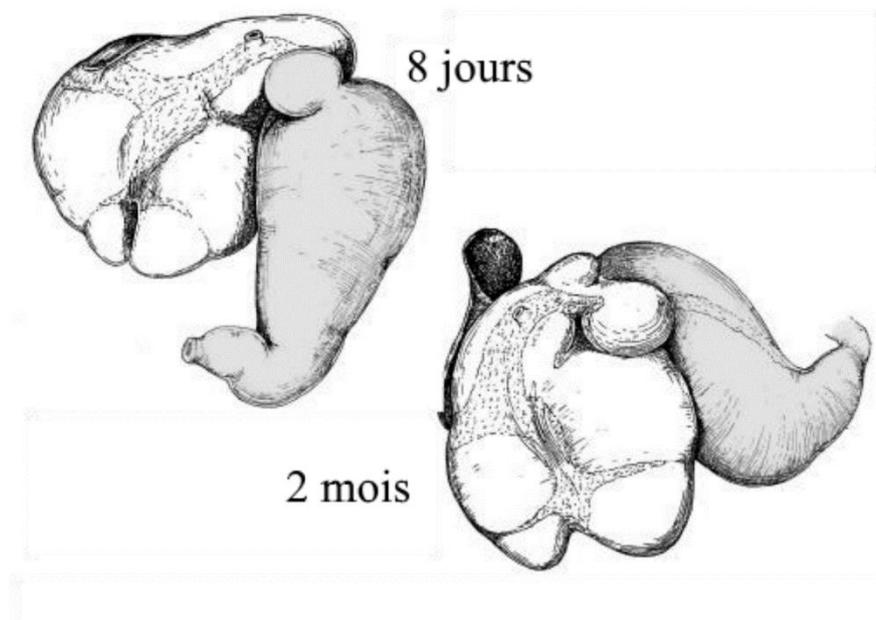


Figure 4 : Développement de l'estomac du veau entre 8 jours et 4 mois (**BARONE, 2009**) (Légende : la caillette est l'organe en gris).

I.2 Disposition anatomique de l'intestin :

Chez les ruminants, l'intestin est très long et enroulé sur lui-même. L'intestin grêle est divisé en duodénum, jéjunum et iléon qui rejoint le gros intestin par le cæcum (**DUTHU, 2017**).

I.2.1 Intestin grêle :

Chez le veau sain, l'intestin grêle subdivisé en duodénum et jéjunum se prolonge par le gros intestin composé du caecum, du côlon et du rectum (**PAYAGALAGE Nishani, 2013**).

Il a pour fonction d'absorber les produits de la digestion tel que les nutriments et l'eau. L'altération quantitative ou qualitative de cette surface d'échange est à l'origine d'un phénomène diarrhéique.

I.2.2 Gros intestin :

Le gros intestin est formé du caecum, du côlon, de l'appendice et du rectum. Le caecum représente les premiers 7-8% du gros intestin. Le côlon comprend trois parties désignées comme le côlon ascendant, le côlon transversal et le côlon descendant. La première partie du côlon ascendant est formé de quatre boucles complètes formant une spirale se dirigeant vers le centre du nœud et est nommée le côlon centripète. Le rectum est enfoncé dans le gras et s'élargit pour former l'**ampulla recti** avant de se terminer par le canal anal, Les fonctions essentielles du gros intestin sont l'absorption d'eau transformant les résidus alimentaires liquides de l'intestin grêle en un matériau semi-solide, les fèces, la lubrification des fèces et leur propulsion vers le rectum (**MARTIN, 2013**), chez le veau l'intestin est peu développée en raison du faible volume du rumen et se projette presque sur tout l'étendue du flanc gauche depuis le rein jusqu'à la paroi abdominal .

Le caecum et le colon constituent un second réservoir de fermentation. Dans le côlon distal, plusieurs phases d'hyperactivité journalière conduisent à l'expulsion de grandes quantités de digesta, d'où l'émission de fèces sous forme de bouses (**CARJOT, 2013**).

I.3 Histologie du système digestif du veau :

La coagulation et la digestion du lait sont assurées par la caillette et l'intestin grêle. Le reste de l'appareil digestif n'a que peu d'importance chez le veau non sevré, il ne sera donc pas détaillé ici (**DUTHU, 2017**).

La caillette possède une structure similaire à celle de l'estomac glandulaire des monogastriques, organisé en quatre couches concentriques de la lumière vers l'extérieur de l'organe :

- Une muqueuse formée d'un épithélium cylindrique simple mucipare avec des cryptes, d'un chorion riche en glandes et d'une musculaire-muqueuse,
- Une sous-muqueuse qui assure le contrôle de la sécrétion glandulaire,
- Une musculuse en 3 couches,
- Une séreuse.

I.3.1 Rappels histologiques de l'intestin :

L'intestin grêle est également organisé en quatre couches concentriques avec cependant quelques différences par rapport à la caillette (**Figure 5**).

L'épithélium de la muqueuse est composé de quatre types cellulaires (**DUTHU, 2017**):

- Des entérocytes dont le pôle apical est pourvu de microvillosités, et à leur base des espaces intercellulaires dits « de Grünhagen » qui permettent le passage des produits vers le chorion,
- Des cellules caliciformes qui libèrent du mucus à leur pôle apical,
- Des cellules endocrines dont les produits agissent sur les contractions musculaires et sur la sécrétion d'acide chlorhydrique (HCl) et de bicarbonate (HCO₃⁻),
- Des Lymphocytes B à action cytotoxique.

Le chorion forme des villosités qui, en plus des microvillosités formées par les entérocytes, augmentent la zone d'échange entre les nutriments et la muqueuse. A la base des villosités se trouvent les glandes de Lieberkühn, ou cryptes, composées d'entérocytes, de cellules caliciformes et d'entéroblastes. Ces cellules n'ont aucune capacité d'absorption mais permettent le renouvellement de l'épithélium sous trois jours, de la sécrétion intestinale et endocrine. Au fond des cryptes, les cellules de Paneth ont un rôle de protection antibactérienne.

La sous-muqueuse possède de nombreuses cellules à rôle immunitaire. Enfin, la musculature est divisée en deux couches qui lorsqu'elles se contractent permettent l'avancée du produit de la digestion par péristaltisme.

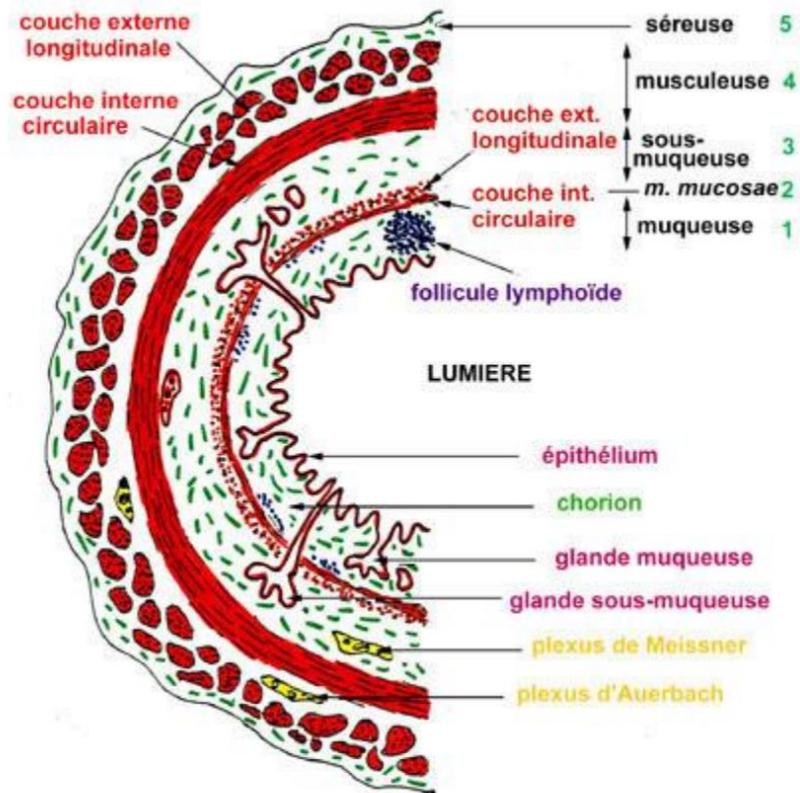


FIGURE 5 : Schéma descriptif détaillé de la paroi intestinale des mammifères(MARTIN, 2013),

I.3.1.1 La muqueuse :

La muqueuse intestinale représente l'élément noble de l'intestin, c'est la barrière qui limite l'entrée des microorganismes et des toxines dans le milieu extérieur et qui s'oppose à la fuite de certaines substances vers la lumière intestinale mais surtout il s'agit d'une formidable zone d'échange, un siège des fonctions de sécrétion est surtout de l'absorption (ROYER, 2015).

Elle est composée d'un épithélium simple et cylindrique, du chorion à l'origine des villosités, qui confèrent à la surface endoluminale son aspect velouté et de la musculaire de la muqueuse en partance de la lumière intestinale vers l'intérieur de la paroi) :

- **D'épithélium cylindrique de l'intestin grêle :**

Est composé d'un épithélium de revêtement en monocouche, présentant une hétérogénéité de plusieurs types cellulaires : d'entérocytes matures, de cellules caliciformes, sécrétant du mucus, et de cellules neuroendocrines. Différents types cellulaires sont répartis de manière hétérogène le long de la muqueuse intestinale, les entérocytes sont majoritaires au sein de cette population cellulaire (ROYER, 2015).

- **Le chorion dit lamina propria :**

Est un tissu conjonctif dense à l'origine de la formation des villosités intestinales servant de technostructure de soutien à l'épithélium. Il se compose d'un vaisseau lymphatique central et de cellules musculaires lisses. On trouve les glandes de Lieberkühn, également appelé cryptes, à la base de ces villosités permettant l'absorption des nutriment et sécrétion du mucus et la production des enzymes digestives.

- **La musculaire muqueuse :**

Couche musculaire mince sur laquelle reposent l'épithélium et le chorion, et est composée de cellules musculaires lisses.

I.3.1.2 La musculuse :

Constituée de deux couches de muscles lisses, l'une interne et circulaire, l'autre externe et longitudinale qui assurent les contractions musculaires et le péristaltisme intestinal. Elles sont parcourues de vaisseaux, de tissu nerveux (Plexus myentérique d'Auerbach) et de ganglions appartenant au système nerveux végétatif (DOSSOU-YOVO, 2014).

I.3.1.3 La séreuse :

Couche la plus externe du tractus gastro-intestinal, entoure la musculuse. C'est du tissu conjonctif lâche constitué de cellules fibroblastes et riche aussi en adipocytes. Elle est desservie par le prolongement des nerfs et vaisseaux des couches supérieures. C'est un élément de soutien et d'emballage et de liaison vasculonerveuse, elle s'appelle adventice (DOSSOU-YOVO, 2014).

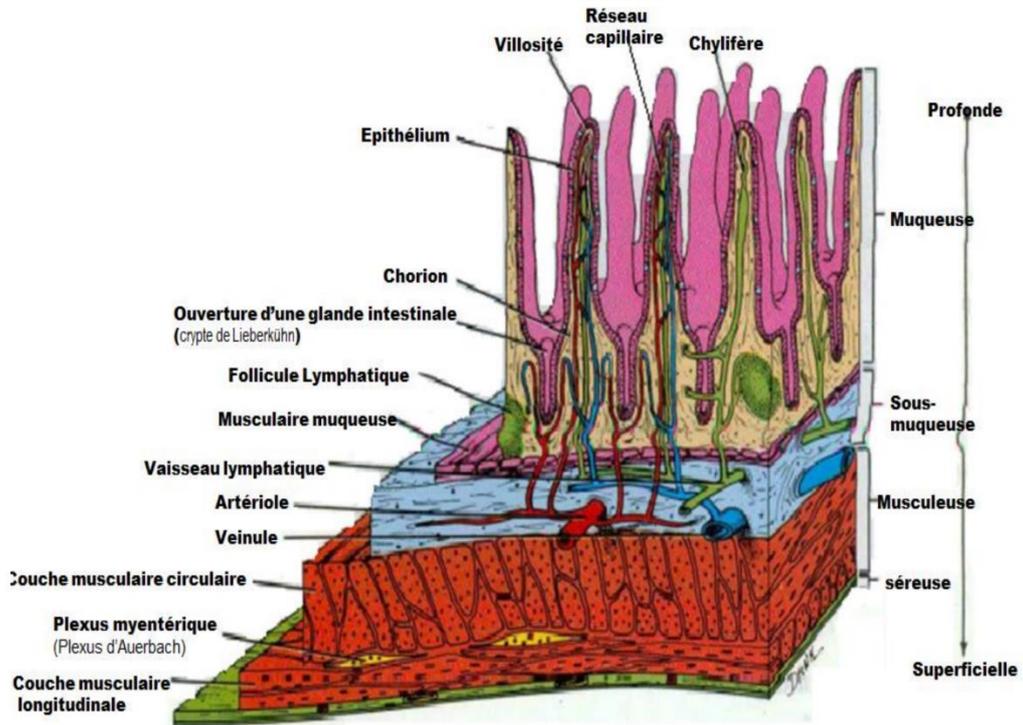


FIGURE 6 : Coupe de l'intestin grêle montrant les chylifères et les vaisseaux sanguins du chorion (DOSSOU-YOVO, 2014).

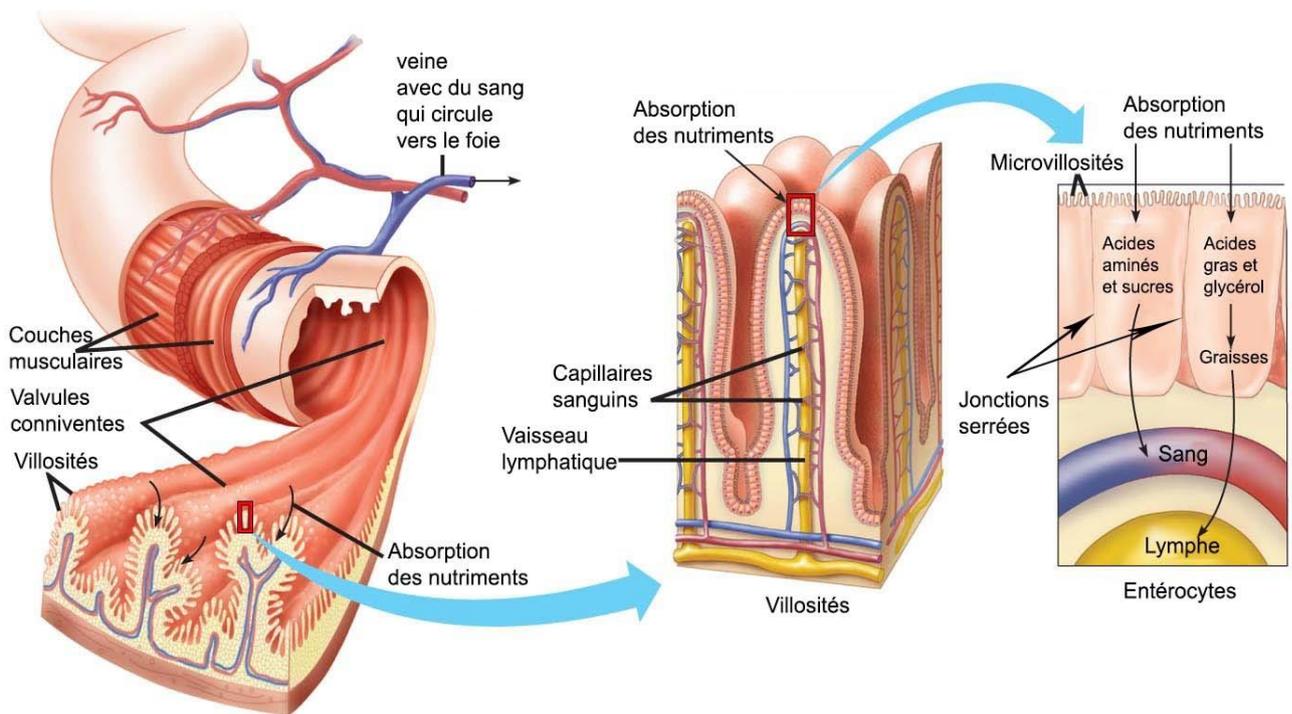


FIGURE 7 : Coupe de l'intestin grêle montrant le lieu d'absorption des nutriments (DOSSOU-YOVO, 2014).

I.4 La digestion chez le veau :

I.4.1 Rappels de la physiologie intestinale :

Dans les 15 premiers jours de sa vie, la digestion du veau est assimilable à celle d'un monogastrique. Le lait est acheminé directement dans l'abomasum grâce au réflexe de fermeture de la gouttière œsophagienne et digéré grâce à un équipement enzymatique uniquement adapté à cette fonction au niveau de l'abomasum et des villosités de la muqueuse intestinale. Ainsi, les nutriments sont principalement absorbés dans le duodénum et le jéjunum proximal alors que les ions sont absorbés dans l'intestin grêle et le gros intestin. L'absorption du sodium est faible dans l'intestin grêle mais très importante dans le côlon. Le potassium est absorbé proportionnellement à la concentration de sodium du contenu intestinal (**PAYAGALAGE, 2013**).

I.4.1.1 Sécrétion

Les liquides sécrétoires (salivaires, gastriques, pancréatiques et biliaires) représentent une grande quantité de liquide qui circule entre le sang et la lumière intestinale ; il est donc important que l'intestin les réabsorbe massivement pour maintenir un volume extracellulaire et une pression sanguine adéquate. Ainsi, même sans hypersécrétion, des troubles empêchant la réabsorption des liquides et des solutés provoqueront des pertes massives (**TORCH, 2014**).

La sécrétion d'ion chlorure et d'ion bicarbonate et d'eau se déroule la base des villosités au niveau des cryptes. L'équilibre est stable lorsque l'absorption d'eau est supérieure à la quantité d'eau excrétée. Lorsque la quantité d'eau sécrétée est supérieure à la quantité d'eau absorbée, le déséquilibre résultant entraîne un phénomène diarrhéique est une déshydratation néfaste pour la santé du veau (**ROYER, 2015**).

I.4.1.2 Digestion :

La digestion du lait chez le veau se fait dans l'abomasum et l'intestin grêle. L'abomasum est tapissé d'une muqueuse glandulaire qui permet principalement de digérer les protéines du lait. La digestion gastrique est réalisée par les protéases (pepsine et chymosine) mais qui est nettement plus faible que celle des adultes et aussi par l'intestin grêle proximal (peptidases et enzymes pancréatiques). La digestion des lipides du lait est mixte : gastrique et intestinale et réalisée notamment par des lipases. La digestion des glucides est uniquement localisée à l'intestin grêle et plus particulièrement à la bordure en brosse, grâce à une enzyme chez le veau : la lactase appartenant à la famille des disaccharidases mais en raison du

caractère lipophile de la membrane, le transport de ces molécules nécessite la participation de transporteurs. **(PAYAGALAGE, 2013).**

La bordure en brosse de l'intestin grêle est le siège de la digestion des glucides. Le lactose est transformé en glucose et galactose grâce à une enzyme : la lactase, ces deux produits sont ensuite absorbés dans les entérocytes grâce à un co-transporteur actif, le « Sodium Glucose Linked Transporter de type1 » qui fait entrer un ose pour deux ions sodium. Le passage de ces oses dans la circulation sanguine se fait ensuite passivement grâce au « Glucose Transporter de type 2 » **(DUTHU, 2017).**

I.4.1.3 Absorption :

L'intestin grêle a également un rôle indispensable dans l'absorption des immunoglobulines par endocytose au niveau des cryptes, dans les six heures qui suivent la mise-bas. En effet, la placentation syndesmochoriale des bovins empêche le passage des anticorps de la mère **(DUTHU, 2017).**

Le gros intestin assure principalement l'absorption d'eau, de minéraux et de vitamines. Le sodium est absorbé en grande partie dans cet organe, tout comme le potassium. Les bactéries et protozoaires qui s'y trouvent hydrolysent également la cellulose et les protéines restantes.

Le lactose étant le principal constituant du lait de vache, l'absorption et la digestion correcte du lait sont majoritairement dépendantes de l'intégrité de la muqueuse intestinale et de son attirail enzymatique **(PAYAGALAGE, 2013).**

Les substances réductrices (sucres), qui sont les premières à passer dans l'intestin avec le petit lait (lactosérum) **(TORCH, 2014).**

L'eau est absorbée de façon passive sur toute la longueur de l'intestin grêle, elle suit les mouvements des électrolytes et des solutés organiques. Des mécanismes de transports localisés à la membrane apicale des entérocytes permettent l'entrée du sodium couplée soit au glucose, soit aux aminoacides (tel l'alanine), soit aux chlorures.

Le sodium cellulaire est alors rejeté dans les espaces de la région latéro-basale par la « pompe à sodium », ce rejet du sodium crée alors une hypertonie basale et le gradient de pression osmotique permet d'attirer l'eau de la lumière intestinale. Ainsi, on peut dire que l'absorption d'eau est accélérée par l'absorption de sodium qui est faible dans l'intestin grêle

mais très importante dans le côlon. Le potassium est absorbé proportionnellement à la concentration de sodium du contenu intestinal.

Le glucose et les acides aminés diffusent alors passivement à travers la membrane basale de l'entérocyte. Cette notion prendra toute son importance lors de la détermination de la composition optimale d'un réhydratant chez le veau diarrhéique.

Dans l'iléon, les chlorures sont absorbés parallèlement aux ions sodium, mais beaucoup plus facilement que ceux-ci, et l'absorption en excès de chlorure serait contre balancée par une sécrétion de bicarbonates. Contrairement aux autres éléments minéraux du lait, le magnésium est relativement mal absorbé. 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

L'absorption des matières grasses se fait principalement dans le duodénum et dans la première partie du jéjunum. 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.

