

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur

et de la recherche scientifique

Université Chadli Bendjedid

El Tarf



جامعة الشاذلي بن جديد

UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة الشاذلي بن جديد

الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département des sciences Vétérinaires

كلية علوم الطبيعة والحياة

قسم العلوم البيطرية



Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

LES DIARRHEES NEONATALES CHEZ LES VEAUX (ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE)

Soutenu le : / / 2020

Présenté Par :

Bouharoud Bilal né le 17/05/1994 à El Eulma (Sétif)

Benzaid Mohamed chérif né le 16/09/1995 à Mila

Présidente : Dr. SAHI Samah MCB Université Chadli Bendjedid

Examineur : Dr. LOUCIF Karim MCB Université Chadli Bendjedid

Promoteur : Dr. GHANAM Bilal MCB Université Chadli Bendjedid

Année universitaire 2019 – 2020

الجزائر 36000 الطارف 73 جامعة الشاذلي بن جديد الطارف ص-ب رقم Université Chadli Bendjedid d'El Tarf. BP : 73, El Tarf 36000 Algérie

الهاتف : +213 38 60 18 93 :+213 38 60 14 17 Fax : +213 38 60 09 43 Téléphone :

Remerciements

Nous remercions Dieu, le tout Puissant, qui a éclairé notre chemin et qui nous a permis de mettre à profit le peu de savoir, dont il nous a dotés.

Nous adressons un vif remerciement à notre promoteur Dr GANNAM BILAL, qui a accepté de nous encadrer et qui a guidé nos pas lors de la réalisation de ce travail, grâce à ses orientations et ses remarques pertinentes.

Un sincère remerciement est destiné aux membres du jury : Dr KARIM Loucif et SAHI Samah ,, qui ont accepté d'évaluer notre projet

Un grand remerciement est, également, adressé à tous(tes) les enseignant(e)s du Département des Sciences Vétérinaires de l'université chadli Ben djedid, qui ont assuré notre formation scientifique, tout au long de notre cursus universitaire.

Nous remercions vivement les vétérinaires et les éleveurs qui participent à l'accumulation des informations nécessaires pour cette formation.

Finalement, merci à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail et qui nous ont prêté leur aide morale ou matérielle.

Bilal et Mohamed charif

DÉDICACE

*Louanges à Allah, le tout Puissant, pour m'avoir accordé la force
et le courage de poursuivre mes études supérieures et d'élaborer ce modeste
travail, que je dédie, en particulier :*

A ma très chère mère

A mon père

A mes sœurs

A mes frères

A toute la famille BOUHAROU

A toute la famille HAB EL HIMES

A tous mes amis : IMED et CHARIF

Et a mon tout la promotion de 5ème année vétérinaire 2018

BOUHAROU Bilal

Dédicace

Au nom d'Allah le très miséricordieux, je tiens à le remercier de m'avoir donné le courage et la patience d'arriver à ce stade afin de réaliser ce modeste travail que dédie à :

Mes parents tous les mots du monde ne pourraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être

Mes frères walid, abdelhalim et salah eldin et mes chères sœurs, qui m'ont soutenue moralement et m'ont encouragée durant mon cycle universitaire ma famille, qui m'a aidée d'une façon ou d'une autre dans l'achèvement de ce travail tout les amis pour le soutien morale et leurs encouragement

Mohammed charif

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Développement de l'estomac du veau entre 8 jours et 4 mois

Figure 02 : Réflexe de fermeture du sillon réticulaire lors de la tétée chez le veau

Figure 03 : Coupe transversale d'une paroi intestinale

Figure 04 : Histologie de la paroi intestinale chez le ruminant

Figure 05 : Digestion et absorption intestinale du lactose contenu dans le lait chez le jeune veau

Figure 06 : Mécanismes de l'absorption intestinale de l'eau et du sodium

Figure 07 : Mécanisme de l'absorption du glucose

Figure 08 : Bénéfices du colostrum pour le veau nouveau-né

Figure 09 : Principaux agents de diarrhées néonatales identifiés lors de recherche individuelle par agent.

Figure 10 : Identifications comparées des principaux agents de diarrhée néonatale seuls ou associés avec typage des colibacilles

Figure 11 : Diarrhée aqueuse sévère compatible avec une colibacillose à ETEC

Figure 12 : Physiopathologie des entérotoxines des ETEC lors de gastroentérites néonatales

Figure 13 : Diarrhée « pâteuse » compatible avec une colibacillose

Figure 14 : Modèle schématique d'un rotavirus

Figure 15 : Modèle schématique d'un coronavirus

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Caractéristiques chronologiques des cycles sexuels de quelques mammifères

Tableau 02 : Différents agents des infections spécifique

Tableau 03: Moments préférentiels d'apparition de l'avortement dont l'espèce bovine

Tableau 04 : Objectifs de reproduction dans les troupeaux laitiers

LISTE DES ABRÉVIATIONS

BVD: Maladies des muqueuses

C : Canin

Cm: centimètre

°C : Degré Celsius

GENN : Gastro-entérites néonatale.

MI : Millilitre

Mm : Millimètre

P : Prémolaire

% : Pour Cent

PGF2 aalpha : prostaglandines

AINS : anti- inflammatoire non stéroïdien

Résumé

Les diarrhées néonatales sont la principale cause de maladie et de la mort chez les veaux. Elles peuvent toucher de 10% à 80% des veaux suivant les élevages. Elles ont des répercussions économiques importantes de par le cout des soins à apporter aux veaux et d'autre par les mortalités. Elle est d'origines bactérienne, virale ou parasitaire, elle entraîne déshydratation, déséquilibres électrolytiques et acidose métabolique, responsables de l'état clinique de l'animal. . Plusieurs facteurs de risque interviennent, notamment l'hygiène de l'environnement et la conduite d'élevage, et plus particulièrement le transfert colostrale qui est un point critique en néonatalité.

Mots clés : Diarrhée –Néonatale – Veaux - Symptômes

Summary:

Neonatal diarrhea is the leading cause of illness and death in calves. They can affect 10% to 80% of calves depending on the breeding grounds. They have significant economic repercussions through the cost of caring for the calves and the other through mortalities. It is of bacterial, viral or parasitic origin, it causes dehydration, electrolyte imbalances and metabolic acidosis, responsible for the clinical condition of the animal. . Several risk factors are involved, including environmental hygiene and husbandry, and more particularly colostrale transfer which is a critical point in neonatal care.

Keywords: Diarrhea - Neonatal - Calves - Symptoms

الملخص:

إسهال حديثي الولادة هو السبب الرئيسي للمرض والوفاة في العجول. يمكن أن تصيب 10% إلى 80% من العجول حسب مناطق التكاثر. لها تداعيات اقتصادية كبيرة من خلال تكلفة رعاية العجول والآخر من خلال النفوق. من أصل جرثومي أو فيروسي أو طفيلي ، يسبب الجفاف واختلال توازن الأملاح والحمض الأيضي ، وهو المسؤول عن الحالة السريرية للحيوان. . يتم تضمين العديد من عوامل الخطر ، بما في ذلك النظافة البيئية والتربية ، وبشكل أكثر تحديداً نقل القولون الذي يعد نقطة حرجة في رعاية حديثي الولادة.

Sommaire

Remerciements

Dédicaces

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Résumé

Sommaire

Introduction.....01

Chapitre I : Anatomie et physiologie de l'appareil digestive du veau 02

1-Anatomie de l'appareil digestive du veau.....02

2-Histologie de l'appareil digestif03

3 -Physiologie de l'appareil digestive chez le veau05

3-1 La digestion chez le veau05

3-2 Absorption intestinale06

3-2-1 L'eau et les électrolytes07

3-2-2 Glucides, acides aminés et les lipides08

3-2-2-2-Les acides aminés 10

3-2-2-3-Les lipides 10

4- Alimentation de jeune veau10

4-1- Colostrum10

4-2- Le lait11

Chapitre II : Les diarrhées néonatales 12

1-Définition de la diarrhée néonatale12

2- Les types physiopathologiques des diarrhées12

3- Importances des diarrhées néonatales13

4- Étiologie, étude clinique et physiopathologie des diarrhées néonatales des veaux13

