

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE – ALGER
المدرسة الوطنية للبيطرة

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

THEME

DIARRHEES NEONATALES DU VEAU ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE

Présenté par : M^r. HOURIER Mohamed Hamza

M^r. DERBALE Medjdoub

Soutenu le 26/ 06/2005

Le jury :

Président : M^{elle} BENMAHDI M.

Chargée de cours à l'ENV

Promoteur : M^r GOUCEM R.

Chargé de cours à l'ENV

Examineur : M^r KHELEF D.

Chargé de cours à l'ENV

Examineur : M^r BAROUDI D.

Assistant à l'ENV

Année universitaire: 2004/2005

Remerciements

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à :

Notre promoteur M. Goucem Rachid pour avoir accepté de diriger ce travail avec patience et compétence, pour ses précieux conseils et toute l'attention qu'il nous a accordée tout au long de ce mémoire.

Dr Benmahdi Meriem, chargé de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.

Dr Khelef Djamel, chargé de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger et Dr Baroudi Djamel, docteur vétérinaire, pour avoir bien voulu examiner ce modeste travail.

Nous tenons aussi à remercier les employés de la bibliothèque de l'ENV.

Enfin, nous remercions toutes les personnes qui nous ont aidés de près ou de loin pour la réalisation de ce travail

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents qui m'ont précieusement soutenus et qui ont si longtemps attendu ce jour.

A mes chères sœurs Fatima, Oumkhlifa et Nacira ,

A mes frères Kadour, Bouamaa, Abdesselame, Mohamed, Abdelouahed et Bousmaha.

A tous mes amis

A tous ceux que je n'ai pas cités, ceux dont la présence à mes côtés a été d'une valeur inestimable. Ils se reconnaîtront. Qu'ils trouvent ici l'expression de mon immense estime et affection.

Derbale Medjdoub

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents pour leur soutien moral,

Aux sacrifices qu'ils se sont imposés pour la réussite de mes études,

A toute ma famille,

A ma petite sœur,

A tous mes amis.

Hourier Mohamed Hamza

Résumé

A la naissance, le veau se trouve dans un nouvel environnement hostile, qui peut lui être fatale. Les diarrhées néonatales, considérées comme un fléau dans les élevages bovins, particulièrement l'élevage des veaux, constituent la source majeure des pertes économique occasionnées. Ces diarrhées présentent une étiologie multifactorielle rendant plus difficile sa maîtrise sur le plan pratique.

Dans notre travail, nous essaierons de citer les principales causes pouvant être à l'origine de la diarrhée néonatale du veau afin d'instaurer la thérapie et la prophylaxie idéales.

ملخص

عند الولادة يجد العجل أمامه محيطا جديدا مليء بالعدوانية التي من الممكن أن تؤدي في كل لحظه إلى وفاته إن الإسهالات الوليدية تعتبر كارثة مخيفة في مجال تربية الأبقار وخاصة تربية العجولة, وتسبب المصدر الأساسي في الخسارة الاقتصادية دائما ها ته الإسهالات الوليدية متعددة الأسباب مما يؤدي لصعوبة التحكم فيها على مستوى المجال التطبيقي.

في دراستنا هته حاولنا التطرق باختصار للأسباب الرئيسية التي تؤدي لحدوث الإسهالات الوليدية للعجل وفي الأخير إنشاء منهج علاجي و وقائي مثالي.

Abstract

After birth, the calf is in front of a new environment full with hostility which can constantly cost its life. The neonatal diarrhoeas are considered as a frightening plague of the bovine breeding and particularly the breeding of calves and constitute the major source, of the caused economic losses. However, these diarrhoeas present a multifactorial etiology making more difficult its control on the practice. In our work, we cite the principal causes which can be in origin of the neonatal diarrhoea calf in order to found the therapy and disease prevention.

SOMMAIRE

Introduction	1
PREMIER CHAPITRE : GENERALITES	3
I. Rappels sur l'anatomie, l'histologie et la physiologie de l'intestin du veau	4
I.1. Disposition anatomique de l'intestin	4
I.2. Structure de l'intestin	4
I.2.1. Structure de la muqueuse.....	4
I.2.2. Structure de la musculuse.....	5
I.2.3. Structure de la séreuse.....	5
I.3. Rappels de la physiologie intestinale.....	8
I.3.1. Sécrétion	8
I.3.2. Digestion.....	9
I.3.2.1. Digestion des glucides.....	9
I.3.2.2. Digestion des lipides.....	10
I.3.2.3. Digestion des protéines	10
I.3.3. Absorption	10
I.3.4. Transit.....	11
II. Rappels des défenses immunitaires du veau nouveau-né.....	12
II.1. Résistance naturelle.....	12
II.2. l'immunité spécifique (passive)	12
II.2.1. Transmission par voie trans-placentaire.....	12
II.2.2. Transmission par le colostrum.....	12
II.2.2.1. Définition du colostrum.....	13
II.2.2.2. Synthèse locale.....	13
II.2.2.3. Facteur de variation de la teneur du colostrum en immunoglobulines	13
II.2.2.3.1. La race.....	13
II.2.2.3.2. La durée de la période de tarissement.....	13
II.2.2.3.3. Le stress thermique.....	13
II.2.2.3.4. Le rang de la lactation.....	14

II.2.2.3.5. L'état de santé des mères.....	14
II.2.2.3.6. Le temps.....	14
II.2.2.4. Qualité du transfert d'immunité passive au veau.....	15
II.2.2.4.1. Le mécanisme de la concentration des immunoglobulines dans le colostrum.....	15
II.2.2.4.2. L'efficacité de l'absorption intestinale des immunoglobulines par le veau.....	16
II.2.2.4.3. Le volume du colostrum ingéré par le veau.....	16
II.3. L'immunité active.....	17
III. Physiologie de la diarrhée.....	18
III.1. Définition.....	18
III.2. Mécanismes de la diarrhée.....	18
III.2.1. Stimulation de la sécrétion passive.....	18
III.2.1.1. Les phénomènes hémodynamiques.....	19
III.2.1.2. Le rôle de la pression osmotique.....	19
III.2.2. Stimulation de la sécrétion active.....	20
III.2.3. Diminution de l'absorption.....	20
III.2.3.1. Les fonctions mécaniques.....	20
III.2.3.2. Les facteurs fonctionnels.....	20
IV. Conséquence de la diarrhée.....	21
IV.1. La déshydratation.....	21
IV.1.1. La déshydratation hypotonique.....	21
IV.1.2. La déshydratation hypertonique.....	22
IV.2. Les troubles métaboliques.....	22
IV.2.1. L'acidose.....	22
IV.2.2. Hypoglycémie.....	22
IV.2.3. Urémie.....	23
DEUXIEME CHAPITRE	24
PREMIERE PARTIE : ETIOLOGIE DES GASTROENTERITES NEONATALES	
DU VEAU.....	25
I. Les causes favorisantes.....	26
I.1. Les causes intrinsèques.....	26
I.2. Les causes extrinsèques.....	27

II. Les causes déclenchantes : les agents infectieux de la diarrhée.....	28
II.1. Diarrhée du veau à <i>Escherichia coli</i> (colibacilloses).....	28
II.1.2. Généralité.....	28
II.1.3. Agent pathogène.....	28
II.1.3.1. Morphologie et habitat.....	28
II.1.3.2. Caractères culturels.....	29
II.1.3.3. Caractères antigéniques.....	29
II.1.3.3.1. Les antigènes somatiques O.....	29
II.1.3.3.2. Les antigènes d'enveloppe ou antigènes capsulaires K.....	29
II.1.3.3.3. Les antigènes flagellaires H.....	30
II.1.4. Les facteurs de pathogénicité de <i>E coli</i>	30
II.1.4.1. Colibacillose à <i>Escherichia coli</i> entérotoxigène (ECET).....	30
II.1.4.1.1. Le pouvoir pathogène des ECET.....	31
II.1.4.1.2. Le facteur d'adhésion des ECET.....	31
II.1.4.1.3. Les facteurs entérotoxiques.....	32
II.1.4.1.3.1. La toxine thermostable (TS).....	32
II.1.4.1.3.2. le mode d'action de l'entérotoxine thermostable TSa	32
II.1.4.1.4. La reproduction expérimentale.....	34
II.1.4.2. Colibacillose à <i>Escherichia coli</i> septicémique ou invasif (EIEC)....	34
II.1.4.2.1. Pouvoir pathogène des EIEC.....	34
II.1.4.2.2. Reproduction expérimentale.....	34
II.1.4.3. Autres souches d' <i>E coli</i> pathogènes chez le veau.....	35
II.1.4.3.1. <i>Escherichia coli</i> vérotoxigène (ECVT).....	35
II.1.4.3.2. <i>Escherichia coli</i> entérotoxigène (ECEP).....	35
II.1.5. Tableau clinique.....	37
II.1.5.1. <i>Escherichia coli</i> entérotoxigène (ECET).....	37
II.1.5.2. <i>Escherichia coli</i> entéroinvasif (EIEC) ou septicémique.....	37
II.1.6. Lésions.....	37
II.1.7. Diagnostic.....	38
II.1.7.1. Diagnostic clinique.....	38
II.1.7.2. Diagnostic nécropsique.....	38
II.1.7.3. Diagnostic de laboratoire.....	38
II.1.7.3.1. Les prélèvements.....	38

II.1.7.3.2. L'examen bactériologique.....	39
II.1.8. Pronostic.....	39
II.2. Diarrhée du veau à rotavirus (ratavirose).....	40
II.2.1. Généralités.....	40
II.2.2. Agent pathogène.....	40
II.2.2.1. La morphologie.....	40
II.2.2.2. Le génome.....	41
II.2.2.3. les caractères antigéniques.....	41
II.2.2.4. Les propriétés biochimiques et biophysiques.....	42
II.2.2.4.1. Les propriétés biochimiques.....	42
II.2.2.4.2. Les propriétés biophysiques.....	43
II.2.2.5. Les techniques de mis en évidence.....	43
II.2.3. Epidémiologie – pouvoir pathogène.....	44
II.2.4. Pathogénie.....	44
II.2.5. Tableau clinique.....	45
II.2.6. Lésions.....	46
II.2.7. Diagnostic.....	46
II.2.7.1. Diagnostic de suspicion.....	46
II.2.7.2. Diagnostic virologique.....	46
II.2.7.3. Diagnostic sérologique.....	47
II.2.8. Pronostic.....	47
II.3. Diarrhée du veau à coronavirus (coronavirose).....	48
II.3.1. Généralités.....	48
II.3.2. Agent pathogène.....	48
II.3.2.1. La morphologie et la structure.....	48
II.3.2.2. Les propriétés biochimiques et biophysiques.....	50
II.3.2.2.1. Les propriétés biophysiques.....	50
II.3.2.2.2. Les propriétés biochimiques.....	51
II.3.2.3. L'antigénicité.....	51
II.3.2.4. Les caractères culturels.....	51
II.3.2.5. Les techniques de mise en évidence du coronavirus.....	52
II.3.3. Pouvoir pathogène.....	52
II.3.4. Pathogénie.....	52

II.3.5. Epidémiologie.....	53
II.3.6. Tableau clinique.....	53
II.3.7. Lésions.....	54
II.3.8. Diagnostic.....	55
II.3.9. Pronostic.....	55
II.4. Diarrhée du veau à cryptosporidies (cryptosporidiose).....	56
II.4.1. Généralités.....	56
II.4.2. Morphologie.....	56
II.4.3. Systématiques.....	56
II.4.4. Cycle évolutif.....	57
II.4.5. Mode d'action.....	59
II.4.6. Pouvoir pathogène.....	59
II.4.7. Épidémiologie.....	59
II.4.8. Tableau clinique.....	60
II.4.9. Lésion.....	61
II.4.10. Identification du parasite (cryptosporidium).....	62
II.4.10.1. Coprologie.....	62
II.4.10.2. Sérodiagnostic.....	62
II.4.10.3. Immunodiagnostic.....	63
II.4.10.4. Les méthodes d'amplification par PCR (polymérase Chain réaction).....	63
II.5. Autres causes de diarrhée infectieuse néonatale du veau.....	64
II.5.1. Salmonellose.....	64
II.5.2. Virus de la BVD (bovine viral diarrhea).....	64
II.5.3. Les parasites.....	64
II.5.3.1. Helminthe.....	64
II.5.3.2. Coccidies.....	65
III. Diarrhée d'origine non infectieuse (Diarrhée nutritionnelle).....	66
III.1. Généralités.....	66
III.2. Etiopathogénie.....	66
III.3. Tableau clinique.....	67
III.4. Diagnostic.....	67

DEUXIEME PARTIE : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES DIARRHEES

NEONATALES DU VEAU.....	69
I. Traitement.....	70
I.1. Réhydratation veineuse.....	70
I.1.1. Principes et choix de la solution réhydratantes.....	71
I.1.1.1. Remplacement du liquide extracellulaire.....	71
I.1.1.2. Remplacement du plasma.....	72
I.1.1.3. Alcalinisation du liquide extra cellulaire.....	73
I.1.1.4. Nutrition.....	73
I.1.2. Réalisation de la perfusion.....	73
I.2. Réhydratation orale.....	74
I.2.1. Les réhydratants conventionnelles iso-ismotiques.....	74
I.2.2. Les réhydratants à base de lactosérum.....	75
I.2.3. Les réhydratants hyper osmotiques.....	75
I.2.4. Les réhydratants à base d'hydrocolloïdes et de pectines.....	75
I.2.5. La formule type d'une solution réhydratant orale.....	75
I.3. Traitement spécifique.....	76
I.3.1. Traitement anti-infectieux	76
I.3.1.1. Colibacillose à ETEC.....	76
I.3.1.2. Colibacillose à colibacilles invasifs.....	76
I.3.1.3. Salmonellose.....	77
I.3.1.4. Diarrhée virale.....	78
I.3.1.5. Cryptosporidiose.....	78
I.3.2. Traitement des diarrhées nutritionnelles.....	78
I.4. Autres traitements.....	79
I.4.1. Anti-sécrétoire.....	79
I.4.2. Adsorbant.....	79
I.4.3. Modificateurs de la motilité digestive.....	79
II. Prophylaxie.....	82
II.1. Introduction.....	82
II.2. Prophylaxie sanitaire.....	82
II.2.1. Vache.....	82
II.2.1.1. En fin de gestation.....	82
II.2.1.1.1. Tarsissement.....	82

II.2.1.1.2. Alimentation.....	83
II.2.1.1.3. Maternité.....	83
II.2.1.2. Au moment de la mise bas.....	83
II.2.1.3. Après le vêlage.....	83
II.2.2. Veau.....	84
II.2.2.1. Naissance.....	84
II.2.2.2. Habitat.....	84
II.2.2.3. Alimentation.....	84
II.2.2.3.1. Distribution du colostrum.....	84
II.2.2.3.2. Distribution du lait.....	85
II.3. Prophylaxie médicale.....	85
II.3.1. Vaccination des gestantes.....	85
II.3.2. L'antibio-prévention des veaux.....	85
Conclusion.....	87

Introduction

Les efforts déployés par l'Algérie dans l'amélioration du niveau de consommation des protéines animales par l'introduction de races bovines améliorées et l'intensification des élevages et l'amélioration de la couverture sanitaire (formation de personnel vétérinaire et paravétérinaire) n'ont pas abouti aux résultats escomptés.

L'atteinte des objectifs reste tributaire de plusieurs facteurs non encore maîtrisés : alimentation, sélection, conduite sanitaire. Parmi ceux-là, les diarrhées néonatales figurent parmi les fléaux de l'élevage.

Les entérites néonatales du veau, syndrome d'étiologie complexe, représentent à l'heure actuelle un problème économique et médical majeur pour l'élevage bovin, la morbidité de cette affection restant élevée dans la plupart des régions.

Une enquête épidémiologique réalisée dans la région charolaise (NAVETAT et RIZET, 2002) montre que les veaux présentent des troubles répartis en :

- Diarrhées : 17%
- Affections respiratoires : 4,4%
- Omphalites : 2,6%
- Arthrites : 0,9%

Les entérites sont encore responsables de plus de la moitié des cas de perte de veaux âgés de moins de quinze jours, le taux global de mortalité pour cette tranche d'âge se situant entre 10 et 15%.

En France, selon une étude faite dans le département de la Haute Marne, Vocoret rapporte un taux de mortalité de 13,7% sur quelques 39 000 veaux nés entre juillet 2001 et juin 2002.

En Algérie, beaucoup de cas de mortalités de veaux sont enregistrées et font suite, pour la plupart, à des cas de diarrhées (KHELEF, 2000).

Après le part, le veau nouveau-né stérile se contamine par les microbes de son environnement et, 24 à 48 heures plus tard, des dizaines d'espèces colonisent l'intestin venant perturber ou dévier l'activité cellulaire, exerçant une action complexe sur l'intestin et sur les différentes fonctions physiologiques, immunologiques et nutritionnelles. Inversement, l'intestin répond à l'agression par une réaction qui se manifeste cliniquement par une diarrhée pouvant aboutir à la mort.

Les principaux agents pathologiques rencontrés dans les diarrhées des veaux, de la naissance à 1 mois, sont les *rotavirus*, les *coronavirus*, *Escherichia coli* *K₉₉* et les cryptosporidies. Les *rotavirus* sont considérés comme les premiers pathogènes (les

plus fréquemment isolés), et les *cryptosporidies* comme les seconds (ANGUS, 1989 d'après BOURGOUIN, 1996).

Notre objectif consiste à dégager le rôle d'*Escherichia coli*, *rotavirus*, *coronavirus*, et *cryptosporidies* dans l'apparition des diarrhées chez les jeunes veaux, et établir un plan de prévention et de traitement des diarrhées.

PREMIER CHAPITRE

GENERALITES

I. Rappels sur l'anatomie, l'histologie et la physiologie de l'intestin du veau

I.1. Disposition anatomique de l'intestin

L'intestin est la partie du tube digestif qui commence du pylore et se termine à l'anus.

- L'intestin grêle : fait suite à l'estomac et s'étend du pylore à l'estum iléal. On lui reconnaît trois segments successifs très inégaux, le duodénum, le jéjunum, de loin le plus long et l'iléon.
- Gros intestin : est la partie du tube digestif qui fait suite à l'intestin grêle et se termine à l'anus, il est divisible en trois segments successifs : le caecum, le colon, et le rectum (BARONE, 1997).

Chez le veau, l'intestin est peu développé en raison du faible volume du rumen, et se projette presque sur toute l'étendue du flanc gauche depuis le rein jusqu'à la paroi abdominale. A droite, il occupe une place plus restreinte de fait de la caillette (VAILLARD et al, 1983).

I.2. Structure de l'intestin

Histologiquement, la paroi intestinale comprend une séreuse, une musculeuse formée de deux couches de fibres lisses et une muqueuse dont l'épithélium dessine des villosités séparées par des cryptes (VAILLARD et al, 1983).

I.2.1. Structure de la muqueuse

La muqueuse intestinale est une barrière qui limite l'entrée des micro-organismes 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 (LEGAYJ, 1994).

Elle tapisse l'intestin intérieurement et présente de nombreux plis qui sont le support d'un épithélium qui s'organise en d'innombrables villosités intestinales, qui confèrent à la surface endoluminale son aspect velouté, ces villosités contiennent leurs propres artères, veines, nerfs ainsi qu'un puissant système de drainage lymphatique (chylifères), situé à leur centre (BRUGERE, 1983).

Les membranes plasmatiques du pôle apical des enterocytes tapissent les villosités, formées des replis constituant ainsi les microvillosités (bordure en brosse), ce qui multiplie la surface d'un facteur de 30 à 40 (RENAULT, 1979).

Chez le veau la muqueuse duodénale est constituée de villosités cylindriques arrondies à leurs sommets, et parfois bifides. Elles sont recouvertes d'un épithélium essentiellement constitué d'enterocytes ou cellules d'absorption à noyau basal.

Dans le jéjunum, les villosités ont une forme de langue légèrement aplatie et arrondie à leur sommet.

Les villosités iléales sont plus larges et pointues en forme de feuilles.

On distingue de nombreux sillons transverses au fond desquels s'ouvrent les cellules caliciformes sécrétant le mucus.

La muqueuse du caecum forme des replis bombés, alors que dans le colon ; les replis revêtent l'aspect de plateaux, entre les quels s'ouvrent de profonds sillons, tapissés de cellules à mucus.

La muqueuse de gros intestin contient 2-3 fois plus de mucus que chaque niveau de l'intestin grêle, ce qui permet la distinction entre les fonctions biologiques, de ces deux parties du tube digestif (MANDARD et al., 1979).

I.2.2. Structure de la musculuse

La musculuse est l'élément moteur de l'intestin. Elle est formée de deux couches ; circulaire interne qui produit des contractions segmentaires et longitudinale externe qui produit des contractions pendulaires et péristaltiques pour celles qui résultent du jeu cordonné des deux contingents (BRUGERE, 1983).

La musculuse est sous le contrôle du système nerveux neurovégétatif et de l'innervation intrinsèque (LETELLIER, 1979).

I.2.3. Structure de la séreuse

C'est un élément de soutien, d'emballage et de liaison vasculo-nerveuse de l'intestin (LETELLIER, 1979), elle est composée de tissu conjonctif lâche contenant fréquemment du tissu adipeux (BEVELANDER, 1973).

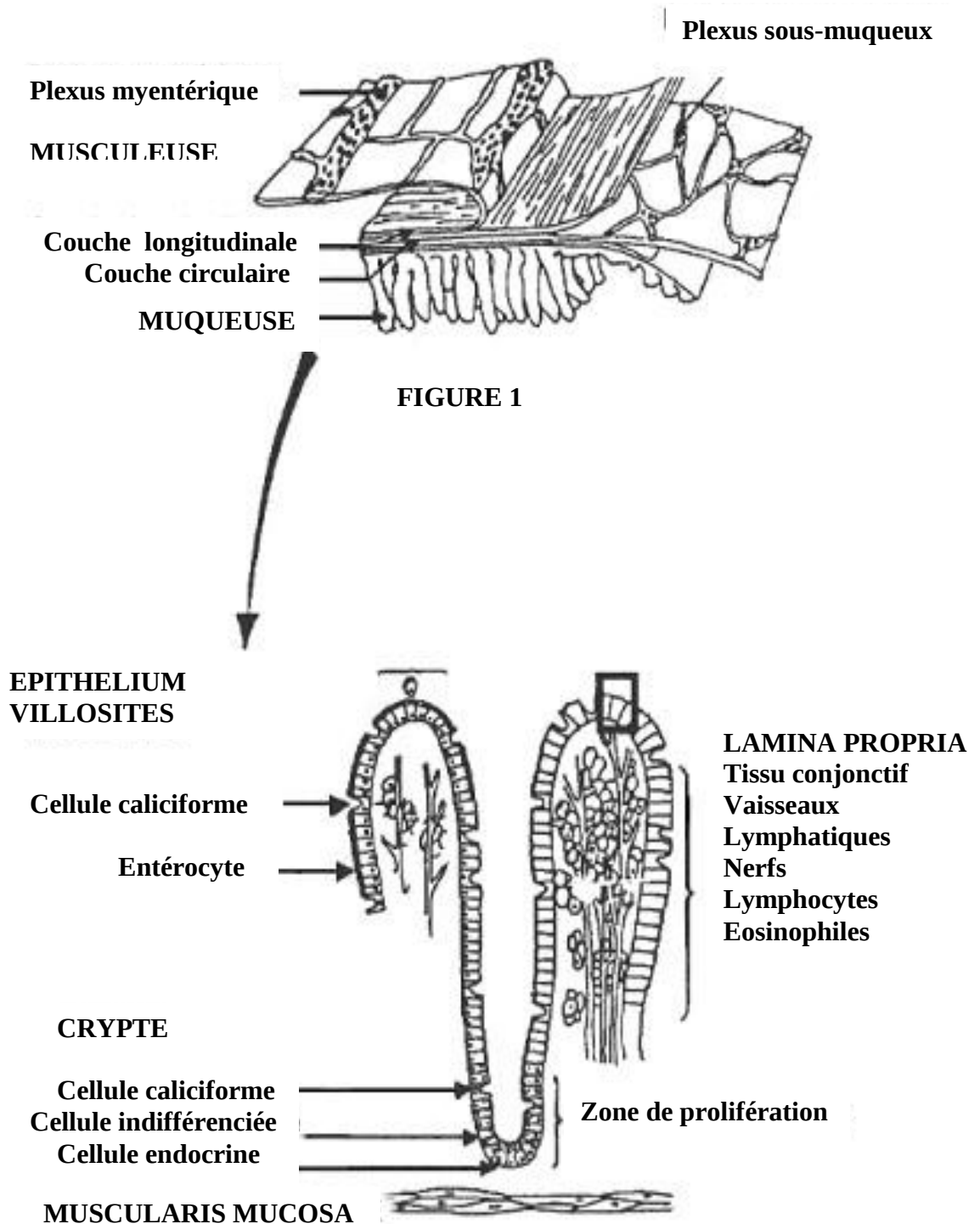


Figure 2

Figure 1 : structure de la paroi intestinal. (BRUGERE, 1983).