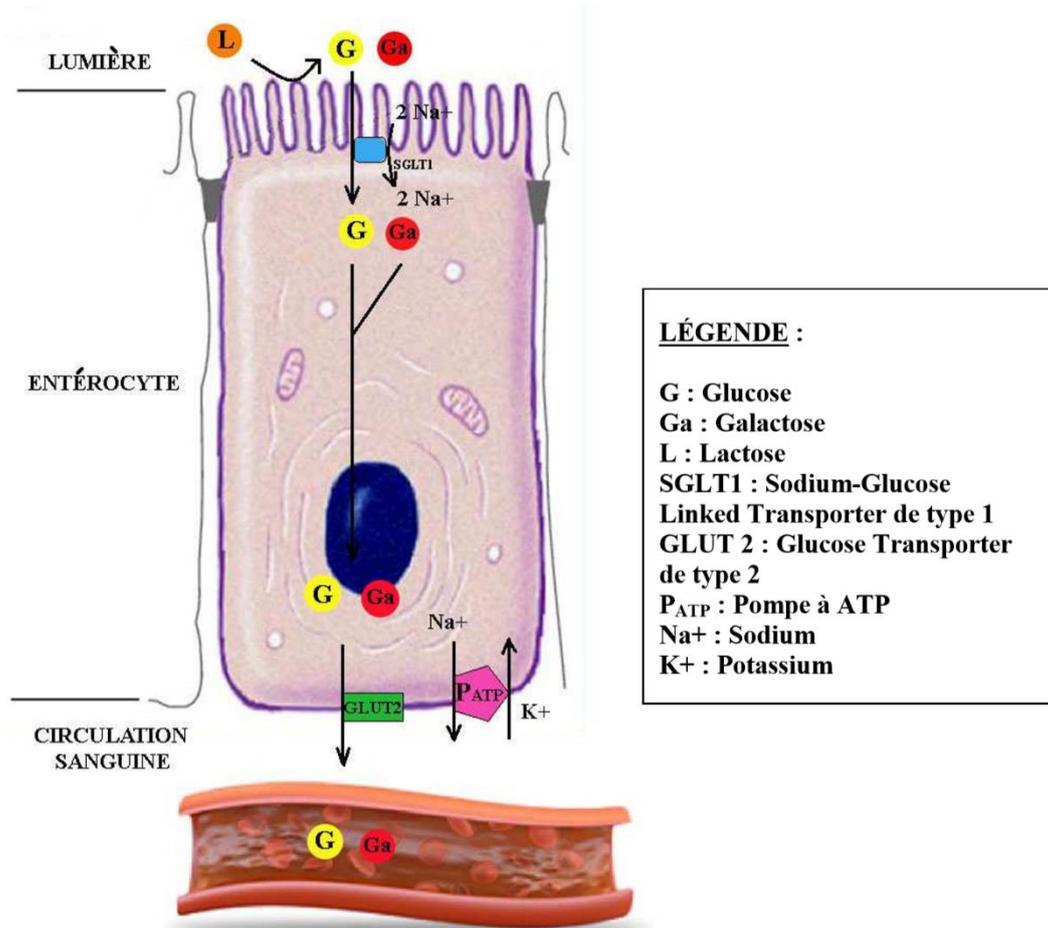


FIGURE 8 : Digestion et absorption intestinale du lactose contenu dans le lait chez le jeune veau (PAYAGALAGE, 2013).

I.5 Physiologie digestive au niveau de la caillette :

I.5.1 Fermeture de la gouttière œsophagienne :

Lors de la tétée, un réflexe de fermeture du sillon réticulaire se met en place permettant le passage du lait directement dans l'abomasum en court-circuitant les préestomacs, empêchant ainsi sa fermentation dans le rumen et l'apparition de diarrhées. Ce réflexe explique que le veau a une digestion de type mono-gastrique (alimentation à base de lait contrairement à l'adulte): le lait ne tombe jamais dans le rumen (TORCH, 2014).

Le réflexe de fermeture du sillon réticulaire est initié par les minéraux et les protéines, notamment l'albumine, contenues dans le lait. Ces molécules stimulent des récepteurs buccaux. La voie afférente est constituée par le nerf laryngé. Le centre mis en jeu est inconnu mais probablement bulbaire et la voie efférente est le nerf vague qui permet la fermeture du sillon réticulaire (TORCH, 2014).

Ce réflexe est présent dès que l'animal déglutit et se maintient dans les premières semaines, jusqu'au sevrage. Il est absent en cas de sondage gastrique ou d'anesthésie des nerfs pharyngés et laryngés C'est ainsi que jusqu'à l'âge de 8 jours, l'eau est aussi efficace que le lait pour déclencher le réflexe ; au-delà le lait se révèle légèrement supérieur. Si le médicament est administré sous une forme solide (comprimé), en dehors d'un repas, il arrivera dans le rumen ce qui réduit sa biodisponibilité ,Après avoir franchi l'abomasum le lait rejoint l'intestin grêle où le reste de sa digestion a lieu, notamment celle du lactose, composant glucidique principal du lait de vache (PAYAGALAGE, 2013).

I.5.2 Rôle digestif et sécrétoire de la caillette :

Chez les bovins, la caillette est le seul organe du complexe digestif « pré-estomac/estomac » présentant une muqueuse glandulaire bien développée. C'est cette muqueuse qui est à l'origine du rôle sécrétoire de la caillette. Les différentes sécrétions sont (RODOLPHE, 2011) :

- **Le mucus** : essentiellement sécrété par la partie antrale de la caillette. Il assure un rôle protecteur envers les sécrétions acides et l'abrasion due aux particules alimentaires.
- **L'acide chlorhydrique** : sécrété par les cellules bordantes ou pariétales de la muqueuse fundique et des enzymes protéolytiques sécrétées par les cellules principales de cette même portion de muqueuse. L'acide chlorhydrique est à l'origine de l'activation des enzymes et du maintien du pH dans les zones optimales d'activité de celles-ci (entre 1,7 et 2,2). C'est la sécrétion principale de la caillette.
- **La gastrine** : synthétisée par les cellules argyrophilic G, non libérée dans la lumière, elle stimule d'autres sécrétions
- **Des prostaglandines**, aux propriétés anti-ulcéreuses.

I.5.3 Vidange abomasale :

La motricité et la vidange de la caillette sont sous contrôle neuro-humoral. En effet, elles sont régulées par différents mécanismes extrinsèques : nerf vague ou splanchniques, ou intrinsèques : en provenance du système nerveux myentérique ou du système humoral. Le mécanisme principal influençant la vidange gastrique siège dans les premiers segments du duodénum où il existe des récepteurs sensibles à la composition du chyme. Ces récepteurs agissent en freinant la vidange de la caillette et en diminuant le diamètre pylorique.

Le nerf vague exerce une activité inhibitrice sur la motricité de la caillette et donc freine également la vidange. C'est lui qui joue le plus grand rôle sur la motricité de la caillette. Il

existe également des rétroactions négatives d'origine humorale, en provenance du duodénum vers le pylore et la caillette. La gastrine stimule l'antre et inhibe le duodénum et la somatostatine stimule la motricité duodénale et inhibe celle de la caillette. C'est cette même somatostatine qui semble être le médiateur du rétrocontrôle négatif duodénal, ont constaté une variation raciale de la concentration des neurotransmetteurs à l'origine des contractions abomasale.

II. DEUXIEME PARTIE : RAPPELS DES DEFENSES IMMUNITAIRES CHEZ LE VEAU

II.1 Immunité passive (spécifique) :

L'immunité acquise passivement est le résultat du transfert d'anticorps (ou **Ig**) formés dans un autre organisme, à un individu donné. Dans l'espèce bovine, le transfert passif de l'immunité correspond au transfert des **Ig** du sérum de la mère vers le colostrum et à l'absorption de ces immunoglobulines colostrales maternelles dans l'intestin du veau nouveau-né (**JACKES, 2012**).

II.1.1 Transfert d'immunité par voie Transplacentaire : ante-partum :

Chez les bovins, la placentation est de type épithéliochoriale 6 couches cellulaires séparent le sang maternel du sang fœtal (**LACROUTE, 2014**):

- L'endothélium capillaire maternel ;
- Le conjonctif utérin ;
- L'épithélium utérin ;
- Le trophoblaste ;
- Le conjonctif fœtal ;
- L'endothélium capillaire fœtal.

Il en résulte des échanges placentaires sélectifs ne laissant pas passer les protéines maternelles de poids moléculaire important, en particulier les immunoglobulines. Le fœtus synthétise ses propres protéines à partir des acides aminés maternels (**ESTHER, 2015**).

Au cours de la vie fœtale, le système immunitaire évolue progressivement et devient immunocompétent, c'est-à-dire capable de synthétiser des immunoglobulines, entre 145 et 200 jours. Cependant ces synthèses restent de faible intensité notamment parce que le fœtus est dans un environnement stérile, sans stimulation immunologique (sauf exception d'infection intra utérine) et il est sous l'influence d'un certain nombre de molécules immunosuppressives encore largement méconnues, telles que la fœtuine. De plus, la parturition se fait suite à une décharge importante de cortisol par l'axe hypothalamus-hypophyse-corticosurrénales fœtal et qui pourrait contribuer à un déficit immunitaire néonatal transitoire (**ESTHER, 2015**).

II.1.2 Transfert d'immunité par le colostrum : post-partum :

Les premières heures après la naissance sont cruciales dans la vie d'un bovin. En effet, le veau nouveau-né, qui n'a pas pu profiter d'un transfert d'immunoglobulines maternelles in utero du fait de la relative imperméabilité du placenta, est quasiment à γ

globulinémique. Il est donc capital qu'il ingère rapidement le colostrum de sa mère afin d'acquérir une immunité passive lui permettant d'affronter les agents pathogènes présents dans son nouvel environnement. En cas d'échec du transfert passif d'immunité, le risque qu'il développe une infection néonatale (diarrhée, pneumonie, omphalite) ou qu'il meure dans les premières semaines de vie augmente considérablement (**TORCH, 2014**).

II.1.2.1 Définition :

Le colostrum est défini comme étant le produit de la seule première traite suivant la parturition. (**STENGER, 2016**)

Physiologiquement, le colostrum est le premier aliment des nouveau-nés chez les mammifères. Biologiquement, il correspond aux premières sécrétions de la mamelle après le part et diffère du lait par sa composition (**BECKER, 2013**). L'aspect du colostrum diffère de celui du lait. En général, il est visqueux, épais et jaune même si ces caractéristiques ne sont pas constantes et varient beaucoup d'un individu à l'autre (**COLIN, 2013**).

Légalement, le colostrum correspond selon le code civil au produit de la traite des 6 premiers jours après la mise-bas. Ce texte précise en effet que "sera considéré comme lait impropre à la consommation humaine, le lait provenant d'une traite opérée moins de 7 j après le part et, d'une manière générale, le lait contenant du colostrum.

Le colostrum est très riche en protéines non coagulables. Ce premier lait est donc peu adapté à la fabrication du fromage d'où son retrait du tank les 6 premiers jours suivant la naissance.

En pratique, le colostrum correspond au produit issu des 2 ou 3 premières traites de la mamelle ou des premières tétées. Sa composition évolue vers celle du lait en 48 h (**BECKER, 2013**)

II.1.2.2 Rôle de colostrum :

L'importance de la prise colostrale est parfois limitée à tort au transfert passif de l'immunité alors qu'il ne s'agit que de l'un des bénéfices de celle-ci. Diverses études ont montré l'influence du colostrum sur le démarrage du veau ; via un apport nutritif important, une action bénéfique sur la maturation du tractus gastro-intestinal et sur la modulation des systèmes métaboliques et endocriniens, une protection contre les maladies néonatales; ainsi que sur la croissance du veau (**JEANNOT, 2017**).

II.1.2.3 Les immunoglobulines colostrales :

La teneur élevée en protéines du colostrum par rapport au lait est essentiellement due aux Ig qui sont le constituant principal du colostrum. Il s'agit des immunoglobulines G (1 et 2), M, E et A (**Charbonnel, 2015**).

Toutes les immunoglobulines sont composées de 4 chaînes protéiques identiques deux à deux, deux appelées (lourdes et longues) et deux autres appelées (légères courtes). Ces chaînes varient dans leur composition en acides aminés, d'autres protéines peuvent aussi être présentes. L'unité de base est constituée de 2 chaînes légères et 2 chaînes lourdes reliées par un pont disulfure. (**Charbonnel, 2015**).

Trois isotypes d'immunoglobulines sont présents dans le colostrum bovin : IgG, IgM et IgA. Les **IgG** sont les plus représentées (86%) et elles sont divisées en deux sous-classes :

- Les IgG1, les plus abondantes, représentant 94% des IgG, soit 81% des immunoglobulines colostrales,
- Les IgG2, représentant 6% des IgG, soit 5% des immunoglobulines colostrales.

Puis les **IgM** (9%) et les **IgA** (6%). Les IgM et les IgA décroissent très rapidement, alors que les IgG diminuent aussi mais restent abondantes 30h après. La proportion en IgG reste toujours autour de 85%.

Ces pourcentages décroissants de concentrations en immunoglobulines indiquent un transfert préférentiel des IgG1 puis des IgA, des IgE et des IgM. La majorité des immunoglobulines est transférée de manière active entre le sérum maternel et le colostrum. Seule une petite proportion d'immunoglobulines est synthétisée localement dans la mamelle par des plasmocytes

Les IgG diffusent rapidement dans les espaces extravasculaires ou, en tant qu'entité prédominante, elles constituent le principal arsenal de défense. Elles neutralisent les toxines bactériennes et fixent les micro-organismes, favorisant ainsi leur phagocytose par les cellules phagocytaires polynucléées. (**Charbonnel, 2015**)

Les immunoglobulines sont aussi présentes dans le lait, mais leurs concentrations sont beaucoup plus faibles. A titre d'exemple, la concentration en IgG1 du lait représente moins de 2% des concentrations en IgG1 du colostrum (**CORNILLE, 2015**).

Ils ne sont pas les seuls éléments présents dans le colostrum. Des cellules immunologiquement actives telles que les macrophages, les neutrophiles et les lymphocytes et des éléments solubles à activité antimicrobienne non spécifique tels que la lactoferrine, les lysozymes et le système lactoperoxydase/thiocyanate/péroxyde d'hydrogène, sont présents dans

le colostrum et jouent un rôle dans l'immunité passive du veau nouveau-né, cependant leur importance demeure, probablement à tort, peu étudiée chez les ruminants. (ESTHER, 2015).

<i>Composants :</i>		<i>Traites colostrales :</i>					<i>Traite :</i>
		1	2	3	4	5/6	Lait*
<i>Matière sèche</i>	g/L	245	190	160	155	163	122
<i>Cendres brutes</i>	g/L	18	10	10	8	8	7
<i>Energie totale</i>	MJ/L	6.0	4.8	3.9	3.8	3.8	2.8
<i>Matière grasse</i>	g/L	64	56	46	50	50	39
<i>Protéines</i>	g/L	133	85	62	54	48	32
<i>Immunoglobulines G</i>	g/L	81	58	17	12	ND*	<2
<i>Lactoferrine</i>	g/L	1.84	0.86	0.46	0.36	ND*	ND*
<i>Insuline</i>	µg/L	65	35	16	8	7	1
<i>Hormone de croissance</i>	µg/L	1.4	0.5	<1	<1	<1	<1

TABLEAU1 : Composition du colostrum et du lait chez une vache laitière (JEANNOT, 2017)

Immunoglobulines	Concentration (mg/mL)		% Immunoglobulines totales	
	Colostrum	Lait	Colostrum	Lait
IgG1	47.60	0.59	81	73
IgG2	2.90	0.02	5	2.5
IgA	3.90	0.14	7	18
IgM	4.20	0.05	7	6.5

TABLEAU 2: Composition en immunoglobulines du colostrum et du lait (CORNILLE, 2015)

II.1.2.4 Facteurs de la variation de la teneur du colostrum en immunoglobulines :

- **Race** : Les races allaitantes ont un colostrum de meilleure qualité que les races laitières, ceci étant bien sûr dû entre autres à une dilution moindre (PELGRIN, 2014).
- **Parité** : Les génisses auraient un colostrum de moins bonne qualité. Les vaches au deuxième veau produisent moins de colostrum que les multipares et celui-ci est moins riche de 50 à 70 %. La concentration en Ig augmente ensuite avec le rang de lactation (au moins pour les lactations 3 à 5). A l'inverse, le colostrum produit en très grande quantité par des vaches plus âgées, est dilué. Les mères de jumeaux produisent un colostrum moins riche (PELGRIN, 2014).
- **Statut sanitaire de la vache** : Les quartiers mammiteux produisent un colostrum de mauvaise qualité. En effet, les mammites influent négativement sur la composition en immunoglobulines du colostrum. Il est donc conseillé de ne pas donner aux veaux, le colostrum issu de quartiers mammiteux. Il faut également éviter de donner du colostrum de vache malade ou ayant reçu un traitement ainsi que le colostrum chez des vaches ayant des fuites de lait avant vêlage. Les contaminations bactériennes ont un impact négatif sur le transfert d'immunité. La fasciolose, perturbe ou détourne la synthèse protéique hépatique et provoque la présence de facteurs allergisants pour le veau (PELGRIN, 2014).
- **Tarissement et état corporel des vaches** : L'état corporel des vaches au vêlage influence la quantité et la qualité du colostrum produit. Un état de 3/5 permet de produire une plus grande quantité de colostrum (environ 1525 ml). Cependant la teneur en IgG1 augmente avec l'état corporel. Les vaches taries laissées au pâturage ont moins de colostrum que les vaches vivant à l'étable, il est donc préférable de mettre les vaches taries à l'étable durant la période du tarissement (PELGRIN, 2014).
- **Conservation du colostrum** : Il est suggéré de favoriser la prise de colostrum frais de première traite au veau lors des premiers repas. La congélation du colostrum pourrait diminuer son efficacité globale dans la protection apportée au veau en détruisant la composante cellulaire. En effet, les leucocytes colostraux transférés dans le sang du veau possèdent un rôle stimulateur des cellules immunitaires chez le veau nouveau-né. Celui-ci développe des réponses qui sont plus rapides et plus intenses au moment d'une infection (PELGRIN, 2014).

II.1.2.5 Qualités du transfert d'immunité passive au veau :

Afin de prévenir l'échec du transfert de l'immunité passive, le veau nouveau-né doit recevoir une quantité adéquate d'un colostrum de bonne qualité contenant une teneur élevée d'immunoglobulines G (IgG) (GUATTEO, LE DRÉAN, TURBAN, Frédéric, GUINARD-FLAMENT, & LE COZLER, 2015).

II.1.2.5.1 Site d'absorption des immunoglobines :

Une fois que le colostrum est ingéré et est parvenu dans l'intestin grêle du veau, le transfert des composants du colostrum a lieu dans les cellules intestinales. Contrairement au transfert des immunoglobulines du sérum de la vache vers le colostrum, l'assimilation des immunoglobulines du colostrum par le veau n'est pas un transfert sélectif. Elle se fait essentiellement dans le jéjunum et à moindre mesure, dans l'iléon. (CORNILLE, 2015).

L'absorption est maximale 4h après la naissance. Mais une imperméabilisation de l'intestin aux macromolécules débute dès 12h après la naissance et se termine au bout de 24h.

Ce phénomène est couramment appelé « fermeture de la barrière intestinale ». Une étude a montré l'existence d'une modification du type d'entérocytes à la surface de l'intestin qui eux sont imperméables aux macromolécules du colostrum et ce phénomène est observé chez tous les ruminants. (CORNILLE, 2015).

II.1.2.5.2 Le volume de colostrum ingéré par le veau nouveau-né :

Idéalement, le veau devrait consommer 10% de son poids en colostrum, ce qui correspond à une moyenne d'environ 4 litres soit, distribué en plusieurs repas de 1,5 - 2 litres/chacun, ou en une seule prise. (LECOMTE, 2017).

Le transfert d'immunité passive chez le veau est positivement corrélé au volume de la prise colostrale. On a montré cette association entre le volume bu dans les 12 premières heures de vie et la concentration sanguine en IgG à 48h d'âge. L'efficacité d'absorption est moins élevée pour des volumes de 0,5L et 1L à la première buvée colostrale dans les 4 premières heures de vie comparée à celle d'une buvée de 2L.

Certains auteurs ont trouvé que les veaux nourris avec 8,5% de leur PV avaient des niveaux d'IgG sanguines significativement supérieurs à ceux nourris avec 7% ou 10% de leur PV. Ils expliquent partiellement ces résultats par l'hypothèse physiologique selon laquelle il y aurait un phénomène de saturation des mécanismes de transport des IgG à travers l'épithélium intestinal au-delà d'un volume donné. Par ailleurs ces auteurs mettent en évidence que le poids du veau à la naissance n'a pas d'influence sur la concentration sérique en IgG à 24 et

48h. Selon les scientifiques, il faudrait un volume suffisant à la première prise colostrale pour atteindre et stimuler tous les entérocytes de l'intestin grêle et ainsi optimiser leur potentiel d'absorption des IgG (**ESTHER, 2015**).

II.1.2.5.3 Capacité fonctionnelle de la muqueuse intestinale :

La première buvée devrait avoir lieu dans les 2h suivant la naissance. La quantité totale de colostrum devrait être bue dans les 12 premières heures de vie, la muqueuse intestinale est spécialement conçue pour cette raison (**LECOMTE, 2017**).

Les cellules épithéliales de l'intestin sont perméables aux macromolécules telles que les immunoglobulines, qui sont transportées à travers ces cellules jusqu'au système lymphatique puis jusqu'à la circulation générale. L'absorption est optimale pendant les 4 premières heures de vie, puis décroît progressivement pour devenir marginale 24 h après la naissance. Ce phénomène est qualifié de « fermeture » de l'intestin (**JACKES, 2012**).

II.2 Immunité active

Le développement de la réponse immunitaire spécifique du jeune ruminant est en partie modulé par les immunoglobulines d'origine colostrale : les anticorps d'origine maternelle interfèrent avec le développement de l'immunité à médiation humorale (production endogène d'immunoglobulines). Cependant, la réponse immunitaire à médiation cellulaire active ne semble pas modulée par l'immunité passive apportée par le colostrum (**JACKES, 2012**).