4-1 Les diarrhées nutritionnelles	13
4-2 Les diarrhées infectieuses	14
4.2.1 Les bactéries	16
4.2.1.1 Les colibacilles entérotoxigènes (ETEC)	16
4.2.1.1.1 Etude clinique	16
4.2.1.1.2 Physiopathologie	16
4.2.1.2 Les colibacilles attachants effaçants (AEEC)	18
4.2.1.2.1 Etude clinique	18
4.2.1.2.2 Physiopathologie	19
4.2.1.3 Les colibacilles vérotoxigènes	19
4.2.1.3.1 Etude clinique	19
4.2.1.3.2 Physiopathologie	20
4.2.1.4 E. coli CS31A et ColIV	20
4.2.1.4.1 Etude clinique	20
4.2.1.4.2 Physiopathologie	21
4.2.1.5 Les salmonelles	21
4.2.1.5.1 Etude clinique	21
4.2.1.5.2 Physiopathologie	22
4.2.2 Les virus	23
4.2.2.1 Les rotavirus	23
4.2.2.1.1 Etude clinique	23
4.2.2.1.2 Physiopathologie	23
4.2.2.2 Les coronavirus	24
4.2.2.2.1 Etude clinique	25
4.2.2.2.2 Physiopathologie	25
4.2.3 Les parasites	26
4.2.3.1 Cryptosporidium parvum	26
4.2.3.1.1 Etude clinique	26
4.2.3.1.2 Physiopathologie	26
4.2.3.2 Giardia duodenalis	27

4.2.3.2.1 Etude clinique	27
4.2.3.2.2 Physiopathologie	28
4.2.3.3 Coccidies	28
4.2.3.3.1 Etude clinique	28
4.2.3.3.2 Physiopathologie	29
5 Diagnostic, traitements et prévention	29
5.1 Diagnostic étiologique	29
5.1.1 Bactéries	29
5.1.2 Virus	31
5.1.2 .1 Coronavirus	31
5.1.2.2 Rotavirus	31
5.1.2.3 Torovirus	32
5.1.2.4 BVD virus	32
5.1.3 Protozoaires	32
6. Traitement	32
7. Prévention	34
Conclusion	
Références bibliographiques	

INTRODUCTION

La diarrhée est un syndrome caractérisé par l'émission trop fréquente de fèces trop liquides. Elle est encore à ce jour la principale cause de maladie chez les veaux. Elle peut toucher de 10% à 80% des veaux. Les diarrhées néonatales représentent une source majeure des pertes économiques des élevages bovins à cause du coût des soins à apporter et de la mortalité néonatale dans la plupart des pays. **(Paul, 2010)**

Dans tous les cas, les diarrhées néonatales des veaux sont d'origine multifactorielle, une simple modification alimentaire, un stress peuvent provoquer l'apparition de la diarrhée. Parallèlement des virus, des bactéries ou des parasites peuvent en être responsables.

Des mesures préventives permettent d'abaisser sensiblement la morbidité et la mortalité, nutrition équilibrée des mères et vaccination adaptées, hygiène de vêlage, distribution optimale de colostrum et la réhydratation.

Notre travail est reparti en deux parties la première contient deux chapitres, le premier souligne certaines bases anatomiques, physiologiques et métaboliques du système digestif chez le veau sain. Ainsi que le second se rapportera aux différents agents pathogènes, épidémiologie, symptômes, diagnostique, traitement et prévention des diarrhées néonatales.

1- Anatomie de l'appareil digestif du veau

Les ruminants possèdent un estomac très volumineux divisé en plusieurs compartiments. Le Rumen ou panse (80% du volume total, soit 150 à 200 litres), le Réticulum ou réseau (5% du volume) et l'Omasum ou feuillet (7% du volume) représentent le proventricule ou les pré-estomacs. Ils permettent le stockage et le broyage des aliments, ainsi que la digestion de la cellulose (**Hofmann, 1988**).

Le dernier compartiment, l'Abomasum ou caillette (8% du volume), est l'estomac glandulaire proprement dit, assimilable à celui des monogastriques. Il assure à lui seul la digestion des protéines. A la naissance, les proportions des compartiments sont différentes, puis lorsque le veau commence à ingérer des aliments solides, les pré-estomacs se développent. A huit jours, la caillette est deux à trois fois plus volumineuse que le réticulo-rumen, et assure la digestion du lait (**Figure 01**). A deux mois, le volume de la caillette et du réticulo-rumen sont les mêmes, et à quatre mois le volume du rumen est quatre fois supérieur à celui de la caillette.

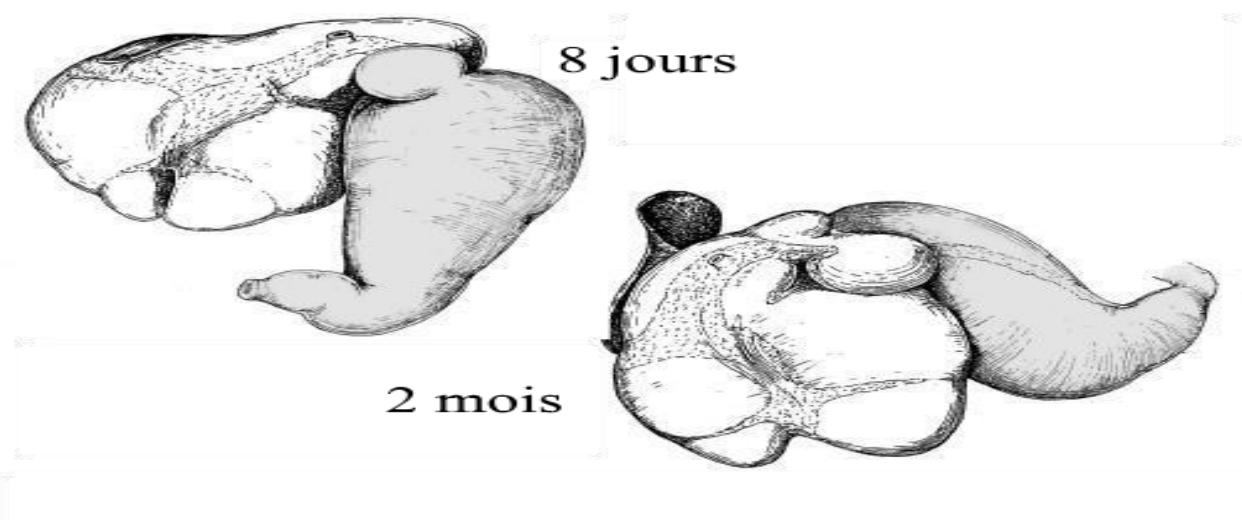


Figure 01 : Développement de l'estomac du veau entre 8 jours et 4 mois (**Barone ,1990**)

Légende : la caillette est l'organe en gris.

Le sillon réticulaire, également appelé « gouttière œsophagienne » relie l'ostium du cardia à l'ostium reticulo-omasique. Sa disposition anatomique est telle que lorsque les lèvres de ce sillon se ferment, un court-circuit du réticulo-rumen s'opère, et les aliments vont directement à la caillette en passant par le feuillet. C'est un phénomène réflexe (**Figure 02**) en rapport avec la tétée et la déglutition. Il se fait suite au contact du lait (en particulier l'albumine) avec des récepteurs pharyngiens, l'information est ensuite acheminée vers les centres régulateurs dans la moelle allongée par les nerfs laryngés. Le contrôle moteur depuis ces centres est effectué par le nerf vague (**Ruckebusch, 1988**).

Son rôle est particulièrement important chez le veau allaité puisqu'il empêche la stagnation du lait dans le rumen et donc sa fermentation. Sa fermeture peut faire défaut lors d'un stress par exemple, et conduire à l'apparition d'une diarrhée. Après le sevrage, ce réflexe disparaît progressivement, mais peut cependant être observé chez l'adulte lorsque celui-ci est très assoiffé.

Chez les ruminants, l'intestin est très long et enroulé sur lui-même. L'intestin grêle est divisé en duodénum, jéjunum et iléon qui rejoint le gros intestin par le cæcum. La topologie des intestins du veau est plus proche de celle du chien du fait de l'absence de développement des pré-estomacs.

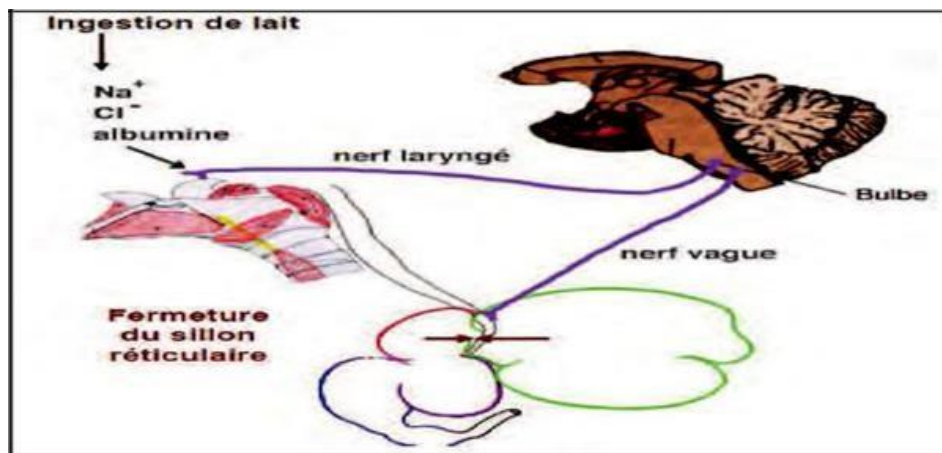


Figure 02: Réflexe de fermeture du sillon réticulaire lors de la tétée chez le veau (Porhiel et Bertin, 2005).