Figure 2 : structure de la muqueuse intestinale. (BRUGERE, 1983).

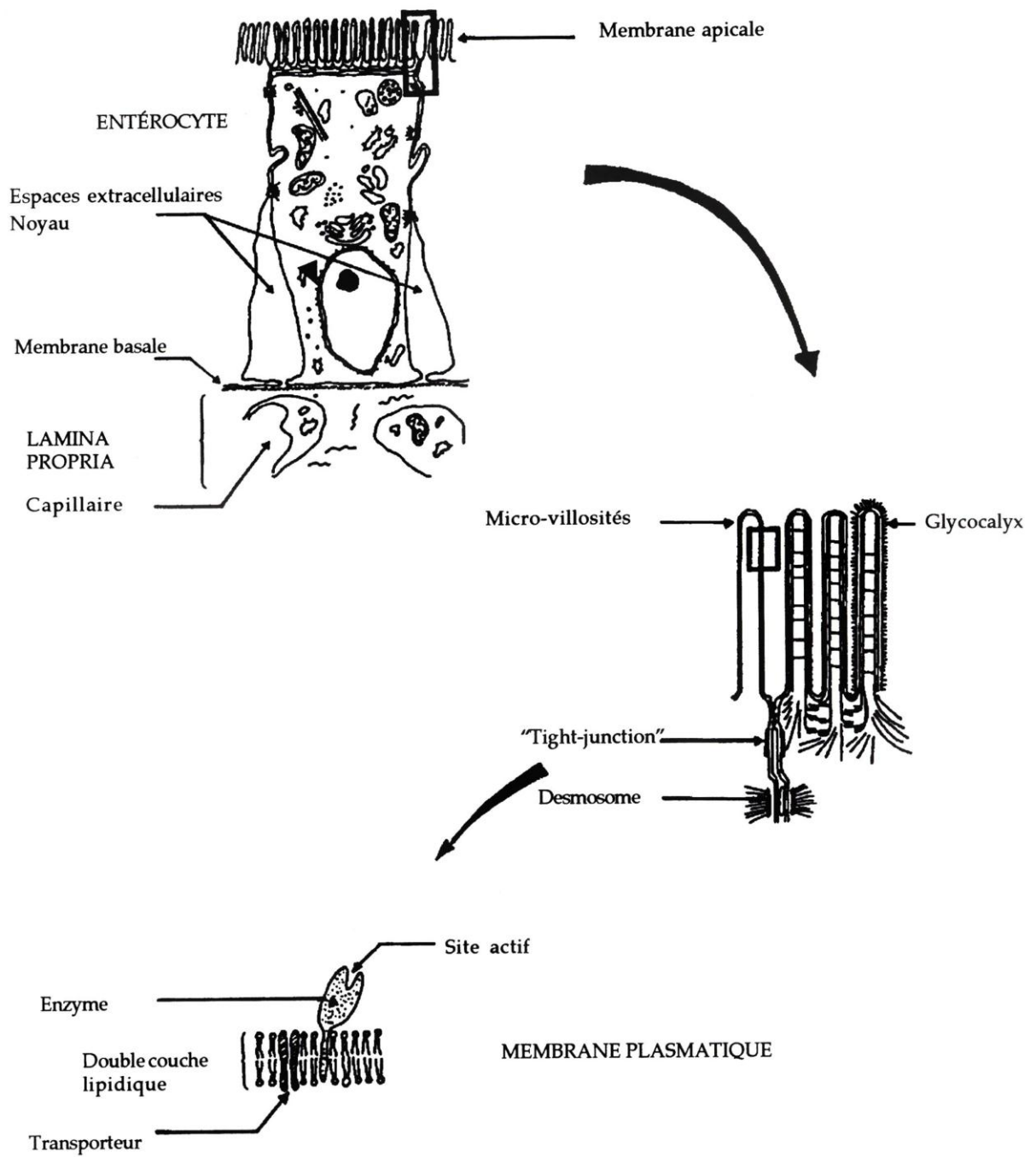


Figure 3 : Morphologie et fonction de l'épithélium intestinale (BRUGERE, 1983).

I.3. Rappels de la physiologie intestinale

I.3.1. Sécrétion

L'intestin du veau nouveau-né ne commence à sécréter le suc digestif que 24-65 heures après sa naissance (DOMINIQUE, 1999).

Sur toute sa longueur, l'intestin est pourvu de glandes, il existe deux sortes différentes par leur structure et leur localisation :

- Les glandes propres de l'intestin (glandes de Liberkuhn).
- Les glandes duodénales (glandes de Brunner).

Les glandes de Liberkuhn : elles sont réparties sur toute la longueur de l'intestin grêle et du gros intestin, elles sont logées dans le chorion de la muqueuse, riches en cellules caliciformes. Ces dernières sont de plus en plus nombreuses vers les portions postérieures de l'intestin. Il y'en a également dans l'épithélium de surface (GUETTER et al, 1975).

Les glandes duodénales : elles ne sont rencontrées que dans le duodénum, logées dans le chorion de la sous muqueuse.

Le suc intestinal contient : des sels inorganiques, en particulier des chlorures, bicarbonates de sodium, de potassium et de calcium, des substances organiques, de la mucine, de l'entérokinase et divers ferments digestifs.

Des enzymes déjà présentes dans la muqueuse intestinale : protéases, estérases, nucléases, carboxylases.

Les enzymes du suc intestinal sont élaborées exclusivement, dans les glandes de Liberkuhn, assurant le maintien d'un pH voisin de la neutralité, aidé par le suc pancréatique et la bile.

Tandis que les glandes de Brunner produisent un suc dépourvu d'enzymes, et très visqueux destiné à protéger la muqueuse des portions antérieures du duodénum contre l'action du chyme acide (GUETTER et al, 1975).

La sérotonine stimule la sécrétion du mucus et semble intervenir également dans les réponses myoneuronales de la paroi.

Les immunoglobulines donnent à l'intestin une fonction d'organe lymphoïde sécrétoire et protège la muqueuse contre les antigènes bactériennes et/ou alimentaires.

Enfin, l'histamine semble responsable des modifications circulatoires à la base de l'absorption des divers nutriments (MORNET et ESPINASSE, 1977).

I.3.2. Digestion

Chez le veau nouveau-né, les aliments liquides (lait, l'eau) provoquent le réflexe de fermeture de la gouttière oesophagienne mettant en liaison directe le cardia et le feuillet puis la caillette qui est le seul réservoir responsable de la digestion à cette période. Au delà de la quatrième semaine, l'eau pure ne provoque plus ce réflexe, qui n'est plus provoqué que par le lait pur ou dilué, les aliments solides ne provoquent jamais ce réflexe (DOMINIQUE, 1999).

L'intestin est le segment du tube digestif qui joue le rôle le plus important dans le processus de la digestion, car c'est au niveau de l'intestin qu'il y a formation des fèces (GUETTER et al, 1975).

I.3.2.1. Digestion des glucides

Le lactose est le principal constituant glucidique du lait ou des aliments d'allaitement. L'amidon, le saccharose et des glucides plus complexes peuvent aussi être retrouvés. L'équipement enzymatique glycolytique du veau est relativement réduit d'où la nécessité que la source de glucose doive être obligatoirement le lactose ou le glucose lui-même (THIVEND et TOULLEC, 1977). L'amylase intestinale existe également mais son activité est peu importante. Les produits terminaux de la digestion des glucides sont essentiellement des oses, mais on peut trouver aussi des acides gras volatiles, de l'acide lactique et des gaz. En effet ; une partie importante de certains glucides, peu ou pas dégradés par les enzymes de l'intestin grêle mais peuvent être digérés par la microflore du gros intestin en acides organiques.

Les oses libérés par l'hydrolyse enzymatique (glucose et galactose) sont très rapidement absorbés dans le sang, l'absorption des acides organiques dans le gros intestin est vraisemblablement important dans la mesure où la formation de ces composés n'a pas lieu dans la partie distale du colon. Cependant, une partie des acides gras volatiles formés dans le gros intestin ne semble pas être utilisée par le veau et est excrétée dans les fèces (THIVEND et TOULLEC, 1977).

I.3.2.2. Digestion des lipides

La digestion et l'absorption des matières grasses du lait et des aliments d'allaitements sont lentes et relativement régulières. Les matières grasses alimentaires subissant une hydrolyse partielle dans la caillette grâce à l'estérase pré gastrique de la salive et aussi probablement sous l'action d'une lipase présente dans la caillette qui serait capable d'hydrolyser les triglycérides à chaînes longues. Mais c'est la lipase pancréatique qui joue le rôle principal en hydrolysant partiellement les triglycérides en acides gras libres, mono glycérides, et diglycérides. La présence de la bile semble indispensable pour assurer une digestion normale.

L'utilisation digestive des matières grasses dépend de la nature de ces dernières, plus un acide gras est long et saturé moins il est digestible et inversement plus l'acide est insaturé plus sa digestibilité est élevée. L'absorption des matières grasses se fait principalement dans le duodénum et dans la première partie du jéjunum (THIVEND et TOULLEC, 1977).

I.3.2.3. Digestion des protéines

La digestion des protéines du lait est très élevée (97%) même chez le jeune animal, alors que pour les protéines de remplacement, elle varie avec la nature des protéines. La digestibilité des protéines se fait par l'intervention successive de la présure (chymosine) et la pepsine. La présure coagule rapidement les protéines de lait. Le caillé formé se rétracte et libère du lactosérum contenant en solution des albumines, des globulines, du lactose et des sels minéraux. Les acides aminés provenant de la digestion des protéines sont absorbés dans la veine porte et transportés dans le foie, puis vers les tissus utilisateurs où ils sont métabolisés (THIVEND et TOULLEC, 1977).

I.3.3. Absorption

Les oses libérés par hydrolyse enzymatique (glucose et galactose) sont très rapidement élaborés dans le sang, les quantités d'oses excrétées par les urines sont faibles même lorsque les veaux reçoivent du lait enrichi en glucose. L'absorption des acides organiques dans le gros intestin est vraisemblablement importante dans la mesure où la formation de ces composés n'a pas eu lieu dans la partie distale du

colon. Cependant une partie des acides gras volatiles formée dans le gros intestin ne semble pas être utilisée par le veau et excrétée dans les fèces (MORNET et ESPINASSE, 1977).

L'absorption des lipides débute au niveau du duodénum et s'effectue essentiellement dans le jéjunum. Les mono glycérides et les acides gras, après la formation de micelles, pénètrent dans les entérocytes par diffusion passive. L'absorption des lipides n'a aucune influence sur celle de l'eau et des électrolytes (METTON, 1996).

L'absorption des protéines natives est possible pendant environ 48 heures après la naissance dans l'intestin du veau. Ce processus est extrêmement important car il permet le passage à travers la paroi intestinale des immunoglobulines du colostrum, qui traversent rapidement la caillette puis sont rapidement absorbées dans le duodénum. Le nouveau-né qui ne possède aucun anticorps dans son sérum au moment de sa naissance acquiert ainsi une immunité passive. (GUETTER et al, 1975).

I.3.4. Transit

Le transit intestinal dépend surtout du système nerveux végétatif et du contenu de l'intestin ; il est assuré par l'activité de la musculature. Les contractions des couches longitudinales ou circulaires assurent le mélange du chyme et le renouvellement du contact avec la muqueuse pour augmenter l'absorption, et favoriser l'irrigation sanguine et lymphatique (BOUTABA et ZIANE, 2003).

II. Rappels des défenses immunitaires du veau nouveau-né

II.1. Résistance naturelle

Cette résistance à un support génétique ; elle est spécifique à chaque individu et varie d'un sujet à un autre (MORNET et ESPINASSE, 1977).

II.2. l'immunité spécifique (passive)

II.2.1. Transmission par voie trans-placentaire

Le veau à la naissance est agammaglobulinique. Il n'existe en effet pas de transfert d'anticorps mère-fœtus chez les espèces à placentation épithéliochoriale comme les bovins.

Le veau, donc dépourvu d'immunité humorale, passe subitement au moment de la naissance d'un milieu stérile dans un milieu contaminé (KAECKENBEECK, 1977) et ne possède aucun anticorps dirige contre des agents infectieux, sa protection immunitaire dépend donc de l'apport d'anticorps colostraux (ANDRE, 1989).

II.2.2. Transmission par le colostrum

Le veau naît hypogammaglobulinémique. Son système immunitaire est mature dès la naissance mais la synthèse d'immunoglobulines endogènes ne débute que le premier jour de vie, dès lors que le veau est exposé aux pathogènes courants de son environnement.

C'est pourquoi l'ingestion et l'absorption d'une quantité adéquate d'immunoglobulines (Ig) sont essentielles à la santé du veau nouveau-né .ces anticorps, apportés par le colostrum, lui permettent de se défendre contre les agents infectieux présents dans l'élevage au cours de ses premières semaines de vie (LAURENT et al, 2002).

II.2.2.1. Définition du colostrum

Le colostrum est un liquide de teinte jaune orangé à jaune claire, de goût salé et d'odeur désagréable, sécrété par la mamelle au moment de la mise bas. (FRANCIS, 1980) il constitue pour le veau nouveau-né la source la plus importante d'immunoglobulines. Il lui fournit également des protéines, des minéraux et des oligoéléments (NAVETAT et al, 2002).

II.2.2.2. La synthèse locale

Chez les bovins la synthèse locale des immunoglobulines est mise en évidence grâce à la détection des plasmocytes à IgA, prédominant dans le parenchyme mammaire, et à IgG1 prédominant dans le canal du trayon (NAVETAT et al, 2002). Cependant, il a été remarqué qu'une grande variation des immunoglobulines colostrales des vaches entre les différents quartiers d'une mamelle (PERY et METZGER, 1977).

II.2.2.3. Facteur de variation de la teneur du colostrum en immunoglobulines

II.2.2.3.1. La race

Les races allaitantes fournissent un colostrum plus concentré en immunoglobulines que les races laitières (LAURENT et al, 2002).

II.2.2.3.2. La durée de la période de tarissement

Une période de tarissement d'une durée inférieure à 30 jours engendre un colostrum moins riche en immunoglobulines (NAVETAT et al, 2002).

II.2.2.3.3. Le stress thermique

En fin de gestation, des températures extérieures élevées peuvent engendrer une chute de concentration (LAURENT et al, 2002).

II.2.2.3.4. Le rang de la lactation

Les vaches en première lactation semblent avoir des colostrums moins riches que les vaches à nombre plus élevé de lactation.

II.2.2.3.5. L'état de santé des mères

A un retentissement direct sur la qualité du colostrum : les vaches malades (mammites, métrites dans la période proche du vêlage) ou avortées donnent des colostrums plus pauvres en immunoglobulines (VALLET, 1982).

II.2.2.3.6. Le temps

Après chaque traite, le taux d'immunoglobulines décroît de façon brutale : il n'y a cependant aucune corrélation entre les concentrations en IgG1 du colostrum et celles du lait dans les jours qui suivent la mise bas. (LEVIEUX et al, 1980).

Tableau 1 : variation de la concentration en immunoglobulines dans le colostrum en Fonction du temps (NAVETAT et al, 2002).

Type d'immunoglobulines	Concentration en Immunoglobulines		Rapport concentration en immunoglobulines 1 ^{ère} traite / lait
	1 ^{ère} traite après le vêlage en mg/ml	2 ^{ème} semaine de traite après le vêlage en mg/ml	
IgG	41,97	1,40	45
IgM	2,14	0,23	13
IgA	2,99	0,17	25

Ig : Immunoglobuline.

II.2.2.4. La qualité du transfert d'immunité passive au veau

La qualité du transfert d'immunité passive dépend à la fois des facteurs liés au colostrum et de facteurs liés au veau. Elle est conditionnée par :

- ❖ La concentration du colostrum en immunoglobulines ;
- ❖ Le volume de colostrum ingéré par le veau ;
- ❖ L'efficacité de l'absorption intestinale des immunoglobulines par le veau.

La concentration en immunoglobulines du colostrum et le volume ingéré déterminent la quantité d'immunoglobulines ingérées par le veau (LAURENT et al, 2002).

II.2.2.4.1. Mécanisme de la concentration des immunoglobulines dans le colostrum

Quoique les IgG1 et IgG2 soient à des taux presque identiques dans le sérum (tableau 1), ce sont presque exclusivement les IgG1 qui sont concentrées dans la mamelle. 50% des IgG2, IgA et IgM sont, par contre, produit localement (VALLET, 1982) cette concentration des IgG1 est due à un transfert sélectif qui atteint son maximum dans les jours qui précèdent la mise bas et qui coïncide avec l'apparition de récepteurs pour les IgG1 sur les cellules épithéliales (HAMMER et al, 1978 d'après VALLET, 1982). Lorsque sa concentration en immunoglobulines est supérieure à 100g par litre, le colostrum est considéré comme excellent. (NAVETAT et al, 2002).

Tableau 2 : répartition des immunoglobulines chez les bovins (NAVETAT et al, 2002).

	Mg/ml		
	Sérum	colostrum	Lait
IgG1	10	80	0,8
IgG2	8	2	0,03
IgA	0,5	4,5	0,05
IgM	2,5	5	0,05

Ig : immunoglobuline.

II.2.2.4.2. L'efficacité de l'absorption intestinale des immunoglobulines par le veau

L'efficacité de l'absorption intestinale est un facteur déterminant pour le transfert d'immunité au veau. Elle dépend à la fois du délai entre la naissance et la prise colostrale et de la nature des immunoglobulines (LAURENT et al, 2002).

II.2.2.4.3. Le volume du colostrum ingéré par le veau

L'ingestion de colostrum par le veau se fait par deux méthodes ;

- La tétée naturelle est la méthode d'ingestion du colostrum la plus utilisée mais celle-ci ne permet pas de contrôler la quantité et qualité du colostrum ingéré par le veau.
- L'administration du colostrum tôt après la naissance, à l'aide d'un biberon ou d'un tube oesophagien, a trois effets positifs sur la santé du veau, nouveau-né :
 - ✓ Elle permet une absorption optimale des anticorps ;
 - ✓ Elle permet au nouveau-né de lutter plus efficacement contre les infections car les anticorps sont présents dans son organisme avant que n'apparaissent les microbes ;
 - ✓ Elle diminue les risques de contamination par voie buccale car le veau nouveau-né qui n'a pas encore bu se contamine de manière erratique (queue, point du jarret) avant de trouver la mamelle (HANI, 2003).

La quantité du colostrum nécessaire à la protection du veau est de 1,5 litres dans les deux premières heures et 4,5 litres dans les premières 24 heures (VALLET, 1990 d'après HANI, 2003).

II.3. L'immunité active

Le colostrum ne contient pas seulement des immunoglobulines, on y retrouve aussi de la lactoferrine, lactoperoxidase et une activité lysosomiale, qui offrent une protection non spécifique contre les infections (NAVETAT et al, 2002). L'immunité acquise n'apparaît qu'au bout de 15 jours à 3 semaines (HANI, 2003).

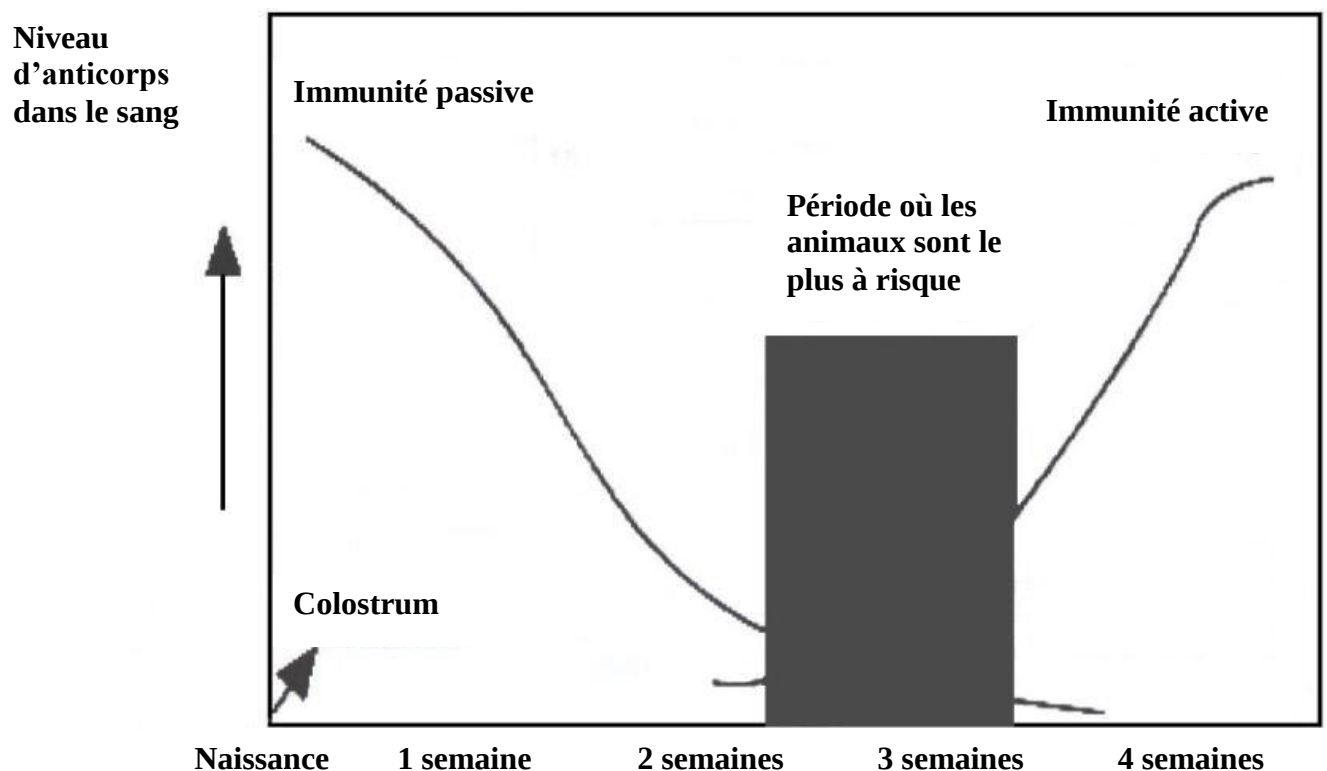


Figure 4 : période durant laquelle les veaux sont les plus vulnérables (RIVARD, 1996).