À la naissance, tous les composants du système immunitaire sont présents, mais certains ne sont pas fonctionnels jusqu'à l'âge de deux-quatre semaines. Les risques de mortalité chez les veaux sont les plus importants durant la première semaine de vie par défaut d'immunité active. Les anticorps du veau dépassent les anticorps colostraux au bout de trois semaines d'âge, cette période qui marque le passage d'une immunité passive à active est donc critique. Lorsqu'un veau est malade, il est conseillé de l'isoler pendant au moins trois jours. Si le veau n'est pas isolé, il a y a deux fois plus de morbidité chez les veaux entre un et 15 jours d'âge (**PELGRIN, 2014**).

Le système immunitaire du veau doit donc mûrir. La santé et la survie des veaux étant corrélées à un transfert d'immunité passive correct. Le système immunitaire du veau est mis en place tôt mais il a besoin de temps (environ cinq mois) et de stimulations antigéniques pour arriver à maturité et pour équilibrer ses capacités de réponse (**PELGRIN, 2014**).

DEUXIEME CHAPITRE :LA DIARRHEE

I. PREMIERE PARTIE : PHYSIOLOGIE DE LA DIARRHEE

I.1 Définitions :

La diarrhée est une affection multifactorielle qui se définit par une augmentation de la fréquence et de la quantité d'émission de selles. On parle de diarrhée lorsque les fèces contiennent moins de 10% de matière sèche, elle s'accompagne donc d'une perte importante en fluides et en électrolytes. Les entérites néonatales constituent la première cause de mortalité chez les veaux et entraînent de lourdes conséquences économiques (mortalité, coût des traitements, retards de croissance...) (JEANNOT, 2017) .

Les diarrhées surviennent dans les quelques heures à 3 à 4 semaines de vie sont dues à l'action combinée de multiples facteurs de risque qui sont associés chez le veau à la toxémie et à la septicémie. Alors, les diarrhées ne sont qu'un symptôme dont il faut chercher la cause (TORCH, 2014) .

I.2 Importance :

I.2.1 Hygiénique :

En particulier, un défaut d'hygiène de l'environnement entraîne une augmentation de la morbidité et de la mortalité dans les élevages. Les différents agents pathogènes vont ainsi provoquer des troubles importants qui entraînent des modifications des paramètres biologiques chez les veaux atteints ,des toxi-infections alimentaires qui ont des conséquence sur la santé du veau et ses voisinages et encore sur la santé humaine (LACROUTE, 2014).

I.2.2 Médicale

Les diarrhées néonatales représentent la principale cause de morbidité et de mortalité chez les jeunes veaux selon le stade d'évolution clinique, et malgré la mise en œuvre des traitements intensifs, certaines animaux guérissent dont l'autres subissent une rechute fatale (LACROUTE, 2014).

I.2.3 Economiques :

C'est une affection très courante de l'élevage bovin qui engendre de nombreuses pertes directes et indirectes, des frais et couts de traitement et de prophylaxie.

Des mesures thérapeutiques et préventives permettent d'abaisser sensiblement la morbidité et la mortalité, notamment, il y a aussi une possibilité d'avoir un échec, des effets néfastes sur la santé du veau telle que le retard de la croissance (MALLET, 2016).

I.3 Mécanismes impliqués dans les phénomènes diarrhéiques :

I.3.1 Diarrhées sécrétoires :

Cette diarrhée fait suite à un excès de sécrétion par la muqueuse de l'intestin grêle principalement. Les agents classiques responsables sont les bactéries produisant une entérotoxine qui modifie la concentration de messagers intracellulaires en cascade, aboutissant à une accumulation de Na^+ , K^+ et Cl^- dans la lumière du tube digestif par augmentation de la sécrétion de Cl^- et inhibition de l'absorption de Na^+ . Par osmose, l'eau accompagne les mouvements nets d'ions, provoquant une diarrhée profuse sans pertes sanguines puisque la structure cellulaire reste intacte (DUTHU, 2017) .

I.3.1.1 Stimulation de la sécrétion passive :

L'eau s'échappe du territoire plasmatique vers la lumière intestinale conduisant à une accumulation liquidienne dans la lumière intestinale provoquant des pertes hydroélectriques massives, une hypersécrétion intestinale et une fuite d'eau. Il en résulte une augmentation de la fluidité des fèces et de la fréquence de leur émission souvent accompagnée d'une hypermotricité intestinale (JEANNOT, 2017)

- **Les phénomènes hémodynamiques :**

Ils se lient à la muqueuse intestinale grâce à des facteurs d'attachement appelés adhésines et synthétisent des toxines. Celles-ci sont à l'origine d'une diarrhée par hypersécrétion de fluide. En effet, les entérotoxines agissent sur les flux de liquides au niveau intestinal en diminuant l'absorption de l'eau et en augmentant la sécrétion hydroélectrique (COLIN, 2013).

- **Le rôle de la pression osmotique :**

En fait la capacité qu'à une solution peu concentrée à laisser passer son solvant (l'eau) vers une solution plus concentrée, le mouvement de l'eau tend à égaliser les concentrations osmotiques des liquides dans les différents compartiments (JEANNOT, 2017) .

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.

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. (TORCH, 2014).

I.3.1.2 Stimulation de la sécrétion active :

La diarrhée sécrétoire est provoquée par les entérotoxines produites par certaines bactéries qui se fixent sur les récepteurs membranaires présents à la surface des entérocytes intestinale. Cette fixation provoque une augmentation de la sécrétion de chlorures Cl^- et l'inhibition de l'absorption de sodium Na^+ . Cela stoppe l'absorption d'eau, de bicarbonates HCO_3^- et de Cl^- vers les entérocytes et conduit à une accumulation liquidienne dans la lumière intestinale sans provoquer de lésion cellulaire (PAYAGALAGE, 2013).

I.3.2 Diarrhées par maldigestion-malabsorption :

La diarrhée par malabsorption-maldigestion est caractéristique des infections virales. La pathogénie de la diarrhée est très différente de celle due aux infections bactériennes, celle-ci résulte d'une atteinte des cellules épithéliales. Elle est caractérisée par une altération de la capacité d'absorption des nutriments et de l'eau (PAYAGALAGE, 2013).

I.3.2.1 Diminution de l'absorption :

I.3.2.1.1 Les fonctions mécaniques :

La localisation de ces agents pathogènes est surtout intestinale : Cette localisation aboutit à la dégénérescence des entérocytes et à leur remplacement par des cellules cuboïdes, peu différenciées, dépourvues de l'attirail enzymatique nécessaire pour assurer la fonction digestive (TORCH, 2014).

Les agents pathogènes impliqués induisent une atrophie des villosités par destruction des cellules d'où une réduction de la capacité d'absorption intestinale. De ce fait, les nutriments sont mal absorbés et restent dans la lumière digestive ce qui a pour conséquence de retenir l'eau dans ce compartiment (DUTHU, 2017)

I.3.2.1.2 Les facteurs fonctionnels :

L'atrophie des villosités suite à l'infection par un agent pathogène et fermentation de lait non digéré en provenance de l'intestin grêle. La particularité de cette diarrhée est la

prédominance du caractère fermentaire avec une forte présence de D-lactate dans l'organisme suite à son absorption par la muqueuse du côlon. La diarrhée est parfois qualifiée de diarrhée fermentaire (**DUTHU, 2017**).

Le lactose n'est alors plus digéré et l'eau, les ions et les autres nutriments ne sont plus absorbés, mais éliminé par les mouvements péristaltiques intestinaux. On note des pertes importantes de l'eau provenant entièrement du milieu extracellulaire et des pertes électrolytes en sodium, en bicarbonate, en potassium et en chlore. L'initiation de fermentations microbiennes coliques des glucides non absorbés dans l'intestin grêle, à l'origine de la production d'acide lactique à fort pouvoir osmotique aggrave la diarrhée (**TORCH, 2014**).

I.3.2.2 Troubles de la motricité intestinale :

La physiopathologie des agents précédemment cités repose sur l'atrophie villositaire des entérocytes et l'hyperplasie glandulaire. La sévérité de la diarrhée est directement dépendante de l'étendue des lésions intestinales par une augmentation de la motricité suite à une inflammation, une activation du muscle lisse, ou par une paralysie flasque de l'intestin qui réduit les contractions musculaires et le contenu liquidien transit alors plus rapidement et permet l'apparition de la diarrhée. L'initiation de fermentations microbiennes coliques des glucides non absorbés dans l'intestin grêle, à l'origine de la production d'acide lactique à fort pouvoir osmotique aggrave la diarrhée. Cette diarrhée est aggravée par l'installation progressive d'une hypomotilité intestinale (**ROYER, 2015**).

I.3.3 Diarrhée inflammatoires :

La majorité des diarrhées d'origine infectieuse entraîne un phénomène inflammatoire au niveau intestinale, ce phénomène est d'autant plus sévère lorsque les microorganismes sont invasifs tels que les salmonelles. L'atrophie des villosités, la nécrose des entérocytes et infiltration inflammatoire de la sous muqueuse conduisent à la production de médiateurs de l'inflammation tels que l'histamine ou les prostaglandines, Il en résulte des modifications de flux à d'une hypersécrétion d'ion et d'eau dans la lumière intestinale et une malabsorption des nutriments (**ROYER, 2015**).

II. DEUXIEME PARTIE : LES CONSEQUENSES DA LA DIARRHEE

II.1 La déshydratation :

II.1.1 Définition :

Puisque l'eau représente plus de 70% du poids corporel chez le veau (TORCH, 2014). La déshydratation correspond à l'ensemble des syndromes associés à une perte d'eau et d'électrolytes. Les deux principales étiologies pouvant conduire à la déshydratation chez le veau sont (LECOMTE, 2017) :

- Une insuffisance d'apports, engendrée par un abreuvement insuffisant ou un excès d'élimination.
- Une augmentation des pertes, les plus souvent consécutive à une pathologie digestive (diarrhée, acidose) ou urinaire ...

II.1.1.1 Déshydratation hypertonique :

Lorsque la pression osmotique excède la valeur de l'équilibre osmotique qui est de 295 mOsm/L à l'intérieur de la cellule. Ce type de déshydratation est modéré. 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'accompagnent pas d'une perte en sodium (TORCH, 2014).

II.1.1.2 Déshydratation isotonique :

On observe une perte en sodium aux dépends du milieu extracellulaire, dans ce type de déshydratation la pression osmotique est inférieure à la valeur de 295mOsm/L.

II.1.1.3 Déshydratation hypotonique :

La perte en eau est en corrélation avec la perte en sodium. La déshydratation sera modérée et s'accompagnera d'une hyponatrémie. Elle est donc à l'origine d'une hypo-osmolarité du secteur extra cellulaire qui cause un mouvement d'eau du SEC vers le SIC et donc une déshydratation extracellulaire accompagnée d'une hyperhydratation intracellulaire (TORCH, 2014).

II.1.2 Signes et degrés de la déshydratation :

II.1.2.1 Signes de la déshydratation :

Paramètres permettant d'évaluer la déshydratation :

- **Coloration et état d'hydratation des muqueuses :** Des muqueuses légèrement collantes sont interprétées comme une déshydratation d'environ 5 %. Des muqueuses collantes sont interprétées comme une déshydratation d'environ 8 % et des muqueuses sèches indiquent une déshydratation ≥ 10 %. Lorsque la déshydratation devient importante, les muqueuses deviennent sèches, collantes puis froides et cyanosée (**TORCH, 2014**).
- **Temps de recoloration capillaire,**
- **Temps de disparition du pli de 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 », une pliure de la peau de la paupière d'un veau en bonne santé disparaît en 1 à 2 secondes celle d'un veau malade peut prendre 4 à 5 secondes (**TORCH, 2014**).
- **Profondeur de l'énophtalmie :** Un autre test fiable est le retrait du globe oculaire dans l'orbite ou énophtalmie. Celle-ci est considérée comme légèrement ou très enfoncée si la distance entre les paupières et la conjonctive est égale ou supérieure à 2mm (**MALLET, 2016**).
- **Température des extrémités et rectale :** Lors de la déshydratation sévère les extrémités sont froides et la température rectale est supérieure à 39°C.
- **Le réflexe de la succion :** L'animal conserve son réflexe de succion et à l'envi de boire si la déshydratation est limitée par contre la déshydratation est plus sévère lorsque le veau est mou qui n'a plus de soif (**DUTHU, 2017**).
- **Evolution du poids corporel,**
- **Paramètre sanguins :** Concentration en protéines totales plasmatiques, Hématocrite, Viscosité sanguine (**MALLET, 2016**).

II.1.2.2 Degrés de la déshydratation :

Déshydratation	Légère	Modérée	Grave
Pertes pondérales %	2.5 à 5	6 à 10	>10
Pli de peau (retour à la normale)	Instantané	Quelques secondes	>30 secondes
Globe oculaire	Normal	Enfoncé	Très enfoncé
Cornée	Humide	+/- humide	Sèche
Muqueuse buccale	Humide et chaude	Gluante ou sèche	Sèche/froide/cyanosée
Réflexe de succion	Normal	Diminué	Absent
Extrémités des membres	Chaudes	Froides	Glacées
État général	Debout	Décubitus	Coma
Température rectale	> 38,5°C	38,5°C	< 38,5°C
Prise en charge de la déshydratation	Possible par l'éleveur → réhydratation orale	Appel au vétérinaire → perfusion	Urgence ! Appel au vétérinaire → perfusion

TABLEAU 3 : Évaluation du degré de déshydratation du veau (COLIN, 2013).

II.2 Déséquilibre électrolytique :

En plus de la déshydratation, La diarrhée provoque des pertes fécales d'eau et de Na⁺, K⁺, Cl⁻ et HCO₃⁻, ces pertes peuvent être particulièrement marquées dans l'état diarrhéique qui aboutit rapidement à des déséquilibres électrolytiques et acido-basiques dans le sang. Ainsi, on constate : une hyponatrémie, une normo ou hyperchlorémie, une hyperkaliémie, une baisse de la concentration en bicarbonates sanguins, une chute du pH sanguin (PAYAGALAGE, 2013).

L'évaluation de ces troubles par la mesure du pH sanguin et des concentrations sériques de Na⁺, K⁺, Cl⁻, HCO₃⁻, et par le calcul du trou anionique (concentration sérique des cations diminuée de celle des anions) et de l'excès de base, permet d'ajuster au mieux le traitement et de préciser le pronostic (DUTHU, 2017).

II.3 Troubles métabolique :

II.3.1 Acidose :

Lorsque la déshydratation dépasse un certain seuil (> 5-10%), des états d'acidose peuvent apparaître. L'acidose est le trouble métabolique le plus important mais aussi le plus sous-estimé qui accompagne les gastro-entérites des veaux en période néonatale. En général, l'acidose augmente en sévérité avec la durée de la diarrhée. Il résultant d'un excès d'acides non librement excrétés par le rein, ou d'une perte de bases de l'organisme (TORCH, 2014).

L'acidose métabolique se caractérise principalement par une diminution de la concentration plasmatique en ions bicarbonates, une augmentation de la concentration en ions hydrogène. Cette acidose est caractérisée par une chute de pH sanguin qui passe d'une valeur moyenne normale de **7,34 -7,4** à celle de **6,85 à 7,15** à l'approche de la mort, couplée à une concentration en bicarbonates plasmatiques inférieure à **21 mmol/L** à moins de **10 mmol/l** dans les cas d'acidoses graves.

Les principaux facteurs responsables l'acidose métabolique chez le veau diarrhéique sont :

- La perte intestinale d'ion bicarbonate au niveau de tube digestif ;
- La production d'acide lactique (L-Lactate) dans les tissus hypoperfusés par glycolyse anaérobie ;
- La diminution de l'excrétion d'acide par les reins ;
- L'absorption d'acides organiques à courte chaîne produits en grande quantité par une flore intestinale anormale dans le colon et la fermentation caeco-colique de lactose incomplètement digéré.

II.3.2 Hypoglycémie :

L'hypoglycémie est une complication fréquente lors de diarrhée. Ceci est dû en particulier au fait que les veaux ont des réserves graisseuses limitées (1,8% du poids à la naissance) dont la mobilisation est difficile du fait même de l'hypoglycémie. La glycémie normale varie entre 4,4 et 6,9 mmol/l (0,8 à 1,2 g/l) et peut descendre en dessous de 2 mmol/l dans les cas sévères (**TREFZ, 2016**).

Le déficit énergétique primaire peut être la conséquence :

- D'une diminution des apports suite à une anorexie consécutive à l'acidose, à la difficulté pour le veau de s'alimenter du fait de sa faiblesse et de la disparition du réflexe de succion,
- Du syndrome de malabsorption/maldigestion, les nutriments ingérés étant moins bien absorbés,
- De l'augmentation des besoins dans les cas d'hyperthermie, d'hypothermie, de glycolyse anaérobie ou d'endotoxémie (**DUTHU, 2017**).

Durant la diarrhée, nombreux sont les veaux qui présentent une diminution de l'ingestion de nourriture, volontaire ou forcée. Une augmentation de leur métabolisme de base inhérente à la maladie. Une diminution de l'absorption des nutriments. La combinaison de ces 3 types d'événements résulte en une balance énergétique négative reflétée ou non par de l'hypoglycémie (TORCH, 2014).

II.3.3 Urémie :

Les veaux malades présentent une hyperurémie légère à modérée sans augmentation de la créatinémie, indiquent que dans des cas sévères, certains auteurs avancent une discrète baisse de la perfusion rénale pour expliquer ce phénomène. Ces veaux sont donc en état d'insuffisance rénale pré-rénale discrète (PAYAGALAGE, 2013).

L'urémie physiologique est située entre 7 et 20 mg/dl. L'hyperurémie est une conséquence classique de la diarrhée. Elle est principalement due à la diminution de son élimination rénale à cause de l'hypovolémie.

Les déséquilibres provoqués par la diarrhée sont simples au départ mais du fait des compensations rapides ou différées et de leurs conséquences, ils deviennent complexes. Or il importe de connaître la nature de ces déséquilibres pour réussir à les corriger de façon adaptée (DUTHU, 2017).

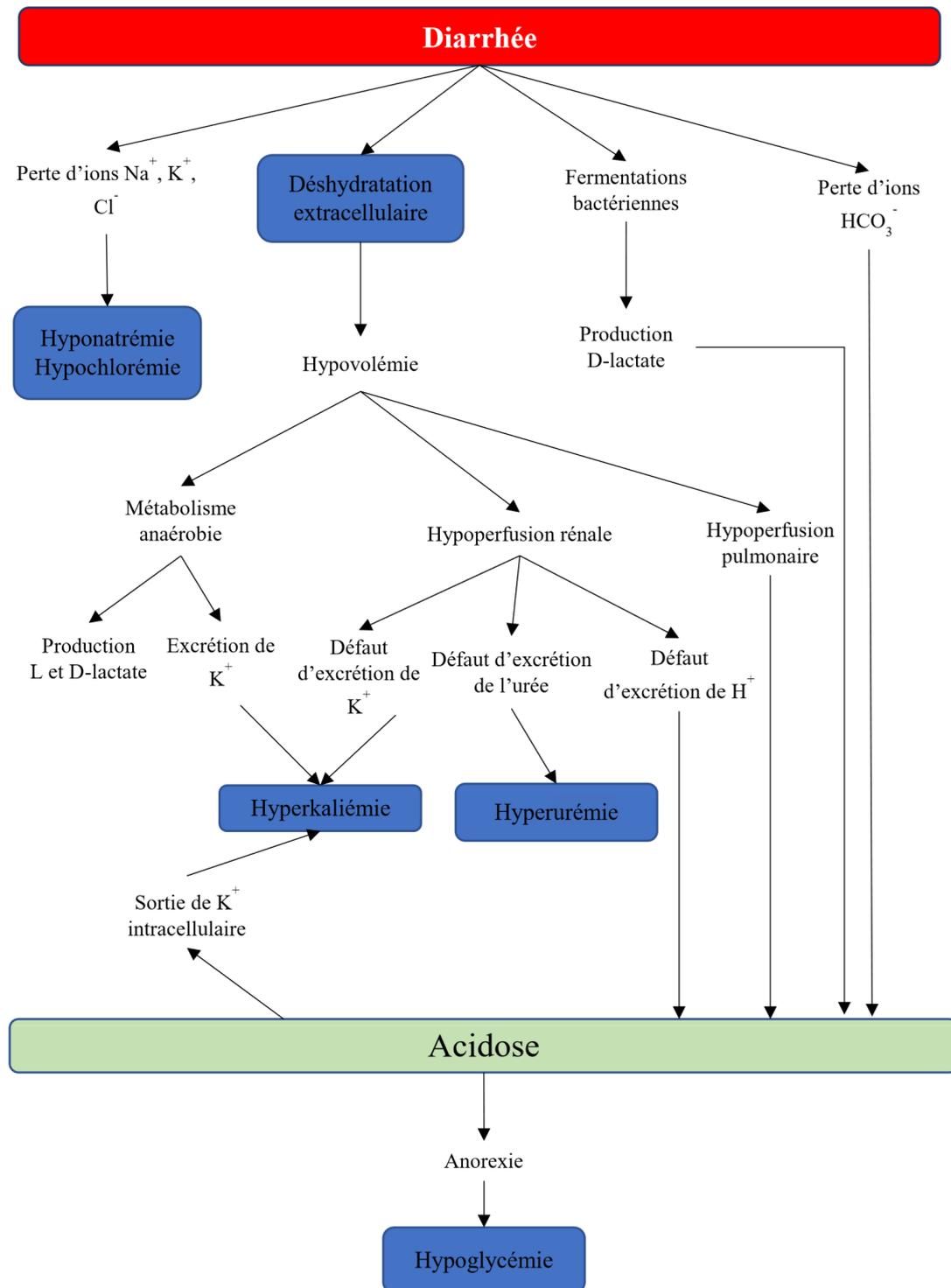


FIGURE 9 : Bilan des perturbations métaboliques consécutives à une diarrhée néonatale (DUTHU, 2017) .

III. TROISIEME PARTIE : ETIOLOGIE DES DIARRHEE NEONATALES DU VEAU

Plusieurs facteurs influencent l'apparition des diarrhées néonatales : le nombre de germes ingérés (la pression infectieuse augmente avec le nombre d'animaux malades dans l'étable) et la virulence des souches. D'autres facteurs non infectieux jouent également un rôle décisif dans l'apparition de diarrhées, comme les erreurs dans l'apport de colostrum, dans la mise en étable ou dans l'affouragement.