2- Histologie de l'appareil digestif

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

La caillette possède une structure similaire à celle de l'estomac glandulaire des monogastriques, organisé en quatre couches concentriques (Hofmann, 1988) comme visible sur la **Figure 03** :

- une muqueuse composée d'un épithélium simple cylindrique, d'un chorion riche en glandes et d'une musculaire,
- une sous-muqueuse qui assure le contrôle de la sécrétion glandulaire,
- une musculuse en 03 couches
- une séreuse.

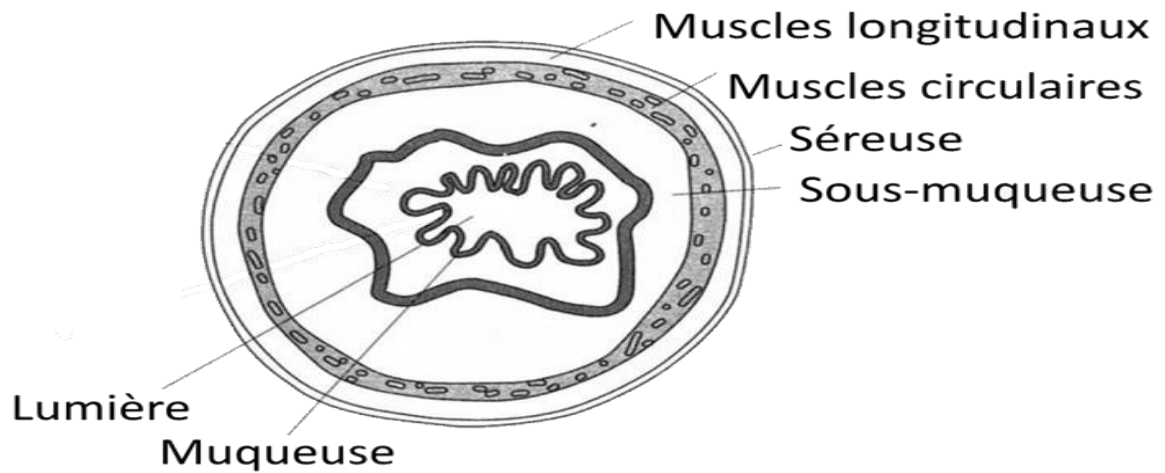


Figure 03: Coupe transversale d'une paroi intestinale (adapté d'après Kay, 1998)

L'intestin grêle est également organisé en quatre couches concentriques avec cependant quelques différences par rapport à la caillette. L'épithélium de la muqueuse est composé de quatre types cellulaires (Kay, 1998) :

- des entérocytes dont le pôle apical est pourvu de microvillosités, et à leur base des espaces intercellulaires dits « de Grünhagen » qui permettent le passage des produits vers le chorion,
- des cellules caliciformes qui libèrent du mucus à leur pôle apical,
- des cellules endocrines dont les produits agissent sur les contractions musculaires et sur la sécrétion d'acide chlorhydrique (HCl) et de bicarbonate (HCO_3^-), - des Lymphocytes B à action cytotoxique.

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

La sous-muqueuse possède de nombreuses cellules à rôle immunitaire. Enfin, la musculature est divisée en deux couches qui lorsqu'elles se contractent permettent l'avancée du produit de la digestion par péristaltisme (Figure 04).

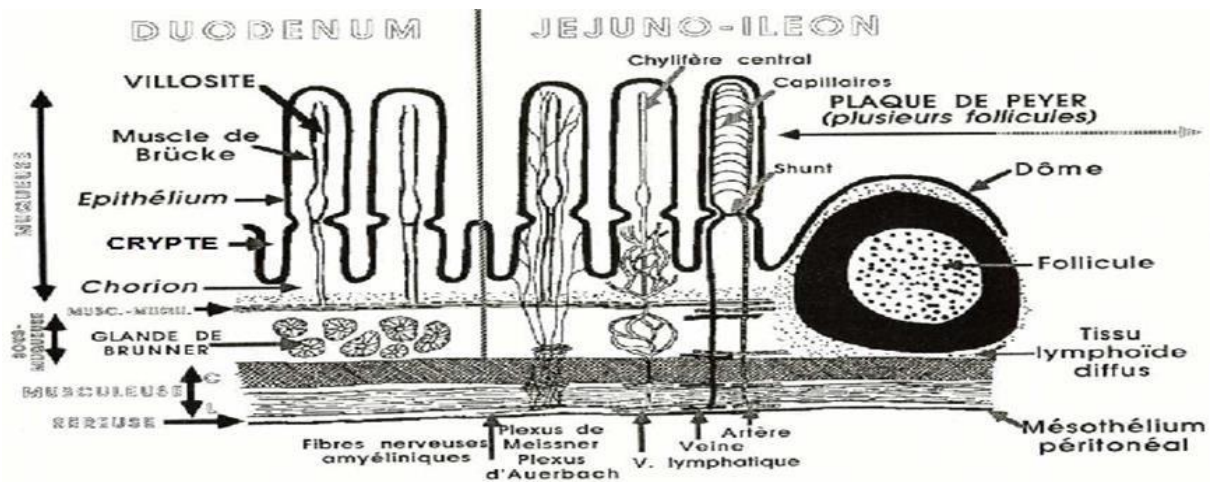


Figure 04 : Histologie de la paroi intestinale chez le ruminant (Cordonnier, 2011).

3-Physiologie de l'appareil digestif chez le veau

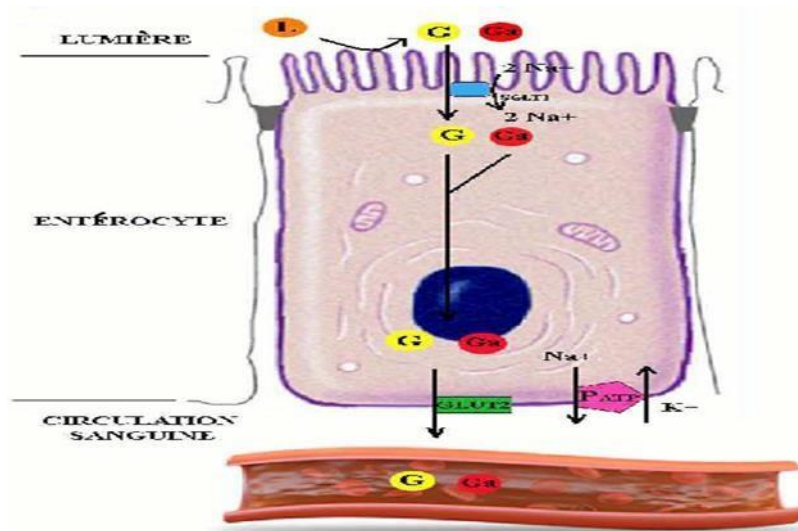
3-1 La digestion chez le veau

Dans les premières semaines, la digestion du lait chez le veau se fait dans l'abomasum et l'intestin grêle. Cette digestion gastrique est réalisée par des protéases : la pepsine et la chymosine. Chez l'animal nouveau-né, les capacités de digestion protéasiques sont nettement plus faibles que chez l'adulte. La digestion protéique se poursuit dans l'intestin grêle proximal grâce aux enzymes de la bordure en brosse qui sont des peptidases et aux enzymes pancréatiques (trypsine, chymotrypsine...). Les oligopeptides issus de cette digestion sont hydrolysés en acides aminés dans les entérocytes. Les immunoglobulines sont également absorbées à l'étage intestinal, par endocytose au niveau des cryptes. Le transfert immunitaire est maximal dans les 6 premières heures de vie.

La digestion des lipides du lait est mixte : gastrique (10 à 30% de la digestion des graisses) et intestinale et réalisée notamment par des lipases. La digestion des glucides est uniquement localisée à l'intestin grêle et plus particulièrement à la bordure en brosse, grâce à une enzyme chez le veau : la lactase appartenant à la famille des disaccharidases. Celle-ci a une forte activité dès la naissance pour permettre la digestion du lactose contenu dans le lait. Puis, son activité décroît fortement. Cette réaction aboutit à la formation de glucose et de galactose. En raison du caractère lipophile de la membrane, le transport de ces molécules nécessite la participation de transporteurs. L'absorption du glucose et du galactose au pôle apical met en jeu un "sodium-glucose linked transporter" (SGLT) de type 1 qui transporte activement 1 ose et 2 Na⁺. Le passage dans le flux sanguin se fait par diffusion passive grâce à un "glucose transporter" (GLUT) de type 2 (**Figure 5**).

Le lactose étant le principal constituant du lait de vache, l'absorption et la digestion correcte du lait sont majoritairement dépendantes de l'intégrité de la muqueuse intestinale et de son attirail enzymatique (Ferran, 2011 ; Pilot-storck, 2011).