III. La physiologie de la diarrhée :

III.1. Définition

La diarrhée peut être définie comme l'évacuation fréquente de fèces trop liquides (RUCKEBUSSCH et al, 1981). Un veau, sain, alimenté à volonté deux fois par jour de la naissance jusqu'à l'âge de trois semaines avec de l'aliment d'allaitement, excrète chaque jour 200g de fèces à 20-30% de matière sèche. Les veaux diarrhéiques alimentés dans les mêmes conditions excrètent, quant à eux, un volume 6-30 fois plus important à seulement 5-10% de matière sèche (RIVARD et ROSAIRE, 1996).

Cette diarrhée est due à des lésions inflammatoires de l'intestin et sont à l'origine de déshydratation et de déséquilibres hydro-minéraux pouvant entraîner la mort de l'animal (ANONYMOUS, 2002).

III.2. Mécanismes de la diarrhée

Les mécanismes qui produisent la diarrhée sont essentiellement en rapport avec les perturbations des fonctions de la muqueuse. L'hypermotricité intestinale peut accompagner la diarrhée mais elle est rarement un phénomène primitif (BRUGERE, 1983).

Le déséquilibre entre les transits d'eau et d'ions à travers la muqueuse peut être rapporté à trois mécanismes :

- Stimulation de la sécrétion passive ;
- Stimulation de la sécrétion active ;
- Diminution de l'absorption (MEZIANI, 1989).

III.2.1. Stimulation de la sécrétion passive

L'eau s'échappe du territoire plasmatique vers la lumière intestinale pour des causes tenant soit à des phénomènes hémodynamique conditionnés par l'état de la muqueuse soit à la présence d'une substance osmotiquement active placée dans le tube digestif (BRUGERE, 1983).

III.2.1.1. Les phénomènes hémodynamiques

Les modifications de l'état de la muqueuse peuvent permettre un transit par l'extravasation d'eau plasmatique, de substances dissoutes et éventuellement d'éléments figurés. Ces modifications sont rencontrées essentiellement dans les atteintes inflammatoires (BRUGERE, 1983).

III.2.1.2. Rôle de la pression osmotique

De façon spontanée, une forte pression osmotique peut exister dans l'intestin pour les raisons suivantes :

- la déficience en lactose : le lactose du lait n'est pas hydrolysé et non absorbé, ce qui lui permet d'exercer un effet osmotique.
- lésion de la muqueuse : certaines entérites s'accompagnent de perte des villosités, et donc de la source de l'enzyme, puisque la membrane apicale des entérocytes est le siège de certaines réactions enzymatiques, parmi lesquelles les disaccharidases.
- La digestion incomplète de l'amidon dans l'intestin grêle conduit à des polyholosides qui, non absorbés, poursuivent leur transit jusqu'au gros intestin où par effet osmotique, par stimulation de la prolifération bactérienne, ils sont à l'origine de diarrhée.
- les acides gras : A la suite de maldigestion ou malabsorption dans l'intestin grêle, ils parviennent au gros intestin où ils sont hydrolysés, ce qui les solubilise et leur confère un pouvoir osmotique. Ils exercent parallèlement d'autres effets pathogènes, en particulier ils stimulent la sécrétion du colon (BRUGERE, 1983).

Les sels biliaires : participent normalement à la digestion des graisses dans le duodénum et le jéjunum. Ils sont ensuite réabsorbés dans l'iléon. Le défaut de cette récupération les amène au gros intestin où ils provoquent la formation de fèces diarrhéiques. Ils ont un rôle osmotique, et sont en même temps irritants pour la muqueuse (BRUGERE, 1983).

III.2.2. Stimulation de la sécrétion active

Il existe plusieurs facteurs de stimulation de la sécrétion intestinale :

- L'entérite colibacillaire est un modèle typique d'hypersécrétion. La toxine thermostable (TS) d'*Escherichia Coli* entérotoxigène exerce une action directe par stimulation des cyctases membranaires GMPc (gnanosine mono-phosphate cyclique) et AMPc adénosine mono-phosphate cyclique) (DUBOURGUIER et al, 1978).
- Le vaso-active intestinal peptide (VIP) joue un rôle dans le contrôle physiologique de la sécrétion (BRUGERE, 1983).
- Les cholinergique (acétyle choline), les amines (sérotonine), peptides (calcitonine, sécrétine), déclenche la sécrétion intestinale sans l'intervention de l'AMPc, mais par contre le Ca^{++} semble être un intermédiaire commun à tous les facteurs de stimulation (HANI, 2003).

III.2.3. Diminution de l'absorption

Les facteurs de réduction de l'absorption sont de deux ordres :

III.2.3.1 Les fonctions mécaniques

Les fonctions mécaniques interviennent par la baisse de la surface absorbante consécutive aux lésions de la muqueuse rencontrées dans les entérites à virus épithéliotrope (rotavirus, coronavirus) (BRUGERE, 1983).

III.2.3.2. Les facteurs fonctionnels

Les processus actifs d'absorption peuvent être modifiés par des substances qui interagissent avec certaines étapes métaboliques (la phloridzine pour l'absorption du glucose, l'ouabaïne pour la pompe à sodium). Les agents cholinergiques réduisent l'absorption, alors que les agents adrénergiques la stimulent (BRUGERE, 1983).

IV. Conséquence de la diarrhée

IV.1. La déshydratation

La déshydratation est la conséquence inévitable des pertes exagérées d'eau fécale. En réalité, les pertes d'eau sont toujours accompagnées d'électrolytes (FAYET et TOUTAIN, 1977). La déshydratation s'estime par un pourcentage de poids corporel ; elle peut varier de 5 à 15% équivalent à une perte de 50 à 150ml/kg (METTON, 1996).

La grande majorité des déshydratations est de type hypotonique, il n'empêche qu'il existe aussi quelques cas de déshydratation hypertonique (MEZIANI, 1989).

IV.1.1. La déshydratation hypotonique

Elle est rencontrée dans les cas graves comme les colibacillooses entérotoxigènes intéressant le secteur extracellulaire uniquement et s'accompagne d'une perte en sodium. Ce qui entraîne un passage d'eau vers le milieu intracellulaire avec hyperhydratation de la cellule lorsque celle-ci a conservé son potassium (BOUTABA et ZIANE, 2003).

Ce type de déshydratation hypotonique se caractérise cliniquement par une hypothermie avec l'enophtalmie, et le signe du pli cutané. La diminution du volume sanguin explique la réduction de la diurèse ainsi que les troubles circulatoires : pouls impalpable et irrégulier en raison d'arythmies cardiaques liées aux modifications de la teneur du sang en K⁺ et surtout en ions H⁺.

Sur le plan biologique, le catabolisme exagéré se traduit par l'augmentation du taux plasmatique d'urée (hyperazotémie) et de potassium (hyperkaliémie). La perte de bicarbonates et l'accumulation d'acides organiques entraînent une acidose métabolique : le pH sanguin s'effondrant au dessous de 6,8 (FAYET et TOUTAIN, 1977). La diminution du volume de sang circulant se traduit par une augmentation de l'hématocrite (de 30% jusqu'à 50%), une augmentation de la viscosité du sang et une augmentation de la concentration plasmatique en protéines totales (METTON, 1996).

IV.1.2. La déshydratation hypertonique

La déshydratation porte sur le comportement intracellulaire et sur le comportement extracellulaire. Elle est caractérisée sur le plan clinique par une hyperthermie sans signes oculaires et sur le plan biochimique par une élévation de la natrémie et de la pression osmotique des secteurs extra et intracellulaires (FAYET et TOUTAIN, 1977).

IV.2. Les troubles métaboliques

IV.2.1. L'acidose

Lorsque la déshydratation devient importante, l'acidose est fréquente avec une chute de pH sanguin. Le pH sanguin normal est compris entre 7,35 et 7,45.

L'acidémie est considérée comme grave pour un pH inférieur à 7 et le seuil des acidoses létales se situe vers un pH de 6,8. Parallèlement, la bicarbonatémie peut passer d'environ 20-25 mmol/l à moins de 10 mmol/l (SCHELCHER, 2002).

L'origine de cette acidose est plurifactorielle :

- La perte excessive en bicarbonate au niveau du tube digestive.
- La réduction de l'excrétion rénale d'H⁺ (par diminution de la diurèse consécutive à l'hypovolémie).
- La glycolyse anaérobie provoquée par l'hypoxie produit de l'acide lactique.
- La production d'acides gras organique dans le colon par fermentation (suit au défaut d'absorption des nutriments) provoque une acidification du contenu intestinale (METTON, 1997).

IV.2.2. Hypoglycémie

Durant les premiers stades de la diarrhée, la glycémie reste normale (0,8-1,1 g/l). Toutefois, lorsque l'acidose et la déshydratation persistent et s'aggravent, il peut apparaître des hypoglycémies (diarrhée grave 0,5 g/l) (REMESY et DEMIGNE, 1982). Celle-ci est la conséquence de l'absence d'un apport alimentaire, d'une déficience de régulation de la glycémie ou d'une diminution de l'absorption intestinale par insuffisance en lactase (BRUGERE-PICOUX, 1985).

IV.2.3. Urémie

L'élévation de l'urémie peut atteindre des valeurs supérieures à 2 g/l dans les cas des diarrhées graves (METTON, 1997) cette élévation de l'urémie est due d'une part, à une utilisation importante des protéines corporelles, d'autre part, à une forte diminution de l'élimination rénale de l'urée (REMESY et DEMIGNE , 1982).

DEUXIEME CHAPITRE

PREMIERE PARTIE :
ETIOLOGIE DES GASTROENTERITES NEONATALES DU
VEAU

I. Les causes favorisantes des diarrhées d'origine infectieuse

I.1. Les causes intrinsèques

- Les facteurs héréditaires : certains travaux ont montré le rôle du taureau dans la transmission de la fragilité vis-à-vis des diarrhées (KHELEF, 1987 d'après HANI).
- Age : la réceptivité est maximale au cours des quatre premiers jours de vie puis diminue pour disparaître pratiquement à l'âge d'un mois (METTON, 1997).
- Gémellité : la mortalité des veaux jumeaux est en moyenne cinq fois plus élevée que celle des veaux simples (VALLET, 1982).
- Sexe : les veaux mâles sont plus sensibles aux maladies que les veaux femelles. Cette sensibilité n'est peut-être liée au sexe que d'une façon indirecte, car les conditions de vêlage des mâles, un peu plus lourds, sont plus difficiles (VALLET, 1982).
- Difficulté de vêlage : la mortalité par maladie des veaux issus de vêlages difficiles est 3 à 4 fois plus importante que la mortalité des veaux issus de vêlages sans aide ou avec une aide facile (VALLET, 2000).
- Alimentation des mères : l'alimentation de la femelle gestante, surtout lors des deux derniers mois de gestation, a une influence considérable. Une ration insuffisante n'entraîne pas forcément un amaigrissement de la vache mais se répercute sur le développement du fœtus.
D'autre part, les carences énergétiques, azotées et en vitamine A et oligo-éléments ont une influence sur la composition du colostrum et notamment sur sa teneur en immunoglobulines (METTON, 1997).
- Etat sanitaire des mères : toute affection telle que maladie chronique, parasitisme, etc., a un retentissement direct sur la vitalité du veau à la naissance et sur la composition du colostrum (METTON, 1997).

I.2. Les causes extrinsèques

Le maintien de veaux malades au milieu des nouveau-nés, la cohabitation de plusieurs catégories de bovins telles que vaches, jeunes bovins et veaux, une surface au sol réduite, un volume d'air faible, un renouvellement d'air insuffisant favorisent l'introduction, la multiplication et la transmission d'agents infectieux. Une aire de couchage froide et des courants d'air importants diminuent la résistance du veau (VALLET, 2000).

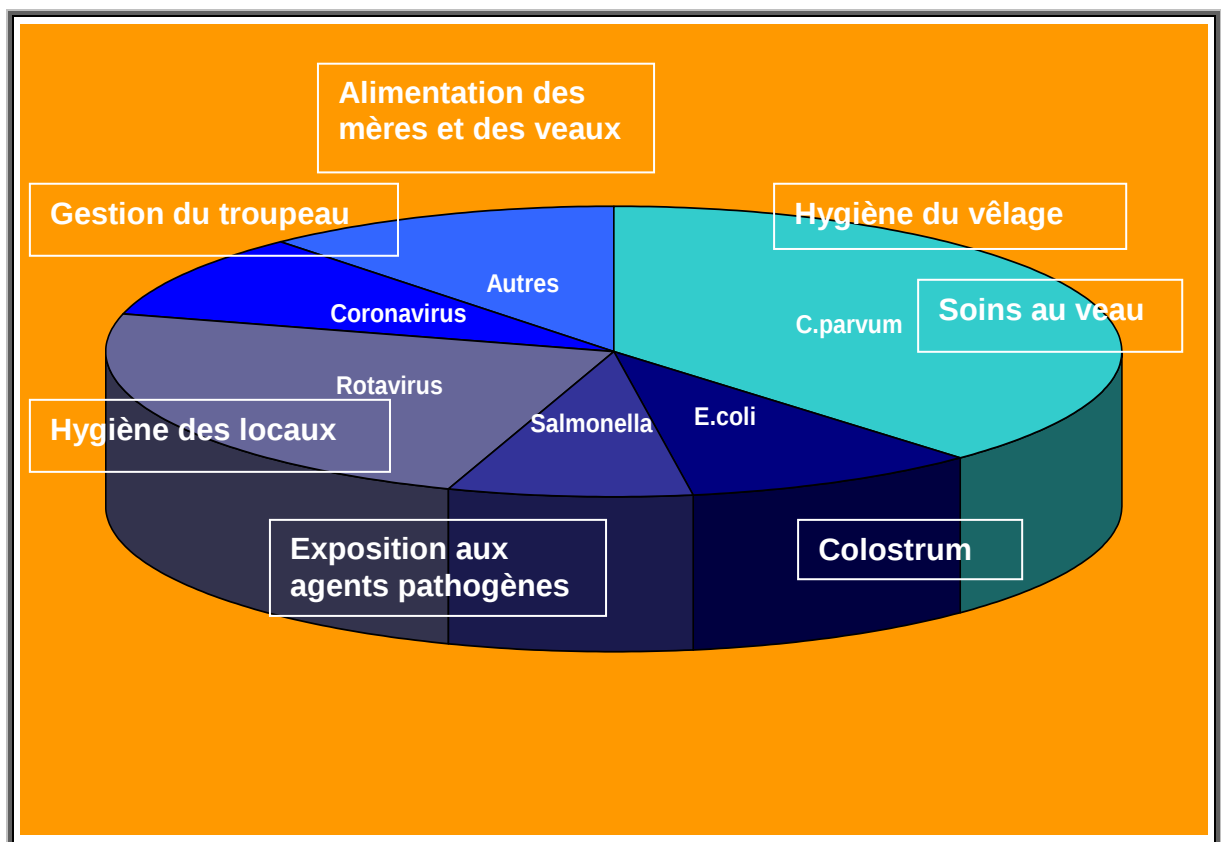


Figure 5 : les facteurs de risques dans les entérites diarrhéiques du veau (CHERMETTE et al, 2002).

II. Les causes déclenchantes : les agents infectieux de la diarrhée

II.1. Diarrhée du veau à *Escherichia coli* (colibacillose)

II.1.2. Généralité

Escherichia coli est à l'origine de 50% des diarrhées de veaux de moins de quatre jours (METTON, 1997). Elle est encore de nos jours une cause importante de morbidité, de mortalité des jeunes veaux et de pertes économiques dans tous les types d'élevage bovin (MAINIL, 2000).

La colibacillose des veaux recouvre deux grands syndromes :

- La forme entérotoxique se caractérise au plan microbiologique par une prolifération des colibacilles dans l'intestin grêle, et au plan clinique par l'émission de matières fécales aqueuses et par une déshydratation rapide des animaux.
- La forme septicémique, accompagnée ou non des signes cliniques de la diarrhée, se traduit par une invasion du secteur extra-intestinal par les colibacilles et leur prolifération dans le sang et différents organes (CONTREPOIS et GOUET, 1983).

II.1.3. Agent pathogène

II.1.3.1. Morphologie et habitat

Les *E coli*, communément appelés colibacilles, font partie de la flore microbienne de la partie terminale du tube digestif de l'homme et des animaux à sang chaud (LE MINOR et RICHARD, 1993). C'est une bactérie largement répandue dans le milieu extérieur ; elle ne semble cependant pas pouvoir y mener une vie saprophyte authentique, sa présence en quantité importante témoigne d'une contamination fécale récente (PILET et al, 1987).

Il s'agit d'un bacille gram négatif de 2 à 3 µm de longueur et 0,6 µm de largeur, non sporulé, mobile grâce à des flagelles répartis sur toute la surface et aéro-anaérobie facultatif (BERNARD et ALAIN, 2003).

II.1.3.2. Caractères cultureux

Les mêmes que celles des entérobactéries. *E coli* pousse sur milieux ordinaires en 24 heures à 37°C, à pH voisin de la neutralité, mais l'examen des cultures sur milieu ordinaire ne permet pas, le plus souvent, de distinguer une entérobactérie d'une autre entérobactérie (PILET et al, 1987).

Cependant, la culture sur milieux spécifiques entraîne souvent la perte du caractère K₉₉ soit par marquage par les autres antigènes capsulaires soit par la répression catabolique par le glucose. Ces deux hypothèses ont conduit à la mise au point de milieux de culture favorisant l'expression du caractère K₉₉ et la recherche de l'entérotoxine thermostable (TS) :

- Le milieu Minca + Polyvitex
- Le milieu de Girardeau
- Le milieu de Casey (MEZIANE, 1998).

II.1.3.3. Caractères antigéniques

La structure antigénique des colibacilles est complexe. Ces bactéries comportent des antigènes majeurs O, K et H et des antigènes mineurs R et M (PILET et al, 1987).

II.1.3.3.1. Les antigènes somatiques O

Sont de nature glucido-lipido-polypeptidique. Il s'agit de l'endotoxine constituant la paroi de ces bactéries. Cet antigène est thermostable, résiste à l'alcool et à l'acide phénique (PILET et al, 1987).

Il est particulièrement important car il conditionne le pouvoir pathogène des souches, ainsi que l'immunité conférée (MOOM, 1990 d'après HANI, 2003). On distingue 157 antigènes O différents allant de O₁ à O₁₅₇ (PILET et al, 1987).

II.1.3.3.2. Les antigènes d'enveloppe ou antigènes capsulaires K

Ils sont de nature polyside acide. Ils ont été initialement divisés en trois types A, B et L (PILET et al, 1987). Cette classification a été modifiée, en particulier à la suite des travaux de Orskov ; les dénominations L et A sont abandonnées et B supprimée (LE MINOR et RICHARD, 1993).

Selon leur nature et leur structure, il en existe deux types :

- Antigène de surface de nature polysaccharidique, qui entoure la surface cellulaire. Cet antigène peut masquer complètement l'antigène O sous-jacent, la bactérie devient alors O-inagglutinable. Le chauffage, en le solubilisant, restaure l'agglutinabilité O des bactéries (BERNARD et ALAIN, 2003).
- Antigène de surface, de nature protéique, en majorité filamenteux et réparti sur toute la surface cellulaire. Il s'agit des pili ou des fimbriæ (BERNARD et ALAIN, 2003). Ils confèrent aux bactéries qui les possèdent des propriétés adhésives (LE MINOR et RICHARD, 1993).

II.1.3.3. Les antigènes flagellaires H

De nature protéique, présents chez les formes mobiles (PILET et al, 1987). Les propriétés générales de l'antigène H sont donc celles des protéines : thermolabile (détruit par chauffage à 100°C), détruit par l'alcool à 50%, insensible au formol à 0,5% (BERNARD et ALAIN, 2003).

II.1.4. Les facteurs de pathogénicité d'*E coli*

Les colibacilles, hôtes normaux de l'intestin, ne provoquent normalement pas de maladie. Cependant, ils possèdent un potentiel pathogène qu'ils expriment dans certaines circonstances, ce qui en fait des pathogènes opportunistes. Les infections digestives par *Escherichia coli* chez le veau revêtent deux formes bien distinctes :

- ❖ Une forme entérotoxique
- ❖ Une forme septicémique accompagnée ou non de signes cliniques et de diarrhée (MOHAMED O et al, 1986)

II.1.4.1. Colibacillose à *Escherichia coli* entérotoxigène (ECET)

Les colibacilles de ce groupe sont une cause de diarrhée chez les veaux, porcelets et agneaux en Europe occidentale. Les souches d'origine animale ne sont pas pathogènes pour l'homme (LE MINOR et RICHARD, 1993).

Chez les veaux, la diarrhée causée par les souches ECET est connue sous d'autres noms tels la colibacillose ou la diarrhée à K₉₉ (FECTEAU et al, 2002).

II.1.4.1.1. Pouvoir pathogène des ECET

Le pouvoir pathogène des ECET est lié à la présence de deux facteurs de virulence :

- Le facteur d'adhésion ou d'attachement.
- Le facteur entérotoxique.

II.1.4.1.2. Le facteur d'adhésion des ECET

Les facteurs d'adhésion des ECET sont des pili rigides d'une longueur de 20 nm à 200 nm et d'un diamètre de 7 nm. Ils confèrent à la bactérie un pouvoir d'adhésion spécifique d'espèce et caractéristique (BERNARD et ALAIN, 2003).

Cette structure filamenteuse protéique est responsable d'adhésion des *Escherichia coli* aux entérocytes et leur permet de se multiplier intensément dans l'intestin sans être entraîné par le transit intestinal et permet à *E coli* de se multiplier dans l'intestin grêle, ce qui n'est pas le cas chez un veau sain hébergeant des *E coli* banals (CONTREPOIS M, 1982).

On retient le plus souvent trois facteurs d'adhésion : K₉₉, Fy et F₄₁. Ces différents pili peuvent coexister chez un même ECET. Dans ce cas, le pouvoir d'adhérence semble bien supérieur (ANDRE, 1989).

Le rôle des pili dans l'adhésion des ECET aux entérocytes est précisé par différents résultats :

- L'examen de la paroi intestinale chez les veaux infectés par un ECET.
- L'adhésion *in vitro* aux bordures en brosse des *E coli* portant K₉₉ ou non.
- L'inhibition *in vivo* (CONTREPOIS et al, 1978) et *in vitro* par des anticorps spécifiques (GIRARDEAU et al, 1980).
- L'inhibition *in vitro* de l'adhésion aux entérocytes par le médiateur chimique de cet attachement (CONTREPOIS et al, 1982).

II.1.4.1.3. Les facteurs entérotoxiques

Une souche bactérienne est dite entérotoxigène lorsqu'elle est capable d'induire un flux d'eau et d'électrolytes vers la lumière de l'intestin à travers la muqueuse, la bactérie elle-même restant localisée dans la lumière intestinale (CONTREPOIS, 1982).

Il a été mis en évidence chez *E coli* ECET deux types de toxine : thermolabile (TL) qu'on ne trouve pas chez les souches bovines, et thermostable TSa et TSb. Seule TSa est présente chez les souches bovines. La production de TSa est déterminée par un plasmide (ANDRE, 1989).

II.1.4.1.3.1. La toxine thermostable (TS)

C'est une petite molécule non antigénique, de poids moléculaire inférieur à 10.000. On décrit deux types d'entérotoxines thermostables, l'une active chez les souriceaux nouveau-nés (TSa), l'autre inactive chez ces mêmes animaux (TSb). Seule l'entérotoxine TSa est rencontrée chez les souches d'origine bovine (MAINIL, 2000).

II.1.4.1.3.2. Mode d'action de l'entérotoxine thermostable TSa

L'entérotoxine agit en activant la guanylate et augmente le taux de GMPc (guanosine mono-phosphate cyclique), donc provoque une hypersécrétion d'eau par les entérocytes dans la lumière intestinale, ce qui entraîne la diarrhée (MAINIL, 2000).