III.1 Les causes favorisantes

III.1.1 Les causes intrinsèques

III.1.1.1 Facteurs liée à la mère

III.1.1.1.1Hérédité

L'effet du type et de la race de la mère sur le transfert d'immunité passive du veau est difficilement évaluable en raison des différences fréquentes dans les modalités de prise colostrale entre élevages laitiers et allaitants (biberonnage contre tétée naturelle). Par ailleurs, comme vu précédemment, le type allaitant ou laitier et la race de la mère influencent la concentration du colostrum en IgG (**ESTHER, 2015**).

La race semble influencer sur la survie des veaux: la survie des veaux à deux jours d'âge est plus importante chez les Prim'Holsteins que chez les Montbéliardes et les Normandes donc le risque de mortalité est plus élevé chez les Normandes et les Montbéliardes que chez les Prim'Holsteins en début de vie. (**PELGRIN, 2014**).

III.1.1.1.2Etat de santé de la mère et son statut immunitaire :

Le stress de la mère pendant la gestation pourrait affaiblir ses défenses immunitaires et accroître le risque de contracter des pathogènes susceptibles d'être transmis à sa descendance, les affections chroniques soit parasitaire(fasciolose)... à une retentissement directe sur la vitalité du veau soit in utero soit après la naissance et sur la composition du colostrum(**MERLOT, QUESNEL, & PRUNIER, 2015**).

III.1.1.1.3Alimentation

L'effet de l'alimentation des mères sur l'incidence des diarrhées chez leurs veaux lors des carences énergétiques, le déséquilibre en minéraux et vitamines semble également jouer un rôle important sur les vaches pleines, et surtout dans les dernier mois de gestation, par son influence sur la santé du mère et de fœtus, et notamment sur la qualité et la quantité du colostrum et l'effet de transfert de l'immunité passive chez le veaux qui dans les premiers

jours de vie, période pendant laquelle le veau nouveau-né est le plus exposé. La supplémentation des mères réduirait de moitié le risque de diarrhée chez le veau (**LACROUTE, 2014**).

III.1.1.1.4 Vêlage :

Lors de vêlages difficiles, le veau est souvent en hypoxie et une acidose métabolique en découle. Il absorbe donc moins de colostrum, a du mal à se thermo-réguler et sera donc plus sensible aux infections. Les veaux dystociques ont également plus de problèmes respiratoires ou digestifs que les autres. Les effets d'un vêlage dystocique peuvent s'observer chez le veau jusqu'à 30 jours voir 120 jours d'âge (**LACROUTE, 2014**).

Cependant, Les conséquences des dystocies génèrent plus de mortalité, L'anoxie, ainsi que l'acidose. Les veaux dystociques ont en moyenne un pH sanguin plus bas, leur colostrum est moins bien absorbé et leur température corporelle diminue de 2,9°C dans les premières 24 heures, Le risque pour ces veaux de tomber malade dans le mois suivant la naissance est multiplié par cinq.

Dans le cas d'extraction forcée, le veau doit rester un minimum de temps dans la filière pelvienne. Le temps pendant lequel le cordon ombilical est comprimé joue d'ailleurs un rôle décisif car la rupture du cordon provoque la diminution du pH sanguin et favorise la contamination du veau par les germes de l'étable en absence de désinfection de cordon et de la région vulvaire (**MERLOT, QUESNEL, & PRUNIER, 2015**).

III.1.1.1.5 Allaitement :

Lors de la manque d'hygiène de l'allaitement, la prolifération des flores pathogènes qui enseme le tube digestif du veau nouveau née sera favorisée et notamment lors des mauvaises désinfections de la mamelle qui en contact direct avec la litière, même que la distribution de lait sans contrôle qualitative et quantitative provoque un déséquilibre et ouvre à une complication microbienne par la diminution de sa résistance.

La prise insuffisante de colostrum est une cause majeure de mortalité des mammifères d'élevage avant leur sevrage (**MERLOT, QUESNEL, & PRUNIER, 2015**).

III.1.1.2 Facteurs liées au veau

III.1.1.2.1 Age

L'âge moyen des veaux diarrhéiques est de $4,64 \pm 4,55$ jours. Donc le syndrome diarrhéique touche les veaux nouveau-nés dès la première semaine, ceci serait probablement lié à la sensibilité des veaux lors d'adaptation à la vie autonome (extra-utérine) pour cette tranche d'âge. Parallèlement le plus grand risque de diarrhée se trouve durant les deux premières semaines de la vie (**TORCH, 2014**).

III.1.1.2.2 Sexe et gémellité

Le sexe des veaux diarrhéiques est également incriminé, on remarque une prédominance du sexe mâle chez les veaux atteints par rapport aux femelles, une explication à ce phénomène serait probablement liée à l'excès de volume et de poids souvent rencontrés chez les mâles, rendant le vêlage plus laborieux et fatigant (**TORCH, 2014**).

12,5% des animaux malades sont issus d'une portée gémellaire, ce qui constitue une part non négligeable. On suppose que ces animaux sont particulièrement exposés en raison de leur fragilité (petite taille, prématurité, prise colostrale insuffisante) (**PAYAGALAGE, 2013**).

III.1.1.2.3 Race

Les animaux diarrhéiques de race laitière Prim'Holstein, pie noire. Quelques enquêtes ont tenté d'examiner l'effet de la race sur les gastro-entérites. Les veaux laitiers semblaient moins touchés que les allaitants, Ce constat s'expliquerait plutôt par le centre d'intérêt de chaque type de production, le lait chez les premiers et le veau en élevage allaitant pour le second (**TORCH, 2014**).

Les produits des vaches de race améliorées sont plus prédisposés que les produits de races locales (**DUTHU, 2017**).

III.1.2 Les causes extrinsèques

III.1.2.1 Mode d'élevage :

Après la naissance, la colonisation Brutale du tube digestif du veau par les micro-organismes nécessite qu'il naisse dans un milieu le moins contaminé possible d'où l'importance de la qualité de la première litière. La mortalité néonatale augmente avec l'effectif du troupeau, ceci est dû à l'augmentation du microbisme d'étable et a une surcharge de travail réduisant la surveillance efficace des veaux (**PELGRIN, 2014**).

III.1.2.2 Logement des veaux :

En ce qui concerne les cases collectives des veaux, l'augmentation de taille des troupeaux augmente l'exposition des veaux. La présence de veaux plus âgés en contact avec des nouveau-nés augmente aussi le risque de voir ces derniers tomber malade. En effet, la mauvaise aération due aux locaux mal adaptés ou un surpeuplement et le mélange d'animaux de différents âges facilitent la contagion et la pullulation microbienne.

Les veaux plus âgés peuvent être porteurs sains et excréter intensément bactéries, parasites et virus. Les plus jeunes, plus sensibles, peuvent alors se contaminer à leur contact. L'expression de la maladie est là encore aggravée par un déficit immunitaire lors de l'introduction d'un veau d'un autre élevage, mais l'introduction d'un adulte étranger à l'élevage multiplie le risque de diarrhée (LACROUTE, 2014).

III.1.2.3 Saison et facteurs météorologiques :

L'accumulation d'humidité favorise le développement des *Cryptosporidium* et des *E. Coli* en particulier. Cependant, la température y est inférieure et des courants d'air sont parfois ressentis. La saison de vêlage semble avoir une importance. Les veaux nés en hiver présentent plus fréquemment de la diarrhée, en raison de l'augmentation du nombre de vêlage et le regroupement des naissances probablement à cause du caractère multifactoriel des affections digestives néo-natales (LACROUTE, 2014).

III.2 Les causes déterminantes et les agents infectieux de la diarrhée :

Les diarrhées chez les veaux nouveau-nés peuvent être occasionnées par des germes divers, généralement plusieurs d'entre eux en combinaison. Les virus ouvrent souvent la voie aux infections bactériennes, lesquelles aggravent l'évolution de la maladie et déterminent la suite ainsi que l'issue de la maladie. Plusieurs études ont montré que les virus principalement mis en évidence dans les selles des veaux affectés sont les Rotavirus et les coronavirus. S'y ajoutent fréquemment des surinfections bactériennes (par exemple : *Escherichia coli*) ou des parasites intestinaux unicellulaires (coccidies, cryptosporidies). Les germes responsables sont largement distribués, même dans les exploitations indemnes de diarrhée.

III.2.1 Virales :

III.2.1.1 Diarrhée du veau a rotavirus :

III.2.1.1.1 Généralités :

Les Rotavirus causent des diarrhées principalement chez des animaux âgés de 1 à 2 semaines. Les veaux présentent une diarrhée aqueuse brune à verdâtre. Une infection est

possible à partir d'adultes excréteurs asymptomatiques (ZOUAGUI, 2017) et (MALLET, 2016).

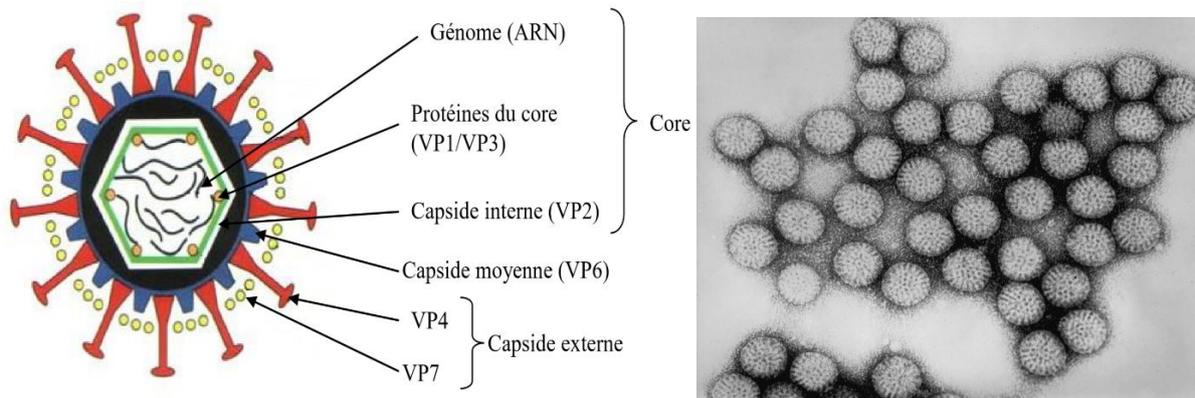


FIGURE 10 : Rotavirus (modèle schématique et sous microscope électronique) (LACROUTE, 2014) .

III.2.1.1.2 Agent pathogène :

Les Rotavirus sont des virus à ARN double brin, non enveloppés de structure icosaédrique. Il peut demeurer viable pendant des mois sur des objets qui ne sont pas désinfectés (Le Saux, 2017)

III.2.1.1.3 Pathogénie :

Le virus pénètre chez l'animal par voie orale. Après passage de l'estomac (résistance du virus aux pH acides), il migre vers l'intestin où se trouvent les cellules cibles : les cellules différenciées de la bordure en brosse qui recouvrent les villosités du jéjunum et de l'iléon. Il se développe dans le cytoplasme des cellules qu'il infecte, la première étape de répllication du virus est son adsorption sur la cellule cible, au niveau des récepteurs spécifiques. La seconde étape est la pénétration de la particule virale dans le cytoplasme, au travers de la membrane par phagocytose dans le cas du Rotavirus. La 3ème étape consiste en la libération du génome dans le cytoplasme cellulaire. Cet ARN est alors répliqué, transcrit en ARNs messenger qui seront, à leur tour, traduits par la machinerie cellulaire en protéines enzymatiques et structurales spécifiques du virus.

La dernière étape est la morphogenèse de nouveaux virions à partir des protéines structurales et des ARN-fils produits. Ces virions en cours de formation sont situés dans le cytoplasme de la cellule et associées à la membrane du réticulum endoplasmique et de l'appareil de Golgi. En fin, les virions sont libérés dans la lumière intestinale par éclatement des cellules infectées.

C'est ainsi que le virus provoque une destruction des entérocytes matures des microvillosités intestinales et un remplacement par des cellules immatures, provoquant une

perturbation des mouvements d'eau et des nutriments. Les cellules endommagées libèrent des composants vaso-actifs. Il se produit une hyperplasie compensatrice des cellules des cryptes. La diarrhée résulte donc de la poursuite des sécrétions intestinales alors que l'absorption est réduite. En effet les cellules des cryptes sont sécrétoires, leur multiplication induit donc cette hypersécrétion. En parallèle de cela, la nutrition continue mais l'absorption des nutriments par les cellules de villosités est considérablement réduite, il y a donc une pression osmotique plus importante dans la lumière intestinale provoquant un appel d'eau et contribuant ainsi à la diarrhée. Il se produit ainsi une diarrhée de type maldigestion malabsorption dans la partie caudale de l'intestin grêle (MALLET, 2016).

III.2.1.1.4 Plan clinique :

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

Les diarrhées dues aux rotavirus sont des diarrhées aqueuses de couleur jaune à blanchâtre, elles sont moins graves cliniquement que les diarrhées dues aux coronavirus les signes cliniques ont faiblesse, anorexie, hyperthermie et déshydratation (ROYER, 2015).

III.2.1.1.5 Lésions :

Le rotavirus bovin se limite quant à lui à l'intestin grêle et plus particulièrement à la partie duodéno-jéjunale. L'infection virale entraîne une destruction des entérocytes différenciés, les villosités intestinales apparaissent atrophiées avec destruction uniquement de ces cellules épithéliales à leurs sommets qui vont conduire à une déshydratation prononcée et à la mort de l'animal.

La maladie causée par le rotavirus seul est généralement bénigne mais l'intervention de ce virus à côté d'autres micro-organismes entéropathogènes peut aboutir à des syndromes graves seul entraîne rarement la mort (DUTHU, 2017).

III.2.1.1.6 Diagnostic :

La détection des rotavirus repose sur la mise en évidence des protéines virales (antigènes viraux) par des différentes techniques adaptées à chacun des virus : ELISA, Agglutination, Immun-chromatographie (LACROUTE, 2014).

Les techniques d'isolement des rotavirus comprennent également la culture cellulaire, la coloration d'anticorps fluorescent, la microscopie électronique, les tests immunologiques,

l'électrophorèse, et la RT-PCR. Le rotavirus bovin est difficile à isoler par culture cellulaire à cause de la nature cytotoxique des fèces et des résidus fécaux, et. La technique des anticorps fluorescents est simple, rapide et spécifique ; bien que les antigènes des rotavirus soient généralement difficiles à mettre en évidence dans les 24 à 72 heures après le début de la diarrhée parce que les cellules épithéliales infectées par le rotavirus sont rapidement éliminées aux extrémités des villosités (MAES, 2010).

III.2.1.1.7 Pronostic :

- Favorable du fait que la maladie est réversible sans traitement.
- Les surinfections bactériennes rendent le pronostic plus sombre.

III.2.1.2 Diarrhée du veau a coronavirus :

III.2.1.2.1 Généralités :

Le coronavirus est membre de la famille des Coronaviridae, et au genre Coronavirus. Etant enveloppé, il est beaucoup moins résistant dans le milieu extérieur que le rotavirus.

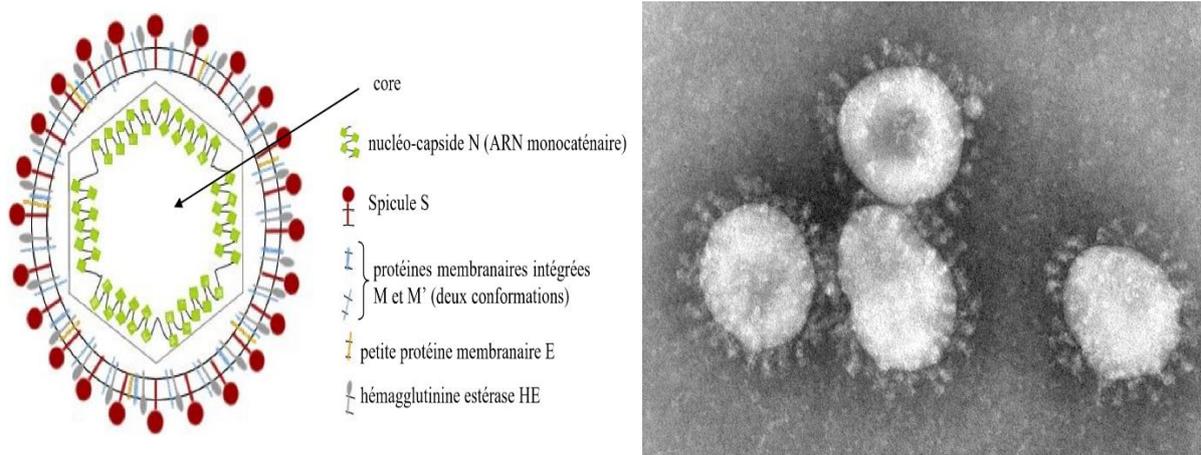


FIGURE 11 : Coronavirus (model schématique et sous microscope électronique) (LACROUTE, 2014)

III.2.1.2.2 Agent pathogène :

Les coronavirus sont des virus enveloppés avec un génome à ARN et une capsid hélicoïdale.

Une coronavirose se caractérise par une diarrhée jaune avec possible présence de mucus ou de sang dans les fèces. L'atteinte clinique est en générale plus grave que lors d'une rotavirose avec une mortalité plus importante. Elle présente parfois une chronicité. Elle atteint principalement des veaux âgés de 1 à 2 semaines

III.2.1.2.3 Pathogénie

La pathogénie des coronavirus est très similaire à celle des Rotavirus. De la même manière, le virus pénètre chez l'animal par voie orale. Après passage de l'estomac (résistance du virus aux pH acides), il migre vers l'intestin où se trouvent les cellules cibles : les cellules différenciées de la bordure en brosse qui recouvrent les villosités du côlon et du rectum. Le virus se fixe aux cellules cibles grâce aux spicules qu'il possède sur sa membrane, puis pénètre dans le cytoplasme par fusion des membranes cellulaire et virales dans le cas où le virus est enveloppé. Par la suite, l'ARN libéré est répliqué, transcrit en ARN messager qui seront traduits à leur tour en protéines enzymatiques et structurales spécifiques du virus grâce à la machinerie cellulaire. Enfin vient la morphogénèse de nouveaux virions à partir des protéines structurales et des ARN-fils produits. Ces virions en cours de formation sont situés dans le cytoplasme de la cellule et associées à la membrane du réticulum endoplasmique et de l'appareil de Golgi. Une fois la morphogénèse de nouveaux virions réalisée et la nucléocapside bourgeonnée, les spicules sont rajoutés aux particules qui viennent d'être formées.

Les virions sont alors libérés dans la lumière intestinale par « bourgeonnement » sur les membranes cellulaires.

Le coronavirus possède une protéine de surface (S) constituée de 2 sous unités (S1 et S2) qui joue un rôle important dans la pathogénicité des coronavirus. En effet, la sous unité S1 facilite l'attachement du virus au récepteur cellulaire tandis que la sous unité S2 permet la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire de la cellule hôte. Macroscopiquement, les microvillosités affectées dans le colon ou le rectum s'atrophient et la lamina propria nécrose. La réinfection est également possible. Il en résulte une diarrhée de type malabsorption maldigestion avec une destruction des cellules intestinales (MALLET, 2016).

III.2.1.2.4 Plan clinique :

Les signes cliniques apparaissent après une phase d'incubation de 12 à 36 heures. Les diarrhées à coronavirus sont des diarrhées aqueuses de couleur jaune à jaune verdâtre avec éventuellement du mucus ou du sang. La gravité de l'entérite à coronavirus bovin varie avec l'âge et le développant plus rapidement et étant plus grave chez les très jeunes veaux et chez les veaux privés de colostrum. Comme on l'a déjà dit, la maladie due aux coronavirus est souvent plus sévère que la maladie due aux rotavirus, la principale lésion étant une entérocolite muco-hémorragique. Les signes cliniques sont une anorexie, une hyperthermie, une acidose, une hypoglycémie et une déshydratation sévère. Les infections sévères

peuvent entraîner la mort suite à la déshydratation, l'acidose, un choc, ou une défaillance cardiaque (ROYER, 2015).

III.2.1.2.5 Lésions :

L'infection par le coronavirus détruit les entérocytes différenciés sur toute la longueur des villosités intestinales. Le coronavirus bovin produit des lésions intestinales sévères et étendues, intéressant l'intestin grêle (jéjunum et iléon) et le côlon.

Les cellules ainsi détruites sont remplacées par des cellules immatures dépourvues de bordure en brosse. Ces cellules sont réfractaires à l'infection, ce qui explique le caractère auto-limitant de ces viroses.

Il n'y a pas de lésions macroscopiques caractéristiques. On observe seulement des lésions d'entérite catarrhale aigue. A l'histologie, les lésions sont plus graves que celles induites par le rotavirus. Il y a atrophie et fusion des villosités puis destruction complète de l'épithélium. Les crêtes du côlon sont atrophiées et les cryptes sont espacées et dilatées (MAES, 2010).

III.2.1.2.6 Diagnostic :

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

En ce qui concerne le test d'immunofluorescence sur frottis, il n'est pas applicable pour ce virus qui induit une lyse complète des cellules épithéliales infectées. Afin qu'il soit fiable, ce test est pratiqué directement sur des coupes d'intestin et donc n'est réalisable qu'après la mort ou l'abattage des animaux infectés.

Le diagnostic sérologique par séroneutralisation en culture cellulaire peut être utilisé. Il ne renseigne que sur une éventuelle infection antérieure et ne sert d'aucune utilité en cas de maladie déclarée (MAES, 2010).

III.2.1.2.7 Pronostic :

- Le corona virus semble entraîner une maladie sévère, même en l'absence de d'autres agents (germes) entéropathogènes.
- Le pronostic est donc plus sérieux que lors de rotavirose, il devient de plus en plus grave en cas d'infections mixtes rotavirus/coronavirus/E. coli.