Le caecum et le côlon sont peuplés par une flore microbienne et des protozoaires chez les ruminants. Ces organismes assurent la digestion de la cellulose pour produire des acides gras volatils et hydrolysent et désaminent les protéines ayant échappé à la digestion enzymatique dans l'intestin grêle chez le bovin adulte. Le gros intestin est également le lieu d'absorption d'eau, de minéraux et de vitamines. En cas de digestion partielle du lait dans l'intestin grêle, le lactose non digéré atteignant le gros intestin peut être à l'origine de fermentations caecocoliques anarchiques engendrant de la diarrhée et une forte production d'acide lactique à l'origine de troubles métaboliques secondaires (Tiret et al., 2009).



G : Glucose, Ga : Galactose, L : Lactose, SGLT1 : Sodium-Glucose Linked Transporter de type 1, GLUT 2 : Glucose Transporter de type 2, PATP : Pompe à ATP, Na⁺ : Sodium, K⁺ : Potassium

Figure 05 : Digestion et absorption intestinale du lactose contenu dans le lait chez le jeune veau (adapté de Ferran, 2011).

3-2 Absorption intestinale

Les liquides sécrétoires (salivaires, gastriques, pancréatiques et biliaires) représentent une grande quantité de liquide qui circule entre le sang et la lumière intestinale ; il est donc important que l'intestin les réabsorbe massivement pour maintenir un volume extracellulaire et une pression sanguine adéquate. Ainsi,

même sans hypersécrétion, des troubles empêchant la réabsorption des liquides et des solutés provoqueront des pertes massives (**Kaneko et al, 2008**)

3-2-1 L'eau et les électrolytes

L'eau est absorbée de façon passive sur toute la longueur de l'intestin grêle, elle suit les mouvements des électrolytes et des solutés organiques. Des mécanismes de transports localisés à la membrane apicale des entérocytes (**Figure 06**) permettent l'entrée du sodium couplée soit au glucose, soit aux amino-acides (tel l'alanine), soit aux chlorures (**Kaneko et al. 2008**).

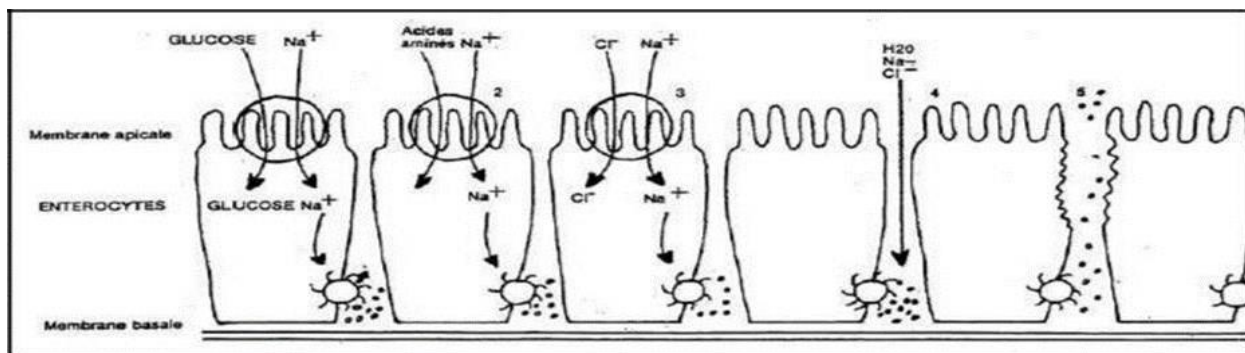


Figure 06 : Mécanismes de l'absorption intestinale de l'eau et du sodium (**Dufresne, 2003**).

Le sodium cellulaire est alors rejeté dans les espaces de la région latéro-basale par la « pompe à sodium » et il y crée une hypertonie (**Catala et al. 2008**). Ce rejet du sodium crée alors une hypertonie basale et le gradient de pression osmotique permet d'attirer l'eau de la lumière intestinale. Ainsi, on peut dire que l'absorption d'eau est accélérée par l'absorption de sodium, elle-même accélérée par l'absorption de glucose et quelques acides aminés (**Dubourguier et al. 1978**).

Le glucose et les acides aminés diffusent alors passivement à travers la membrane basale de l'entérocyte (**Figure 07**). Cette notion prendra toute son importance lors de la détermination de la composition optimale d'un réhydratant chez le veau diarrhéique. L'absorption du sodium est faible dans l'intestin grêle mais très importante dans le côlon (**Kaneko et al. 2008**).

Le **potassium** est absorbé proportionnellement à la concentration de sodium du contenu intestinal (**Cassenave, 2005**).

Dans l'iléon, les chlorures sont absorbés parallèlement aux ions sodium, mais beaucoup plus facilement que ceux-ci, et l'absorption en excès de chlorure serait contrebalancée par une sécrétion de bicarbonates (**Champod, 2009**).

Contrairement aux autres éléments minéraux du lait, le magnésium est relativement mal absorbé. Il semble que chez le veau, l'absorption du magnésium ait lieu dans tout l'intestin grêle, mais plus particulièrement dans le gros intestin (colon) (**Mornet et Espinasse, 1977**).

Chez le jeune, les besoins en calcium étant importants, celui-ci sera absorbé activement à l'aide d'une protéine transporteuse. Cette absorption se fait tout au long de l'intestin grêle (**Champod, 2009**).

3-2-2 Glucides, acides aminés et les lipides

Les substances réductrices (sucres), qui sont les premières à passer dans l'intestin avec le petit lait (lactosérum), sont absorbées rapidement et principalement au niveau du 1/5 supérieur de l'intestin grêle tandis que l'absorption des substances azotées a lieu sur la partie jéjunale, celle des substances lipidiques a lieu dans la partie proximale du grêle c'est à dire au niveau du duodénum et essentiellement dans la première partie du jéjunum (**Dufresne, 2003**).

3-2-2-1 Les glucides

Chaque molécule issue de l'hydrolyse de lactose est alors prise en charge par des transporteurs (Figure 8) au niveau de la bordure en brosse (**James et Drackley, 2008**).

Selon le sens du gradient de concentration, on peut voir des transports facilités ou actifs. La pénétration de ces deux sucres est liée à la formation d'un complexe ternaire entre un transporteur, l'ion sodium et le glucide ; et la présence du sodium est en fait nécessaire pour que le glucose soit absorbé puisque la présence d'ouabaïne, molécule qui bloque la pompe à sodium, inhibe l'absorption du glucose (**Kaneko et al. 2008**).

Le gradient de sodium entre la lumière et le milieu intracellulaire permet en fait le transport de ces oses contre un gradient. Par ailleurs, le transport du glucose selon un gradient favorable serait également à considérer (**Dea et al. 1981**).