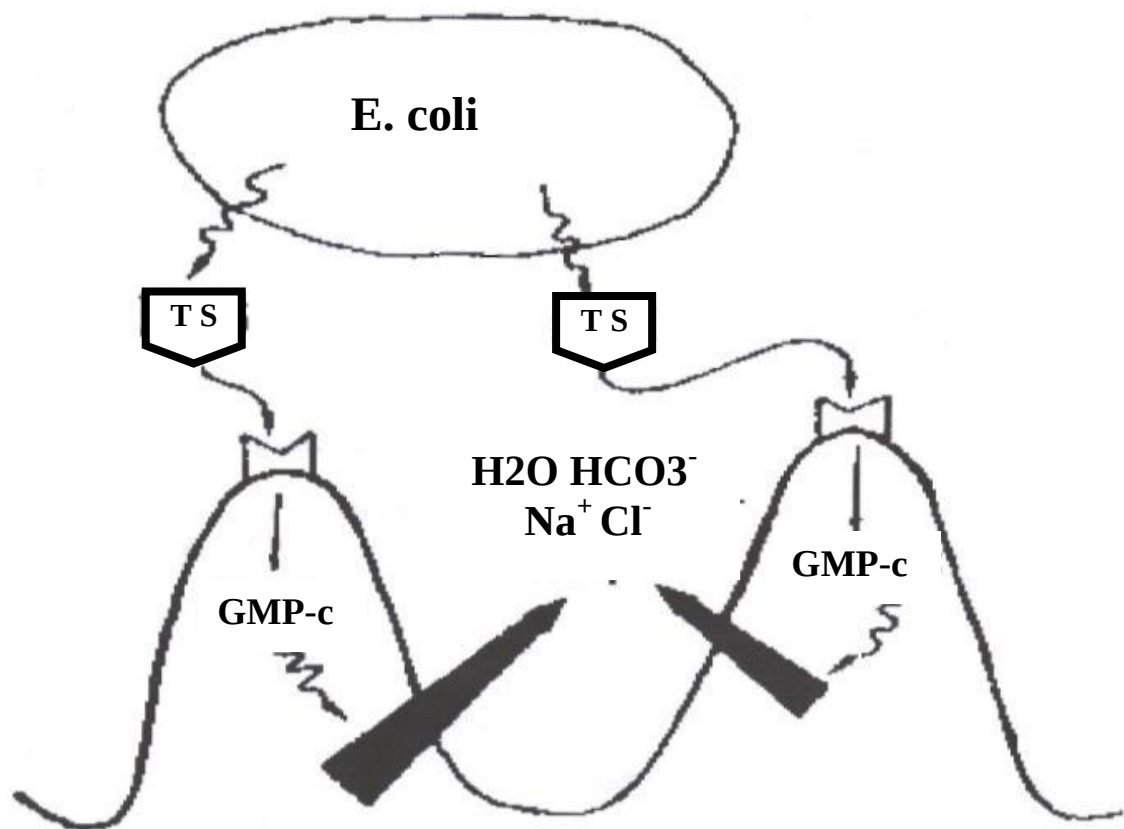


Figure 6 : Mode d'action de la toxine TS (MAINIL, 2000).

II.1.4.1.4. Reproduction expérimentale

L'administration de 10 *E coli* K₉₉+ TS+ à un veau n'ayant pas absorbé de colostrum ou n'ayant absorbé qu'un colostrum dépourvu d'anticorps dirigés contre le facteur K₉₉ est suivie en 24 à 48 heures d'une mort en état de déshydratation.

La même évolution est obtenue par la perfusion de la toxine TSa dans l'intestin du veau (CONTREPOIS et GOUET., 1983).

II.1.4.2. Colibacillose à *Escherichia coli* septicémique ou invasif (EIEC)

La septicémie colibacillaire peut être définie comme la présence de germes *E coli* dans le sang et les organes, associée à des signes généraux évoquant un état de toxémie (DE RYCKE, 1984). Ces souches sont capables à la fois de produire un facteur cytotoxique et un facteur nécrosant (MATHEVET, 2002).

II.1.4.2.1. Pouvoir pathogène des EIEC

Le pouvoir pathogène de *E coli* entéro-invasif repose sur :

- La structure de la paroi externe.
- La résistance à la phagocytose qui est liée à la présence de l'antigène capsulaire K (DE RYCKE, 1984).
- La résistance au pouvoir bactéricide du sérum.
- L'aptitude à utiliser le fer sérique intervenant dans la résistance des *E coli* (CONTREPOIS et GOUET, 1982).

II.1.4.2.2. Reproduction expérimentale

L'administration par voie orale de 10 *E coli* invasifs à un veau de 1 à 2 jours, n'ayant pas reçu de colostrum, provoque une septicémie (CONTREPOIS et GOUET, 1983).

II.1.4.3. Autres souches d'*E coli* pathogènes chez le veau

II.1.4.3.1. *Escherichia coli* vérotoxino-gène (ECVT)

Ces souches sont appelées aussi colibacilles entérohémorragiques (ECEH). Les ECVT sont responsables de diarrhée dysentérique chez le veau. Les bactéries responsables produisent une vérotoxine et du CNF (cytotoxic necroizing factor) (BERNARD et ALAIN, 2003).

Ces toxines provoquent une destruction cellulaire de l'entérocyte d'où une diarrhée mucoïde et hémorragique chez le veau (MATHEVET, 2002).

II.1.4.3.2. *Escherichia coli* entéropathogène (ECEP)

Les bactéries se fixent à la surface des entérocytes sur la bordure en brosse et s'agrègent entre elles. Les bactéries sont reliées entre elles et à la cellule par des pili appelés BFP (bundle forming pili) (BERNARD et ALAIN, 2003). Suite à cette forte adhésion, les microvillosités intestinales sont détruites et une diarrhée par maldigestion et malabsorption est observée (MATHEVET, 2002).

Lors d'examen au microscope électronique, la lésion d'attachement est caractérisée par la destruction des microvillosités de la bordure en brosse et par l'attachement intime de la bactérie au pôle apical de l'entérocyte (MAINIL, 2000).

Tableau 3 : les différents types de colibacillooses pathogènes pour les jeunes veaux (VALLET, 2000).

Différents types des colibacillooses (E. coli bien identifiés)	Âges des veaux malades (dans la majorité des cas), aspect de la diarrhée	Caractéristique, Particularités de l'infection
Escherichia coli entérotoxigène ETEC (E. coli K ₉₉)	0 à 4 jours Diarrhée aqueuse Jaune paille	Adhésion des bactéries aux cellules intestinales Production d'entérotoxines: exotoxines thermostables (ST) et exotoxines thermolabiles (TL) Perturbations de la perméabilité des cellules, entraînant une très forte déshydratation avec perte massive, mais isotonique, d'ions (surtout Na ⁺ et Cl ⁻) Traduction clinique : enfoncement de l'œil dans l'orbite, jugulaire "disparue", perte d'élasticité du pli de peau. extrémités froides, manque de force (adynamie). Récupération rapide après traitement : cellules cibles des toxines non lésées
E. coli entérohémorragique EHEC (sérotype 0157-H7) et E. coli, cytotoxinogène "Attaching Effacing Effect	1 à 4 semaines Dysenterie mucoïde avec traces de sang	Production de vérotoxines Shiga Like Toxins (SLT ou VT, 1 et 2) Attachement + effets hémolytiques et cytotoxiques Cytotoxic Necrotizing Factor : CNF, 1 et 2, Cytolethal Distending Toxin : CDT marqueur: alpha hémolysine - traduction clinique longue persistance des effets de destruction des tissus : animaux qui "traînent"
Colibacilles invasifs E. coli avec facteurs de colonisation (CS31A ou F17-c)	2 ^{ème} semaine de vie Fèces alternativement péteuses et jaunes, glaireuses, plus liquides avec des particules solides donnant des colorations diverses, presque normales	Production de colicine (Col V) Multiplication bactérienne intracellulaire au cours du processus de phagocytose. Conséquence clinique des propriétés invasives: bactériémies terminales sur des sujets affaiblis (allure septicémique) privés de colostrum. Traduction clinique de l'invasion cellulaire (sans cytotoxicité): troubles circulatoires (œdème, jugulaire tendue) stase alimentaire : caillette dilatée, perte temporaire du contrôle de la motricité: "veaux qui vacillent mollement", les veaux ayant reçu suffisamment de colostrum gardent l'appétit et survient.

II.1.5. Tableau clinique

II.1.5.1. *Escherichia coli* entérotoxigène (ECET)

Cette colibacillose se traduit par un syndrome diarrhéique sur de très jeunes animaux âgés de quelques heures à quelques jours (MATHEVET, 2002).

La maladie est signalée au début par un écoulement muqueux aux lèvres et une adynamie marquée. La diarrhée émise est de consistance liquide ou très liquide, de coloration jaune paille, en quantité très importante à chaque émission, et également par une augmentation de la fréquence des défécations. En 24 heures, l'appétit diminue ou disparaît complètement et la température peut être très variable. Ce sont surtout les caractéristiques de la déshydratation qui sont particulièrement rapides à se manifester : enophtalmie importante, veine jugulaire aplatie, extrémités froides (BRUGERE-PICOUX et VIALARD., 1983).

Le veau peut récupérer rapidement et totalement si l'intervention thérapeutique est précoce et adaptée (HANI, 2003).

II.1.5.2. *Escherichia coli* entéroinvasif (EIEC) ou septicémique

Cette forme septicémique est la plus courante au cours des quatre premiers jours de la vie. La maladie est aiguë, sa durée va de 24 à 96 heures (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Elle se traduit essentiellement par des signes généraux : fièvre, abattement, anorexie. L'évolution est souvent fatale (DE RYCKE, 1984).

D'un point de vue clinique, ces souches provoquent une entérite mucoïde avec abattement très marqué (DUPEYRON, 1997 d'après AIT HABIB et BOUNAB, 2004).

II.1.6. Lésions

Les lésions sont quasi inexistantes en cas de colibacillose pure. Quelquefois, l'examen macroscopique révèle une entérite catarrhale ou hémorragique. Les hémorragies sont localisées aux plaques de Peyer (HURTEL., 1983). Des pétéchies sous-séreuses et sous-muqueuses peuvent être observées.

L'examen histologique montre une légère desquamation de certains sommets villositaires dans tout l'intestin grêle. Quelques entérocytes présentent une

dégénérescence avancée et leurs microvillosités sont desquamées ou boursouflées. Les lésions cellulaires du gros intestin sont rares (MASSIP et al, 1983). On peut observer la présence de bactéries à la surface de la muqueuse des villosités et des cryptes (HURTEL, 1983).

II.1.7. Diagnostic

II.1.7.1. Diagnostic clinique

La maladie se caractérise par une diarrhée jaune paille, liquide, très abondante, qui, en 24 heures, entraîne de l'anorexie, une forte déshydratation avec enophtalmie, disparition de la jugulaire et extrémités froides. On peut remarquer en début d'évolution un écoulement muqueux aux lèvres et une température variable. La mort survient en quelques heures à quelques jours (VALLET, 1983).

II.1.7.2. Diagnostic nécropsique

La diarrhée colibacillaire provoque :

- ✓ Une violente congestion des anses intestinales du jéjunum et de l'iléon.
- ✓ De petits ulcères hémorragiques dans la caillette et dans l'intestin grêle.
- ✓ Une réaction des ganglions mésentériques avec des petites lésions hémorragiques.
- ✓ Des pétéchies sur la rate et l'épicarde (ANDRE, 1989).

II.1.7.3. Diagnostic de laboratoire

II.1.7.3.1. Les prélèvements

Pour être exploitables, les prélèvements doivent être effectués dans de bonnes conditions. On doit prélever l'échantillon de fèces au début de la diarrhée, avant tout traitement antibiotique. Le laboratoire doit disposer de 50 g de matières fécales prélevées directement dans le rectum. Sur le veau mort, on peut prélever directement le contenu intestinal plus riche en colibacilles que les matières fécales (ANDRE, 1989).

II.1.7.3.2. Examen bactériologique

Le diagnostic bactériologique apparaît idéal, mais la présence de plusieurs sérotypes et la non-disponibilité de sérum agglutinant spécifique rendent cette technique difficile et délicate.

On utilise pour l'isolement d'*E coli* des milieux lactosés tel le milieu de Drigalski ou l'éosine bleu de méthylène (EMB) qui ne contiennent pas d'inhibiteur pour le colibacille. Les colonies de colibacilles sont jaunes sur milieu Drigalski et violet foncé mordoré en dos de scarabée sur EMB (PILET et al, 1987).

Pour l'identification des colibacilles entéropathogènes du veau, deux techniques sont envisagées :

- ❖ La recherche de l'antigène d'attachement K₉₉ sur milieu de culture Minca et Polyvitex et par des méthodes sérologiques
- ❖ La recherche de l'entérotoxine TS : la toxine TS est mise en évidence sur le souriceau nouveau-né par infection intra-stomacale et mesure de la dilatation (MEZIANE, 1989).

II.1.8. Pronostic

Grave puisque la mort conclut fréquemment l'évolution clinique.

II.2. Diarrhée du veau à rotavirus (rotavirose)

II.2.1. Généralités

Le rotavirus est extrêmement fréquent chez le veau nouveau-né. Cette affection est généralement bénigne mais la possibilité d'une infection mixte virus/virus ou virus/bactérie (avec *Escherichia coli* K₉₉ notamment) peut aboutir à des syndromes graves entraînant une déshydratation prononcée et la mort de l'animal (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

En 1969, MEBUS isole un virus des fèces d'un veau diarrhéique. En reproduisant expérimentalement le rotavirus, il induit un épisode diarrhéique chez les jeunes veaux qui guérissent en absence d'*Escherichia coli* K₉₉ (HANI, 2003).

Le rotavirus est un agent de la famille des Réoviridae dont il constitue un des genres, les autres genres étant représentés par le réovirus et l'arbovirus. Du fait de sa ressemblance avec le réovirus, MEBUS lui donne initialement le nom de réo-like virus. Les Anglo-saxons l'appellent NCDV (neonatal calf diarrhea virus) et NCDR (neonatal diarrhea reo-like) (DASSONVILLE, 1978).

Plus tard, Flewett lui donne le nom de rotavirus en raison de sa morphologie qui évoque l'aspect d'une roue (HANI, 2003)

II.2.2. Agent pathogène

II.2.2.1. Morphologie

Le rotavirus est un virus non enveloppé, d'un diamètre d'environ 70 nm, dont la capside a une symétrie icosaédrique. Il possède une morphologie caractéristique en forme de roue (en latin rota) qui le rend facilement reconnaissable en microscopie électronique par coloration négative (MAMMETTE, 2002). C'est un virus à triple capside ; la capside interne ou core contient un génome constitué de 11 segments d'ARN double brin codant chacun pour une protéine structurale appelée VP1 à VP7 ou une protéine non structurale appelée NSP1 à NSP5. La capside intermédiaire est constituée de la protéine virale majeure VP6. La capside externe est constituée de la protéine VP7 et de la protéine de spicule VP4 (COHEN, 2004)

Le matériel génétique est un acide ribonucléique à ARN à double hélice bicaténaire (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

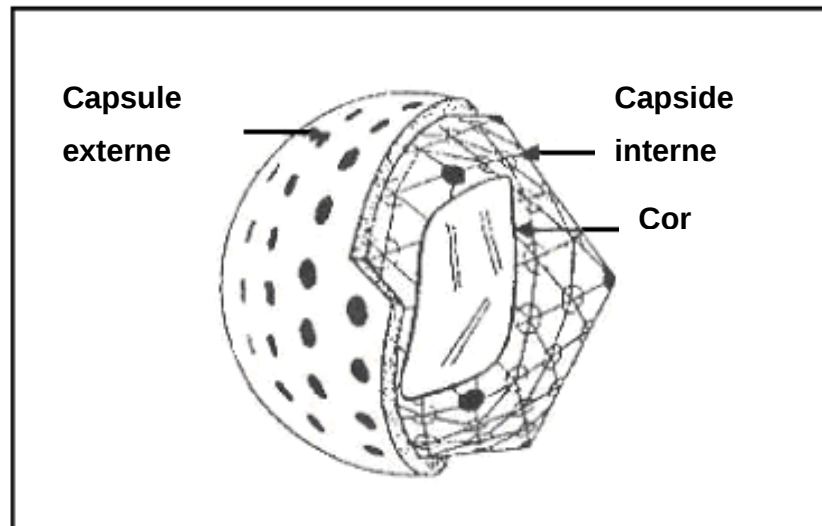


Figure 7 : Représentation schématique du rotavirus (RUCKEBUSCH, 1981).

II.2.2.2. Le génome

Il est constitué de 11 segments d'ARN bicaténaires numérotés selon leur taille de 1 (3302 paires de bases) à 11 (667 paires de bases). Chacun de ces segments comprend une séquence non codante aux extrémités 5' et 3' partant des signaux moléculaires d'identification entourant un gène monocistronique codant une protéine virale.

Le réassortiment de segments entre différentes souches d'un même segment modifie le génome (MAMMETTE, 2002).

II.2.2.3. Caractères antigéniques

Le rotavirus possède trois spécificités antigéniques principales : la spécificité de groupe, de sous-groupe et de sérotype.

Actuellement, sept groupes, de A à G, sont mis en évidence (BRUNET, 2004).

La protéine VP6 codée par le segment 6 est fortement immunogène et porte les antigènes de groupe et de sous-groupe. Elle est la protéine majeure du virion (51% de la masse protéique virale) (MAMMETTE, 2002).

La protéine de la capside externe VP7 définit le sérotype G, le plus important en épidémiologie, alors que la protéine de spicule VP4 définit le sérotype P. Les spécificités G et P entraînent la formation d'anticorps neutralisants qui auraient un rôle protecteur vis-à-vis de l'infection (BRUNET, 2004).

II.2.2.4. Propriétés biochimiques et biophysiques

II.2.2.4.1 Propriétés biochimiques

- Filtration – ultrafiltration :

MEBUS (1969) filtre les fèces sans perdre le titre viral.

- Mesure de la constante de sédimentation :

Grâce au marquage radioactif de l'ARN du rotavirus, on mesure la constante de sédimentation qui se trouve à environ 500-530 S.

- Densité du rotavirus :

Après ultra-centrifugation, deux densités différentes sont déterminées :

- ❖ 1,36 g/cm³ correspondant aux particules virales aussi bien d'origine humaine que bovine. Chaque particule présente une double capside avec un pouvoir infectieux maximale (DASSONVILLE, 1979).
- ❖ 1,38 g/cm³ correspondant aux particules virales nues et ayant perdu leur double coque capsidaire et leur infectivité (FEILLOU, 1980).

- Pouvoir hémagglutinant et hémadsorbant :

Ce pouvoir n'est pas décelé chez le rotavirus bovin ; cependant SPENCE montre une réaction d'hémagglutination avec un virus isolé au Nebraska qui agglutine les érythrocytes humains du groupe O à un pH compris entre 5,7 et 7,4 (FEILLOU, 1980).

- Résistance et sensibilité :

Le pouvoir infectieux du rotavirus est stable après une heure de traitement par l'éther et le chloroforme à 37°C ou 24 heures à température ambiante. Il est détruit après 30 minutes à 50°C ou traitement par EDTA. Il est très résistant à la trypsine et d'autres enzymes protéolytiques.

Le rotavirus accepte une large zone de pH : 3,5 à 10. Il est détruit par les produits chlorés, le formaldéhyde et l'éthanol à 95%.

Il est inhibé par les analogues de nucléosides (BAJOLET et CHIPPAUX-HYPPOLITE, 1998)

II.2.2.4.2. Propriétés biophysiques

- La température :

Le rotavirus est relativement thermostable. Lorsqu'il est chauffé plus d'une heure à 50°C, on observe une diminution du titre infectieux de 1/10. En présence de MgCl₂ à cette même température et à pH 6-7, il n'est plus stable (DASSONVILLE, 1979). Les prélèvements provenant d'un animal infecté par le rotavirus peuvent être conservés à -20°C (FEILLOU, 1980).

Le rotavirus perd son pouvoir infectieux lorsqu'il est exposé aux UV pendant 5 minutes (FEILLOU, 1980).

II.2.2.5. Techniques de mise en évidence

- Microscopie électronique : c'est actuellement la technique la plus employée pour une mise en évidence directe du rotavirus.

L'examen par microscopie électronique a l'avantage de rechercher l'ensemble des virus responsables des gastro-entérites, ceux-ci ayant une morphologie caractéristique. Cependant, il s'agit d'une méthode peu sensible, coûteuse et fastidieuse, inadaptée au diagnostic de routine (MAMMETTE, 2002).

- Immuno-microscopie électronique : cette technique est plus sensible que la précédente ; l'adjonction d'un anti-sérum correspondant facilite l'examen car il y a agrégation des particules virales, ce qui les rend facilement repérables (FEILLOU, 1980).

- Immunofluorescence : technique fiable seulement pour les prélèvements effectués dans les 4 premières heures de la diarrhée.

Elle permet de révéler au début la présence de rotavirus en début d'évolution (BRAHIMI, 1984).

- La recherche du génome virale dans les selles après amplification spécifique d'un gène (PT-PCR) est une technique plus récente, mais elle est encore beaucoup

trop lourde et coûteuse pour être utilisée en diagnostic. Elle est réservée aux études épidémiologiques pour préciser le type du rotavirus (MAMMETTE, 2002).

- La recherche des antigènes viraux directement dans les extraits de selles est la technique de choix pour le diagnostic de routine.

Les tests d'agglutination latex ou les tests immuno-enzymatiques unitaires sont utilisables sans appareillage et donc accessibles à de nombreux laboratoires de routine (MAMMETTE, 2002).

II.2.3. Epidémiologie et pouvoir pathogène

Chez le veau âgé de moins de 20 jours, le rotavirus est trouvé associé à 50-80% des cas de diarrhée, le pic d'incidence se situant aux alentours du 6^{ème} jour après la naissance (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

La maladie peut aussi apparaître chez l'adulte, cependant elle n'entraîne aucun symptôme apparent sauf une légère diminution de la production (PERRIN et al, 1980 d'après HANI, 2003).

Le rotavirus est capable d'infecter un grand nombre d'espèces animales y compris les oiseaux et l'homme.

Chez les bovins, cette pathologie peut avoir une allure épizootique importante chez les jeunes en hiver et en période de vêlage dans les élevages confinés (ADEL, 2004). Le rotavirus est très résistant et reste infectieux pendant plusieurs mois dans un environnement frais et humide. De plus, les adultes subissent des infections inapparentes et les animaux sains, jeunes et adultes, peuvent être porteurs asymptomatiques et contribuer à maintenir l'infection dans un troupeau. La transmission s'opère de manière horizontale et tous les veaux d'un même local sont infectés très rapidement. Le facteur principal conditionnant le développement d'une épidémie à rotavirus est la densité des veaux dans le local (ETIENNE, 2000).

II.2.4. Pathogénie

L'entrée du virus se fait par voie orale. L'attachement du virus sur les entérocytes est activé par des enzymes protéolytiques.

Le premier site de multiplication virale est constitué des cellules épithéliales différenciées des villosités de l'intestin grêle (ETIENNE, 2000). Cependant, des particules virales ont également été détectées dans les cellules de la base des

microvillosités, dans les macrophages de la lamina propria et dans les ganglions mésentériques ainsi que dans les poumons de certains animaux (Brunet., 2004).

Ces cellules sont remplies d'antigènes viraux ; la multiplication virale provoque la lyse de celles-ci et donc le raccourcissement des villosités et l'hyperplasie des cryptes intestinales.

Le rotavirus touche les veaux de 2 à 9 jours. Il envahit progressivement et successivement les différents segments de l'intestin grêle puis détruit les cellules apicales de l'extrémité des villosités intestinales (ETIENNE, 2000).