Agent pathogène	Signes cliniques	Mécanisme	Modalités de diagnostic
Virus entéropathogène (principalement coronavirus et rotavirus)	<ul style="list-style-type: none"> • Souvent infections mixtes (association colibacillose ou cryptosporidiose et virose) ; • Diarrhée aqueuse brun à verdâtre (rotavirus) ou jaune (coronavirus) avec possibilité de mucus ou de sang dans les fèces (coronavirus) ; • Forme clinique moins grave et mortalité plus faible lors de rotavirose par rapport à une coronavirose ; • Chronicité possible de la diarrhée à coronavirus. 	<ul style="list-style-type: none"> • Destruction du sommet des microvillosités intestinales et remplacement par des cellules immatures, d'où la perturbation des mouvements d'eau et des nutriments ainsi qu'une malabsorption, • Atteinte de l'intestin grêle et du colon (notamment avec les coronavirus), • Réinfection possible par des adultes excréteurs asymptomatiques (contamination constante de l'environnement). 	<ul style="list-style-type: none"> • Fèces : ELISA (coronavirus et rotavirus), agglutination de particules de latex (rotavirus) ; • Autopsie d'un veau malade • Immunofluorescence sur des coupes d'organes (congélation possible du prélèvement).

TABLEAU 4 : Pathogénie et tableau clinique des diarrhées néonatales d'origines virales.

III.2.2 Bactériennes :

Lors de la naissance, le tube digestif du veau est totalement stérile. Il est colonisé par une flore bactérienne dans les 24 heures qui succèdent la mise-bas. Deux bactéries sont principalement impliquées lors de la diarrhée : les colibacilles et les salmonelles (PAYAGALAGE, 2013).

III.2.2.1 Diarrhée du veau à Escherichia-coli :

III.2.2.1.1 Généralités :

Les diarrhées bactériennes sont dues majoritairement aux colibacilles, *Escherichia coli* (*E. coli*) à l'origine de 50% des diarrhées de veaux, c'est une bactérie ubiquitaire de la flore commensale du tube digestif des mammifères, des recherches par culture bactérienne, *Escherichia* est l'une des espèces les plus fréquemment observées, elle se multiplie très rapidement à 37 °C, par réplication de son matériel génétique, croissance cellulaire puis division transversale.

Elle présente de plus une bonne résistance dans le milieu extérieur, pouvant persister plusieurs mois dans le sol, l'eau ou les aliments souillés par des fèces. La contamination des veaux nouveau-nés se fait dans les premières heures de vie, par voie oro-fécale, à partir de l'environnement ou des mamelles souillées.

Les colibacilles hébergés dans le tube digestif ne causent généralement aucun signe clinique. Cependant, certaines souches présentent des facteurs de virulence leur conférant un pouvoir pathogène. De même, chez un individu immunodéprimé, diverses affections peuvent être observées : troubles digestifs, urinaires, septicémie... (**LACROUTE, 2014**).

La colibacillose recouvre deux grandes syndromes :

- Un syndrome diarrhéique avec déshydratation (entérototoxicose colibacillaire) provoqué par les colibacilles « entérotoxinogènes » (E.C.E.T).
- Un syndrome septicémique (septicémie colibacillaire) provoqué lui par les colibacilles « invasifs » (E.C.E.I).

III.2.2.1.2 Agent pathogène :

Bactérie Aéro-anaérobie facultative Gram négative présente abondamment dans les intestins, qu'elle colonise dans les huit premières heures de vie. Ainsi dans l'iléon d'un veau sain (**PAYAGALAGE, 2013**).

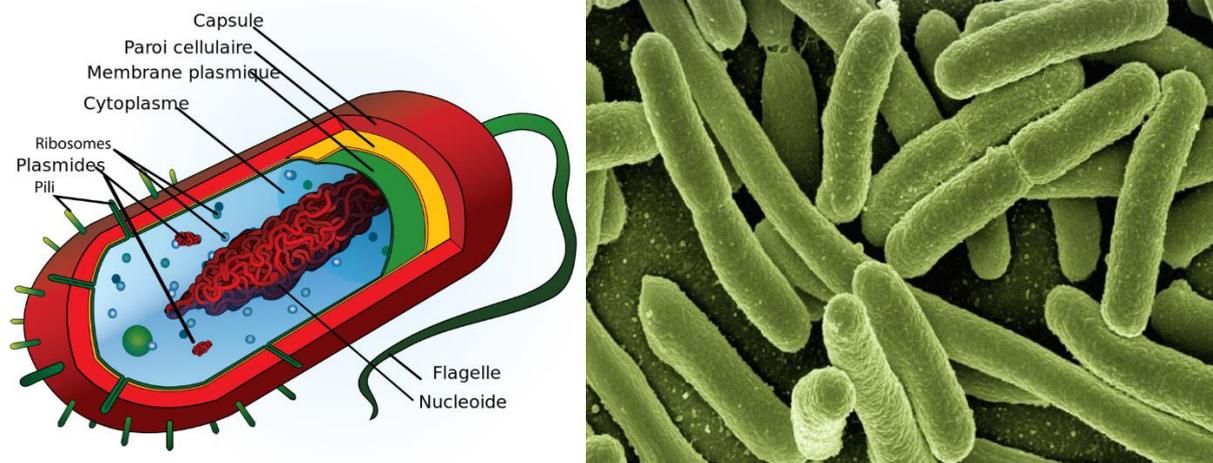


FIGURE 12 :E coli (model schématique et sous microscope électronique) (MAES, 2010)

L'étude de la structure bactérienne a permis de mettre en évidence trois principaux antigènes portés par E. coli. Il s'agit des antigènes somatiques O, des antigènes flagellaires H et des antigènes capsulaires K, Ces derniers ne sont pas toujours présents, mais quand ils le sont, il arrive qu'ils masquent l'antigène O (LACROUTE, 2014).

III.2.2.1.3 Les facteurs de pathogénie de E coli :

III.2.2.1.3.1 Colibacillose à Escherichia coli entérotoxigènes :

Les colibacilloses à colibacilles entérotoxigènes touchent des individus âgés de 0 à 4 jours. Ces animaux présentent une diarrhée aqueuse sévère, de couleur jaune paille. On note une déshydratation très rapide et importante accompagnée d'une atteinte sévère de l'état général. Les veaux présentent une faiblesse avant l'apparition de la diarrhée. Il existe des formes septicémiques induite par certaines souches, formes pour lesquelles les animaux présentent un choc avec ou sans diarrhée (MALLET, 2016).

Les E. coli Entérotoxigènes (E.T.E.C) Ils sont majoritairement associés des syndromes cliniques importants, Ils sont présents essentiellement dans la partie proximale de l'intestin grêle et leur pouvoir pathogène s'explique par la sécrétion de toxines thermostables et/ou thermolabiles (MISZCZYCHA, 2013).

III.2.2.1.3.2 Colibacillose à Escherichia coli entéroinvasif :

Les E. coli Entéroinvasifs (E.I.E.C) Ils sont responsables de syndromes dysentériques caractérisés par une forte fièvre, des crampes abdominales et des nausées, accompagnées d'une diarrhée aqueuse qui évolue rapidement en dysenterie (selles contenant du sang et du

mucus). Comme leur mode de pathogénicité : endocytose au niveau des entérocytes du côlon, lyse de la vésicule d'endocytose et multiplication provoquant la mort cellulaire.

Ces bactéries sont capables de se mouvoir dans le cytoplasme des cellules et de pénétrer ensuite dans la cellule adjacente par la polymérisation de l'actine cellulaire à un de leur pôle (MISZCZYCHA, 2013).

III.2.2.1.3.3 Autres souches d'Escherichia coli pathogènes chez le veau :

- **Les colibacilles entérohémorragiques (CS31A) :**

touchent tous les veaux surtout aux alentours de 10 jours d'âge et entraînent des gastroentérites paralysantes avec une diarrhée très liquide avec des traces hémorragiques parfois et une hyperthermie très marquée (PELGRIN, 2014).

- **Les colibacilles attachants effaçants (A.E.E.C) :**

Les animaux atteints manifestent une diarrhée mucoïde, hémorragique avec présence de fausses membranes. Les animaux sont souvent anémiés, débilités leur croissance est moins rapide que les animaux non atteints à cause d'une persistance des effets de la destruction de la paroi intestinale et donc un défaut d'absorption. Ces colibacilles touchent les animaux âgés de 1 à 5 semaines (MALLET, 2016).

III.2.2.1.4 Plan clinique et lésions :

Agent pathogène.	Age des veaux malades et aspect de la diarrhée.	Signes cliniques et lésions.
Colibacilles entérotoxigènes (E.T.E.C :F5,F41, FY)	<ul style="list-style-type: none"> • 0 à 4 jours. • Diarrhée aqueuse sévère. • Jaune paille. • Profuse. 	<ul style="list-style-type: none"> • Déshydratation rapide et important, atteinte de l'état générale. • Autres formes cliniques : septicémie choc avec ou sans diarrhée induite par certaines souches. • Microscopiquement pas des lésion d'atteinte des villosités intestinales car les souches

		E.T.E.C s'attachent aux microvillosités sans les endommager.
Colibacilles attachants effaçants (A.E.E.C :O111,O5,O26)	<ul style="list-style-type: none"> • Sujets âgés 1 à 4 semaines. • Diarrhée mucoïde, hémorragique, présence des fausses membranes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Longue persistance des effets de la destruction de la paroi intestinale : animaux anémiés qui « traînent ». • Destruction des microvillosités intestinales du colon et caecum par adhésion des bactéries à l'apex des cellules.
Colibacilles invasifs (CS31A,F15-c)	<ul style="list-style-type: none"> • Sujets âgés d'environ 2 semaines. • Fèces d'aspect variable presque normaux, pâteux, glaireux ou liquides avec des particules solides. 	<ul style="list-style-type: none"> • Stase alimentaire avec présence d'une caillette dilatée. • Lésions classiques de septicémie : hémorragies dans l'ensemble des organes internes (poumon, trachée, myocarde, rate ...) • Multiplication bactérienne intracellulaire par phagocytose à travers la paroi intestinale.
Colibacilles possèdent le facteur d'attachement CS31A ou Col V et responsable d'une D-lactatémie	<ul style="list-style-type: none"> • 10 jours d'âge. • Aspect des fèces pas obligatoirement modifié, fèces sentant le « beurre rance ». 	<ul style="list-style-type: none"> • « Gastro-entérites paralysantes » : veau « mou », parésie postérieure, démarche ébrieuse, œdème palpébraux • Abdomen distendu par une caillette pleine, déshydratation modérée et létalité faible. • Bactériémie avec endotoxémie colibacillaire subaigüe. • Acidose métabolique par production et accumulation sanguine de D-lactates.

TABLEAU 5 : Tableau clinique des diarrhées néonatales colibacillaires.

III.2.2.1.5 Pathogénie :

Les souches d'E. coli impliquées dans les diarrhées néonatales sont nombreuses et leurs mécanismes physiopathologiques sont variés. Face à l'importance, en particulier économique de ces affections, il convient de lutter efficacement contre leur apparition et leur dissémination au sein des élevages. Ceci nécessite de connaître les facteurs favorisant le développement de ces maladies, et de mettre en place des moyens de lutte préventifs et curatifs adaptés (**LACROUTE, 2014**).

Les colibacilles possèdent 2 types de facteurs de pathogénicité majeurs :

- Une adhésine permettant l'attachement à la muqueuse intestinale (fimbriae : F5 anciennement K99, F41, FY ou non fimbriaire : CS31A...).
- Une entérotoxine thermostable (**STa** et **STb**) ou thermolabile (**LT**) stimulant la sécrétion des cellules des cryptes.

Les E.C.E.T entraînent l'apparition brutale d'une diarrhée aqueuse de couleur jaune paille, profuse associée à une déshydratation sévère, aboutissant rapidement à un choc hypovolémique voire la mort en 48 à 72 heures. Ils touchent principalement des veaux âgés de moins de 5 jours. La colibacillose à ECET est très fréquente. Enfin, les E. coli CS31A ont été supposés responsables de la pathogénie du syndrome de la gastro-entérite paralysante (**PAYAGALAGE, 2013**).

Le siège de l'infection est en général l'intestin grêle. Les E.T.E.C sont caractérisées par la présence d'adhésines et de toxines spécifiques. Les adhésines impliquées dans les infections touchant les bovins seraient F5, F6, F17 et F41, toutes codées par des plasmides.

Parmi ces adhésines, les adhésines F17, il a été observé qu'elles sont retrouvées plus souvent chez des veaux diarrhéiques que chez des veaux sains. Cependant il semblerait que les adhésines F17 nécessitent la présence d'autres facteurs de virulence pour participer au déclenchement d'une diarrhée.

Concernant les adhésines F5 (=K99) et F41, ces dernières permettent une colonisation sélective de l'intestin grêle et une action toxique locale. En effet elles permettent la fixation des bactéries sur les entérocytes malgré les systèmes de défense existants. Les colibacilles

vont donc pouvoir s'y fixer et s'y multiplier sans être entraînées par le transit intestinal. Les bactéries vont sécréter des toxines dans l'espace confiné ainsi délimité.

Les toxines impliquées sont divisées en deux groupes : les entérotoxines thermostables (**ST**) ou thermolabiles (**TL**). La toxine thermostable (**ST**) est de loin la plus fréquente. Ces entérotoxines vont se fixer spécifiquement à un récepteur membranaire de nature protéique, la guanylate cyclase, et l'activer. Cette fixation conduit à une production d'un second messager cellulaire, la guanosine monophosphate cyclique (**GMPc**).

Lors de l'accumulation intracellulaire de celui-ci, il se produit une activation de la phosphokinase. Il s'en suit une augmentation marquée de la sécrétion d'ions chlorure (Cl-) et d'eau dans les cellules des cryptes et une réduction de l'absorption d'eau et d'électrolytes (Na+ et Cl- couplés) à l'extrémité des villosités.

La toxine thermolabile agit, elle, via un autre second messager, l'adénosine monophosphate cyclique (**AMPc**). Les conséquences de l'accumulation d'**AMPc** sont les mêmes que lors de l'accumulation de **GMPc**.

CS31A est un facteur de pathogénicité permettant aux colibacilles qui en sont dotés de résister à la réaction immunitaire naturelle de l'hôte infecté en réduisant l'efficacité de la phagocytose. Même si le rôle direct de CS31A et Col V n'est pas clairement établi, les signes cliniques résulteraient d'une bactériémie accompagnée d'une endotoxémie colibacillaire subaiguë et d'une acidose métabolique par production et accumulation sanguine de D-lactates (**MALLET, 2016**).

En tant qu'interface entre la bactérie et son milieu, l'antigène O joue lui aussi un rôle important dans la pathogénie, par plusieurs mécanismes :

- **Résistance à l'action du complément** : En temps normal, le complément peut se fixer sur un complexe anticorps spécifique – antigène O, voire directement au LPS. Ceci entraîne une réaction en chaîne qui aboutit à la formation d'un pore dans la membrane bactérienne externe, qui s'étend à la membrane interne et entraîne la lyse cellulaire.
- **Résistance à la phagocytose** : Les antigènes O et K (K1 en particulier) seraient responsables de cette capacité.
- **Mimétisme moléculaire** : Ceci intervient lorsqu'il existe une similitude entre les épitopes des cellules de l'hôte et ceux produits par la bactérie. Une telle ressemblance antigénique peut avoir des conséquences de deux façons différentes. La première consiste pour la

bactérie à se dissimuler au sein de l'organisme hôte présentant les mêmes antigènes de surface, l'agent pathogène n'est plus reconnu comme du « non-soi » par le système immunitaire, qui ne l'attaque donc pas. L'autre possibilité est que cette similitude entraîne le déclenchement d'un processus auto-immun. Dans ce cas, les cellules de l'hôte présentant les antigènes communs seront reconnues comme du « non-soi » et seront détruits au même titre qu'un agent pathogène.

- **Adhésion aux tissus de l'hôte** : Ce rôle peut être joué par chacune des parties du LPS. Cette adhésion est plus ou moins forte selon le germe et son LPS spécifique. La présence d'autres facteurs de virulence intervient aussi dans la pathogénie (LACROUTE, 2014).

III.2.2.1.6 Diagnostique :

Un dépistage bactériologique d'E. coli s'avère nécessaire. Comme la bactérie est également présente dans la flore intestinale normale, le diagnostic ne peut être sûr que si les caractéristiques pathogènes directes et indirectes (marqueurs de virulence) sont démontrées.

Les symptômes associés à l'âge de l'animal font suspecter une infection colibacillaire. L'autopsie ne révèle aucune lésion typique.

Il convient d'établir une distinction entre des infections mixtes et une contamination simple par E. coli. La recherche de colibacilles pathogènes se réalise à partir de prélèvement de fèces fraîches ou de contenu digestif lors d'autopsie.

E. Coli est une bactérie commensale de la flore intestinale du veau, son isolement est peu concluant lors de diarrhée chez le veau. Seul l'isolement de colibacilles présentant des facteurs de virulence est significatif chez le veau diarrhéique.

Le diagnostic laboratoire des ETEC repose principalement sur la détection des antigènes fimbrials (F5) par dosage immunologique : plusieurs méthodes sont envisageables telles que l'agglutination sur latex, le test ELISA, l'immunofluorescence, le test d'agglutination sur lame, et l'immunochromatographie via les tests rapides.

Ces techniques présentent cependant une limite de spécificité vis à vis de l'antigène : elles ne permettent pas de détecter les souches ETEC non F5. La détection et l'identification des différentes souches de colibacilles ETEC peuvent également se faire par la mise en œuvre d'un protocole PCR (Réaction de Polymérisation en Chaîne) permettant d'amplifier le gène associé au facteur de virulence recherché (gène codant pour les antigènes fimbriaux et les entérotoxines). Concernant les AEEC et les STEC, le diagnostic de

confirmation est post-mortem et passe par l'examen microscopique de l'intestin grêle et du côlon. La détection des toxines (ROYER, 2015).

III.2.2.1.7 Pronostic :

- Selon l'évolution clinique le pronostic est grave voir mortel.

III.2.3 Parasitaire :

III.2.3.1 Diarrhée du veau a cryptosporidie :

III.2.3.1.1 Généralités :

Le genre *Cryptosporidium* forme un groupe d'espèces très apparentées qui infectent le système digestif de nombreuses espèces animales. Ils font partie de l'embranchement des Apicomplexa (sporozoaires) dont les membres ont un stade sporogène durant leur cycle de multiplication, possèdent un complexe apical, exécutent une reproduction sexuée par syngamie, sont des parasites et ne possèdent pas de cils pour se déplacer. D'autres genres connus en médecine vétérinaire se trouvent au sein de cet embranchement comme les coccidies (*Eimeria* et *Isospora*), *Pneumocystis*, *Neospora*, *Toxoplasma* et *Plasmodium*. Le genre *Cryptosporidium*, qui compte 8 chromosomes, se classe parmi le sous-ordre des Eimeriorina qui inclut les coccidies. Les espèces les plus fréquemment observées chez les bovins sont *C. parvum* dans le petit intestin et *C. andersoni* dans la caillette. *Cryptosporidium andersoni* n'est pas reconnue comme étant transmissible à l'homme mais l'espèce serait responsable d'un aspect chronique de la maladie chez des bovins plus âgés. (DELISLE, 2011)

C. parvum infecte principalement les ruminants nouveau-nés, chez qu'il peut provoquer des diarrhées néonatales graves. L'excrétion est maximale entre 5 et 25 jours et cette classe d'âge représente une importante source de danger. Les animaux adultes peuvent également être réservoirs mais les niveaux d'excrétion sont beaucoup plus faibles (portage asymptomatique possible).

L'origine de la contamination est fécale à partir d'un hôte infecté. La transmission peut se faire par l'ingestion d'oocystes (directement infectants après leur émission) ou par contact avec des hôtes infectés. (ANSES, 2011)

III.2.3.1.2 Morphologie :

Le parasite a une forme sphérique à elliptique et sa taille varie de 2 à 6 µm de diamètre ce qui est relativement petit par rapport aux autres coccidies il occupe une position dans la cellule épithéliale très particulière, en zone apicale, jamais en profondeur. Les stades du cycle

intracellulaire apparaissent en coupe histologique sous forme de petits corps basophiles donnant à la bordure en brosse un aspect granuleux.

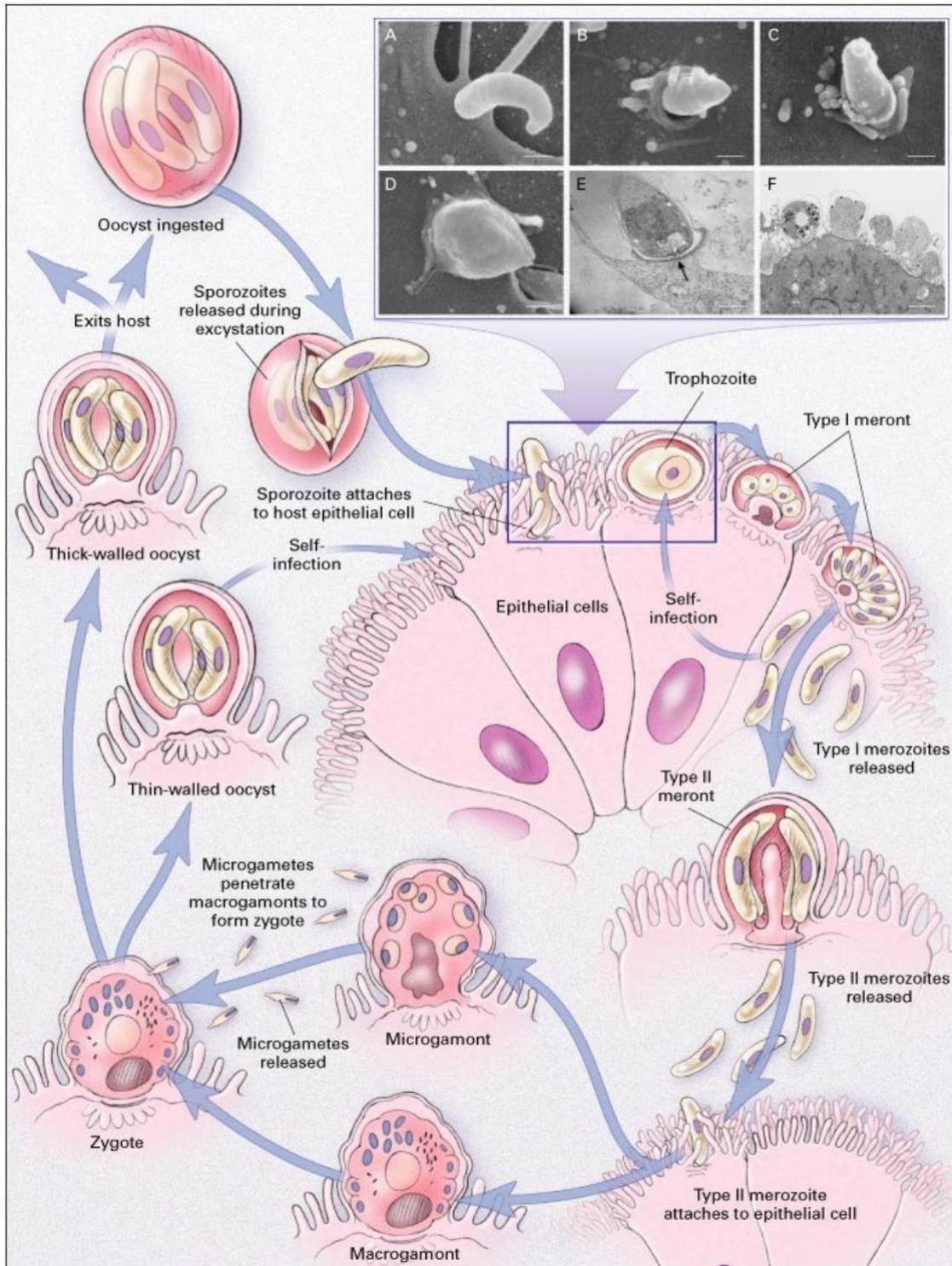


FIGURE 12 : Morphologie et cycle évolutif du *Cryptosporidium parvum* dans la lumière intestinale (ROYER, 2015).