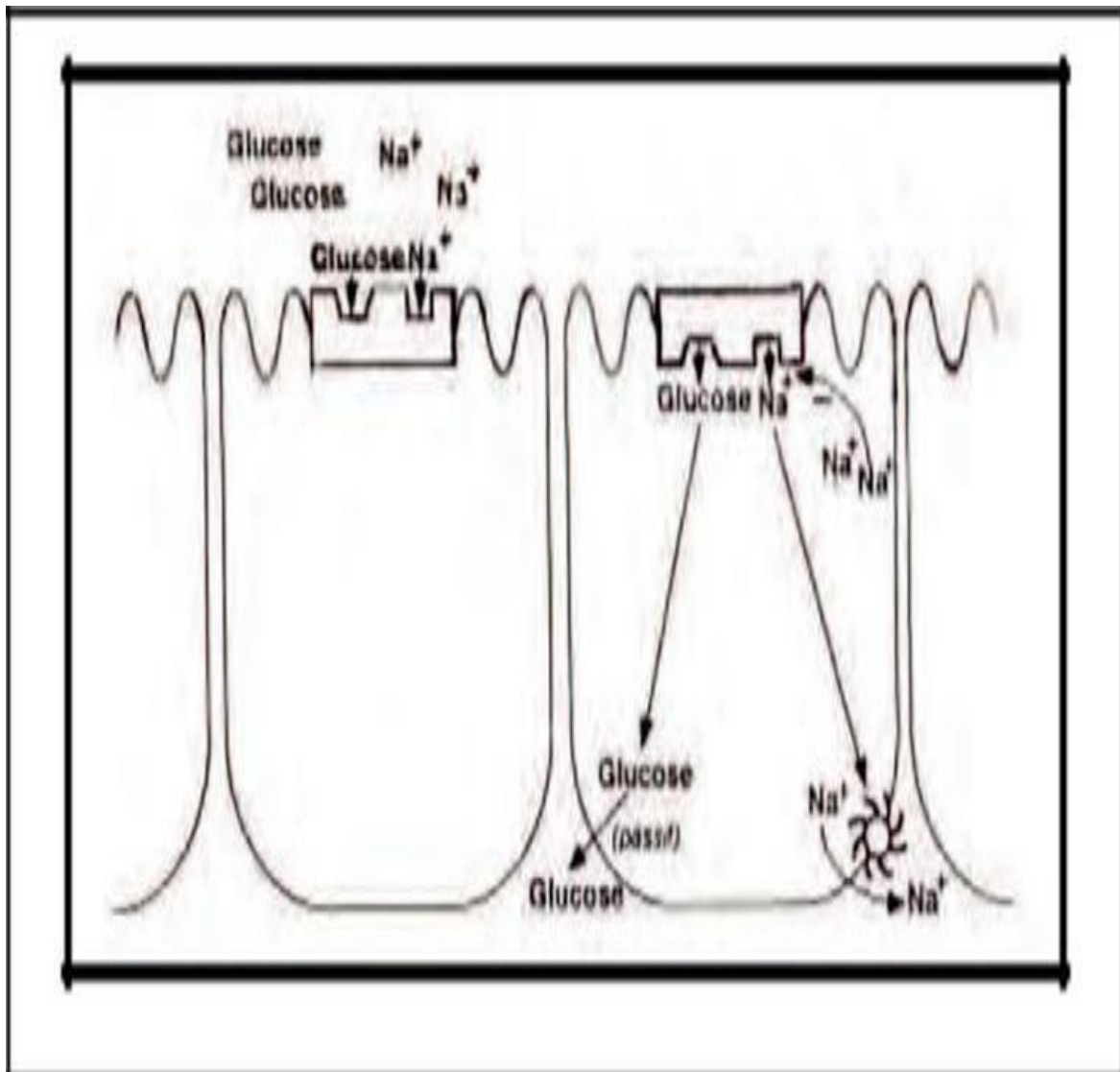


Figure 07 : Mécanisme de l'absorption du glucose (Raul, 1988).

L'absorption de fructose est indépendante de glucose, par ailleurs les capacités d'absorption sont beaucoup moins élevées pour le fructose que pour le glucose et le galactose (Demarquilly et al. 1995).

Notons encore que l'absorption du glucose peut être influencée par celle des acides aminés et peptides, ainsi que par d'autres sucres (Kaneko et al. 2008).

3-2-2-2-Les acides aminés

Les acides aminés sont également pris en charge par des systèmes de transport sur les membranes apicales des entérocytes. Les principaux sont représentés par 4 systèmes de transport qui diffèrent en fonction de la nature des acides aminés concernés : acides aminés neutres, dibasiques, dicarboxyliques ou aminoacides (glycine). De façon générale, l'absorption des acides aminés dépend de la présence de sodium, exactement comme pour le glucose (**Lalles et al. 2004**), (**Porhiel et Bertin, 2005**),

(**Smith, 2008**).

3-2-2-3-Les lipides

L'absorption intestinale des produits de l'hydrolyse des lipides est favorisée par la formation de micelles mixtes (**Kaneko et al. 2008**). Les micelles, mélange constitué majoritairement de mono glycérides, d'acides gras et de quelques glycérides, pénètrent dans l'entérocyte par diffusion passive. Il existe cependant un transport actif des acides gras courts. Il ne semble pas que l'absorption des lipides ait une grande influence sur celle de l'eau et des électrolytes, éléments qui jouent un rôle important dans le cas de diarrhée

L'absorption des matières grasses se fait principalement dans le duodénum et dans la première partie du jéjunum (**Mornet et Espinasse, 1977**).

4- Alimentation de jeune veau

4-1- Colostrum

Les premières heures après la naissance sont cruciales dans la vie d'un bovin. En effet, le veau nouveau-né, qui n'a pas pu profiter d'un transfert d'immunoglobulines maternelles in utero du fait de la relative imperméabilité du placenta, est quasiment aglobulinémique. Il est donc capital qu'il ingère rapidement le colostrum de sa mère afin d'acquérir une immunité passive lui permettant d'affronter les agents pathogènes présents dans son nouvel environnement. En cas d'échec du transfert passif d'immunité, le risque

qu'il développe une infection néonatale (diarrhée, pneumonie, omphalite) ou qu'il meure dans les premières semaines de vie augmente considérablement (**Jacques, 2012**).

Il est, de plus, important de connaître le statut immunitaire du veau. Ainsi les renseignements concernant la prise colostrale sont fondamentaux, notamment en sachant si la mère du veau était ou non primipare (dont le colostrum est moins riche que celui d'une multipare en immunoglobulines), si le veau a bien bu et quelle

quantité exacte il a reçu (10 à 12% du poids vif) dans les premières heures de vie (durée brève des 12 premières heures de vie où le tube digestif est perméable aux anticorps maternels) (House et al, 2011).

Le rôle de colostrum est donc fondamental (Figure 08).

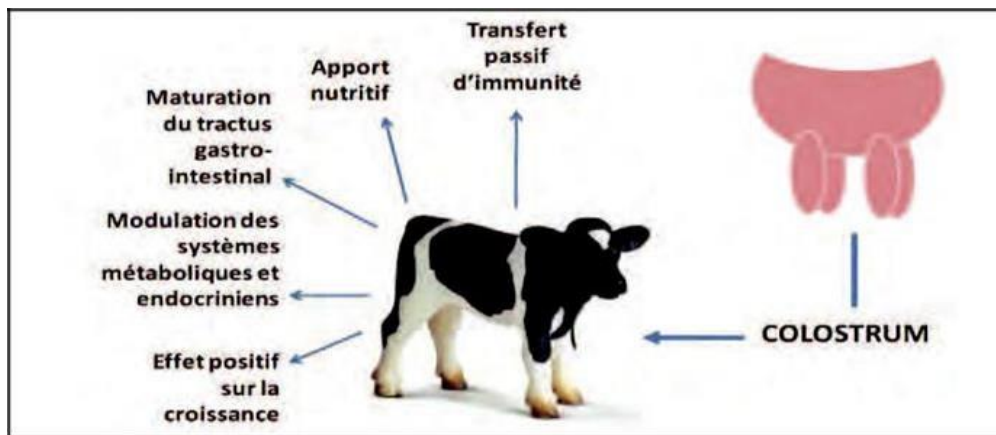


Figure 08: Bénéfices du colostrum pour le veau nouveau-né (Rivoire, 2012).

4-2- Le lait

Le lait est la seule alimentation du jeune veau. Le lait de vache entier contient de 3% à 4% de matières grasses sous forme de micelles, de 3% à 4% de protéines (la caséine représente 80% des protéines du lait), de 4% à 5% de glucides sous forme de lactose, et de 12% à 14% de matière sèche (Vilain, 2010).

L'énergie brute du lait est d'environ 0,7 kcal/ml, mais l'énergie digestible du lait est autour de 0,67 Kcal/ml car sa digestibilité est de 95% (Favier, 1985), (Guatteo, 2004). Les besoins énergétiques nets des veaux nouveau-nés se limitent aux besoins nécessaires à l'entretien et à la croissance. Chez le veau, les besoins énergétiques quotidiens pour l'entretien sont estimés à environ 50 kcal/kg (de 44,7 kcal/kg à 52,4 kcal/kg) de poids corporel. Les besoins énergétiques pour la croissance sont estimés à 3,0 kcal/g de gain en poids corporel (de 2,68 kcal/g à 3,07 kcal/g de gain en poids corporel) (James et Drackley, 2008)

Au cours du premier mois, le veau sous la mère boit quotidiennement environ 12% de son poids corporel en lait afin d'assurer sa croissance (Vilain, 2010). En pratique, les veaux laitiers sont nourris quotidiennement avec 10% à 12% de leur poids corporel (un gain de 0,3-0,8 kg/jour) (Lorenz, 2006; James et Drackley, 2008).

1-Définition de la diarrhée néonatale

La diarrhée est un syndrome caractérisé par l'émission trop fréquente de fèces (1,5 Kg au lieu de 0,5Kg/24 heures) et/ou trop liquides (10% de MS au lieu de 30%) (**Fattorusso et Ritter, 2004 ; Dahmene et Bensaadi, 2007**).

Longtemps à tort considéré comme la conséquence d'une hyper motricité intestinale primitive. Elle apparait aujourd'hui, comme due à des perturbations de transports d'eau et d'électrolytes à travers la muqueuse intestinale, qui résulte soit d'une mauvaise absorption intestinale de l'eau et des solutés, soit d'une hypersécrétion.

Les fèces sont d'une couleur blanchâtre, jaunâtre ou grisâtre parfois avec présence de mucus et / ou de sang, souille les fesses et la queue de l'animal et provoquent des efforts expulsifs et douloureux avec une d'odeur souvent nauséabonde traduisant l'existence d'une entéropathie néonatale (**Boussena, 2004 ; Porhiel et Bertin, 2005**).

Les diarrhées surviennent dans les quelques heures à 3 à 4 semaines de vie sont dues à l'action combinée de multiples facteurs de risque qui sont associés chez le veau à la toxémie et à la septicémie. Alors, les diarrhées ne sont qu'un symptôme dont il faut chercher la cause (**Boulbina et Laour, 2010**).