Au début, la diarrhée virale est due à un défaut d'absorption. Puis les entérocytes sont rapidement remplacés ; la diarrhée est alors due :

- ✓ à une infection continue de l'intestin,
- ✓ à un remplacement des entérocytes différenciés par des cellules immatures,
- ✓ à un défaut d'absorption due au raccourcissement et à la fusion des villosités.

On a ainsi accumulation de disaccharides dans la lumière intestinale par diminution de l'activité lactasique et augmentation du flux osmotique vers la lumière intestinale. De plus, l'accumulation d'acide lactique provoque une acidose qui, associée à la déshydratation, entraîne la mort (ANDRE, 1989)

II.2.5. Tableau clinique

La maladie apparaît chez le veau âgé de moins de 7 semaines, en général à l'âge de 7 jours (FEILOU, 1980). La diarrhée néonatale à rotavirus ne montre pas de signes cliniques qui permettent de la distinguer des autres étiologies. La période d'incubation peut être extrêmement courte (12 heures en conditions expérimentales). Les signes cliniques sont dans l'ordre d'apparition temporelle : anorexie, abattement, diarrhée avec les signes accompagnant la déshydratation.

La nature de la diarrhée dépend autant de la présence d'infections secondaires concomitantes que de l'alimentation du veau, notamment la quantité de lait absorbé (ETIENNE, 2000).

La récupération dépend du degré de déshydratation et des surinfections bactériennes, de 1 à 3 jours sans traitement (DASSONVILLE, 1979).

On a noté un amaigrissement et une sensibilité aux infections pulmonaires chez les veaux guéris (MEZIANE, 1989)

II.2.6. Lésions

L'infection virale entraîne une destruction des entérocytes différenciés, essentiellement dans le jéjunum et l'iléon (DASSENVILLE, 1979). Ainsi, les villosités intestinales apparaissent atrophiées avec exfoliation progressive des cellules épithéliales présentes à leur sommet. L'épithélium prend un aspect cuboïde avec des entérocytes fréquemment vacuolisés et un rapport villosités/cryptes diminué. Une infiltration de la lamina propria par des cellules mononuclées peut également être observée (BRUNET, 2004).

A tous les stades de l'infection, les cellules épithéliales des cryptes ne contiennent jamais le virus détectable, que ce soit par microscopie électronique ou par immunofluorescence (FLEWETT et WOODE, 1978 d'après HANI, 2003).

II.2.7. Diagnostic

Les éléments épidémiologiques et cliniques ne permettent d'établir qu'un diagnostic de suspicion. Le diagnostic est presque exclusivement expérimental.

II.2.7.1. Diagnostic de suspicion

Anorexie, abattement, diarrhée, avec les signes accompagnant la déshydratation, touchant des veaux à l'âge d'allaitement, généralement vers le 7^{ème} jour, et qui guérissent habituellement en 2-3 jours sans traitement.

La nature de la diarrhée dépend autant de la présence d'infections secondaires concomitantes que de l'alimentation du veau, notamment la quantité de lait absorbée (ETIENNE, 2000).

II.2.7.2. Diagnostic virologique

La microscopie électronique a été et reste encore aujourd'hui un excellent moyen de détection des rotavirus qui se reconnaissent aisément en raison de leur morphologie caractéristique et de leur taille (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

Les antigènes viraux sont mis en évidence par diverses méthodes immuno-enzymatiques : immuno-microscopie électronique, immuno-enzymologie, immunofluorescence (DASSONVILLE, 1979).

II.2.7.3.Diagnostic sérologique

L'infection peut être décelée par la recherche des anticorps dans le sérum du malade ou du convalescent. Pour ce faire, plusieurs techniques sont utilisées : séroneutralisation, précipitation, fixation du complément, et immunofluorescence (DASSONVILLE, 1979)

II.2.8. Pronostic

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

II.3. Diarrhée du veau à coronavirus (coronavirose)

II.3.1. Généralités

Le coronavirus du veau a été découvert en 1971 par Mebus et ses collaborateurs dans l'Etat du Nebraska (USA) à la suite d'un échec de vaccination contre le rotavirus (DEA S et al 1981).

Le coronavirus est responsable de troubles pathologiques variés dans un grand nombre d'espèces animales.

Chez le veau, sa multiplication dans les cellules différenciées de la bordure en brosse de l'intestin grêle et du colon provoque des diarrhées qui peuvent être mortelles (LAPORTE, 1979).

II.3.2. Agent pathogène

II.3.2.1. Morphologie et structure

C'est un virus enveloppé, pléomorphe mais généralement sphérique ou ovale (SCHERRER et LAPORTE, 1983), de diamètre variable, 60 à 220 nm avec une moyenne de 120 nm (HURAUX, 1985). Au microscope électronique, son caractère principal est la présence de spicules entourant l'enveloppe virale et qui montre une extrémité enflée constituant une couronne (corona en latin) qui donne son nom à la famille (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

Ces projections ressemblent encore à des pétales qui seraient reliées à la particule virale par des tiges de 10 à 12 nm. La longueur totale de ces projections varie de 15 à 23 nm, ordinairement d'aspect uniformes tandis que dans certains cas les longueurs sont très différents et la répartition irrégulière (LHARIDON et al 1981).

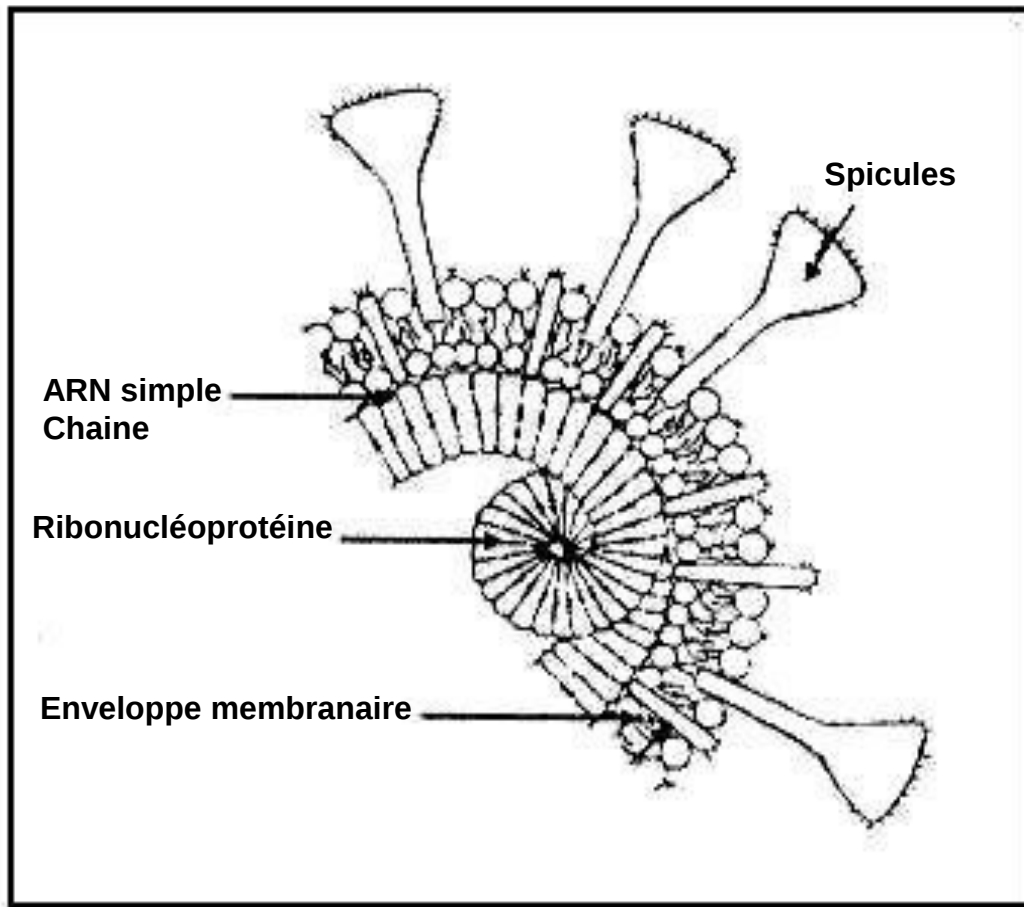


Figure 8 : Représentation schématique du coronavirus (RUCKEBUSCH, 1981).

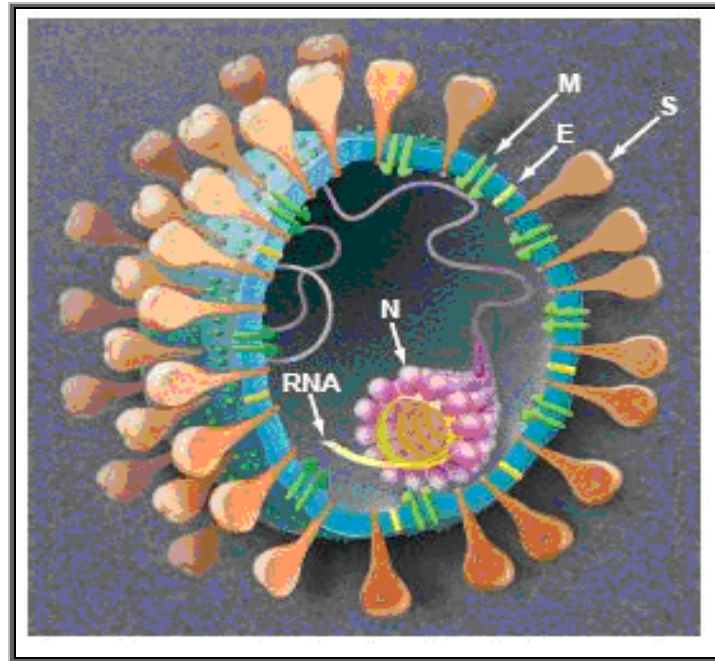


Figure 9 : organisation du coronavirus : model de structure de coronavirus indiquant l'organisation de spicule (S), membrane (M), glycoprotéine (E), RNA est protégée par une capsidie hélicoïdale de protéine monomère N (ENJUANES, 2004).

II.3.2.2. Propriétés biochimiques et biophysiques

II.3.2.2.1. Propriétés biophysiques

- Densité :

La densité du coronavirus en suspension dans le saccharose peut varier de 1,18 à 1,20 g/ml (LHARIDON et al 1981).

- Hémagglutination et hémadsorption :

Le coronavirus entérique bovin agglutine les globules rouges de rat, de souris, de hamster et de poulet (HURAUX, 1985).

Cependant aucun pouvoir d'hémadsorption n'a pu être constaté vis-à-vis des globules rouges de chat, de chien, de cheval, de chèvre, de bovin ou d'homme.

On inhibe ce pouvoir d'hémagglutination en soumettant le virus à l'action de solvants lipidiques (BERTEITO, 1986).

Le pouvoir hémagglutinant du coronavirus bovin semble d'ailleurs lié aux particules infectieuses et à la présence de spicules sur celles-ci (HURAUX, 1985).

II.3.2.2.2. Propriétés biochimiques

Résistance : moins résistant que le rotavirus dans le milieu extérieur du fait de son enveloppe, il est sensible à l'éther et au chloroforme. Il est également sensible au désoxycolate et à la trypsine (HURAUX, 1985).

C'est un virus qui reste stable en milieu aqueux ainsi qu'à des pH compris entre 3 et 11. Un traitement au dichloro-difluoro-méthane fait disparaître les projections de surface. Le virus est tué par 24 h d'incubation dans un bain à 0,02% de formol (BERTEITO, 1986).

II.3.2.3. Antigénicité

Aucune distinction n'a pu être établie entre les souches G₁₁₀ française et américaine, souche isolée au Nebraska par Sharpee (1976). Les sérums, quelle que soit leur origine, présentent les mêmes titres envers chacune de ces deux souches (LHARIDON et al, 1981).

Grâce aux techniques d'immunoprécipitation, d'immunodiffusion et de contre-immunoélectrophorèse, il a pu être montré l'existence de 2 ou 3 antigènes précipitants chez les coronavirus bovins (HURAUX, 1985).

Ces techniques (CIE et ID) ont été utilisées pour établir les relations antigéniques existant entre cinq isolats de coronavirus bovin (LHARIDON et al, 1981).

La première permet l'observation de 2 antigènes précipitants pour chacun de ces isolats. Un de ces antigènes est dénommé antigène "M" commun aux cinq isolats. L'autre identifié comme antigène "m" s'est avéré variable avec l'isolat considéré.

Ces isolats sont classés en deux groupes en fonction de ce second antigène "m".

La seconde méthode (ID) a mis en évidence l'existence de réaction croisée partielle entre les virus des deux différents groupes (BERTEITO, 1986).

II.3.2.4. Caractères cultureux

D'après Lharidon R (1981), le virus peut se multiplier sur :

- Des cultures de rein de veau
- Des cultures de cellules de MDBK (rein de bovin)
- Des cultures de cellules VERO (rein de singe) et PK15 (rein de porc)
- Des cellules HRT 18 (human rectal tumor)

L'intérêt de ces dernières est l'adaptation de souches sauvages à des lignes cellulaires d'origine intestinale plus proches des cellules naturellement sensibles (LAPORTE et al, 1980).

II.3.2.5. Techniques de mise en évidence du coronavirus

Les méthodes de sa détection sont très peu développées. La culture cellulaire et la microscopie électronique sont inutilisables en routine. Il n'existe aucun réactif disponible pour la recherche des antigènes viraux par immunofluorescence ou technique immuno-enzymatique. Les rares anticorps disponibles sont des réactifs de recherche non valides pour le diagnostic. Les techniques de biologie moléculaire sont les plus appropriées pour la détection de ce virus (MAMMETTE, 2002).

II.3.3. Pouvoir pathogène

La famille des coronaviridae est bien représentée dans la nature. Les coronavirus possèdent un pouvoir pathogène marqué pour de nombreuses espèces de mammifères et d'oiseaux. Ce pouvoir pathogène est dominé par des affections respiratoires et gastro-intestinales. Les autres organes cibles du coronavirus sont le foie et le système nerveux (BERTEITO, 1986).

Ce sont les spicules qui entraînent l'apparition d'anticorps neutralisants. L'immunité protectrice est produite sous la forme d'anticorps neutralisants indépendants du complément (HANI, 2003).

II.3.4. Pathogénie

La contamination par le virus se fait par voie orale. Il migre alors à travers le tube digestif, franchit la caillette du veau grâce à sa résistance au pH acide et arrive sur son site de prédilection, le sommet des villosités intestinales où se situent les entérocytes différenciés.

Les entérocytes sont issus des cellules de crypte qui se différencient tout en migrant vers le sommet des villosités. La différenciation permet notamment aux cellules d'acquérir de nouvelles propriétés enzymatiques de membrane, lesquelles sont favorables à l'adsorption du coronavirus (récepteurs cellulaires). L'adsorption nécessite en outre des récepteurs viraux qui, dans le cas de coronavirus, sont sans

doute les spicules. La pénétration du génome dans le cytoplasme se fait vraisemblablement par fusion des membranes cellulaire et virale, le coronavirus étant un virus enveloppé (LAPORTE et al 1980).

La microscopie électronique montre que le virus se multiplie exclusivement dans le cytoplasme qu'il infecte, les virions néoformés étant observés le plus souvent à l'intérieur des saccules du réticulum endoplasmique (SCHERRER, 1977).

La libération des particules se fait par lyse de la membrane cytoplasmique et du réticulum endoplasmique. Les cellules infectées fusionnent pour former des syncytiums, puis elles desquament (LAPORTE, 1980).

On observe une atrophie des villosités encore plus marquée. Les cellules des villosités se détachent et sont remplacées par des cellules immatures. Dans ce type d'infection, une desquamation de tout l'intestin peut se produire, avec atteinte de la *lamina propria*. Notons que la destruction des entérocytes est plus massive qu'avec le rotavirus, donc la convalescence plus longue.

Comme dans le cas de rotavirose, la diarrhée se déclenche à la suite d'une diminution de l'absorption des nutriments, de l'eau et des électrolytes (MORNET et ESPINASSE, 1977).

II.3.5. Epidémiologie

Comme pour la rotavirose, cette infection touche surtout les jeunes animaux, le plus souvent pendant l'hiver.

Les animaux atteints excrètent de grandes quantités de virus dans les fèces. L'importante quantité de virus dans l'environnement et l'existence de porteurs sains facilitent la contamination qui se fait principalement sur le mode oro-fécal. Les coronavirus se multiplient aussi dans le naso-pharynx (PONA et MOSSA, 1993).

II.3.6. Tableau clinique

L'inoculation virale à des veaux axéniques ou gnotoxéniques, privés de colostrum, montre que le coronavirus est plus pathogène que le rotavirus puisqu'il peut entraîner à lui seul la mort des animaux contaminés, contrairement au rotavirus (BERTEITO, 1986).

La gravité de l'infection dépend essentiellement de l'état général de l'animal atteint, de la dose de virus infectant, de sa virulence propre (donc de sa souche d'origine) et probablement aussi de la présence d'éventuelles bactéries.

La période d'incubation, plus longue que pour le rotavirus, varie de 20 à 36 heures (ETIENNE, 2000).

Les symptômes observés (DEA S et al, 1981) sont :

- ✓ de l'abattement,
- ✓ une grande faiblesse,
- ✓ une hypersalivation due à des ulcères locaux dans 50% des cas,
- ✓ de l'anorexie,
- ✓ de l'amaigrissement,
- ✓ un syndrome abdominal douloureux,
- ✓ une diarrhée profuse.

La maladie aboutit fréquemment à la mort de l'animal après une évolution clinique de 4 à 14 jours et les veaux qui échappent à ce sort restent dans un état avancé de dénutrition durant 4 à 10 semaines. Ils ne récupèrent jamais tout à fait, et toujours très lentement. Bien souvent, les rescapés deviennent des infectés chroniques et demeurent des sources permanentes de virus pour leurs congénères (DEA S et al, 1981).

II.3.7. Lésions

Il n'y a pas de lésions macroscopiques caractéristiques. Seules des lésions d'entérite catarrhale aiguë sont observées (FLUETT et WOODE d'après HANI, 2003).

L'intestin grêle et le gros intestin sont remplis d'un liquide jaunâtre et mousseux. L'intestin grêle apparaît mince et transparent, notamment dans la portion proximale et médiane du jéjunum. Les lésions du colon sont toutefois moindres que celles du précédent segment. Le virus colonise le tube digestif aussi bien en surface que dans sa profondeur (les cryptes).

Microscopiquement, on peut soit noter l'atrophie marquée des villosités, soit leur fusion mutuelle. Les cellules cylindriques sont détruites et remplacées par des cellules cuboïdes ou squameuses immatures.

Les cellules de l'épithélium des cryptes et des glandes de Liberkühn ne sont pas altérées tandis que les cellules du sommet des villosités diminuent fortement en nombre (DEA S et al, 1981).

II.3.8. Diagnostic

Comme dans le cas de diarrhée occasionnée par rotavirus, le diagnostic d'une coronavirose est basé sur les données épidémiologiques et cliniques. Ce n'est qu'un diagnostic de suspicion (SCHERRER, 1977).

Il est impossible de distinguer cliniquement les différentes diarrhées néonatales. Cependant, des quantités importantes de virus sont excrétées en début de diarrhée (10 particules virales par ml de matière fécale) et permettent un diagnostic précoce par examen virologique des matières fécales par la méthode ELISA (ETIENNE, 2000).

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. Par ailleurs, aucune technique d'identification routinière des virus en culture cellulaire n'a été mise au point jusqu'à présent.

Selon Mebus (1977), la technique la plus fiable consiste à pratiquer directement le test d'immunofluorescence sur des coupes d'intestin. Cela limite l'examen aux animaux abattus. Signalons enfin que la présence de l'un ou l'autre de ces virus dans l'élevage peut être démontrée de manière indirecte en recherchant les anticorps spécifiques dans le sang des animaux par test de neutralisation pratiqué sur des souches adaptées à la culture cellulaire (MORNET et ESPINASSE, 1977).

II.3.9. Pronostic

En France, la souche virale utilisée s'est avérée dotée d'un pouvoir pathogène intense, comme le montrent les expériences d'inoculation réalisées à l'INRA en 1978 : les trois veaux gnotoxéniques infectés par cette souche à l'âge de dix jours sont morts dans un état de déshydratation extrême après avoir présenté une diarrhée liquide. Le veau âgé de dix jours le jour de l'infection a survécu à une entérite mucoïde qui a duré dix jours. Cette expérience montre bien que le coronavirus bovin puisse provoquer à lui seul une entérite néonatale grave, malgré le nombre réduit des animaux expérimentés (BERTEITO, 1986).

On considère classiquement le pronostic plus sérieux que lors d'une rotavirose.

II.4. La cryptosporidiose du veau nouveau-né

II.4.1. Généralités

La cryptosporidiose est due à une coccidie, *Cryptosporidium parvum*, parasite des cellules épithéliales de l'intestin grêle. Elle est une des causes les plus fréquentes de diarrhée néonatale chez le jeune veau âgé de 4 à 15 jours (BEUGNET, 2000).

La première cryptosporidie est décrite par Evnest Edward Tyzzer en 1907 à partir de l'épithélium gastrique d'une souris de laboratoire. Il s'agit de *Cryptosporidium muris*. *Cryptosporidium parvum* est ensuite isolée de l'épithélium intestinal de la souris par le même auteur (BOURGUIN, 1996)

II.4.2. Morphologie

Au microscopie optique, les cryptosporidies se présentent comme des élément arrondis ou ovoïdes de 2 à 6 µm de diamètre selon le stade de développement (BOURGIUN, 1996).

Les études en microscopie électronique permettent de préciser ses caractères morphologiques :

- Le sporozoïte est une cellule mobile, allongée, virguliforme, entourée d'une triple membrane.
- Le trophozoïte apparaît entouré de 5 membranes et se reconnaît à son grand noyau nucléolé
- Les schizontes murs contiennent 8 ou 4 méréozoïtes.
- Le macrogamétocyte mature contient 12 à 16 microgamètes cunéiformes.
- L'ookyste est la forme la plus souvent rencontrée. Il contient 4 sporozoïtes nus et un corps résiduel cristallin.

II.4.3. Systématique

Classification d'après Lévine :

Sous-règne : protozoa.

Embranchement : apicomplexa.

Classe : sporozoea.

Sous classe : coccidea.

Ordre : eucoccidua.

Sous-ordre : eimerina.

Famille : cryptosporididae.

Genre : cryptosporidium.

La famille des cryptosporididae ne contient qu'un seul genre.

Espèces :

**C muris*, localisé dans l'estomac, est considéré comme peu pathogène.

**C parvum*, localisé dans l'intestin grêle, est le plus fréquemment impliqué dans les troubles diarrhéiques.

II.4.4. Cycle évolutif

Les cryptosporidies sont des parasites monoxènes dont le cycle comprend les trois étapes classiquement décrites chez les coccidies : schizogonie (reproduction asexuée), gamogonie (reproduction sexuée) et sporogonie (sporulation) (BOURGUIN, 1996)

Le cycle du parasite dure quelque jours (BEUGNET, 2000)

Les étapes du cycle (AISSI, 2004) :

- ❖ Les ookystes ingérés subissent un dékystement qui libère les sporozoites dans la lumière intestinale
- ❖ Dans la région de l'iléon, le sporozoite se fixe sur la bordure en brosse d'un entérocyte et transforme en trophozoite le parasite relié à la cellule par une zone d'attachement (nutrition).
- ❖ Le trophozoite se transforme en schizonte I (8 mérozoites) suivi de schizonte II (4 mérozoites)
- ❖ Les mérozoites donnent des microgamètes mâles et femelles, qui donnent chacun 12 à 16 microgamètes cunéiformes
- ❖ Fécondation et formation d'ookystes à paroi mince, qui libèrent des sporozoites qui peuvent redonner sur place un nouveau cycle avec des ookystes à paroi épaisse contenant 4 sporozoites nus qui sont rejetés à l'extérieur avec les fèces
- ❖ Les ookystes émis dans le milieu extérieur sont sporulés et donc directement infestants, ce qui n'est pas le cas chez les coccidies (BOURGUIN, 1996).