III.2.3.1.3 Cycle évolutif :

Le cycle de vie est direct (sans hôte intermédiaire) et monoxénique. Après ingestion, les enzymes digestives permettent l'ouverture d'un des côtés de l'enveloppe de l'ookyste ce qui libère quatre sporozoïtes (forme asexuée du parasite). Bien que différents sites puissent être utilisés pour débiter l'infection, *C. parvum* préfère nettement les entérocytes tapissant l'iléon en portion distale du petit intestin. Les sporozoïtes se fixent à la cellule hôte par un procédé contrôlé essentiellement par des facteurs d'attachement spécifiques sur la surface des 10 sporozoïtes ainsi que par des récepteurs sur la surface des microvillosités de l'hôte. Ils pénètrent ensuite à l'intérieur des cellules et se retrouvent alors entourés d'une mince couche de cytoplasme et de membranes provenant de la cellule-hôte. Ainsi, les sporozoïtes deviennent des trophozoïtes (DELISLE, 2011).

La reproduction asexuée a alors lieu (mérogonie) et donne successivement deux générations de mérozoïtes qui sont libérés de leur vacuole. Les mérozoïtes peuvent alors s'attacher à l'épithélium des cellules intestinales pour engager la phase de reproduction sexuée ou former une nouvelle vacuole parasitophore et ainsi être à l'origine d'un nouveau cycle de reproduction asexuée. Ce sont les mérozoïtes de deuxième génération qui pénètrent de nouvelles cellules pour se transformer soit en microgamèteocyte ou en macrogamèteocyte. Chaque microgamèteocyte s'engage alors dans plusieurs divisions pour relâcher 16 microgamètes qui pourront pénétrer à l'intérieur des microgamètes. Il en résulte des zygotes qui sporuleront pour donner 4 sporozoïtes contenus dans un ookyste. Le sporozoïte est la forme infectante du parasite et possède une paroi protectrice épaisse lui conférant une grande résistance aux conditions adverses de l'environnement (DELISLE, 2011).

III.2.3.1.4 Pouvoir pathogène :

La pathogénie de l'infestation par ce parasite est encore mal connue. En effet, il y a des facteurs entérotoxiques ou une inhibition de l'absorption du sodium sont aussi envisagés, les anticorps colostraux ne suffiraient pas à prévenir l'infestation ou l'apparition de la diarrhée due aux cryptosporidies chez les jeunes veaux (LACROUTE, 2014).

La cryptosporidiose conduit à une accélération de la perte des entérocytes matures des villosités et une atrophie des microvillosités avec une augmentation de la perméabilité membranaire en résultant une augmentation de la sécrétion de prostaglandines du mucus (PGI₂, PGE₂), provoquant une sécrétion de Cl⁻ et de HCO₃⁻ et une inhibition de l'absorption de NaCl par les villosités contribuant à la diarrhée et à la perte de fluide.

Il semblerait que *Cryptosporidium parvum* rende les cellules hôtes réfractaires à l'apoptose rapidement. Dans les premiers temps de l'infection (6 à 12 heures post-infection), les gènes anti-apoptotiques sont activés alors que les gènes pro-apoptotiques sont inhibés. Par contre, plus tard dans l'infection (24-72 heures post-infection), l'inverse est observé. L'apoptose est donc retardée permettant ainsi le développement de trophozoïtes. Il est également observé une mort des cellules hôtes par des mécanismes non apoptotiques. Il se produirait une nécrose des entérocytes résultant d'un défaut dans la membrane plasmatique suite à la sortie de *Cryptosporidium parvum* (MALLET, 2016).

III.2.3.1.5 Plan clinique :

- Les signes cliniques durent de 4 à 14 jours. La diarrhée qui en résulte est liquide et de couleur jaune verdâtre à brun verdâtre, parfois muqueuse avec éventuellement du sang, du mucus ou du lait caillé.
- Les veaux infectés ne montrent souvent aucun autre signe clinique que la diarrhée, mais ils peuvent présenter une apathie, une déshydratation, une hyperthermie, une faiblesse musculaire et une anorexie.
- La diarrhée d'aspect variable, parfois intermittente, La mort peut survenir alors en 1 à 2 jours. Sinon, la convalescence est longue et des rechutes sont possibles, (LACROUTE, 2014).

III.2.3.1.6 Lésions :

La localisation la plus fréquente des cryptosporidies chez le veau est l'épithélium digestif avec une prédilection particulière pour les dômes épithéliaux des plaques de Peyer de l'iléon. Cette localisation aboutit à la dégénérescence des entérocytes et à leur remplacement par des cellules cuboïdes, peu différenciées, dépourvues de l'attirail enzymatique nécessaire pour assurer la fonction digestive, une altération de la structure des villosités causerait une diarrhée par malabsorption-maldigestion (TORCH, 2014).

Les différents stades de développement de ce parasite au niveau de l'intestin du veau 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 et l'infection peut s'étendre jusqu'au côlon.

En microscopie électronique à balayage, les cryptosporidies apparaissent comme des corps sphériques distribuées à la surface des villosités intestinales atrophiées. Elles sont soit

au sommet des villosités, à la surface de la cellule en brosse soit dans la bordure en brosse, attachées à la surface de la cellule épithéliale (MALLET, 2016).

III.2.3.1.7 Diagnostique :

Plusieurs méthodes permettent de mettre en évidence la présence de *Cryptosporidium.sp* chez Le veau diarrhéique. Parmi elles on compte l'examen microscopique direct (avec ou sans coloration), les techniques immunologiques et moléculaires (ROYER, 2015).

Agent pathogène	Signes cliniques	Mécanisme	Modalités de diagnostic
Cryptosporidies (principalement <i>Cryptosporidium parvum</i>)	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrhée de consistance variable, brun a verdâtre, avec présence éventuelle de lait non digéré, de filet de sang, de mucus ou de bile, ténésme parfois ; • diarrhée chronique (qui ne répond pas au traitement antidiarrhéique) et cachexie. 	<ul style="list-style-type: none"> • Destruction des microvillosités intestinales, d'où l'atrophie des villosités entraînant malabsorption et hypersécrétion ; • atteinte de l'intestin grêle (portion distale) et du gros intestin . 	<ul style="list-style-type: none"> • Fèces : Examen direct (recherche d'oocystes).

TABLEAU 6 : Pathogénie et tableau clinique des diarrhées néonatales d'origine cryptospridien.

III.2.4 Autres causes de diarrhée infectieuse néonatale du veau :

III.2.4.1 Salmonellose :

Les salmonelles sont des entérobactéries GRAM négatives en forme de bâtonnet, notamment *Salmonella Typhimurium* et *Dublin*. Les salmonelles sont rencontrées chez les veaux de tout âge et provoquent des diarrhées liquides, parfois sanguinolentes avec des signes généraux importants : fièvre, abattement et parfois une septicémie. Les salmonelles se concentrent dans les plaques de Peyer de l'intestin et entraînent une réaction inflammatoire de

la lamina propria ce qui conduit à une entérite nécrotico-fibrineuse de l'iléon et du gros intestin. Cet agent est zoonotique (PELGRIN, 2014).

L'infection se traduit sous 3 formes chez le veau :

- Une forme septicémique, touchant des veaux âgés de moins de 3 jours qui meurent brutalement des suites d'un collapsus sans diarrhée. Si l'évolution de la maladie est plus longue, elle peut se traduire par des atteintes articulaire, méningée ou pulmonaire.
- Une forme entéritique caractérisée par de l'abattement, de la fièvre (41°C), de la déshydratation et une diarrhée aqueuse à mucoïde d'odeur fétide contenant parfois des débris fibrineux et du sang. Des différences. Les animaux survivants sont par la suite cachectiques et peinent à regagner du poids,
- Une forme respiratoire engendrant des symptômes de bronchopneumonie.

Les salmonelles touchent généralement les veaux âgés de 10 jours à 3mois. Ces bactéries sont transmissibles à l'homme, il s'agit d'une zoonose (MALLET, 2016).

Agent pathogène	Signes cliniques	Mécanisme	Modalités de diagnostic
Salmonelles (principalement <i>Salmonella dublin</i> ou <i>typhimurium</i>)	<ul style="list-style-type: none"> • Septicémie et gastro-entérite ; • Diarrhée liquide, nauséabonde avec des éléments anormaux, hyperthermie ; • Autres formes cliniques : atteintes pulmonaires, nerveuses, articulaires ; • zoonose 	<ul style="list-style-type: none"> • Destruction des microvillosités intestinales, d'où une maldigestion et une malabsorption ; • Destruction de la muqueuse et envahissement de la sous muqueuse ; • Augmentation des sécrétions intestinales par action de médiateurs de l'inflammation. 	<ul style="list-style-type: none"> • Fèces : Coproculture ,typage et antibiogramme)

TABLEAU 7 : Pathogénie et tableau clinique des diarrhées néonatales à l'origine des salmonelles.

III.2.4.2 Le virus BVD (bovine viral diarrhea) :

Le virus de la diarrhée virale bovine (BVD) est une cause occasionnelle de diarrhée et de thrombocytopénie chez les jeunes veaux non-infectés in utero.

Les anticorps colostraux protègent en général les veaux contre l'infection par le BVD. On pense que ce virus peut aggraver les infections d'autres agents pathogènes.

C'est un virus épithéliotrope qui se localise au niveau de la muqueuse intestinale principalement de l'iléon et du côlon. Il provoque des lésions ulcéreuses et nécrotiques et une diarrhée liquide hémorragique avec perte d'appétit, pétéchies des muqueuses nasales et oculaires, salivation, ulcérations buccales et podales et larmoiement (ROYER, 2015).

Agent pathogène	Signes cliniques	Mécanisme	Modalités de diagnostic
Virus de la diarrhée virale bovine (BVD/MD)	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrhée liquide à hémorragique ; • signes cliniques concomitants : perte d'appétit, congestion ou pétéchies des muqueuses nasales et oculaires, larmoiement, salivation, ulcérations buccales et/ou podales. 	<ul style="list-style-type: none"> • Virus épithéliotrope se localisant au niveau de la muqueuse intestinale principalement de l'iléon et du colon, voie du jéjunum (souche cytopathogène) ; • Atteinte du tube digestif (lésions ulcéreuses et nécrotiques) ; • immunodépression concomitante induite par l'infection virale. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sang : virologie, sérologie et antigénémie (recherche de sujets IPI) en prenant garde aux anticorps colostraux ; • Autopsie d'un veau malade et recherche du virus (rate, ganglions mésentériques) ; • Sérologie sur les animaux sentinelles (mares, veaux de plus de 6 mois).

TABLEAU 8 : Pathogénie et tableau clinique des diarrhées néonatales d'origine virale (BVD/MD).

III.2.5 Diarrhée d'origine non infectieuse : diarrhée nutritionnelle :

III.2.5.1 Généralités :

Les diarrhées d'origine alimentaire sont souvent bénignes mais lorsqu'elles deviennent graves, elles peuvent favoriser l'installation de diarrhées d'origine infectieuse (**MALLET, 2016**). Elles sont liées à des changements brutaux de la quantité ou de la composition du lait tété (changement de la ration des mères par exemple, ou changement de marque du lait de substitution, mauvaise dilution, servi trop froid ...), ou des horaires de tétée irrégulière. Le caillage du lait dans la caillette est absent ou incomplète et le lait resté à l'état liquide transite rapidement dans l'intestin (**MAES, 2010**).

III.2.5.2 Etiopathogénie :

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

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

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

Bien souvent, l'éleveur est en cause et il induit un dysfonctionnement de la caillette via : un lait de vache trop gras ; des buvées de lait trop volumineuses, souvent dans la première semaine ; une température de distribution froide ou irrégulière (**TORCH, 2014**).

III.2.5.3 Tableau clinique :

Ce type de diarrhée s'observe sur des veaux de n'importe quel âge. L'animal reste vif et l'appétit est conservé. La texture des fèces est plâtreuse, la couleur blanchâtre et l'odeur butyrique à lactique. La déshydratation est peu prononcée. Ces diarrhées d'origine alimentaire sont souvent bénignes mais lorsqu'elles deviennent graves, elles peuvent favoriser l'installation des diarrhées d'origine infectieuse (**TORCH, 2014**).

TROISIEME CHAPITRE : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES DIARRHEES NEONATALES DU VEAU

I. Traitement :

La lutte contre les diarrhées néo natales doit porter non seulement sur les agents pathogènes impliqués mais aussi sur ces facteurs favorisants. Il est donc essentiel de les identifier pour mettre en place les mesures curatives et préventives nécessaire.

Lors de la prise en charge d'un veau à diarrhée, la lutte sanitaire ne doit pas être négligée. Elle consiste à isoler les malades des sains afin d'enrayer l'épidémie éventuelle et à procurer aux premiers des soins de nursing. Ceux-ci permettent de diminuer considérablement la mortalité par des simples mesures de réchauffement. Ces soins peuvent parfois être réalisés à la clinique vétérinaire grâce à l'installation de box d'infirmierie. Seul le traitement médical sera abordé par la suite (**LACROUTE, 2014**).

I.1 Réhydratation :

Qu'il repose sur une évaluation clinique ou biochimique des déséquilibres, le traitement primordial et indispensable lors de diarrhée néonatale est la réhydratation et la correction de l'acidose, La réhydratation peut s'effectuer par voie orale ou par voie systémique en intraveineuse selon l'état de l'animal :

I.1.1 Réhydratation orale :

Les réhydratants oraux ont plusieurs propriétés dont (**MALLET, 2016**) :

- L'apport d'eau et d'électrolytes,
- La lutte contre l'acidose par l'apport d'ions bicarbonates ou mieux des sels de propionate ou d'acétate qui, contrairement aux bicarbonates neutralisés dans la caillette, arrivent intacts au contact de l'intestin grêle,
- L'apport d'énergie (glucose, lactose ; acétate, propionate),
- La stimulation de la vidange de la caillette lors de l'emploi de produits à base d'acétate ou de propionate.

Dans l'idéal, la réhydratation orale devrait être commencée dès l'apparition de la diarrhée et continuée tant que la diarrhée est présente. Lorsque le réflexe de succion est présent, la réhydratation orale permet plus facilement de rééquilibrer les déficits présents tout en évitant de devoir perfuser un volume trop important de fluide.

Il existe plusieurs types de réhydratants oraux :

- **Les réhydratants synthétiques** : ils contiennent principalement du sodium, du potassium et des anions acétate et/ou propionate et/ou citrate mais sont pauvres en énergie, en acides aminés essentiels et dépourvus de vitamines, oligo-éléments et lactoglobulines.
- **Les réhydratants à base de lactosérum** : ils sont intéressants lors de phase de récupération lente de diarrhée car ils permettent de maintenir un certain niveau d'activité des lactases. En effet ils contiennent de nombreuses protéines du lait et stimulent donc leur activité. De plus, ils renferment plus d'énergie grâce au lactose qui, une fois métabolisé, donne du glucose (source d'énergie utilisable immédiatement) et du galactose (source d'énergie retardée). Ils permettent d'augmenter rapidement et plus fortement la glycémie du veau. Ce sont aussi des sources de minéraux et de vitamines. Cependant, ils sont souvent moins bien équilibrés au niveau ionique que les réhydratants synthétiques. De par leur méthode de fabrication, les lactosérums présentent une bonne sécurité sanitaire,
- **Les réhydratants hyperosmotiques** : qui sont très riches en glucose (apportent 50% des besoins énergétiques grâce au glucose) ou en sodium,
- **Les réhydratants à base d'hydrocolloïdes et de pectines** : ce sont des extraits de végétaux qui auraient la capacité d'adsorber les entérotoxines et d'inhiber la fixation des bactéries. Ils permettent de diminuer la sévérité de la diarrhée en augmentant la consistance des selles ce qui ne signifie cependant pas une amélioration de la condition métabolique des veaux en diarrhée.

Le choix du réhydratant peut se faire en fonction de l'osmolalité de la solution de réhydratation orale. L'osmolalité est calculée principalement à partir des concentrations en glucose et en sodium. Selon l'osmolalité de la solution choisie.

Ainsi, les veaux nourris avec un réhydratant hyperosmotique (600-717 mOsm/l) ont un taux de vidange de la caillette moins rapide que ceux nourris avec un réhydratant iso-osmotique. La lenteur de la vidange de la caillette augmente le risque de gonflement et d'abomasite et provoque un ralentissement de l'augmentation du volume plasmatique. Il est donc peu opportun d'utiliser des réhydratants hyperosmotiques à part si le but est d'obtenir une augmentation rapide de la concentration en glucose sanguin.

De même, les méthodes de distribution peuvent elles aussi influencer les apports. Lors de gavages à la sonde, le volume présent dans le rumen de veaux sains est principalement dû

au reflux venant de la caillette et non à des fuites venant de l'œsophage, dues à une mauvaise fermeture de la gouttière œsophagienne. La variation du volume de la caillette des veaux sondés est équivalente à celle des veaux qui tètent leur réhydratant oral. Il n'y a donc pas d'influence de la méthode de distribution sur le volume de caillette et du rumen.

Par contre, l'arrivée du réhydratant hyperosmotique dans l'intestin grêle est moins rapide après l'utilisation d'une sonde que lors de la tétée. Cela résulterait d'un défaut de coordination de mobilité entre le rumen, la caillette et le duodénum. En effet, lors de la tétée, cette coordination sera bien meilleure. Pour la distribution d'un réhydratant hyperosmotique, il faut donc privilégier la tétée.

D'après les observations précédentes, on peut penser que la tétée d'un réhydratant iso-osmotique engendre une arrivée du réhydratant à l'intestin grêle et une augmentation du volume plasmatique plus rapides que la tétée d'un réhydratant hyperosmotique. Néanmoins, pour des veaux hypoglycémiques, l'utilisation de réhydratants hyperosmotiques par tétée ou sondage est toujours la plus appropriée car ils apportent une augmentation de la concentration en glucose sanguin plus grande et plus stable.

I.1.2 Réhydratation veineuse :

La réhydratation parentérale est indiquée pour **(DUTHU, 2017)**:

- Une déshydratation supérieure à 8%,
- Un veau abattu, sans réflexe de succion ou incapable de tenir debout,
- Un veau anorexique depuis plus de 24h,
- Une hypothermie inférieure à 38°C.

Cette voie permet un début de compensation rapide des déséquilibres, avec restauration du réflexe de succion, tout en assurant les besoins d'entretien. Généralement, la thérapie débute par voie parentérale même pour une déshydratation inférieure à 8% et se poursuit par voie orale quand le réflexe de succion est restauré.

L'approche de choix lors de la réhydratation se fait à condition que le réflexe de succion soit conservé (**TABLEAUX 5**).

	Réhydratation orale	Réhydratation intraveineuse
BUTS	<ul style="list-style-type: none"> • Restaurer la composition du compartiment liquidien en eau et électrolytes, • Lutter contre l'acidose, • Apporter de l'énergie. 	<ul style="list-style-type: none"> • Restaurer la composition hydroélectrolytique du compartiment liquidien, • Rétablir la volémie, • Rétablir la diurèse, • Lutter contre l'acidose, • Apporter de l'énergie.
INTERETS	<ul style="list-style-type: none"> • Facile d'emploi, • Utilisable par l'éleveur dès les premiers Signet de diarrhée, • Correction sans risque des pertes en potassium, • éventuellement complémentaire ou secondaire à un apport intraveineux. 	<ul style="list-style-type: none"> • Très efficace pour rétablir la volémie si des volumes suffisants de solutés sont administrés, • Correction de l'acidose, • rétablissement des équilibres électrolytiques lors d'absence de réflexe de succion.
LIMITES	<ul style="list-style-type: none"> • Apport insuffisant en cas de déshydratation marquée ou de pertes diarrhéiques sévères, • Correction difficile de l'acidose, • Sans efficacité si paralysie de la caillette. • Risque de fausse déglutition et de bronchopneumonie secondaire si le veau a un faible réflexe de succion. 	<ul style="list-style-type: none"> • Nécessité d'une surveillance régulière du veau sous perfusion, • Nécessité généralement de poser un cathéter jugulaire, • Cout plus élevé, • non rétablissement des concentrations intracellulaires normales en potassium du fait des fortes doses à apporter et du risque de cardiotoxicité.

TABLEAUX 9 : Comparaison des buts, intérêts et limites de réhydratation orale et intraveineuse.