2- Les types physiopathologiques des diarrhées

Selon leur physiopathologie, les diarrhées sont classées en trois classes :

Diarrhées par hypersécrétion : Les E. coli entérotoxigènes (ECET) sont non invasifs mais s'attachent à la muqueuse intestinale chez le veau et sécrètent les entérotoxines (ET). Le récepteur reconnaissant cette (ET) active l'AMPc intracellulaire qui est l'origine de la stimulation des CFTR (cystic-fibrosis-transmembrane conductance régulator) responsable de la sécrétion des ions Cl⁻ et HCO₃⁻ vers le milieu intestinal. (**Journal et al, 2010**). Il y'a alors un blocage de l'entrée de NaCl, et la sortie de Cl⁻ induit la fuite d'eau (**Argenzio, 1985**).

Diarrhées par mal absorption mal digestion : Ce type de diarrhées est directement lié à l'atrophie des villosités intestinales, ce sont les rotavirus, les coronavirus et les cryptosporidioses qui sont en cause (**Naylor, 1996**). Cette destruction cellulaire entraîne une perte de fonction, le lactose n'est plus hydrolysé au niveau de l'intestin grêle et rejoint le gros intestin, (**Journal et al, 2010**). La présence du lactose crée un appel osmotique d'eau, de plus

l'absorption couplée de glucose et de sodium au sommet des microvillosités sont réduites (Naylor, 1996). La diarrhée par mal absorption-mal digestion pourrait ainsi s'accompagner d'une hypersécrétion dont l'importance reste à établir (Argenzio, 1985).

Diarrhées inflammatoires : Les salmonelles qui sont entéro-invasives provoquent une forte inflammation (Argenzio, 1985), dans ce cas il y'a une intervention des médiateurs de l'inflammation (les **PGE2** et les **bradykinines**) qui vont augmenter les phénomènes de sécrétions (Journal et al, 2010). La destruction des cellules villositaires est également à l'origine d'un syndrome de mal absorption (Naylor, 1996). L'inflammation va également causer une augmentation de la taille des pores à mucus et une augmentation de la pression hydrostatique dans la paroi intestinale ce qui aggrave cette mal absorption (Naylor, 1996).

3- Importances des diarrhées néonatales

Importance économique : La diarrhée est l'une des maladies les plus meurtrières du veau nouveau-né qui peut engendrer des problèmes économiques majeurs. Un million meurent chaque année (50% de mortalités dans les deux premières semaines suivants la naissance), alors que trois millions reçoivent un traitement, et 30% des veaux sont en incubation (Millemann, 2005).

Importance sanitaire : Les diarrhées sont généralement des troubles chroniques, provoquant un retard de croissance stauropandurale, et des rechutes (Millemann, 2005). Lors de diarrhée il y a une association entre des troubles du métabolisme hydrominéral et des troubles de l'équilibre acido-basique, les conséquences en sont la déshydratation, les troubles métaboliques, et les pertes et déséquilibre électrolytiques.

4- Étiologie , étude clinique et physiopathologie des diarrhées néonatales des veaux

On distingue habituellement plusieurs types de diarrhées néonatales :

4-1 Les diarrhées nutritionnelles qui sont dues (Ravary et al., 2006) (Bradford et al, 2008) soit :

-à l'ingestion de quantités excessives d'aliments,

-à l'ingestion d'aliments d'allaitement de mauvaise qualité ou mal préparés ou mal distribués et qui sont mal digérés,

-à une perturbation du transit digestif,

-à des troubles de la digestion (déficiences enzymatiques) ou de l'absorption.

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

4-2 Les diarrhées infectieuses qui peuvent être de différentes origines (**Ravary et al.,2006**) (**Smith ,2009**) les agents pathogènes peuvent ainsi être des parasites, des virus ou des bactéries qui agissent seuls ou en association. En effet, sur un même veau coexistent souvent deux agents infectieux ou plus. De ce fait, dans une même exploitation, il est souvent possible de mettre en évidence successivement plusieurs agents pathogènes différents. Il est possible d'identifier les agents infectieux principaux car ils vont provoquer des symptômes cliniques et des modifications des paramètres différents. Le nombre de ces agents impliqués dans les gastroentérites néonatales du veau est très élevé (environ une vingtaine). Que ce soit un virus, une bactérie ou un parasite, tous se localisent dans l'intestin et exercent leur effet pathogène in situ. Ils peuvent être responsables de diarrhées très graves qui, en cas de non traitement peuvent être mortelles.

Dans les années 90, l'agent principalement mis en cause dans les diarrhées néonatales était *Escherichia coli*. Cependant en **1995, selon Gabana et al**, l'incidence de l'infection à *Escherichia Coli* F5 a diminué considérablement (**Gabana et al., 1995**). Afin de vérifier cela, **en 2007, Fournier et Naciri** mènent une étude de prévalence orientée sur les agents les plus fréquents (Coronavirus, Rotavirus, Cryptosporidies et Colibacilles) (**Fournier et al.,2007**). Celle-ci confirme les tendances entrevues dans les années 90. Elle ne concerne pas les agents moins souvent rencontrés comme les salmonelles et les coccidies du genre *Eimeria* et est menée sur les données rétrospectives de l'année 2003 sur 07 départements français. Ils montrent que lorsque que l'on a fait des recherches individuelles par agent, les rotavirus, les coronavirus, les cryptosporidies et les colibacilles CS31A semblent être les agents les plus souvent rencontrés (**Figure 09**).

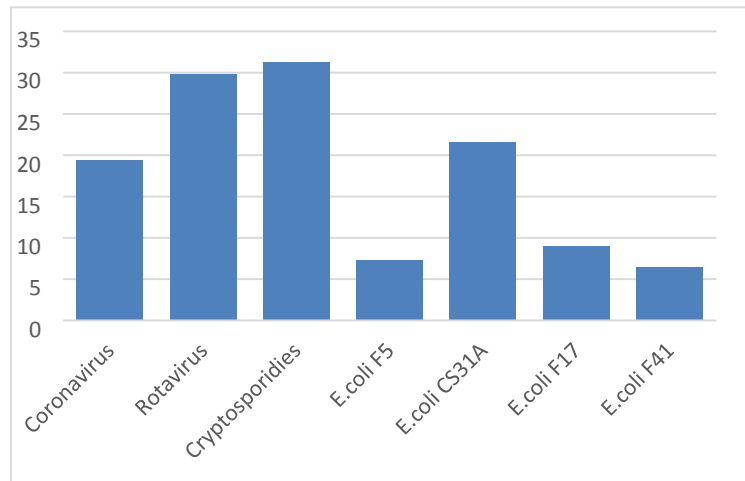


Figure 09 : Principaux agents de diarrhées néonatales identifiés lors de recherche individuelle par agent (**Fournier et al.,2007**)

Lors de cette étude il a également été mis en évidence que les associations d'agents pathogènes dominent très largement les cas d'infections par un seul agent (**Figure 10**).

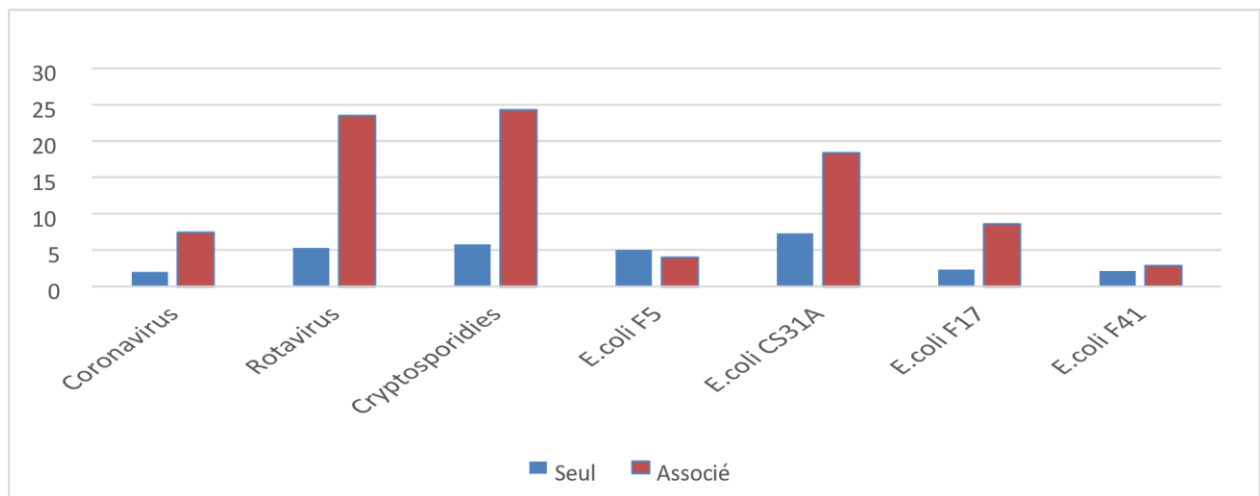


Figure 10 : Identifications comparées des principaux agents de diarrhée néonatale seuls ou associés avec typage des colibacilles (**Fournier et al.,2007**)

En plus de ces agents majeurs beaucoup d'autres agents infectieux ont été identifiés dans les gastro-entérites néonatales des veaux : des virus (BVD, Parvovirus, Torovirus), des bactéries (Campylobacter) et des protozoaires (Giardia).