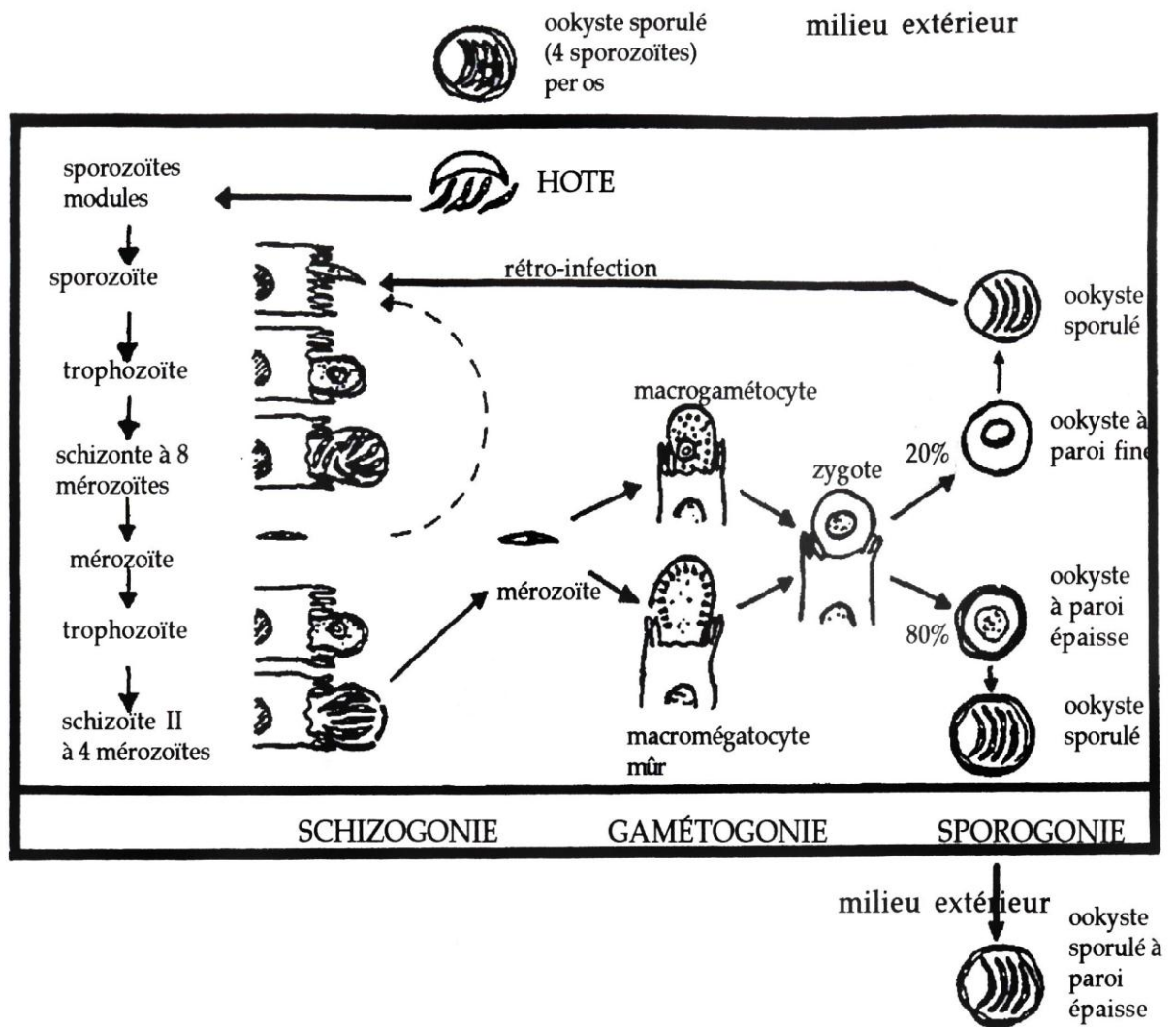


Figure 10 : Cycle évolutif du *cryptosporidium parvum* (CHERMETTE et BOUFFASSA, 1988).

II.4.5. Mode d'action

La localisation intracellulaire mais extra-cytoplasmique des cryptosporidies dans la bordure en brosse des cellules épithéliales de l'intestin provoque une perte des microvillosités, l'abrasion et la fusion de certaines d'entre elles adjacentes au parasite et une hyperplasie des crypte. Tous ces phénomènes provoquent des troubles d'absorption et d'hypersécrétion. Le taux d'enzymes de la bordure en brosse diminue, ce qui conduit à la malabsorption et à la malnutrition. En outre, les pertes très importantes d'eau et d'électrolytes font penser à un effet entérotoxique plutôt qu'à un mécanisme cytotoxique (NACIRI et al, 1999).

II.4.6. Pouvoir pathogène

Lors de cryptosporidiose, le taux d'enzymes dans la bordure en brosse diminue du fait de modifications morphologiques importantes de l'épithélium intestinale, ce qui interfère avec l'absorption des nutriments et conduit à l'apparition d'une malabsorption et d'une malnutrition.

Le lactose pénètre non dégradé dans le gros intestin, favorisant ainsi la croissance bactérienne et la formation d'acides gras libres volatiles responsables d'un changement de pression osmotique dans la membrane de l'intestin. Ainsi, la diarrhée chez le veau serait due à l'accumulation de nutriments hypertoniques non absorbés dans la lumière du gros intestin (NACIRI et al, 2000).

II.4.7. Épidémiologie

Cryptosporidium parvum et *Cryptosporidium muris* ont une très faible spécificité d'hôte et peuvent, de ce fait, infester de nombreuses autres espèces de mammifères. Cette particularité fait de la cryptosporidiose une zoonose (BOURGUIN, 1996).

Les sources de contamination sont les bovins, principalement les jeunes animaux infectés, malades ou non, et d'autres animaux (petit ruminants, ruminants sauvages, rongeurs et carnivores domestiques), mais aussi l'alimentation et l'eau souillée (litière, bas flanc, véhicules, etc.)

La contamination se fait par le mode oro-fécal. Les facteurs de risque sont d'abord hygiéniques et environnementaux, et donc liés aux conditions d'élevage : mauvaise hygiène générale, concentration d'animaux, mélange de classes d'âge. D'autres sont

plus spécifiquement liés au parasite : le caractère explosif de sa multiplication chez l'hôte et l'émission d'ookystes directement infectants, très résistants dans le milieu extérieur (TATERA, 2000).

La dose infectante couramment utilisée chez le veau lors d'infection expérimentale est de 1 million d'ookystes, mais selon M Naciri (DURA-NOUZILLY) il semblerait que 10.000 suffisent (BOURGUIN, 1996).

II.4.8. Symptomatologie de la cryptosporidiose

La diarrhée est le principal symptôme de l'infection à *Cryptosporidium parvum* et sa sévérité est variable, les selles émises allant de pâteuses et non moulées à aqueuses et profuses.

La diarrhée cryptosporidienne notée chez le veau est habituellement décrite comme :

- De consistance très liquide au début, puis muqueuse à partir du deuxième ou troisième jours et pouvant contenir du lait non digéré. D'odeur nauséabonde, putride au bout d'un ou deux jours.
- De couleur variable, allant de blanchâtre à jaunâtre, gris verdâtre, marron foncé.
- De volume abondant (diarrhée profuse) à peu augmentée par rapport à la normale.
- Ne présentant habituellement pas de traces de sang. Certains auteurs notent cependant la présence de filets de sang dans les fèces des veaux atteints.
- Ont également été observés sur un veau des selles semi-liquides franchement hémorragiques dont l'analyse coprologique révèle la présence de cryptosporidies sans permettre d'identifier les entéropathogènes connus comme responsables de diarrhée sanguinolente.

De plus, certains veaux infectés ne présentent pas de diarrhée mais peuvent être au contraire constipés, les fèces renfermant alors un très grand nombre d'oocystes.

Des signes de douleur abdominale sont aussi décrits, avec parfois des coliques et des ballonnements,

Un dos voûté, la défécation peu douloureuse, avec épreintes (réflétant peut être l'extension de l'infection au gros intestin) (MORIN, 2000).

II.4.9. Lésions

Au plan macroscopique, aucun élément pathognomonique n'est à signaler. Le contenu intestinal est plus ou moins liquide, avec un cæcum et un colon souvent distendus. Parfois, on note de la congestion et une inflammation hémorragique dans le dernier tiers de l'iléon, associée à une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques.

Au plan microscopique, les lésions sont surtout présentes dans la partie terminale de l'intestin grêle. Elles se caractérisent par une atrophie et une fusion des villosités, ainsi que par une métaplasie des entérocytes avec dégénérescence et abrasion des microvillosités. (CHRISTOPHE, 2003).

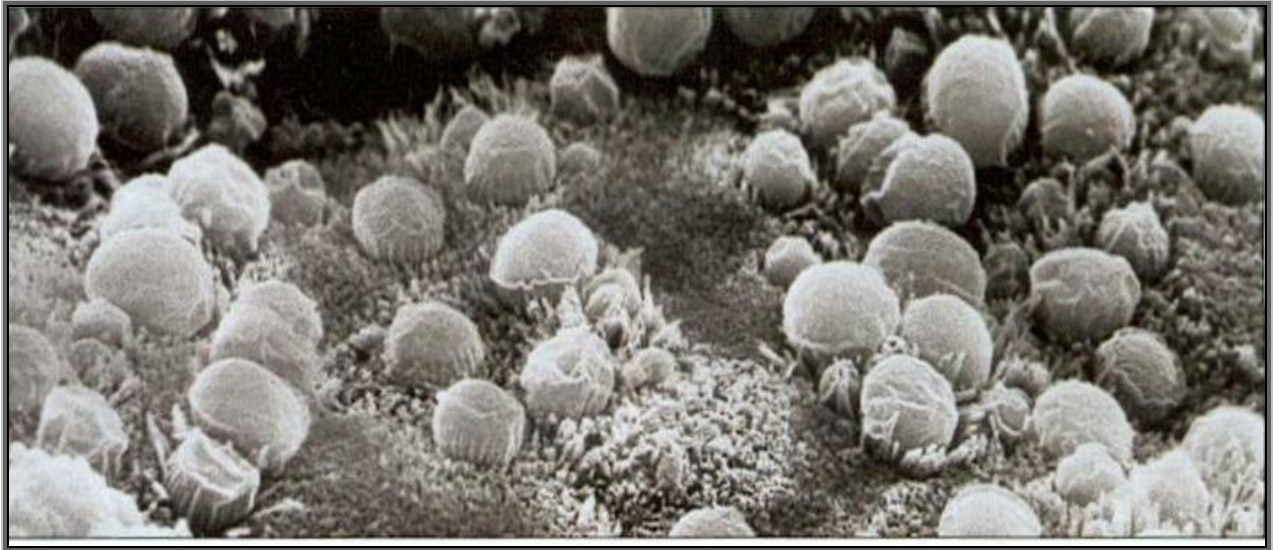


Figure 11 : localisation de *cryptosporidium parvum* au sommet de cellules épithéliales digestive (microscopie électronique à balayage) (BEUGNET, 2000).

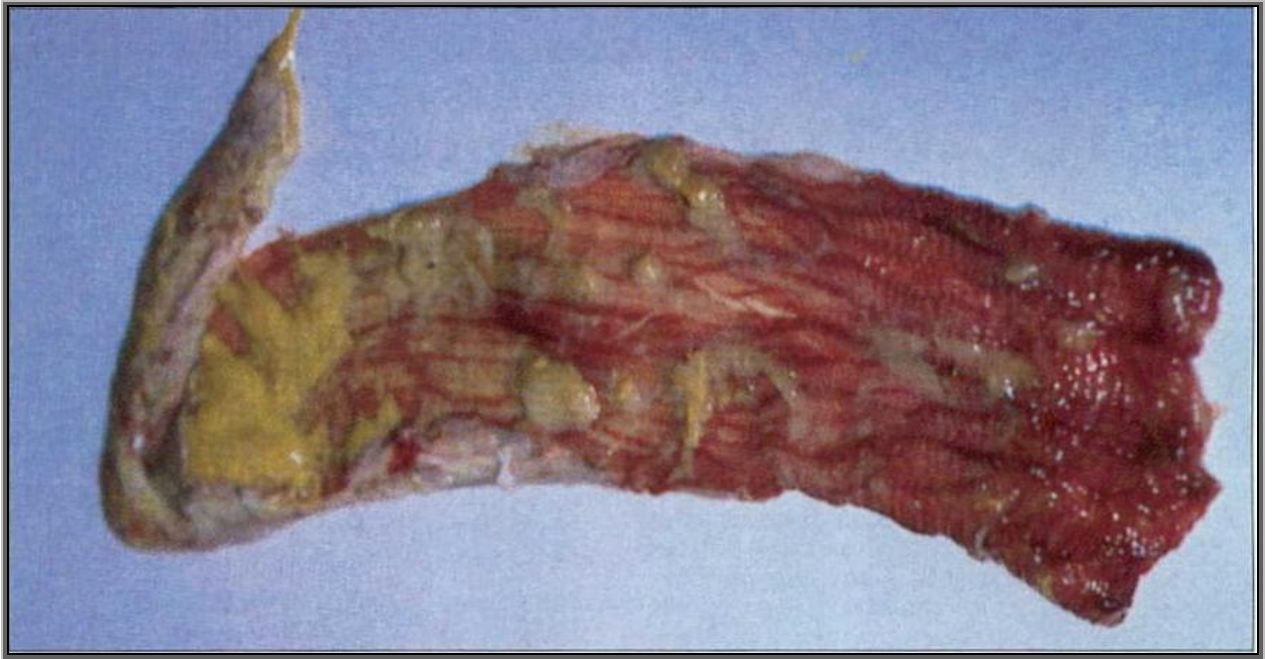


Figure 12 : lésions intestinales dues à l'action simultanée de cryptosporidium et de coronavirus (BEUGNET, 2000).

II.4.10. Identification du parasite (cryptosporidium)

II.4.10.1. Coprologie

- Flottation sur lame
- Coloration négative de Heine
- Coloration de Ziel Nielsen modifiée.

II.4.10.2. Sérodiagnostic

Les anticorps spécifiques anti-*Cryptosporidium parvum* présents dans le sérum, les fèces ou diverses sécrétions sont facilement décelés par immunofluorescence ou encore par test ELISA, en utilisant des antigènes solubles d'oocystes de *Cryptosporidium parvum*.

II.4.10.3. Immunofluorescence

Il consiste à détecter la présence d'antigènes cryptosporidiens à l'aide d'anticorps anti-*Cryptosporidium parvum* fluorescents.

II.4.10.4. Les méthodes d'amplification par PCR (polymerase chain réaction)

Ce sont des méthodes nouvelles qui permettent à la fois la détection et l'identification, après concentration, des espèces de cryptosporidies présentes même en très faible nombre dans de grands volumes (eau, lait...). La technique ne permet cependant pas de préciser si les éléments détectés sont infectants ou non (NACIRI et al, 2001).

II.5. Autres causes de diarrhée infectieuse néonatale du veau

II.5.1. Salmonellose

Aux cours des dernières années, les salmonelloses bovines ont évolué de façon préoccupante. L'infection, grave du point de vue de l'hygiène publique, reste souvent inapparente. L'expression clinique est plus fréquente chez le veau, surtout âgé de 20 à 30 jours (MARTEL, 1993).

Entérobactéries à gram négatif, les salmonelles appartiennent à deux principaux sérotypes : *Salmonella typhimurium* et *Salmonella dublin*.

Chez le veau, la maladie prend souvent une allure septicémique, avec des signes généraux sévères : hyperthermie, anorexie et abattement.

La diarrhée peut devenir sanguinolente, avec émission de lambeaux de muqueuses. Les formes pulmonaires sont fréquentes et il existe des formes nerveuses suraiguës et des formes articulaires chroniques (NAVETAT et RIZET, 2002).

II.5.2. Virus de la BVD (bovine viral diarrhea)

Ce n'est pas un agent entéropathogène, mais sa présence peut aggraver le pronostic des diarrhées néonatales. C'est un virus qui infecte les leucocytes et provoque une immunodépression généralement légère et transitoire (BOURGUIN, 1996).

II.5.3. Les parasites

II.5.3.1. Helminthe

Pour un veau nouveau-né ayant une alimentation uniquement lactée et n'évoluant pas sur pâturage, nous n'étudierons que la toxocarose.

L'agent responsable, *Toxocara vitulorum*, contamine le veau par l'intermédiaire du colostrum de sa mère porteuse de larves enkystées.

Les ascaris adultes (20 cm de longueur) se nourrissent du contenu intestinal, entraînant une diarrhée lors de forte infestation, pouvant se compliquer par surinfection bactérienne (LESURE, 1991).

II.5.3.2. Coccidies

Eimeria bovis et *Eimeria zurnii* n'interviennent que rarement dans l'étiologie des diarrhées ; elles touchent davantage les bovins âgés de 6 à 18 mois. La diarrhée est généralement profuse et touche essentiellement le colon et le rectum : colorectite hémorragique. Le veau souffre fréquemment d'éprîntes et de ténesmes (MAGE et REYNAL, 1993).

III. Diarrhée d'origine non infectieuse (Diarrhée nutritionnelle)

III.1. Généralités

Chez le veau apparaît souvent une diarrhée qui n'est pas d'origine infectieuse mais est la conséquence d'une mauvaise alimentation (MORNET, 1983) qui se transforme ensuite facilement en colibacillose secondaire (BLOOD et HENDERSON, 1976).

III.2. Etiopathogénie

Une buvée trop rapide, l'absorption de lait froid ou de lait trop gras, le passage brutal du lait de vache au lait reconstitué ou à une alimentation solide (BLOOD et HENDERSON, 1976) peuvent constituer des causes de diarrhée.

Entre l'âge de une à trois semaines, des aliments tels que l'ensilage de maïs, l'aliment d'allaitement pour bétail, le grain moulu ou le fourrage vert ne conviennent pas encore au veau (MORNET, 1983).

Des cas de diarrhée par défaut de coagulation du lait de la mère chez des veaux au pis ont été signalés par Johnston (1980) qui les lie à l'absence de compléments minéraux, en particulier calcium et phosphore.

Quelle que soit la cause première de l'indigestion, les aliments non digérés atteignent le cæcum et le colon où ils sont digérés par la flore bactérienne et transformés en métabolites de faible poids moléculaire. Ceux-ci peuvent être irritants ou toxiques ou peuvent simplement augmenter l'osmolarité du contenu du colon et, de ce fait, entraîner un appel d'eau vers la lumière intestinale, produisant ainsi une diarrhée osmotique (MASSIP et al, 1983).

La modification du pH provoque une modification de la flore intestinale à l'avantage des bactéries digérant les protéines (protéolytiques) et celles digérant l'amidon (saccharolytiques). Lors d'une modification en faveur des germes protéolytiques, on parle de troubles de la digestion avec putréfaction ; par contre, on parle de troubles de fermentation si ce sont les germes saccharolytiques qui prédominent (MORNET, 1983).

III.3. Tableau clinique

Au cours de diarrhée d'origine infectieuse, la teneur en eau des matières fécales est multipliée par 1,25 à 1,5 par rapport à la normale. Lors de diarrhée d'origine infectieuse, elle n'est multipliée que par 1,1 (VALLET, 2000).

Les fèces sont le plus souvent de consistance pâteuse. Elles ont un aspect décoloré et présentent une odeur butyrique (VALLET, 2000).

Les fèces sont, dans le cas de putréfaction, liquides, de couleur jaune à grise et d'odeur putride. Dans le cas de fermentation, la diarrhée est semi-liquide, d'odeur aigre, de couleur jaune brun à brun foncé, et contient des bulles (MORNET, 1983).

Bien que le veau perde rapidement du poids et devienne étriqué, son appétit est bon, son comportement vif, sa température et son pouls normaux (BLOOD et HENDERSON, 1976).

III.4. Diagnostic

Une diarrhée provoquée seulement par les aliments est rare. Rapidement, une infection bactérienne se surajoute le plus souvent. La différence avec une infection bactérienne n'est pas facile à faire. Les autres causes peuvent être éliminées par examen complémentaire (MORNET, 1983). Si la cause réside dans une erreur alimentaire, on ne note pas de signes généraux et les selles sont abondantes et pâteuses plutôt que liquides. Le sujet continue à manger et guérit à la suite d'un simple traitement palliatif (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Tableau 4 : diagnostic différentiel des diarrhées du veau (AIT HABIB et BOUNEB, 2003).

pathologie	Agents causals	Symptômes généraux	Aspect des fèces	Agés d'apparition des symptômes et évolution
Rotaviroses	Différentes souches de rotavirus de virulence extrêmement variable	Etat dépressif anorexie quelque fois déshydratation	Diarrhée d'intensité variable, payeuse à liquide, parfois mucoïde. Peut contenir des filets de sang	Principalement les jeunes animaux âgés de quelques jours
Coronaviroses	Sérotype unique de coronavirus bovin	Anorexie déshydratation	Diarrhée d'intensité variable. Coloration généralement intensifiée. Odeur non caractéristique	Veaux âgés de 3 jours à 3 mois, mais plus particulièrement de 5 à 10 jours
Colibacillose entérotoxigène	ECET colibacille entérotoxigène (K99, F41 et FY)	Déshydratation rapide et sévère, choc hypovolumique (hyperthermie, dépression)	Diarrhée profuse, aqueuse et d'apparition brutale	Dans les 3 à 4 premier jours de vie
Colibacillose entéropathogène	ECEP E. Coli attachant- effaçant et / ou producteur de viérottoxine		Diarrhée mucoïde contenant du sang non dégrée	Veaux âgés de 2 jours à 4 mois
Colibacillose entérohémorragique	ECEH E. Coli producteur de facteur cytotoxique et nécrosants (CNF)	Abattement marqué +/- septicémie associée +/- hémorragies multifocales	Diarrhée due à entérite mucoïde ou colite hémorragique	
Gastro-entérite paralysante	E. Coli CS31A	Parésie postérieure atonie complète abdomen modérément distendue paupières œdématisées	Diarrhée mucoïde peut être marquée	Veaux âgés de 8 à 10 jours
Salmonellose	Les 2 sérotypes les plus fréquemment rencontrés sont S. Dublin S. Typhimurium	Forte hyperthermie extrémités froides abattement soif intense tachycardie	Diarrhée liquide souvent hémorragique et/ ou séromembraneuse odeur putride	Veaux âgés de plus de 11 jours
Coccidiose	Emeria bovis Eimeria suspherica Eimeria zuernii	Possibilités de retournement du rectum	Diarrhée parfois hémorragique	Veaux âgés de plus de 3 à 4 semaines
Cryptosporidiose	C. parvum		Diarrhées persistantes ou récidivantes	Veaux âgés plus de 4 jours
Entérite diarrhéique alimentaire et métabolique	Phénomène de malabsorption liée à l'allaitement maternel ou, plus fréquemment, à une inadaptation des aliments d'allaitement (composition, teneur en matière sèche...)	Effort d'expulsion ptose abdominale appétit conservé	Diarrhée de consistance pâteuse et d'aspect décoloré	

DEUXIEME PARTIE :
TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

I. Traitement

I.1. Réhydratation veineuse

Le traitement de la diarrhée varie avec la cause et l'état pathologique du veau au moment de la constatation des symptômes (VALLET, 2000).

L'effet principal de la diarrhée chez le veau nouveau-né est la déshydratation, c'est-à-dire la perte de liquide corporel, ce qui affaiblit le veau et peut provoquer sa mort (HANI, 2003).