I.2 Traitement spécifique :

I.2.1 Traitement anti-infectieux :

L'utilisation d'anti-infectieux et particulièrement d'antibiotiques doit se faire de manière raisonnée. En effet, comme on l'a vu l'étiologie des diarrhées n'est pas toujours bactérienne et de nombreuses résistances apparaissent sur les molécules utilisées couramment (**MALLET, 2016**).

Les propositions de traitement qui suivent se basent d'abord sur la nécessité d'obtenir une efficacité maximale ensuite de protéger au maximum les molécules dites critiques (F-Quinolones et Céphalosporines voire la colistine et les Aminosides surtout par voie orale, utilisées isolement et a fortiori en association), lorsque leur emploi ne s'avère pas nécessaire.

Ces propositions découlent des différents faits exposés plus haut et considèrent différemment le type de syndrome (osmotique, dysentérique et septicémique), ainsi que l'âge des animaux. L'étiologie du processus infectieux et la localisation de l'infection et par la gravité de la maladie, On peut considérer que les animaux de moins de 7 jours sont plus fragiles pour l'ensemble des facteurs de risques (maturité immunitaire, sensibilité à la déshydratation, homéothermie difficile, absence de réserve énergétique présence plus abondante de certains récepteurs d'attachement. . .).

Par ailleurs, quand, sur la base des éléments de la littérature, de nos connaissances en pathogénèse ainsi que de résultats d'essais terrain, elle ne semble apporter aucun bénéfice supplémentaire, l'antibiothérapie orale a été supprimée des protocoles. Si dans beaucoup d'indications, les bénéfices de l'antibiothérapie orale ne sont plus évidents, demeurent ses indubitables effets négatifs : apparition de résistance plus fréquentes chez les bactéries pathogènes et les bactéries résidentes, sous dosage fréquent, destruction du microbiome régulateur, accroissement de la durée de l'excrétion de certains pathogènes (salmonelles)... (**GUATTEO, 2014**).

I.3 Traitements adjuvants :

On peut utiliser en plus de la réhydratation et des traitements anti-inflammatoires et antibiotiques des molécules telles que de la Dipyronne et de la N-butyl-scopolamine pour leur action **antispasmodique** sur le tube digestif à la dose de 20 à 25mg/kg (Dipyronne) et 0,16 à 0,20mg/kg (N-butyl-scopolamine) soit 4 à 5mL pour 100kg, notamment en présence de douleurs abdominales importantes.

La muqueuse intestinale est souvent très abimée par les différents agents pathogènes responsables de la diarrhée. Il peut donc être intéressant d'utiliser des **protecteurs de la muqueuse intestinale** tels que la montmorillonite, la smectite, le kaolin ou le charbon végétal. Les protecteurs de la paroi intestinale sont utilisés depuis toujours lors d'entérites néonatales. Leur efficacité empirique lors du syndrome osmotique a pris la place de publications récentes. Néanmoins, l'observation de la capture réelle des agents infectieux et de leur capacité à cacher des récepteurs des entérocytes à ces agents conforte les constatations du terrain. Il faut cependant faire attention à la diminution d'absorption des autres traitements administrés par voie orale, diminution due à l'effet des protecteurs de la muqueuse, Il faut donc décaler les prises.

Le foie est souvent affecté par ces affections. On peut ajouter **des traitements de soutien de la fonction hépatique tels que du Sorbitol ou de l'acétylméthionine**.

Les probiotiques sont des préparations microbiennes vivantes utilisées comme additifs alimentaires, 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 vitamine 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 ».

Un apport en probiotiques est ainsi conseillé pendant toute la durée de l'antibiothérapie, d'autant plus si l'antibiothérapie se prolonge dans le temps.

L'utilisation de probiotiques peut également être une bonne solution. Ils sont le plus souvent administrés *Per Os* et permettent donc de donner l'impression à l'éleveur qu'on administre quelque chose par la gueule et de s'affranchir de l'utilisation d'antibiotiques *Per Os*. On peut parler notamment du complexe Lactoferrine et Lactoperoxydase. En effet, ce sont des protéines naturelles du lait doté de propriétés antibactériennes non spécifiques par la production d'agents oxydants et la dépolymérisation des lipopolysaccharides de surface des bactéries Gram-.

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 du 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 pas 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 Sitsa® (Ceva Sante Animate) et Oligovet flore® (Vet Diffusion).

Une formulation est commercialisée (Orolaze) Elle montre une activité prometteuse dans le traitement et la prévention des diarrhées colibacillaires sans induire de mécanisme de résistance aux antibiotiques.

Dans les cas avérés de cryptosporidiose, il existe une formulation commerciale à base de lactate d'halofuginone enregistrée dans cette indication. Cette molécule a démontré sa capacité à diminuer le taux d'oocystes excrétés. Néanmoins, la toxicité de la molécule sur des animaux anorexiques, les performances cliniques mitigées en condition de terrain et la contrainte d'une administration quotidienne durant 7 jours sont des freins conséquents à son utilisation. Les mesures hygiéniques classiques et la distribution adéquate de colostrum de qualité restent les points pivots de la lutte contre cette maladie (MALLET, 2016).

Traitements complémentaires :

En cas de septicémie ou toxémie ou choc cardiovasculaire, des doses fractionnées d'**AINS** 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 corrigés par **les suppléments en magnésium** ou de sels de magnésium (20 g *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 stase du contenu digestif dans la caillette, rencontrée notamment en cas de gastro-entérite paralysante,

du **métoclopramide** peut être administré : 0,1 à 0,3 mg/kg/j IV ou SC avec possibilité de renouveler l'administration toutes les 6 à 12 heures pendant 2 à 3 jours. Son action sur le pyllore 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. Plusieurs paramètres conditionnent le choix thérapeutique (**TABLEAU 5**) :

- L'agent étiologique probable et sa sensibilité présumée aux antibiotiques,
- La localisation de l'infection : biodisponibilité de l'antibiotique dans le tissu atteint.

Etiologie de la diarrhée		Traitements oraux	Traitements systématiques
Alimentation		Réhydratation orale : thé de foin, eau de riz ou solution réhydratante du commerce +/- les ferments lactiques.	--
Infection virale		Antiseptique, sulfamides ou Pansement intestinal + Réhydratation orale.	--
	Si le risque d'infection bactérienne associée	+ antibiothérapie : Colistine seule ou associée à des sulfamides, néomycine.	Réhydratation intraveineuse selon la sévérité du tableau clinique
Cryptosporidiose		Anti-cryptosporidien +/- pansement intestinal + réhydratation orale.	--
colibacillose	Colibacilles entérotoxigènes	Antibiothérapie : Apramycine, gentamycine, colistine seule ou associée, association amoxicilline / acide clavulanique +	Réhydratation intraveineuse selon la sévérité du tableau clinique.

		Réhydratation orale + Pansement intestinal .	
	Colibacilles entéro-invasifs	Réhydratation orale en relais de la réhydratation intraveineuse.	Antibiothérapie: gentamicine, céphalosporines, fluoroquinolones, sulfamides potentialisés au triméthoprim + Réhydratation intraveineuse (en 1 ^{ère} intention)+ Anti-inflammatoires (si endotoxémie ou choc).
Salmonellose	En 1 ^{ère} intention	Antibiothérapie: colistine, gentamicine, apramycine, association amoxicilline / acide clavulanique ,ampicilline, acide oxolinique + Réhydratation orale .	Antibiothérapie: colistine ,sulfamides potentialisés au triméthoprim + Réhydratation intraveineuse et Anti-inflammatoires selon la tableau clinique.
	Si échec du premier traitement	Antibiothérapie : fluoroquinolones .	Antibiothérapie : fluoroquinolones .

TABLEAU 10 : Choix thérapeutique selon l'étiologie de la diarrhée.

II. Prophylaxie :

II.1 Introduction :

La prévention des gastro-entérites néonatales passe par la diminution de la pression infectieuse et l'augmentation de la résistance du veau. Il convient d'associer des mesures hygiéniques aux mesures médicales.

La pression infectieuse est minimisée par le respect des conditions d'hygiène tout au long de l'élevage des veaux. L'utilisation de cases de maternité propres est particulièrement recommandée. En élevage laitier, l'hébergement des veaux lors des premières semaines de vie doit se faire dans des cases individuelles nettoyées fréquemment. En élevage allaitant, il est conseillé de pailler régulièrement mais aussi de restreindre l'accès à un parc propre aux seuls veaux. L'équipement utilisé pour nourrir les veaux doit être nettoyé de façon rigoureuse.

La gestion de l'immunité passe avant tout par le respect des recommandations sur le colostrum. Pour un colostrum de bonne qualité, il est conseillé de vacciner les mères pendant la gestation. La vaccination des mères est possible contre le rotavirus, le coronavirus et les ETEC. Ensuite, pour une valorisation optimale de ce colostrum par les veaux, il est recommandé d'administrer deux litres dans les trois heures qui suivent la naissance et quatre litres dans les six heures (DUTHU, 2017).

II.2 Prophylaxie sanitaire :

II.2.1 Spécifique à la mère

Il faut respecter des bonnes conditions d'hygiène de l'environnement, De plus les agents pathogènes résistent bien dans l'environnement il est donc important d'effectuer une désinfection et **un vide sanitaire** des locaux (cela peut s'avérer intéressant de connaître les agents pathogènes résidant dans l'élevage pour appliquer les mesures nécessaires à leur éradication pour ceux qui sont résistants aux désinfectants classiques). Le matériel utilisé doit aussi être régulièrement désinfecté et nettoyé.

II.2.1.1 En fin de gestation :

Il faut également augmenter la résistance à l'infection. Cela suppose que la mère ait une nutrition adéquate au cours de la gestation et notamment lors des deux derniers mois.

Les éventuels déséquilibres en vitamines ou oligo-éléments doivent être palliés, et les mères doivent être déparasitées (fasciolose, dicrocoeliose et autres parasitoses). Les besoins alimentaires énergétique et azotés doivent assurés par un complément minérale et vitaminique

doit être ajoutés de base pour rassurer des apports de calcium de phosphore et de magnésium (**PAYAGALAGE, 2013**).

L'équilibre en minéraux et vitamines semble également jouer un rôle important. La supplémentation des mères réduirait de moitié le risque de diarrhée chez le veau, au contraire l'administration de complément minéral et vitaminique pourrait être dû au stress de l'administration, qui se combine avec une inefficacité dans les premiers jours de vie, période pendant laquelle le veau nouveau-né est le plus exposé (**LACROUTE, 2014**).

II.2.1.2 En moment de la mise bas :

Les agents pathogènes peuvent survivre dans l'environnement pendant des mois ou des années dans des conditions d'humidité adéquate. Ils peuvent également survivre sur tout le matériel utilisé Il faut donc favoriser un environnement propre et sec, une bonne administration des aliments, avec des pratiques Il est important de disposer d'un local de vêlage qui ne sert que dans ce but. La propreté de l'aire de vêlage est très importante, la litière doit être changée entre chaque vêlage et le local désinfecté.

Pour les éleveurs qui mettent leurs vaches sur le point de vêler dans des boxes de vêlage pour une meilleure surveillance, afin de réduire la contamination des boxes de vêlage, il faut limiter la durée de séjour des vaches dans les boxes et garder une litière propre. Avant chaque vêlage, le pis et la région périnéale de la vache doivent être lavés. La lavage et désinfection doivent être effectués de façon hygiénique (**GUATTEO, 2014**).

II.2.1.3 Après le vêlage :

Il est indispensable de prévenir les infections post-partum. Cela passe par la gestion de l'hygiène de l'environnement. Il est préférable de séparer les vaches des génisses et celles de nullipares et multipares, Il faut éloigner et isoler les animaux malades chroniques et les animaux sains et avec les veaux faibles. Cet isolement a pour but de les éloigner de l'exposition aux agents pathogènes. Ceci, ainsi qu'une bonne gestion de l'environnement améliore la protection donnée par l'immunité maternelle en offrant une fenêtre plus large avant que la vaccination soit nécessaire.

II.2.2 Spécifique au veau :

Les principes de prévention des diarrhées néonatales sont les suivants :

- Réduction de l'exposition aux pathogènes,
- Assurance d'une bonne prise colostrale,
- Augmentation de l'immunité spécifique et non spécifique.

II.2.2.1 Naissance

Les intestins des nouveau-nés ne laissent passer les anticorps contenus dans le colostrum que pendant les premières 24 heures de vie. Il faudrait donc donner suffisamment de colostrum et rapidement après la naissance afin que le système immunitaire du veau puisse commencer à se mettre en place, pour cette raison, il faut suivre cette notion de qualité, quantité et de rapidité lorsqu'on donne le colostrum au veau.

Concernant la qualité, la densité minimale acceptable est de 1,055 avec colostromètre équivalent 50 g d'immunoglobulines/L. Pour la quantité 2 à 3 litres dans les 6 premières heures de vie au minimum 1 litre par 10 kg de poids dans les 12 premières heures à répéter dans les 12 heures suivantes. Il faut donner le colostrum de façon rapide pour avoir une absorption maximale dans les 8 premières heures (**Bonneau, Dubuc, Martin, Tremblay, Pouliot, & Djea, 2015**).

II.2.2.2 Habitat :

Diminution de la charge infectieuse des bâtiments : Désinfection saisonnière totale : nécessite un curage complet des bâtiments de vie des veaux, puis une désinfection avec un désinfectant actif sur les microbes présents dans l'élevage et un vide sanitaire d'au moins 2 semaines. A pour but de détruire la population microbienne de l'année précédente et de réduire ainsi le risque d'apparition de résistances aux anti-infectieux.

Gestion correcte des litières : surface de bâtiment adaptée (environ 9 à 10m² d'aire paillée par couple mère-veau), paillage suffisant (environ 5kg/vache/jour) si possible manuel pour limiter l'oxygénation des litières. Il est possible pour contrôler les litières de mesurer la température de litière avec un thermomètre-sonde, elle ne doit pas dépasser 37°C à 10cm de profondeur, sinon il faut curer (**SOUCHARD, 2016**).

II.2.2.3 Alimentation :

L'immunité du veau nouveau-né repose sur le transfert d'immunité passif, qui nécessite :

- Un colostrum de bonne qualité (concentration en IgG supérieure à 50 g/L) : préparer correctement les vaches au vêlage (gestion de l'alimentation et des maladies, vaccination), surveiller en particulier les veaux nés de vaches primipares ;
- Un colostrum produit en quantité suffisante : surveiller en particulier les veaux nés de vaches primipares ou connues pour produire peu de colostrum ;
- Une ingestion précoce d'un volume suffisant par le veau nouveau-né : prendre en charge rapidement la vache et son veau suite à un vêlage dystocique (gestion de l'hypoxie chez le veau, des blessures ou autre affection peri-partum de la mère), stimuler le veau à boire le plus tôt possible ; Des mesures de la qualité du colostrum ou du transfert d'immunité passif peuvent être intéressantes pour une bonne gestion à l'échelle du troupeau (**LACROUTE, 2014**).

Ainsi plusieurs points cruciaux sont à prendre en compte pour réduire le risque de diarrhée chez les veaux nouveau-nés :

- Préparation au vêlage : gestion de l'alimentation, déparasitage et vaccination des vaches gestantes ;
- Gestion du peri-partum : hygiène autour du vêlage, gestion des vêlages dystociques et prise en charge adaptée du veau ;
- Conditions de logement des veaux nouveau-nés : hygiène et ambiance du bâtiment, densité et gestion de l'allotement.

Les infections des veaux :

- Il existe une période critique à trois semaines d'âge lors de la diminution de l'immunité passive et du développement de l'immunité active.
- L'isolement des veaux malades est essentiel pour éviter la dissémination des pathogènes
- Le registre d'élevage reflète l'importance accordée à l'élevage des veaux.
- Les infections majoritaires sont les entérites et les bronchopneumonies.
- Les principaux agents responsables d'entérite sont : les colibacilles, les salmonelles, les rotavirus et coronavirus, les cryptosporidies et les coccidies.

- La vaccination permet d'augmenter la protection des veaux mais ne compensent pas une bonne gestion des pratiques d'élevage (**PELGRIN, 2014**).

II.3 Prophylaxie médicale :

II.3.1 Vaccination :

Il est important de consulter son vétérinaire traitant pour créer un programme de vaccination et de faire les rappels recommandés (**Bonneau, Dubuc, Martin, Tremblay, Pouliot, & Djea, 2015**).

La gestion de l'immunité passe avant tout par le respect des recommandations sur le colostrum. Pour un colostrum de bonne qualité, il est conseillé de vacciner les mères pendant la gestation. La vaccination des mères est possible contre le rotavirus, le coronavirus et les ETEC. Ensuite, pour une valorisation optimale de ce colostrum par les veaux (**DUTHU, 2017**).

Les diarrhées à ECET apparaissent au cours des trois premiers jours de vie, les veaux n'ont donc pas le temps de développer une protection immunitaire en réponse à la vaccination. La protection est donc apportée par la vaccination des vaches en fin de gestation, ce qui confère au colostrum un haut taux d'anticorps anti-E. coli F5.

La vaccination des vaches contre E. coli F5 protège les veaux, tandis que les veaux de vaches non vaccinées tombent malades et meurent beaucoup plus facilement. Il faut donc également s'assurer de la bonne prise de colostrum. Les IgG colostrales spécifiques provenant de vaches immunisées avec un vaccin multivalent de 17 souches de bactéries pathogènes donnant une diarrhée, ont une forte activité inhibitrice de croissance et de colonisation des pathogènes in vitro en s'agglutinent avec les bactéries et en détruisant les parois, les IgG provenant de vaches non vaccinées étant incapables de provoquer les mêmes résultats. En conséquence, les IgG spécifiques colostrales provenant de vaches immunisées peuvent procurer une protection efficace ou même un traitement contre les diarrhées bactériennes (**LACROUTE, 2014**).

Le but de la vaccination est d'augmenter la protection du veau contre certains agents pathogènes majeurs, en favorisant le développement d'effecteurs immunitaires associés à la protection directement chez le veau. Elle peut aussi être utilisée chez les mères pour augmenter la teneur du colostrum en immunoglobulines spécifiques des agents bactériens et viraux les plus fréquents. Cependant l'utilisation de la vaccination seule, sans modification

des conditions d'hygiène et de gestion de l'élevage, est souvent exposée à un taux d'échecs élevés (PELGRIN, 2014).

La protection contre la maladie et l'excrétion par le veau débute avant que les IgA sécrétoires ne soient produites, 10 jours après la vaccination, ce qui implique que le vaccin administré par voie orale peut activer le système immunitaire inné dans le tractus intestinal et donc réduire la maladie. Ces vaccins seraient d'une bien meilleure utilité dans les élevages dont le colostrum a des faibles concentrations en anticorps contre les rotavirus et coronavirus.

La vaccination des mères ne prévient pas l'infection des veaux, mais permet de diminuer les signes cliniques, le portage et l'excrétion. La valeur acceptable de morbidité est de 10-15% et la valeur acceptable de mortalité est de 5% sur une saison de vêlage.

On peut également apporter du colostrum pendant les 3 premières semaines de vie afin de garder un taux d'anticorps intra-luminal élevé. Des sérums ou des vaccins peuvent être donnés par voie orale pour protéger la muqueuse intestinale contre les attaques des agents pathogènes.

Des nombreux vaccins pour les vaches contre les diarrhées néonatales ont été développés. Les vaccins vivants modifiés et les vaccins inactivés, ils augmentent le titre en anticorps du colostrum et du lait des vaches vaccinées. Dans la plupart des cas, deux primo-injections sont faites quelques semaines avant le vêlage, suivies par un rappel annuel juste avant le vêlage.

La sécurité et l'efficacité pour les vaches gestantes et les nouveau-nés sont bien établies sur le terrain. Il existe sept sérogroupes de rotavirus. Deux approches peuvent être envisagées vis-à-vis de l'immunoprophylaxie contre l'infection de ce virus.

La première approche consiste en la vaccination orale des veaux nouveau-nés, avec un vaccin vivant modifié. Les veaux commencent à avoir un taux d'IgM détectable à partir de 4 à 6 jours post-vaccination. Afin d'obtenir une meilleure réponse immunitaire, le vaccin doit être administré oralement immédiatement après la naissance et avant que le veau tète car le colostrum de la plupart des vaches contient des anticorps neutralisant les virus ce qui interférerait avec la vaccination.

AGENTS PATHOGENES CIBLES	NOM DEPOSE	NATURE DU PRODUIT	DOSE (PAR VEAU) ET MODALITE D'ADMINISTRATION
E. coli	Locatim® (Merial)	Sérocolostrum	1 flacon (60 ml) <i>per os</i> dans les 12 premières heures de vie.
E. coli et salmonelles	Pas de produit disponible mais (anciennement Polysérum® ou Septisérum®)	-----	
Rotavirus et coronavirus	Scourvax® 2 (Pfizer)	Vaccin vivant atténué	2 ml <i>per os</i> dès la naissance, en différent de 2 heures la prise colostrale.
E. coli rotavirus et coronavirus	Pas de produit disponible (anciennement imogen®)	-----	

TABLEAU 11 : Sérums, sérocolostrums, ou vaccins pour les veaux nouveau-née.

La seconde approche consiste en la vaccination des mères avec un vaccin vivant modifié ou un vaccin inactivé afin de stimuler la réponse immunitaire de la vache et d'obtenir de hauts taux d'anticorps neutralisants spécifiques dans le colostrum et le lait au cours des premiers jours de vie du veau. Les particules virales sont neutralisées dans la lumière intestinale, ce qui prévient l'infection des entérocytes des villosités intestinales. Un avantage de cette immunisation passive est que la protection croisée entre les sérotypes est moins un problème (LACROUTE, 2014).