Dans cet exposé nous n'étudierons pas ces autres virus et les *Campylobacter* qui ne sont que très peu rencontrés.

4.2.1 Les bactéries

4.2.1.1 Les colibacilles entérotoxigènes (ETEC)

4.2.1.1.1 Etude clinique

Les ETEC, comme toutes les *E.coli*, sont des bactéries Gram négatif, en forme de bâtonnet, asporulées, qui peuvent se déplacer au moyen de flagelles. Ce sont des bactéries commensales du tractus digestif.

Les colibacilloses à colibacilles entérotoxigènes touchent des individus âgés de 0 à 4 jours. Ces animaux présentent une diarrhée aqueuse sévère, de couleur jaune paille (**Figure 11**). On note une déshydratation très rapide et importante accompagnée d'une atteinte sévère de l'état général. Les veaux présentent une faiblesse avant l'apparition de la diarrhée. Il existe des formes septicémiques induite par certaines souches, formes pour lesquelles les animaux présentent un choc avec ou sans diarrhée (**Ravary et al.,2006**).



Figure 11 : Diarrhée aqueuse sévère compatible avec une colibacillose à ETEC
(Mallet , 2016)

4.2.1.1.2 Physiopathologie

Le siège de l'infection est en général l'intestin grêle. Les ETEC sont caractérisées par la présence d'adhésines et de toxines spécifiques.

Les adhésines impliquées dans les infections touchant les bovins seraient F5, F6, F17 et F41, toutes codées par des plasmides (**Nagy et al.,1999**) (**Johnson et al.,2009**).

Parmi ces adhésines, l'implication des adhésines F6 dans l'étiologie des diarrhées néonatales du veau reste douteuse à cause du manque d'information chez des individus sains. Concernant les adhésines F17, il a été observé qu'elles sont retrouvées plus souvent chez des veaux diarrhéiques que chez des individus sains. Cependant il semblerait que les adhésines F17 nécessitent la présence d'autres facteurs de virulence pour participer au déclenchement d'une diarrhée. Deuxièmement, les gènes codant pour les adhésines F17 sont présents chez *E.coli*, détectés par méthode PCR classique, mais ils ne seraient pas exprimés de manière fonctionnelle. L'explication formelle nécessite des recherches plus approfondies (**Kolenda et al.,2015**).

Concernant les adhésines F5 (=K99) et F41, ces dernières permettent une colonisation sélective de l'intestin grêle et une action toxique locale. En effet elles permettent la fixation des bactéries sur les entérocytes malgré les systèmes de défense existants. Les colibacilles vont donc pouvoir s'y fixer et s'y multiplier sans être entraînées par le transit intestinal. Les bactéries vont sécréter des toxines dans l'espace confiné ainsi délimité.

Les toxines impliquées sont divisées en deux groupes : les entérotoxines thermostables ou thermolabiles (**Kolenda et al.,2015**). La toxine thermostable (ST) est de loin la plus fréquente. Ces entérotoxines vont se fixer spécifiquement à un récepteur membranaire de nature protéique, la guanylate cyclase, et l'activer. Cette fixation conduit à une production d'un second messager cellulaire, la guanosine monophosphate cyclique (GMPc). Lors de l'accumulation intracellulaire de celui-ci, il se produit une activation de la phosphokinase.

Il s'en suit une augmentation marquée de la sécrétion d'ions chlorure (Cl^-) et d'eau dans les cellules des cryptes et une réduction de l'absorption d'eau et d'électrolytes (Na^+ et Cl^- couplés) à l'extrémité des villosités (**Nagy et al.,2005**). Le mécanisme est résumé dans la **Figure 12**.

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

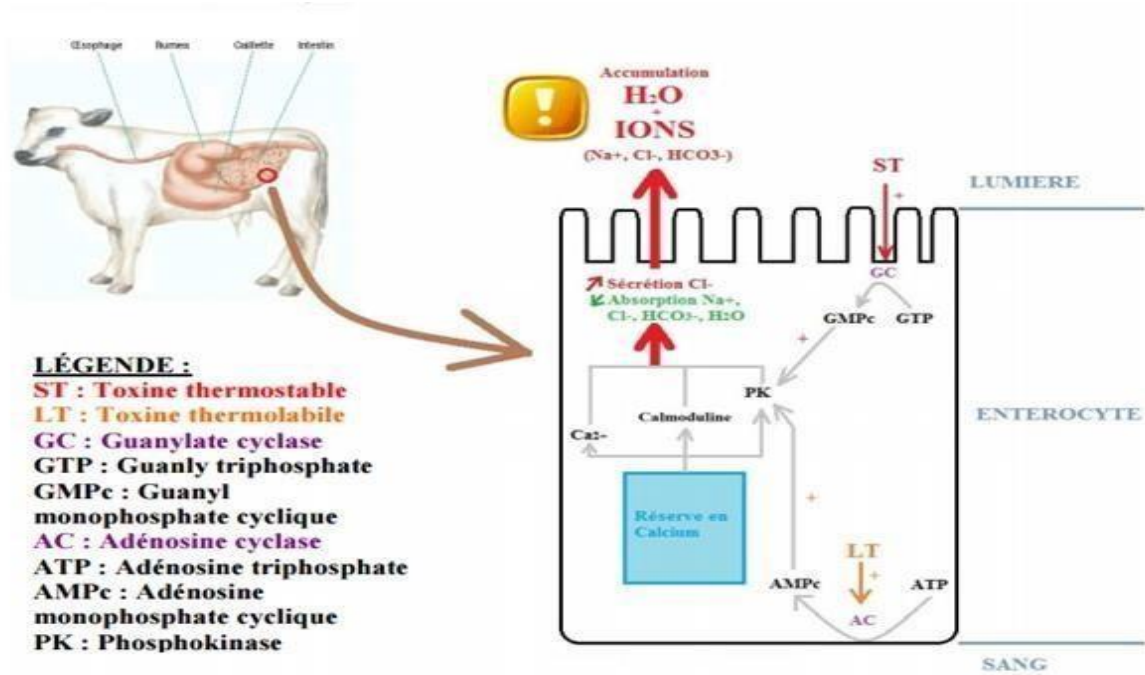


Figure 12 : Physiopathologie des entérotoxines des ETEC lors de gastroentérites néonatales (Schelcher ,1993)

En conséquence, les diarrhées dues aux ETEC sont de type hypersécrétion. L'affinité de l'adhésine F5 diminue rapidement avec l'âge, ce qui explique l'atteinte des très jeunes veaux seulement (Bradford et Smith, 2008)

4.2.1.2 Les colibacilles attachants effaçants (AEEC)

4.2.1.2.1 Etude clinique

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

4.2.1.2.2 Physiopathologie

L'infection se retrouve généralement dans le colon et le caecum. Les bactéries adhèrent à l'apex des cellules des microvillosités grâce aux intimines provoquant un effacement des microvillosités. En effet, l'effacement des microvillosités est dû à une polymérisation de l'actine provoquant ainsi une rupture du cytosquelette (**Pohl ,1993**).

Ces colibacilles sécrètent également des shiga-toxines en particulier Stx1, dont les récepteurs sont situés sur les lymphocytes intraépithéliaux et sur les cellules identifiées comme macrophage dans l'intestin.

Ces toxines provoqueront un effet immunosuppresseur, en particulier sur la réponse immunitaire à médiation cellulaire. Par conséquent, la capacité de l'hôte à réduire l'infection ou à développer une immunité protectrice est diminuée.

Si la colonisation de la muqueuse est très importante, les cellules sont détruites ce qui provoque une diarrhée hémorragique (**Moxley et al.,2010**).

4.2.1.3 Les colibacilles vérotoxigènes

4.2.1.3.1 Etude clinique

On les retrouve chez les sujets âgés d'environ 2 semaines. Ils présentent des fèces d'aspect variable : presque normaux, pâteux, glaireux ou liquides avec des particules solides. On trouve également une stase alimentaire avec une caillette dilatée et souvent une septicémie (**Ravary et al.,2006**) .