La connaissance de déséquilibres hydro-électrolytiques et acido-basique chez le veau est un des éléments majeurs de la thérapeutique en gastro-entérologie (NAVETAT, 1993).

Lors de diarrhée, il faut remplacer les pertes hydriques et minérales ; de plus lorsqu'il s'agit de diarrhée sévère, la correction de l'hypoglycémie est nécessaire (REMESY et al, 1978).

L'évaluation clinique du degré de déshydratation est importante car elle permet de déterminer si la réhydratation doit être effectuée par voie orale ou parentérale. Dans le cas de forte déshydratation (supérieure à 5%), la perfusion intraveineuse est toujours mise en place prioritairement (NAVETAT, 1993).

Tableau 5 : Etat de déshydratation et type de réhydratant (NAVETAT, 1993).

Degré de déshydratation	Déshydratation inférieure à 5%	Déshydratation supérieure à 5%	Déshydratation supérieure à 10%
Réflexe de succion	Présent	Absent	Absent
Type de réhydratant	Réhydratation orale	Veineuse rapide (70 ml/kg/h)	Veineuse lente (30 ml/kg/h)

Cependant, dès la réapparition du réflexe de succion, la réhydratation orale prend le relais (METTON, 1997).

I.1.1. Principes et choix de la solution réhydratantes

Le réhydratant doit rétablir le volume sanguin, compenser les pertes de minéraux éliminés avec les matières fécales, limiter l'acidose sanguine sans modifier le pH de la caillette et apporter de l'énergie (VALLET, 2000).

I.1.1.1. Remplacement du liquide extracellulaire

Le liquide extracellulaire est le principal responsable de la pression osmotique, donc de la composition électrolytique. Celle des réhydratants doit donc être semblable à celle du plasma :

Na = 140 mmol/l

Cl = 100 mmol/l

K = 5 à 20 meq/l

L'administration de potassium est dangereuse par son action sur le myocarde ; elle est donc préférée par voie orale. De plus, le rétablissement d'un pH normal et un retour à une glycémie suffisante favorise l'entrée du K dans les cellules (REMSEY et al, 1984).

Une solution isotonique (NaCl à 0,9%) contient plus de Na et de Cl que le plasma ; c'est en réalité un acidifiant du liquide extracellulaire (METTON, 1997).

Tableau 6 : Composition des différentes solutions restaurant le liquide extracellulaire (METTON, 1997).

	Na	K	Cl	Bicarbonate ou précurseurs	Ca/Mg
Plasma normal	145	5	100	25	
Ringer acétate	131	5	111	28 acétate	+/0
Ringer bicarbonate	133	4	109	28 bicarbonate	/
Solution de Hartman	131	5	111	28 lactate	+/0
Solution de McSherry	138	12	100	50 acétate	+/+
Solution de Darrow	121	35	103	53 lactate	
So Solution de NaCl 0,9%	145	5	100	/	/

I.1.1.2. Remplacement du plasma

Ces solutions restaurent avant tout le volume circulatoire et non pas la totalité du liquide extra cellulaire.

Il existe deux types de colloïdes :

- artificiels : dextran (glucide artificiel de faible demi-vie), gélatine (d'origine bovine pouvant transmettre l'ESB) (NAVETAT, 1993).
- naturels (sangs plus plasma). Ces fluides ont un intérêt autre que leur propriété colloïde. Ce sont des supports immunitaires. Chez le veau hypoglycémiant, la transfusion de sang total ou de sérum peut améliorer le taux de survie (POITRAT, 1993).

I.1.1.3. Alcalinisation du liquide extracellulaire

Se fait par administration de bicarbonate pour lutter contre l'acidose. Si on ne fait pas l'analyse de HCO_3 sur le terrain, on utilise le lactate (produit alcalinisant à effet retard) pour ne pas risquer de provoquer l'alcalinisation (BENSIGUNE, 2003)

Lactate $\longrightarrow$ Foie $\longrightarrow$ HCO_3

Contre indication : insuffisance hépatique et lors d'acidose lactique (risque de surcharger le foie).

Sinon :

Citrate $\longrightarrow$ Tous les tissus $\longrightarrow$ HCO_3

I.1.1.4. Nutrition

Ce sont des fluides destinés au veau atteint chroniquement, dont l'état corporel se dégrade ou au veau fortement atteint ayant des difficultés à retrouver son état initial (NAVETAT, 1993).

Ces solutions sont constituées :

- D'une source d'énergie.
- D'une source d'acide aminés.
- D'une source d'oligo-élément et de vitamines.

I.1.2. Réalisation de la perfusion

Vitesse de perfusion : voir tableau état de déshydratation et type de réhydratant.

Pour le volume à perfuser (BENSIGUNE, 2003), on considère les pertes :

- 4% quand aucun signe de déshydratation mais la cause existe.
- 6% : existence de signes cliniques de déshydratation légère à modérée mais animal non abattu.
- 8% : existence de signes cliniques évidents à marqués. Animal abattu.
- 10% à 12% : signes de déshydratation très marqués et l'animal est en état de choc.

Volume à perfuser = pourcentage des pertes x poids de l'animal.

Des essais de perfusion réalisés sur des cas cliniques de diarrhée provoquée, à la dose de 3,5 litres par veau, à la vitesse moyenne de 30 ml/kg pour la première moitié de volume et de 10 ml/kg/h pour la seconde moitié, ont induit un taux de guérison très satisfaisant, de 83% (NAVETAT, 1993).

I.2. Réhydratation orale

-Suppression de la distribution de lait : Durant la diarrhée, il est nécessaire d'interrompre l'administration lactée pendant une période de 24 à 72 h. Les protéines contenues dans le lait ou dans la poudre de lait ne sont plus absorbées. Dans l'intestin, elles forment un milieu de culture favorable à la multiplication des bactéries pathogènes, surtout les germes coliformes. En supprimant le lait ou la poudre de lait, on supprime également le milieu de culture (MORNET, 1983).

-La réhydratation orale a pour but de faire absorber au veau une grande quantité d'eau (en stimulant l'absorption du sodium), d'apporter de l'énergie et du potassium et de lutter contre l'acidose. Suite à l'apport oral d'une solution correctement formulée, il y a augmentation de l'absorption intestinale d'eau de façon à compenser les pertes liquidiennes même si la diarrhée persiste (POITRAT, 1993).

Successivement ont été développées plusieurs formules de réhydratants pouvant être classés en quatre catégories :

- les réhydratants conventionnels iso-osmotiques.
- les réhydratants à base de lactosérum concentré.
- les réhydratants hyper-osmotiques.
- les réhydratants à base de pectine et/ou d'hydrocolloïdes.

I.2.1. Les réhydratants conventionnels iso-osmotiques

Ils contiennent du sérum à raison de 120 à 140 mmol/l, du chlorure à une concentration inférieure à 30-40 mmol/l, du bicarbonate ou des précurseurs pour la correction de l'acidose, du glucose et des acides aminés pour les apports énergétiques. La composition du réhydratant oral utilisé peut modifier le temps de coagulation du lait, donc change la digestibilité gastro-intestinale globale. Les réhydratants conventionnels ne contiennent ni oligo-élément, ni lactoglobulines (NAVETAT et al, 2002).

I.2.2. Les réhydratants à base de lactosérum

Les réhydratants synthétiques (hyper-osmotiques et iso-osmotiques) ont cependant des limites : ils sont pauvres en énergie et en acides aminés, dépourvus de vitamines, d'oligo-éléments et de lactoglobulines. Il semble donc intéressant d'utiliser du lactosérum (METTON, 1997).

I.2.3. les réhydratants hyper-osmotiques

L'utilisation prolongée et sans autre apport des réhydratants conventionnels se manifeste chez l'animal par une perte de poids et par une perte de l'efficacité digestive (ROUSSEL, 1995 d'après NAVETAT et al, 2002), d'où l'intérêt de l'utilisation des réhydratants hyper-osmotiques.

I.2.4. les réhydratants à base d'hydrocolloïdes et de pectines

L'addition de fibres alimentaires dans les solutions réhydratantes orales diminue la vidange de l'abomasum (NAVETAT et al, 2002).

Dans l'intestin grêle, les pectines pourraient inhiber la multiplication des bactéries et contribuer à adsorber les exotoxines (METTON, 1997).

I.2.5. La formule type d'une solution réhydratante orale

Est schématisée dans le tableau suivant :

Tableau 7 : Formule de la solution orale de réhydratation conseillée par l'Organisation Mondiale de la Santé (POITRAT, 1993)

Sodium	90 meq/l
Potassium	20 meq/l
Chlorure	80 meq/l
Bicarbonate	30 meq/l
Glucose	11 meq/l

I.3. Traitement spécifique

I.3.1 Traitement anti-infectieux

En médecine humaine, depuis de nombreuses années, il est admis que les antibiotiques ne sont d'aucun intérêt dans le traitement des entérites infectieuses.

Bien que cette attitude soit en train de changer, elle a été longtemps en contradiction avec la pratique en médecine vétérinaire où l'antibiothérapie est utilisée dans la pathologie intestinale du jeune veau (POITRAT, 1993).

Un des problèmes majeurs de l'antibiothérapie est la résistance des germes pathogènes aux antibiotiques qui s'est développée au cours des années. Ceci est dû à l'antibio-supplémentation et à son utilisation intensive et parfois abusive (MASSIP et al, 1983).

I.3.1.1. Colibacillose à ETEC

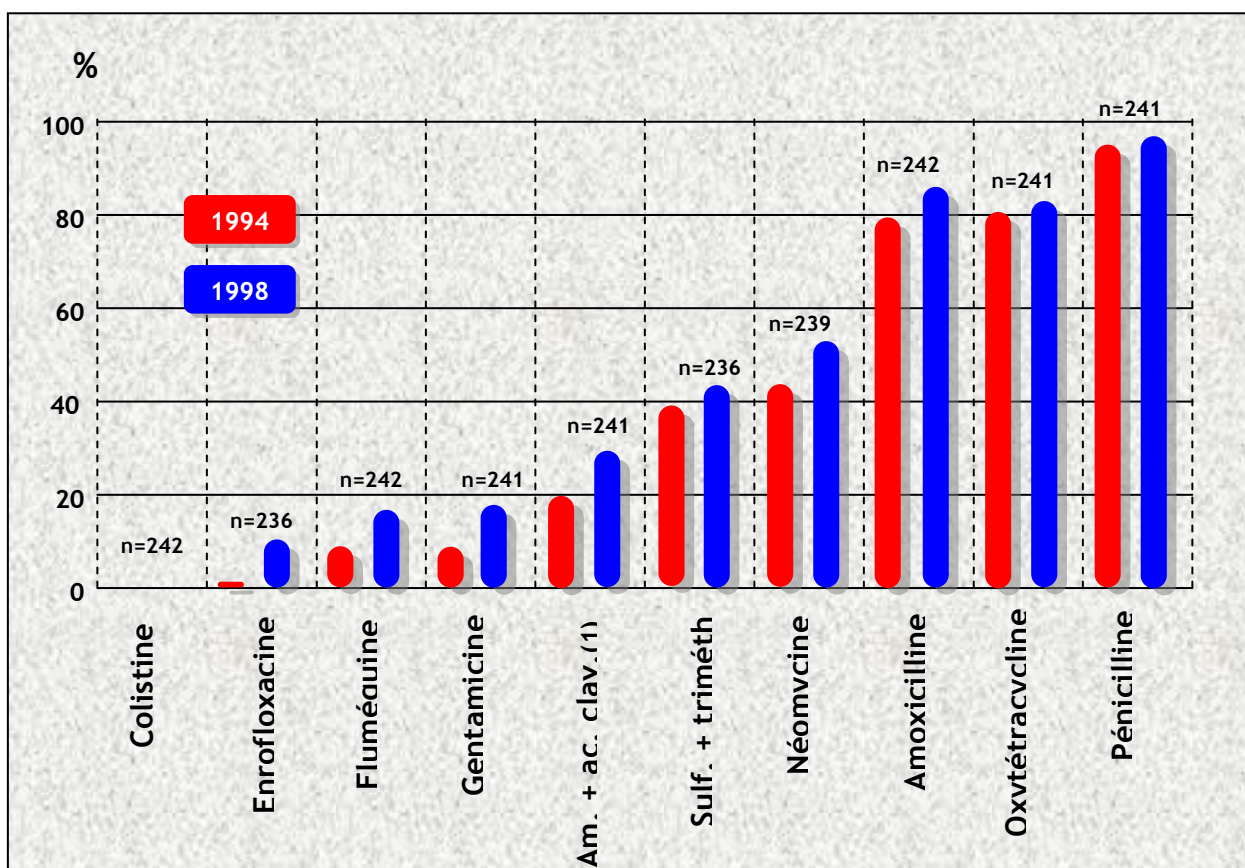
La multiplication des colibacilles ETEC dans la lumière intestinale impose l'administration de l'anti-infectieux par voie orale (Roussel A BRUN- BAUGH G 1993). Aucun antibiotique administré par voie parentérale n'atteint des concentrations suffisantes dans la lumière intestinale.

Les anti-infectieux comme l'ampicilline, la streptomycine, la néomycine, les tétracyclines, les sulfamides, sont pratiquement abandonnés au profit de la colistine, de la gentamycine et des quinolones (NAVETAT et RIZET., 2002).

I.3.1.2. Colibacillose à colibacilles invasifs

Lors d'affection provoquée par des colibacilles invasifs, les anti-infectieux sont utilisés par voie parentérale.

Il est conseillé de rechercher le ou les agents à l'origine de la diarrhée néonatale et de pratiquer un antibiogramme sur des individus non traités. Cette recherche sera notamment effectuée systématiquement lors d'échec de traitement dans un groupe de veaux malades. Le prélèvement ne doit pas être congelé (CONSTANT, 2001).



(1) Amoxicilline + acide clavulinique

Figure 13 : Évolution de l'antibiorésistance des souches *E coli* entéropathogène isolées chez sur des veaux diarrhéiques âgés de moins d'un mois, de 1994 à 1998 (CONSTANT, 2001).

I.3.1.3. Salmonellose

La salmonellose est vraisemblablement une maladie beaucoup moins strictement entérique que la colibacillose chez le veau, ce qui rend l'antibiothérapie par voie parentérale raisonnable. L'objectif de l'antibiothérapie n'est pas d'éliminer les micro-organismes de l'intestin ni d'arrêter la diarrhée qu'ils provoquent mais plutôt d'enrayer l'infection systémique (METTON, 1997).

Les travaux d'ESPINASSE (1981) montrent l'efficacité de la paramycine et de l'association triméthoprime-sulfadiazine aussi bien par voie parentérale que par voie orale. Les polymyxines sont également actives (MASSIP et al, 1983).

Les études de MARTEL montrent que 89 à 100% des isolats de salmonelles sont sensibles à la gentamycine et 92% (une seule étude) sont sensibles aux sulfonamides potentialisés (MARTEL, 1993).

I.3.1.4. Diarrhée virale

Les sous-salicylates de bismuth semblent efficaces en prévention ou en traitement des diarrhées néonatales ; il existe in vitro un effet inhibiteur sur les rotavirus (AIT HABIBE et BOUNABE, 2004).

I.3.1.5. Cryptosporidiose

Il n'existe aucun traitement spécifique réellement efficace pour lutter contre les cryptosporidies (NAVETAT et RIZET, 2002).

Logiquement, on doit utiliser des anticoccidiens, entre autres les sulfamides (MASSIP et al, 1983).

Le lactate d'halofuginone administré à des veaux deux jours après inoculation semble montrer un effet cryptosporidiostatique (Bourgouin., 1996).

En France, depuis l'année 2000, le lactate d'halofuginone est commercialisé sous le nom d'HALOCUR.

En Europe, trois autres molécules sont utilisées dans cette indication : décoquinate, lasolocid et un antibiotique aminoside, le sulfate de paramomycine (NACIRI, 1999 d'après HANI, 2003).

I.3.2. Traitement des diarrhées nutritionnelles

Suppression des erreurs alimentaires puisque le lait et le lait en poudre sont des milieux de cultures idéaux pour les bactéries. On distribue pendant deux jours une solution d'électrolytes avec adjonction d'un médicament bien supporté par l'intestin (MORNET, 1983).

Administrer 6,5 mg par jour de sulfate de cuivre, trois jours de suite, pour combattre l'anémie qui semble liée à cette carence.

Faire ingérer 20 mg de magnésie ou de sels magnésiens pour compenser les pertes de magnésium (VALLET, 2000). Pas de traitement anti-infectieux ni de réhydratation.

I.4. Autres traitements

I.4.1. Anti-sécrétoire

De nombreux médicaments ont montré une activité anti-sécrétoire in-vitro (METTON, 1997).

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) réduisent la sécrétion résultant de l'inflammation induite par les prostaglandines. Cependant, il se peut qu'il y ait un second mécanisme par lequel les AINS réduisent la diarrhée.

Les salicylates, la phénylbutazone, la flumixine meglumine et l'indométacine réduisent aussi la sécrétion induite par les entérotoxémies qui primitivement n'est pas inflammatoire.

Les agonistes α -adrénergiques diminuent les sécrétions, réduisant l'adénosine mono-phosphate cyclique intracellulaire.

Les inhibiteurs des canaux calciques diminuent le flux net des ions et de l'eau. Par son rôle modérateur de la concentration intracellulaire en calcium, le loperamide, qui a plusieurs propriétés anti-diarrhéiques et inhibitrices des canaux calciques, est largement utilisé chez le veau souffrant de diarrhée.

I.4.2. Adsorbants

Ce sont les kaolins (argile), la pectine (glucide végétale) et le charbon. Ils sont intéressants mais peuvent diminuer la disponibilité des autres médicaments administrés per os (LEGRAND, 2000 d'après AIT HABIBE et BOUNABE, 2003) puisqu'ils peuvent adsorber non seulement les agents infectieux et les toxines mais aussi les médicaments.

I.4.3. Modificateurs de la motilité digestive

Classés en trois groupes (FELDMANT et PICKENING, 1981) :

- Les anti-muscariniques (atropine, scopolamine).
- Les alcaloïdes de l'opium, codéine et morphine, sont contre indiqués.
- Les dérivés synthétiques de l'opium : loperamide diphinoxylate.

Tous ces produits diminuent la diarrhée et soulagent les crampes abdominales mais, dans le cas de diarrhée infectieuse aiguë, la diarrhée résulte d'une hypersécrétion et

non d'une hypermotilité. Au contraire, il a été montré par des études électromyographiques que l'apparition de la diarrhée chez le veau nouveau-né s'accompagne et est même précédée d'une paralysie de la caillette et de l'intestin grêle (MASSIP et al, 1983).

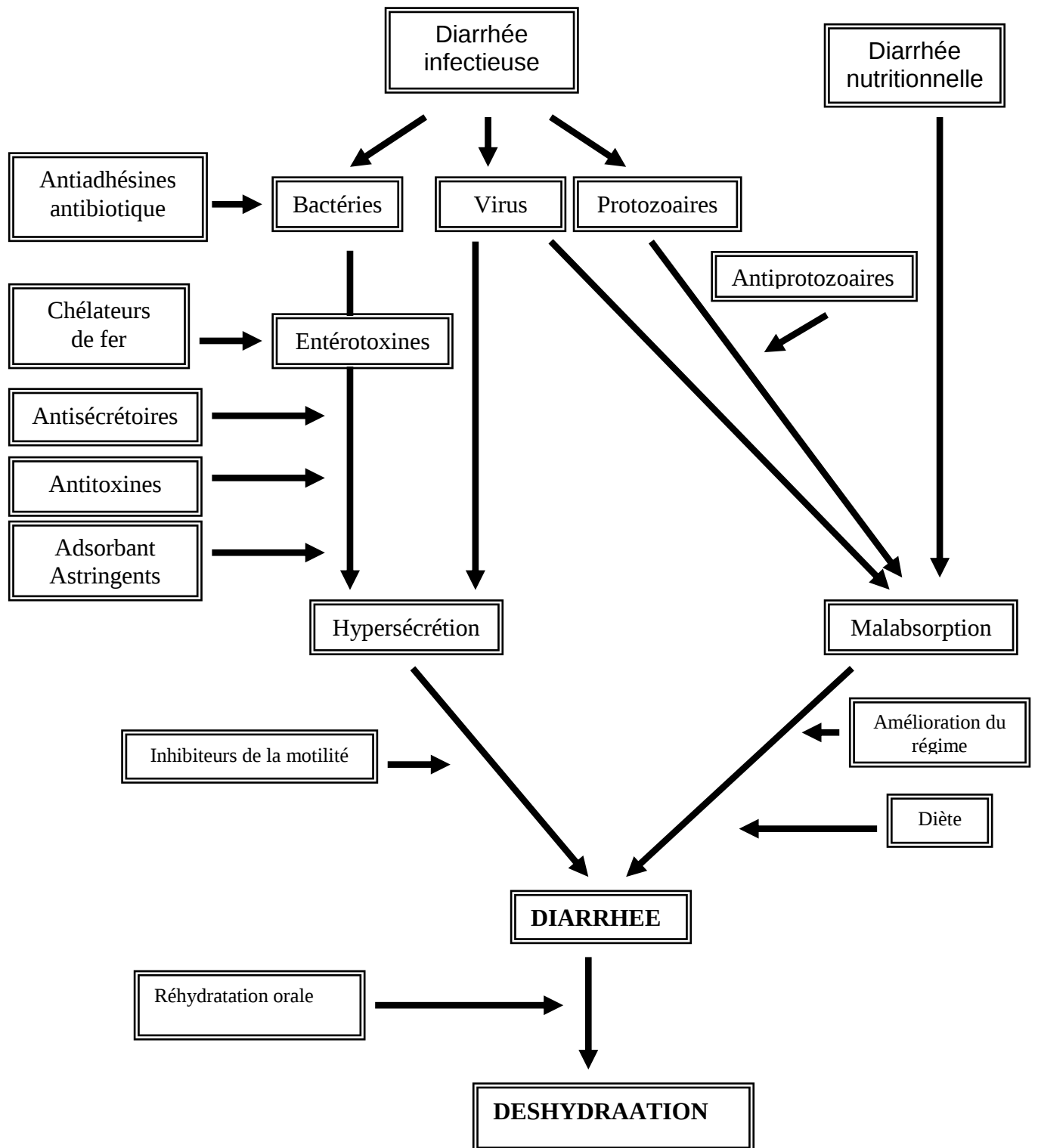


Figure 14 : modalités de traitement des différentes causes de diarrhée. (LAVAL et al, 1988).

II. Prophylaxie

II.1. Introduction

L'équilibre entre l'immunité du veau ou sa capacité à résister aux infections et son exposition aux bactéries, virus et protozoaires provoquant la diarrhée, détermine si l'animal développe ou non une diarrhée. Les programmes de prévention de la diarrhée sont composés de stratégies visant à rehausser la capacité des veaux à résister aux infections et aussi à réduire l'exposition des veaux aux infections (TREMBAY, 1997)

La prophylaxie est essentiellement sanitaire mais elle peut échouer car, d'une part elle est rarement appliquée correctement et, d'autre part aucune exploitation n'est à l'abri de germes pathogènes ; c'est la raison pour laquelle elle peut être renforcée par des mesures médicales (TAINTURIER et al, 1981).

II.2. Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire est importante, même si elle est à elle seule insuffisante. Elle concerne essentiellement les vaches en fin de gestation (tarissement, alimentation, mise en maternité), au moment de la mi-bas et après le vêlage, ainsi que leur nouveau-né (premiers soins à la naissance, habitat, distribution du colostrum puis du lait) (TAINTURIER et al, 1981).

II.2.1. Vache

II.2.1.1. En fin de gestation

II.2.1.1.1. Tarissement

Les vaches en fin de gestation doivent être déparasitées au 6^e mois de gestation, et tarées au 7^e mois, en évitant les mammites dont le réveil à la mise-bas constitue une source d'infection directe pour le veau.