Agents pathogènes cibles	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	<ul style="list-style-type: none"> • 1 injection 2-6 semaines avant la mise-bas. • Faire un rappel si le vêlage n'a pas lieu dans les 6 semaines suivant l'injection. 	<ul style="list-style-type: none"> • 1 injection 2-6 semaines avant la mise-bas.
Salmonelles	Inactivé	Salmopast® (Merial)	5 ml/ animal, SC	<ul style="list-style-type: none"> • 1^{ère} injection au 7^e mois et 2^{ème} injection 2-4 semaines avant la mise-bas. 	<ul style="list-style-type: none"> • 1 injection par an.
Rotavirus et coronavirus	Inactivé	Coroniffa R.C® (Merial)	5 ml/ animal, SC	<ul style="list-style-type: none"> • 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 1 injection 2-6 semaines avant la mise-bas pour les vaches vaccinées depuis plus de 2 semaines. 	<ul style="list-style-type: none"> • Allaitantes :1 injection le jour de la mise bas. • Laitières :1 injection 2-6 semaines avant la mise-bas.
	vivant	Scourvax® (Pfizer)	2 ml/ animal, IM	<ul style="list-style-type: none"> • 2 injection 3-10 semaines d'intervalle, • La 2^{ème} injection de préférence 2 - 3 semaines avant la mise-bas. 	

BVD/MD	Inactivé	Bovilis BVD® (Intervet)	2 ml/ animal, IM	<ul style="list-style-type: none"> • 2 injection 4 semaines d'intervalle. 	<ul style="list-style-type: none"> • 1 injection par an, 1-2 mois après le vêlage ou 2 injections par an.
		Mucobovin® (Merial)	2 ml/ animal, SC	<ul style="list-style-type: none"> • 2 injection 3-4 semaines d'intervalle. • la 2^{ème} injection 2-6 semaines avant la mise-bas. 	<ul style="list-style-type: none"> • 1 injection 2-6 semaines avant la mise-bas.
	Vivant	Mucosiffa® (Merial)	2 ml/ animal, IM	<ul style="list-style-type: none"> • 1 injection 2-6 semaines avant la mise-bas. 	
		Rispoval BVD® (Pfizer)	2 ml/ animal, IM	<ul style="list-style-type: none"> • 2 injection 3 semaines d'intervalle. 	<ul style="list-style-type: none"> • 1 injection par an.
Colibacilles, rotavirus et coronavirus	Inactivé	Rotavec Corona® (Schering-Plough)	2 ml/ animal, IM	1 injection entre la 2 ^{ème} et la 3 ^{ème} semaines avant la mise-bas.	
		Trivacton 6® (Merial)	5 ml/ animal, SC	<ul style="list-style-type: none"> • Allaitantes :1 injection 1-2 mois avant la mise-bas puis 1 injection dans les 3-4 jours qui précèdent la mise-bas. • Laitières :1 injection 1-2 mois avant la mise bas puis 1 injection dans les jours qui précèdent la mise-bas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Allaitantes :1 injection le jour de la mise-bas ou dans les 3-4 jours qui précèdent • Laitières :1 injection 10-15jours avant la mise-bas.

	Vivant	Scourguard 3® (Pfizer)	2 ml/ animal, IM	<ul style="list-style-type: none"> • 2 injection à au moins 2 semaines d'intervalle : la 1^{ère} à n'importe quel moment de la 2^{ème} moitié de la gestation et la 2^{ème} de préférence 2-3 semaines avant la mise-bas. 	<ul style="list-style-type: none"> • 1 injection la 3^{ème} semaines avant la mise-bas.
--	--------	---	---------------------	--	--

TABLEAU 12 : Protocole vaccinaux chez les femelles gestantes en prévention des diarrhées néo-natales.

II.3.2 L'Anti bio -prévention des veaux :

L'antibioprévention est une autre mesure de prévention, mais il est important d'en réduire autant que possible l'application afin de prévenir l'apparition de souches résistantes.

Il convient de réduire au minimum l'usage de l'antibioprévention du fait du risque d'émergence de nouvelles souches bactériennes antibiorésistantes. L'usage d'antibiotiques en prophylaxie doit se limiter aux élevages présentant des problèmes sévères et récurrents de diarrhées néonatales. Une antibioprévention peut être prescrite lors d'une épidémie de colibacillose ou de salmonellose dans un élevage, en attendant les effets de la vaccination instaurée (vaccination des femelles gestantes n'ayant pas encore vêlé).

Elle peut être appliquée aux veaux dans leurs premiers jours de vie, sous forme d'une administration orale de chlortétracycline (7 mg/kg, 2 fois par jour), d oxytétracycline (jusqu' 2 mg/kg/j, 1 3 2 fois par jour) ou de colistine (200.000 UI/kg/j) pendant une durée limitée de 3 à 5 jours.

Selon plusieurs études, la chlortétracycline et l'oxytétracycline, administrées en prévention, diminueraient le taux de mortalité ainsi que l'incidence, la durée et la sévérité des diarrhées néonatales. Ces molécules favoriseraient aussi le taux de croissance des veaux nourris au lait. En revanche, l'usage de molécules de nouvelle génération, comme les fluoroquinolones de troisième génération, est proscrit contre la clostridiose, aucun traitement curatif n est efficace.

Une antibioprévention peut être instaurée dans l'attente des effets de la vaccination des mères : amoxicilline, ampicilline, association amoxicilline acide-clavulanique et, à défaut, érythromycine ou triméthoprim-sulfamides.

Lorsque des cas de coccidiose sévissent dans un élevage, un traitement prophylactique à base d'anticoccidiens peut être administré dans l'alimentation lactée des veaux nouveau-nés encore sains (**GUATTEO, 2014**) :

- Lasolocide (0,5 mg/ kg/ j pendant 4 à 5 semaines),
- Sulfadimérazine (90 à 170 mg/ kg/ j pendant 10 jours),
- Amprolium (10 mg/ kg/ j pendant 5 jours),
- Décoquinate (1 mg/kg/] pendant] mois) ou Dicluraryl (1mg/kg/j).

CONCLUSION

Les entérites restent les troubles les plus fréquents de la période néonatale. Leur traitement s'assied essentiellement sur la correction de la déshydratation et des déséquilibres électrolytiques, le nursing ainsi que sur une antibiothérapie maîtrisée.

Cette démarche se base sur une sémiologie assez simple techniquement et valorisante intellectuellement et comprenant la mise en évidence, en ferme, d'une acidose et d'une bactériémie par examen urinaire ainsi que sur une connaissance de l'épidémiologie de l'exploitation nécessitant des examens para cliniques.

Les vétérinaires précurseurs qui utilisent déjà ce type de démarche ont diminué drastiquement les risques d'apparition d'antibiorésistance en minimisant l'utilisation de la voie orale et en diminuant l'utilisation d'antibiotiques critiques sans pourtant constater d'impact négatif sur le taux de réussite en première intention ou le taux de mortalité.

RECOMMANDATIONS

Afin de maîtriser la prise en charge des diarrhées néonatales d'un veau de moins d'un mois, nous proposons quelques recommandations :

- Faire un bon examen clinique du veau dès l'apparition de la diarrhée, pour apprécier le degré de déshydratation et ou d'acidose à fin d'arriver à déduire la quantité et la voie de la thérapie.
- Ne pas chercher à stopper systématiquement la diarrhée c'est l'organisme qui se défend et élimine les toxines et les germes.
- Soutenir le veau par une fluidothérapie, c'est la première urgence. Il faut le faire dès les premiers signes de diarrhée, avant même la venue du vétérinaire, avec des solutés de réhydratation orale (SRO) qui stimulent la tétée, en 2 à 3 repas par jour pour couvrir les besoins habituels et les pertes liées à la diarrhée. Dans certains cas, notamment si la déshydratation est importante, il est indispensable de perfuser le veau.
- Traiter la cause avec des antibiotiques quand c'est possible (diarrhée d'origine bactérienne). Par des anti-infectieux classiques à large spectre ou par des antibiotiques spécifiques, lorsque l'étiologie est connue, parfois les symptômes suffisent rarement à eux seuls pour reconnaître le germe en cause : il faut adapter le traitement adéquat et la prévention.
- Conserver autant que possible l'alimentation lactée en quantité appropriée à ses besoins habituels est une bonne méthode pour apporter l'énergie. Il faudra cependant espacer les "buvées de réhydratant" des "buvées de lait".

En effet, des améliorations dans les conditions et la conduite de l'élevage s'imposent si nous voulons espérer arriver à un élevage sain. Pour cela, quelques recommandations peuvent être apportées :

- Contrôler l'hygiène du vêlage (un box séparé), nettoyage régulier du box.
- Assurer la prise claustrale, elle doit être précoce, distribuée en qualité et en quantité adéquates pour la mise en place d'une immunité performante.
- Assurer l'hygiène et la précocité des soins péri-nataux chez le veau et surtout la désinfection de l'ombilic dès la naissance par trempage dans une solution antiseptique et ce, quotidiennement jusqu'à séchage complet de l'ombilic.

- Renouvellement fréquent de la litière (2 fois/jours), pour éviter la condensation de l'humidité dans la litière au niveau du sol, et pratiquer aussi un paillage suffisant
- Enfin, on préconise l'utilisation de la vaccination contre les diarrhées néonatales et le respect impératif du protocole vaccinal [primo-vaccination : 2 injections à 3-5 semaines d'intervalle et la dernière a lieu une à deux semaines avant le vêlage (tout comme le rappel annuel)]. Dans les cas critiques, on préconise la primo-vaccination des génisses avant la mise en reproduction avec rappel avant le vêlage. On préconise aussi l'emploi de matériel à usage unique et le flacon du vaccin doit être conservé au frais.

Sachant que la stratégie de vaccination est un acte de première intention chez les éleveurs des pays développés, mais elle est sous-estimée dans notre pays. Pour toutes ces raisons, des campagnes de sensibilisations sur l'intérêt de la vaccination et de la prévention sanitaire doivent être réalisées.

Il existe une période critique à trois semaines d'âge lors de la diminution de l'immunité passive et du développement de l'immunité active.

- L'isolement des veaux malades est essentiel pour éviter la dissémination des pathogènes.
- Le registre d'élevage reflète l'importance accordée à l'élevage des veaux.
- Les infections majoritaires sont les entérites et les bronchopneumonies.
- Les principaux agents responsables d'entérite sont : les colibacilles, les salmonelles, les rotavirus et coronavirus, et les cryptosporidies.
- La vaccination permet d'augmenter la protection des veaux mais ne compensent pas une bonne gestion des pratiques d'élevage.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ANSES. (2011)** Cryptosporidium Spp. Fiche de description de danger microbien transmissible par les aliments/ *Cryptosporidium Spp*, 1-3.
- BARONE, R. (1996)** Anatomie comparée des mammifères domestiques, slanchnologie. 489.
- BARONE, R. (2009)** Anatomie comparée des mammifères domestiques. appareil digestif, appareil respiratoire, Tome troisième. 853.
- BECKER, C. (2013)** Nutrition et immunologie du veau. La prise colostrale : une étape indispensable au bon départ du veau. Point vét. 5 -15.
- Bonneau, G., Dubuc, M.-È., Martin, A., Tremblay, S., Pouliot, N., & Djea, F. (2015, février 6)** LA CONDUITE D'ÉLEVAGE ENTOURANT LA PÉRIODE DES VÊLAGES: ÇA « VEAU » LA PEINE DE LA PRIORISER 1-56. Saint-Liguori Lanaudière: Agriculture, pecherie et alimentation Quebèque.
- CARJOT, A. C. (2013)** Etude de la corrélation entre l'efficacité alimentaire et l'analyse des résidus de bouses chez les vaches laitières nourries avec une ration totale mélangée. 33.
- CHARBONNEL, I. L. (2015, juin 26)** CINETIQUE DE LA CONCENTRATION EN IMMUNOGLOBULINES COLOSTRALES AU COURS DE LA CONGELATION CHEZ LA VACHE. 19-120.
- COLIN, A. (2013)** LA GESTION DU VEAU NOUVEAU-NÉ : DE LA MISE-BAS À SES 3 JOURS, APPROCHE PRATIQUE POUR L'ÉLEVEUR. 23-162.
- CORNILLE, M. (2015)** Performances diaqnostiques d'outils pratiques pour l'évaluation de la qualité du colostrum et du transfert d'immunité passive chez les bovins. 1-124.
- DELISLE, J. (2011)** Identification et caractérisation génétique et phénotypique de deux espèces de *Cryptosporidium* après divers passages chez le veau. 23-116.
- DOSSOU-YOVO, F. (2014)** Modification de la Biodisponibilité orale des médicaments: Interactions « Herb-Drugs » « Drugs- Drugs».19-45
- DUTHU, A. (2017)** Etude de la relation entre les données cliniques, les paramètres biochimiques et le pronostic lors de la prise en charge d'un veau a diarrhée.21-68.

- ESTHER, Q. (2015)** Relation entre la qualité du colostrum et transfert d'immunité passive en élevages bovins allaitants et laitiers: évaluation à partir de 250 cas. 1-93.
- Ewy, A., Neff, K., & Sutter-Lutz, B. (2005)** Diarrhée des veaux: mesures de lutte. 57-60. Revue UFA 9/05 344, 8401 Winterthour.
- GUATTEO. (2014)** traitement des entérites néonatales. 1-24. CEVA.
- GUATTEO, R., LE DRÉAN, É., TURBAN, H., Frédéric, L., GUINARD-FLAMENT, J., & LE COZLER, Y. (2015)** Caractérisation de la qualité du colostrum et du transfert colostrale chez les veaux de vaches laitières Prim'Holstein dans un élevage sur 2 ans: Evaluer la teneur en immunoglobulines G du colostrum chez la vache laitière. *bulletin des gtv - n°71 novembre 2013*, 27-32.
- JACKES, S. (2012)** SUCCÉDANÉS DU COLOSTRUM ET TRANSFERT D'IMMUNITÉ PASSIVE CHEZ LE VEAU NOUVEAU-NÉ. 40.
- JEANNOT, J. (2017)** LES PRATIQUES DE DRENCHAGE EN ELEVAGE BOVIN, ENQUETE AUPRES DES VETERINAIRES DU DOUBS ET DU JURA. 23-100.
- LACROUTE, H. (2014, juin 2)** PLACE DE LA COLIBACILLOSE CHEZ LE JEUNE VEAU ET ANTIBIORÉSISTANCE DANS L'ALLIER (2011-2013). 15-84. Bull. Acad. Vét. France — 2016 - Tome 169 - N°2 <http://www.academie-veterinaire-defrance.org>.
- Le Saux, N. (2017)** Recommandations sur l'utilisation du vaccin antirotavirus chez les nourrissons. 295-299. Paediatrics & Child Health, 2017, 295–299 doi: 10.1093/pch/pxx071.
- LECOMTE, S. (2017)** Diarrhée du jeune veau Une analyse et un antibiogramme, dès le premier veau malade. 1-4. ARSIA.
- MAES,P.(2010)**Etiologie des diarrhées néonatales et transfert colostrale chez le veau : enquête dans la creuse. 1-139.
- MALLET, R. (2016, novembre 25)** ADAPTATION DU TRAITEMENT DES DIARRHEES NEONATALES DU VEAU A L'EVALUATION CLINIQUE. 18-73.

- MARTIN, E. (2013)** Etude de l'immunité intestinale de la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) et perspectives de modulation par des additifs alimentaires : approches cellulaires et moléculaires. 11-43 .
- MERLOT, E., QUESNEL, H., & PRUNIER, A. (2015)** Conséquences du stress maternel pendant la gestation sur l'immunité et la santé des nouveau-nés en élevage. *INRA Prod. Anim.*, 2015, 28 (4), 283-294.
- MISZCZYCHA, S. D. (2013)** Croissance et survie des *Escherichia Coli* producteurs de Shiga Toxines (STEC) en fonction des technologies fromagères mettant en oeuvre du lait cru. 26-76-101 *VetAgro-Sup*, campus Vétérinaire de Lyon.
- NAVETAT, H., RIZET, C., MEYUS, A., FOUCRAS, G., & SCHELCHER, F. (2007)** LA RÉHYDRATATION DU VEAU : PRÉSENTATION D'UN SYSTÈME EXPERT. 325-330. *Bull. Acad. Vét. France* — 2007 - Tome 160 - N°4 www.academie-veterinaire-defrance.org.
- PAYAGALAGE, N. K. (2013)** LA GASTRO-ENTÉRITE PARALYSANTE CHEZ LE VEAU : ENQUÊTE SUR LES CRITÈRES DIAGNOSTIQUES ET LES ASPECTS THÉRAPEUTIQUES ACTUELS EN FRANCE. 19-130.
- PELGRIN, M. F. (2014)** FACTEURS DE RISQUE DE MORTALITÉ DES VEAUX LAITIERS DANS LES VOSGES: étude dans 62 exploitations en 2012. 16-91.
- PILOT-STORCK. (2011)** Physiologie des grandes fonctions, Physiologie de la digestion, particularités digestives du jeune. 17.
- RODOLPHE, R. P. (2011)** Étiopathogénie des déplacements de La caillette chez la vache laitière Étude épidémiologique dans La zone Thiérache 11-26.
- ROUSSEAU, F. (2006)** LES DIARRHÉES DES VEAUX SOUS LA MÈRE : IL EST IMPOSSIBLE DE LES ÉVITER TOTALEMENT, MAIS SACHEZ LES PRÉVENIR ET LES GUÉRIR. 1-8. Edition : DÉCEMBRE 2006.
- ROYER, S. (2015)** Détection et caractérisation moléculaire de *Cryptosporidium* lors de diarrhées chez le veau non sevré dans une clientèle allaitante. 20-160.
- SOUCHARD, J. (2016)** LES ENTERITES OU DIARRHÉES NEONATALES. 1-2.

- STENGER, A. (2016)** Contribution à l'étude de la qualité du colostrum chez la vache : utilisation d'un réfractomètre numérique et influence de l'alimentation pendant le tarissement. 1-169.
- TORCH, S. (2014)** La fluidothérapie chez les jeunes veaux diarrhéiques. 4-173.
- TREFZ, F. (2016)** Hypoglycaemia in hospitalised neonatal calves: Prevalence, associated conditions and impact on prognosis. 103-108.
- ZOUAGUI, Z. (2017)** Diarrhées néonatales chez le veau au Maroc: prévalence des causes infectieuses majeures (Rotavirus et *Cryptosporidium parvum*). *103-107, Rev. Mar. Sci. Agron. Vét. (2017)* .

Résumé :

Les diarrhées néonatales du veau constituent la pathologie la plus fréquente, elles ont des répercussions économiques importantes par le coût des soins à apporter aux veaux et par la mortalité .les entérites diarrhéiques sont multifactorielles et complexes dû principalement par des agents pathogènes d'origine bactérienne comme E. Coli F5, virale comme le rotavirus et le coronavirus, parasitaires comme la cryptosporidium simultanément favorisée par des facteurs de risque, notamment l'hygiène de bâtiment, la conduite d'élevage, état de santé de la mère, la prophylaxie, les conséquences de vêlage sur les nouveau-nés et le plus particulièrement la qualité et la quantité transfert colostrale qui est un point critique en néonatalité.

Cette étude avait pour objectif de décrire l'implication relative des agents pathogènes dans la diarrhée néonatale ainsi les démarches diagnostiques, les protocoles thérapeutiques à base de la fluidothérapie, des mesures préventives et sanitaires passant sur les vaccinations des mères et par l'amélioration des conditions d'hébergement et le conduite d'élevage, autour la mise-bas en particulier, sont donc des éléments de maîtrise essentiels face à des cas de diarrhée afin d'espérer à terme est l'obtention d'une diminution sensible de l'impact pathologique et économique de cette entité.

Mots Clés : Diarrhée Néonatale / Veau nouveau-née / Colostrum / Immunité Passive / Escherichia Coli / Rotavirus / Coronavirus / Fluidothérapie.

ملخص:

إسهال العجول حديثي الولادة من الأمراض الأكثر شيوعا التي لها تأثيرات اقتصادية كبيرة من تكاليف الرعاية والوفيات، الإسهال يرجع أساسا إلى عوامل ممرضة بكتيرية الأصل كالأيكولي F5، فيروسية مثل الروتافيروس والكورونا فيروس، الطفيلية مثل الكريبتوسبورديوم، في نفس الوقت يتم تحفيزها من طرف عوامل خطيرة، بما في ذلك نظافة الحضيرة، مسار القطيع، الحالة الصحية للأم وطرق الوقاية، وأثار الولادة على حديثي الولادة وخاصة نوعية وكمية اللبأ الذي هو نقطة حرجة عند حديثي الولادة.

هذه الدراسة تهدف إلى تحديد مشاركة العوامل الممرضة في إسهال حديثي الولادة، كذلك الإجراءات التشخيصية و البروتوكولات العلاجية استنادا إلى العلاج بالسوائل، التدابير الوقائية و الصحية التي تبدأ من تطعيم الأمهات وتحسين ظروف السكن، ومسار الماشية وأثناء الولادة على وجه الخصوص، هذه الإجراءات ضرورية أثناء مواجهة حالات الإسهال وذلك لأجل تحقيق انخفاض كبير من الانتشار المرضي والآثار الاقتصادية لهذا الكيان.

كلمات مفتاحية: إسهال العجول حديثي الولادة /العجل حديث الولادة/ اللبأ /المناعة السلبية/الإشريشيا كولي/روتافيروس/كورونا فيروس/العلاج بالسوائل.

Abstract

Neonatal diarrhoea of the calf are the most common pathology. Regarding the cost of care to bring to calves and the mortality they provoke, they have economic consequences. Diarrheal enteritis are multifactorial and complex. They are caused by pathogens from bacterial origin such as E. coli F5, viral origin such as rotavirus, coronavirus, parasites like cryptosporidium, simultaneously generated by risk factors especially building hygiene, livestock breeding, health status of the mother and prophylaxis, the results of calving on the newborns and more particularly the quality and the quantity of the transfer colostrale which is a crucial point in neonatality.

The aim of this study is to describe the negative implication of pathogens in the neonatal diarrhea , thus the diagnostic steps and therapeutic protocols based on fluidotherapy , preventive and sanitary measures going through the vaccination of mothers and by improving the conditions of accomodation and livestock breeding around the farrowing in particular, when faced with cases of diarrhea , these elements, therefore , are essential elements of mastery , hoping to achieve the objective at term of a significant reduction of the pathological and economic impact of this entity .

Keywords: Neonatal Diarrhoea / Calf new born / Colostrum / Passive Immunity/ Escherichia Coli / Rotavirus / Coronavirus / fluidotherapy.