II.2.1.1.2. Alimentation

L'alimentation doit être équilibrée, en particulier au cours des 2 derniers mois de gestation. C'est pour cela qu'une attention particulière doit être portée à l'état corporel

des animaux, avec un objectif de 3,5 au vêlage, en évitant ou en limitant les régimes d'engraissement, en plus d'un apport systématique de vitamines A, D et E et d'oligo-éléments (fer, cuivre, zinc, sélénium). Il faut aussi penser à gérer les transitions alimentaires (VOCORET et al, 2003).

II.2.1.1.3. Maternité

A l'approche du terme, la vache est introduite dans un local spécial, nettoyé et désinfecté, appelé maternité, équipé d'un pédiluve à l'entrée. Elle fait ensuite l'objet d'une surveillance attentive (visite toutes les trois heures nuit et jour, avertisseur de vêlage) de façon à assister à son accouchement afin de diminuer la fréquence de l'anoxie fœtale (TAINTURIER et al, 1981).

II.2.1.2. Au moment de la mise-bas

Avec le moins de stress possible et dans le calme. Face au stress, la vache réagit en retardant la naissance. Cela peut conduire à un manque d'oxygène pour le veau (réflexe de succion plus faible) (STRABEL et al, 2003). La mise-bas doit être surveillée et réalisée dans des conditions d'hygiène satisfaisantes : lavage de la vulve et des mains avant toute intervention, désinfection systématique des lacs et de la vèleuse.

II.2.1.3. Après le vêlage

Le veau est léché par sa mère pour le sécher et faciliter son adoption. Il faut laver la mamelle avant la première tétée (TAINTURIER et al, 1981).

II.2.2. Veau

II.2.2.1. Naissance

Les soins donnés au veau dès la naissance sont résumés dans les points suivants :

- Eliminer le liquide amniotique et le mucus de la bouche et du nez. Saisir la bouche et le nez entre les mains afin de faire sortir les mucosités. Si nécessaire exercer une traction sur la langue, des titillements de la muqueuse pituitaire, des frictions sur le corps, une suspension du nouveau-né par le train postérieur.
- Ne toucher le cordon ombilical qu'avec des mains propres et désinfectées. Si nécessaire, le couper un travers de main sous la paroi abdominale. Eliminer les restes de sang et désinfecter le cordon avec de la teinture d'iode.
- Frictionner le veau avec de la paille bien sèche et bien propre et de bonne qualité.
- Si possible, placer directement le veau dans un box séparé ou un box à veau (SCHARG et al, 1983).

II.2.2.2. Habitat

Une bonne ventilation est indispensable. Bien qu'il soit difficile d'être exigeant sur les conditions de logement, on essaie dans la mesure du possible de contrôler l'environnement : séparer les veaux des sujets adultes et les placer dans des locaux convenablement aérés (air frais, sans poussière ni courant d'air et contenant le moins possible de polluants : ammoniac, gaz carbonique, agents pathogènes aériens), sur une litière sèche et propre, avec de l'eau potable à volonté. Il faut éviter une promiscuité excessive. Les veaux doivent être surveillés 2 fois par jour pour détecter les problèmes le plus tôt possible. Après la mise au pré, les locaux sont nettoyés et désinfectés avec de l'eau de Javel à 10% (LAVAL et al, 1988).

II.2.2.3. Alimentation

II.2.2.3.1. Distribution du colostrum

Les facteurs les plus susceptibles de contribuer à maximiser le transfert de l'immunité passive sont le délai entre la naissance et le premier repas (ce délai doit être le plus court possible), la quantité de colostrum ingéré (un volume correspondant à 10-12% du poids corporel) et la qualité du colostrum (une concentration en immunoglobuline de 50 g/l) Ces 3 facteurs sont généralement considérés comme étant déterminants dans le transfert de l'immunité passive ou TIP (FECTEAU, 2002).

II.2.2.3.2. Distribution du lait

Parfois, les veaux sont séparés de leur mère quelques jours après la naissance. Il faut alors veiller à ce qu'ils reçoivent trois repas par jour pendant les 10 premiers jours de leur vie, puis deux ensuite. La poudre de lait, conservée dans un endroit sec, est pesée ou mesurée au moment de la préparation du repas (100 à 180 g/litre d'eau selon le poids de l'animal) et diluée dans de l'eau chaude (50-80 °C), afin de distribuer le mélange tiède pour éviter les troubles réflexes du rumen, générateurs de diarrhée (TAINTURIER et al, 1981).

II.3. Prophylaxie médicale

II.3.1. Vaccination des gestantes

Il s'agit d'envisager la vaccination de la vache dans les semaines qui précèdent sa mise-bas afin d'augmenter la concentration de son colostrum en anticorps dirigés contre l'agent pathogène repéré comme le plus probablement en cause dans l'élevage. L'efficacité de cette mesure est fortement liée à la qualité de la réponse vaccinale, à sa conservation et aux conditions de prise de colostrum (VALLET, 2000). Les vaccins proposés actuellement sur le marché sont des vaccins trivalents anti-rotavirus, anti-coronavirus et anti-colibacilles K₉₉. Il n'existe malheureusement pas encore de vaccin contre les cryptosporidies (NACIRI et al, 2000).

II.3.2. L'antibio-prévention des veaux

Il s'agit de l'administration d'une préparation antibiotique bien tolérée depuis le premier jour jusqu'à l'âge de trois semaines. Ce produit, soluble dans l'eau, est distribué dans l'eau de boisson (MORNET, 1983).

Pour la prévention de la diarrhée due à *Cryptosporidium parvum*, on peut recourir au traitement à Halocur de tous les veaux dans les 24 à 48 heures après la naissance, administré par voie orale après le repas, une fois par jour pendant 7 jours.

Conclusion

Les diarrhées néonatales du veau constituent à l'heure actuelle une entité pathologique bien individualisée dans les premiers jours de la vie. Devant la complexité de ces diarrhées, nous avons essayé, tout au long de ce travail, de souligner le rôle des agents entéropathogènes les plus importants qui dominent la période néonatale à savoir *Escherichia coli*, *rotavirus*, *coronavirus* et *cryptosporidies*. La perte très importante qui leur est associée est un facteur qui plaide en faveur d'une approche de leur identification et de l'étude de leur incidence dans le déclenchement de la diarrhée dans le sens d'un renforcement de l'arsenal thérapeutique et prophylactique, ce qui permet de cerner de près les dommages. C'est dans cette perspective que ce travail est préparé. Son objectif est de permettre une bonne démarche médicale face à ces diarrhées.

ANNEXE

LISTES DES TABLEAUX

<u>Tableau 1</u> : variation de la concentration en immunoglobulines dans le colostrum en fonction du temps	14
<u>Tableau 2</u> : répartition des immunoglobulines chez les bovins.....	15
<u>Tableau 3</u> : les différents types de colibacilloses pathogènes pour les jeunes veaux.....	36
<u>Tableau 4</u> : diagnostic différentiel des diarrhées du veau.....	68
<u>Tableau 5</u> : Etat de déshydratation et type de réhydratant.....	70
<u>Tableau 6</u> : Composition des différentes solutions restaurant le liquide extracellulaire.....	72
<u>Tableau 7</u> : Formule de la solution orale de réhydratation conseillée par l'organisation mondiale de la santé.....	75

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Structure de la paroi intestinale.....	6
Figure 2 : Structure de la muqueuse intestinale.....	6
Figure 3 : Morphologie et fonction de l'épithélium intestinale	7
Figure 4 : Période durant laquelle les veaux sont les plus vulnérables	17
Figure 5 : Les facteurs de risques dans les entérites diarrhéiques du veau...	27
Figure 6 : Mode d'action de la toxine TS.	33
Figure 7 : Représentation schématique du rotavirus	41
Figure 8 : Représentation schématique du coronavirus	49
Figure 9 : Organisation du coronavirus	50
Figure 10 : Cycle évolutif du cryptosporidium parvum	58
Figure 11 : Localisation de cryptosporidium parvum au sommet de cellules épithéliales digestive (microscopie électronique à balayage)	61
Figure 12 : Lésions intestinales dues à l'action simultanée de cryptosporidium et de coronavirus.....	62
Figure 13 : Evolution de l'antibiorésistance des souches d'Escherichia coli isolée sur des veaux diarrhéiques âgés de moins d'un mois, de 1994 à 1998.	77
Figure 14 : Modalités de traitement des différentes causes de diarrhée.....	81

Référence bibliographique

1. **ADEL A., 2004** : Diarrhée à rotavirus et coronavirus des bovins, cours des maladies infectieuses. Ecole Nationale Vétérinaire Alger.
2. **AISSI M., 2004** : Cryptosporidiose, cours de parasitologie. Ecole Nationale Vétérinaire Alger.
3. **AIT HABIB B., BOUNAB K., 2004** : Contribution à l'étude des diarrées néonatales du veau. Etude bibliographique. mémoire pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire Alger. 61pages.
4. **ANDRE F P M., 1989** : Les gastroentérites néonatales du veau ; enquête auprès des vétérinaires praticiens sur l'utilisation d'un immunosérocolostrum dans la prophylaxie de la diarrhée colibacillaire. Thèse pour Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. 88 pages.
5. **ANONYMOUS., 2002** : Cryptosporidiose chez les Ruminats.
www.bibli.vet-nantes.fr/theses/2002/morin02_148/biblio.pdf
6. **BAJOLET O., CHIPPAUX-HYPPOLITE C., 1998** : les rotavirus et les autres virus de diarrhées faculté de médecine de reims N° PF 08
7. **BARONE R., 1996** : Anatomie comparée du mammifère domestique. Splanchnologie. 489 pages
8. **BENSIGNI N., 2003** : Cours de physiopathologie, Ecole Nationale Vétérinaire Alger.
9. **BERNARD J., ALAIN R., 2003** : Entérobactéries systématique et méthodes de diagnostic. Edition TEC & DOC paris, 356 pages.
10. **BERTEITO F., 1986** : Mise au point d'une méthode ELISA destinée au titrage des anticorps circulants contre les coronavirus bovins avec modulation mathématique des résultats. Thèse pour doctorat vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. 66 pages.
11. **BEVELANDER G., 1973** : Le veau ; éléments d'histologie, tube digestif. MALOINE S.A. Edition pp178-197.
12. **BEUGNET F., 2000** : Maladies des bovins, les maladies parasitaires. Edition France agricole, 3^{ème} Edition. 540 pages.
13. **BLOODE D C., HENDERSON J A** : médecine vétérinaire. VIGOT FRERES EDITEURS. 1100 pages
14. **BOURGUIN H., 1996** : La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau en Corrèze. Bulletin des GTV. Mar/Avr. N°2. pp19-33.
15. **BOUTABA A., ZIANE I., 2003** : Diarrhée néonatale du veau d'origine infectieuse. mémoire pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire Alger. 58 pages.

16. **BRUGERE H., 1983** : L'intestin, données morphologiques et corrélation fonctionnelles. Rec. Med. Vet. P135-140.
17. **BRUGERE H., 1983** : Les diarrhées, physiologie, déductions thérapeutiques. Rec. Med. Vet. 159(3) 149-151.
18. **BRUGERE-PICOUX (JEANNE), 1985** : Utilisation des solutés dans le traitement de déshydratation et des troubles acido-basiques chez les bovins adultes. Rec. Med. Vét. 161(3) pp 231-243.
19. **BRUNET J P., 2004** : tout ce que vous avez toujours voulu savoir sur les rotavirus.
<http://locus.jouy.inra.fr/virim/tout.htm>
20. **BYWATER. R.J., 1994** : Antibiothérapie dans la pathologie du veau, les antimicrobien chez les bovins pourquoi et comment choisir ? Rec. Med. Vét. (3) pp173-178.
21. **CHRISTOPHE, 2003** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Edition TEC & DOC. pp1959-1566.
22. **COHEN J., 2004** : Rotavirus virologie médicale p220.
23. **CONSTANT F., 2001** : Etiologie des diarrhées néonatales du veau : la cryptosporidie confirmée, E. coli toujours plus résistant. Le point vétérinaire. (Oct) N°219 pp16-17.
24. **CONTREPOIS M., 1982** : Etiologie et prophylaxie des diarrhées infectieuses du veau nouveau-né. INRA-CRZV. Edition, 66 pages.
25. **CONTREPOIS M., GOUET PH., 1983** : Etiologie des colibacillooses chez les bovins. Rec. Med. Vét. 159(3) pp 297-302.
26. **DASSONVILLE P O ., 1979** : role des rotavirus dans les diarrhées néonatales du veau thèse.doc .vét .toulouse N°10 45pages
27. **DEA SELAZHARY M A., ROY.R.S., 1981**: La diarrhée néonatale due au coronavirus du veau. can et J N° 22 pp51-58.
28. **DERYKE J .,1984** : Role des souches E.coli non enteropathogène (k₉₉ ,ST)dans la pathologie néonatale du veau
29. **DOMINIQUE S., 1999** : Physiologie de la digestion, alimentation des animaux domestiques 21^{ème} Edition. pp 33-37.
30. **DUBOURGUIER HC., GOUET PH., CONTREPOIS M., GIRARDEAU J.P., 1978** : Diarrhée du nouveau-née : propriétés et mécanismes d'action des Escherichia coli entéropathogènes chez le veau et le porcelet. Ann. Rech. Vét. 9(1) pp 129-152.

31. ENJUANES L., 2004 : Coronaviridae, coronavirus.

<http://virologie.free.fr/34->

32. ETIENNE T., 2000 : Collection virologies clinique : maladies virales des ruminants. Edition du point vétérinaire. 244 pages.

33. FAYET J-C., TOUTAIN P.L., 1977 : Le veau ; physiologie des gastroentérites : le syndrome de déshydratation. MALOINE. S.A. Edition. pp 214-233.

34. FEILLOU C., 1980 : les Rotavirus chez l'homme et chez différentes espèces animales thèse doctorat vétérinaire Toulouse 124pages

35. FRANCIS A., 1980 : Essais de prévention et de traitement des maladies néonatales du veau à l'aide d'un colostrum hyperimmun d'origine bovine. Thèse pour Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire D'Alfort. 29 pages.

36. FUSSILIER. M., 1991 : Les solutés perfusable en médecine vétérinaire : fluidothérapie chez les bovins. Action vétérinaire. pp 25-31.

37. GUETTER H., KLOB E., SCHRODER L., SEILDEL H., 1975: Physiologie des animaux domestiques. Edition Vigot frères, Paris. 974 pages.

38. HANI F., 2003 : étude étiologique des diarrhées néonatales du veau et influence des condition zootechniques thèse de magistère, ENV Alger 165 page

39. HURAUX J M., NICOLAS AGUT H., 1985 : Virologie ; les virus des gastroentérites virales. pp 267-273.

40. HURTEL M., 1983 : Aspect anatomopathologiques des entérites des bovins. Rec. Med. Vét. 159(3) pp 283-289.

41. LAPORT J., BOBULISCO P., ROSSI F., 1988 : Une lignée cellulaire particulièrement sensibles a la réplication du coronavirus entérique bovin ; les cellules HRT 18, C. R. Acad. Paris, N°290. pp 623-626.

42. LAPORT J., 1981 : Mode d'infection des rotavirus et des coronavirus avec la muqueuse intestinale. Bulletin des GTV (4) N°197 pp 17-23.

43. LAURENT B., FABIEN C., CELINE L., 2002 : Le colostrum à quoi sert-il, comment le prélever, comment l'utiliser?. Bulletin des GTV N°17 pp 37-41.

44. LAVAL A, VALIERGUE. H., LAURENT J L., 1988 : pathologie digestive du veau en élevage allaitant. Rec. Med. Vét. (64) pp 551-564.

45. LE GRANDE C., 2001 : Les gastroentérite du veau. Action vétérinaire N°152 pp 32-40.

- 46. LEGAY J B., 1994 :** Evolution de l'efficacité d'une solution réhydratant (LODEVIL. ND) en perfusion lente sur un modèle d'infection expérimentale à E. coli chez le veau. Thèse pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes. 79 pages.
- 47. LEON L M., CLAUDE R., 1993 :** Méthodologie de laboratoire pour l'identification des entérobactéries. Institut Pasteur France Edition, 217 pages
- 48. LESCURE C., 1991 :** Les ascaridioses. Bulletin des GTV Nov (6). pp 129-132.
- 49. LETELLIER S E M., 1979 :** Agression et moyens de défense de l'intestin. Thèse pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. N°17, 46 pages.
- 50. LEVIEUX D., 1982 :** Les gastroentérites diarrhéiques des veaux. Transmission de l'immunité par le colostrum chez le veau. INRA. ITEB. Edition. pp 67-70.
- 51. LHARIDON R., SCHERRER R., VAITHEROT J F., LABONNARDIERE CL., LAPOT. J., COHEN. J., 1981:** Adaptation d'un isolement de coronavirus entérique bovin à la culture cellulaire et caractérisation de la souche obtenue. Ann. Rech. Vét. 12(3) pp 243-251.
- 52. MAGE C., REYNAL P., 1993 :** Epidémiologie des coccidioses en élevage allaitant. Bulletin des GTV. pp 43-50.
- 53. MAINIL J., 2000 :** Le point des connaissances sur les entérites à Eschérichia coli chez le veau. Ann. Rech. Vét. 144 pp121-136.
- 54. MAMMETTE A., 2002 :** Virologie médicale. Presse universitaire de Lyon Edition, 798 pages.
- 55. MANDARD O., DUBOURGUIER M C., CONTREPOIS M., GOUET PH., 1979 :** Modification de la structure intestinale lors de l'infection simultanée à rotavirus et E. coli entéropathogène. C. R. Gen (Vichy). pp 73-82.
- 56. MARTEL J L., 1993 :** Les salmonelles agent entéropathogène chez les bovins ; diagnostic, traitement et prophylaxie. Le point vétérinaire 25 (155). pp 685-691.
- 57. MASSIP A., SCHWERS A., KAECKENBECK A., PASTORET P P., 1983:** Traitement des diarrhées chez le veau. Rec. Med. Vét. 159(3) pp 297-312.
- 58. MATHEVET D., CHARRIER E., GRAMDEMANGE E. DAVOT S D., 2002 :** étiologie colibacillaire des diarrhée néonatales du veau .bul des Gtv N°14 pp 61-68.
- 59. METTON R., 1997 :** Gastroentérites néonatales du veau ; Evaluation des chances de guérison en fonction de paramètres biochimique et de critères

cliniques. pour Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes. 83 pages.

- 60. MEZIANI A., 1989** : Diarrhée du veau à la mamelle, rôle de rotavirus, coronavirus et Escherichia coli. mémoire pour doctorat vétérinaire, institut des sciences vétérinaires de constantine. 57 pages
- 61. MOHAMED OUSAIDE A., CONTREPOIS M., DERVATRANIAM M., GIRARDEAU J P., 1986**: Caractérisation des Escherichia coli septicémique chez le veau. Maghreb vétérinaire Vol. 3, N°11 : 42
- 62. MORNET P., ESPINASSE J., 1977** : Le veau ; rappel physiologique, physiologie digestive, physiologie des gastroentérites néonatales à rotavirus et coronavirus. MALOINE S.A Edition. pp 106-327.
- 63. MORNET P., 1983** : Guide pratique de l'élevage du veau. pp 48-51.
- 64. NAVETAT H., RIZET C., SCHELCHER F., 2002** : Comment comprendre la base de la réhydratation orale chez le veau. Bulletin des GTV. N°17 (oct/dec) pp 25-30.
- 65. NAVETAT H., RIZET C., 2002** : Diarrhée néonatale du veau quand recourir à l'antibiothérapie. Bulletin des GTV. N°17 (oct/dec) pp 43-49.
- 66. PERY P., METZGER J.J., 1977**: Le veau ; immunologie générale. MALOINE S.A. Edition. pp 261-276.
- 67. PILET C., BOUDRON J.I., TOMA B., BALBASTREC., PERSON J.M., 1987** : Bactériologie médicale et vétérinaire. Doin éditeur Paris, pp 108-114.
- 68. POITRAT A., 1993** : Aspect actuel de la réhydratation chez le veau diarrhéique. Thèse pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. 153 pages.
- 69. PONAL. C., MASSIP A., 1993** : Les entérites néonatales du veau. pp 33-38.
- 70. REMESY C., DEMIGNE C., 1982** : Intérêt de l'utilisation de réhydratations par voie orale dans le traitement des diarrhées néonatales. Laboratoire des maladies métabolique, INRA ; Theix Edition. pp. 87-102.
- 71. REMESY C., DEMIGNE C., CONTREPOIS. M., 1984** : Traitement des diarrhées néonatales ; réhydratation et antibiothérapie ; physiologie et pathologie périnatale chez les animaux de la ferme. INRA. Edition. pp401-421.
- 72. RENAULT L., 1979** : Place des virus et E. coli entéropathogènes dans les gastroentérites néonatales des veaux. C. R. Gen (Vichy). pp 53-60.
- 73. RIVARD G., ROSAIRE M., 1996** : Guide bovins laitières comité bovins laitières, feuillet A Q 083 octobre 1996 AGDEX pp 410-662.

- 74. ROUSSEL. A.J., BRINBAUGH. G.W., 1993 :** Traitement des diarrhées néonatales chez le veau. Le point vétérinaire. 25.155 pp 653-661.
- 75. RUCKEBUSSCH Y., COLL., 1980 :** La mécanique digestive chez les mammifères. 1 vol. Masson. Paris.
- 76. SCHELCHER F., 2002 :** Comment comprendre les bases de la réhydratation orale chez le veau. Bulletin des GTV N°17 : 23-25.
- 77. SCHERRER. R., 1977 :** Le veau ; entérite néonatale a rotavirus et coronavirus . MALOINE S.A. Edition. 607 pages.
- 78. SCHERRER R., LAPORT J., 1983 :** Rotavirose et coronavirose du veau. Rec. Med. Vét. (3) pp 173-183.
- 79. SCHRAZ. L, ENZ. H, MESSENGER. H., WOLFF. F., 1983 :** Guide pratique en couleur de l'élevage du veau. MALOINE S.A. Edition. 256pages.
- 80. TAINUIER. D., BEZILLE.P., 1981 :** Etiologie et prophylaxie des entérites du veau nouveau-né. Revue. Med. Vét. 132(2). pp 107-108.
- 81. THIVEND P., TOULLEC R., 1977 :** Le veau ; digestion, absorption et métabolisme des nutriments. MALOINE S.A Edition. pp 111-123.
- 82. VALLET A., 1982 :** Gastroentérites néonatales des veaux. INRA-ITEB. Edition pp 2-49.
- 83. VALLET A., 1983,** Aspect cliniques des entérites diarrhéiques néonatales du veau. Rec. Med. Vét. 159(3) pp 262-267.
- 84. Vallet A., 1990 :** Protéger le veau après la naissance. Cultivar, supp. Elevage N°20. pp11-14.
- 85. VALLET A., 2000 :** Maladies des bovins ; les maladies des jeunes veaux ; diarrhée nutritionnelle du veau. Edition France agricole, 3^{ème} Edition. 540 pages.
- 86. VIALARD., SCHATELAINE E., BRUGERE-PICOUX J., 1983 :** propédeutique et sémiologie intestinale. Rec.Med.Vet. 159 (3) 141-148.
- 87. VOCORET J M., GILLET PH., LEFEBRE., 2003 :** veaux ; comment éviter la casse ; le revue de l'éleveur laitier. Oct(31). pp 32-35.
- 88. WETTEMANS G., ANTOINE H., BOTTON Y., VANOPDENBOSCH E., 1977:** Le fréquence de virus corona dans le trouble digestif du jeune veau en Belgique. Ann. Med. Vét. (121) pp 411-420.