Figure 13 : Diarrhée « pâteuse » compatible avec une colibacillose (**Mallet ,2016**)

4.2.1.3.2 Physiopathologie

Les colibacilles vérotoxigènes se différencient des AEEC car ils ne possèdent pas la capacité d'attachement et d'effacement des microvillosités. Lors de cette infection, les bactéries produisent des vérotoxines (VT) comprenant deux sous-unités : A et B. La sous-unité B reconnaît un récepteur cellulaire glycolipidique. Après liaison, les toxines sont endocytées et subissent une maturation dans un phagolysosome. Après passage par l'appareil de Golgi et le réticulum endoplasmique, la sous-unité A, libérée des sous-unités B, est clivée par une protéase libérant un fragment A1 dans le cytosol. Ce fragment va cliver un résidu d'adénine présent sur la sous-unité 28S d'un ribosome 60S. Cela inhibe la fixation du ribosome du facteur d'élongation au stade initial de la synthèse protéique. Il en résulte une inhibition de la synthèse protéique ce qui a pour conséquence une mort cellulaire (**Mainil ,1999**). Cependant, selon Schelcher et al, la toxine VT serait sans effet si elle est produite dans l'intestin et si la perméabilité de celui-ci n'est pas modifiée (**Schelcher ,1993**).

4.2.1.4 E. coli CS31A et ColV

4.2.1.4.1 Etude clinique

Ces deux *E.coli* sont le plus fréquemment rencontrées dans les cas de « gastro-entérite paralysante » même si la pathogénicité directe de ces *E.coli* est discutée. Il a néanmoins été démontré que l'injection par voie intraveineuse d'*E. coli* CS31A entraîne *a minima* une parésie du train postérieur et *a maxima* une infection méningée chez les veaux n'ayant pas reçu de colostrum (**Contrepolis et al.,1986**). Les veaux atteints présentent une ataxie puis une parésie postérieure, on peut observer aussi une hypoesthésie et un abattement. La déshydratation est absente du tableau clinique malgré les troubles digestifs. L'aspect des matières fécales n'est pas forcément modifié, mais on observe parfois une diarrhée mucoïde, peu abondante, de couleur jaune foncé et à odeur butyrique. Un épisode de constipation peut précéder la diarrhée (**Blanc ,1989**). Cela peut s'accompagner d'un abdomen distendu par une caillette pleine avec une déshydratation modérée et une létalité faible (**Ravary et al.,2006**).

4.2.1.4.2 Physiopathologie :

CS31A est un facteur de pathogénicité permettant aux colibacilles qui en sont dotés de résister à la réaction immunitaire naturelle de l'hôte infecté en réduisant l'efficacité de la phagocytose. Même si le rôle direct de CS31A et ColV n'est pas clairement établi, les signes cliniques résulteraient d'une bactériémie accompagnée d'une endotoxémie colibacillaire subaiguë et d'une acidose métabolique par production et accumulation sanguine de D-lactates (**Bradford et Smith, 2008**).

4.2.1.5 Les salmonelles

4.2.1.5.1 Etude clinique

Les salmonelles sont des bactéries Gram négatif en forme de bâtonnet.

Salmonella enterica sérovar Typhimurium et sérovar Dublin sont les agents les plus fréquents causant une salmonellose chez les bovins (**Cho et al, 2014**). L'infection se traduit sous 3 formes chez le veau :

- Une forme septicémique, touchant des veaux âgés de moins de 3 jours qui meurent brutalement des suites d'un collapsus sans diarrhée. Si l'évolution de la maladie est plus longue, elle peut se traduire par des atteintes articulaire, méningée ou pulmonaire,
- Une forme entéritique caractérisée par de l'abattement, de la fièvre (41°C), de la déshydratation et une diarrhée aqueuse à mucoïde d'odeur fétide contenant parfois des débris fibrineux et du sang. Des différences sont observées selon le sérovar impliqué. Ainsi, *S. Typhimurium* se caractérise par une diarrhée jaune à brune contenant parfois du sang et des lambeaux de muqueuse. Cette forme est mortelle dans 60% des cas. Les animaux survivants sont par la suite cachectiques et peinent à regagner du poids,
- Une forme respiratoire engendrant des symptômes de bronchopneumonie (qu'on ne peut pas distinguer des autres bronchopneumonies infectieuses enzootiques) (**Ravary et al.,2006**) .

Les salmonelles touchent généralement les veaux âgés de 10 jours à 3mois (**Cho et al .,2014**). Ces bactéries sont transmissibles à l'homme, il s'agit d'une zoonose.

4.2.1.5.2 Physiopathologie

Les salmonelles sont capables d'envahir la muqueuse intestinale, de se multiplier dans les tissus lymphoïdes et d'échapper aux systèmes de défenses de l'hôte ce qui conduit à une maladie systémique (**Cho Y-I et al .,2014**). Elles provoquent une destruction des microvillosités intestinales et de la muqueuse ainsi qu'un envahissement de la sousmuqueuse. Une augmentation de la production de prostaglandines dans les entérocytes conduit à une augmentation des sécrétions intestinales, ce qui a pour conséquence d'augmenter la pression hydrostatique (**Bradford, P.S et Smith, B.P. 2008**). Il en résulte une diarrhée par malabsorption-maldigestion.

4.2.2 Les virus

4.2.2.1 Les rotavirus

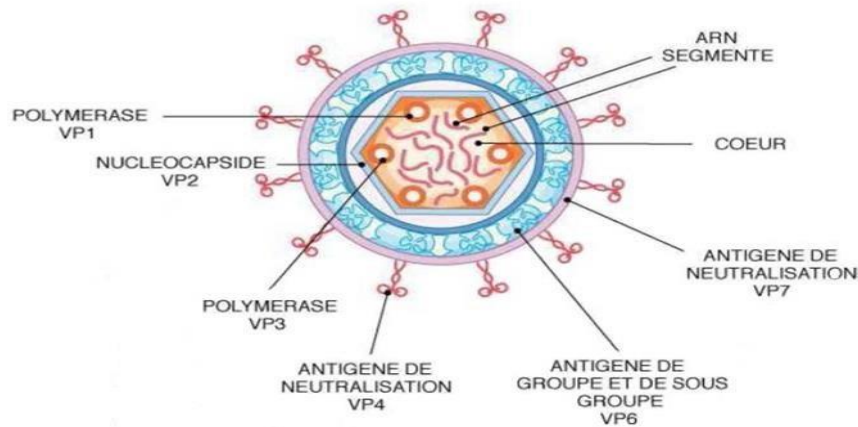


Figure 14 : Modèle schématique d'un rotavirus (Thiry ,2009)

4.2.2.1.1 Etude clinique

Les rotavirus sont des virus non enveloppés de structure icosaédrique et à ARN bicaténaire. Les rotavirus causent des diarrhées principalement chez des animaux âgés de 1 à 2 semaines (Cho et al .,2014). Les veaux présentent une diarrhée aqueuse brune à verdâtre.

Une infection est possible à partir d'adultes excréteurs asymptomatiques (Ravary et al.,2006)

4.2.2.1.2 Physiopathologie

Le virus pénètre chez l'animal par voie orale. Après passage de l'estomac (résistance du virus aux pH acides), il migre vers l'intestin où se trouvent les cellules cibles : les cellules différenciées de la bordure en brosse qui recouvrent les villosités du jéjunum et de l'iléon.

Le développement de ce virus a lieu dans le cytoplasme des cellules qu'il infecte, les entérocytes ; la première étape de réplication du virus est son adsorption sur la cellule cible, au niveau des récepteurs spécifiques.

La seconde étape est la pénétration de la particule virale dans le cytoplasme, au travers de la membrane par phagocytose dans le cas du rotavirus.

La troisième étape conduit par des phénomènes divers à la libération du génome dans le cytoplasme de la cellule. Cet ARN est alors répliqué, transcrit en ARNs messenger qui seront,

à leur tour, traduits par la machinerie cellulaire en protéines enzymatiques et structurales spécifiques du virus.

La dernière étape est la morphogenèse de nouveaux virions à partir des protéines structurales et des ARN-fils produits. Ces virions en cours de formation sont situés dans le cytoplasme de la cellule et associées à la membrane du réticulum endoplasmique et de l'appareil de Golgi.

Les virions sont alors libérés dans la lumière intestinale par « éclatement » de la cellule infectée (**Scherrer et al ., 1983**).

Les virus provoquent donc une destruction des entérocytes matures des microvillosités intestinales et un remplacement par des cellules immatures, provoquant une perturbation des mouvements d'eau et des nutriments. Les cellules endommagées libèrent des composants vasoactifs (**Cho et al .,2014**). Il se produit une hyperplasie compensatrice des cellules des cryptes. La diarrhée résulte donc de la poursuite des sécrétions intestinales alors que l'absorption est réduite. En effet les cellules des cryptes sont sécrétoires, leur multiplication induit donc cette hypersécrétion. En parallèle de cela, la nutrition continue mais l'absorption des nutriments par les cellules de villosités est considérablement réduite, il y a donc une pression osmotique plus importante dans la lumière intestinale provoquant un appel d'eau et contribuant ainsi à la diarrhée (**Bradford et Smith, 2008**). Il se produit ainsi une diarrhée de type maldigestion malabsorption dans la partie caudale de l'intestin grêle (**Cho et al .,2014**).

4.2.2.2 Les coronavirus

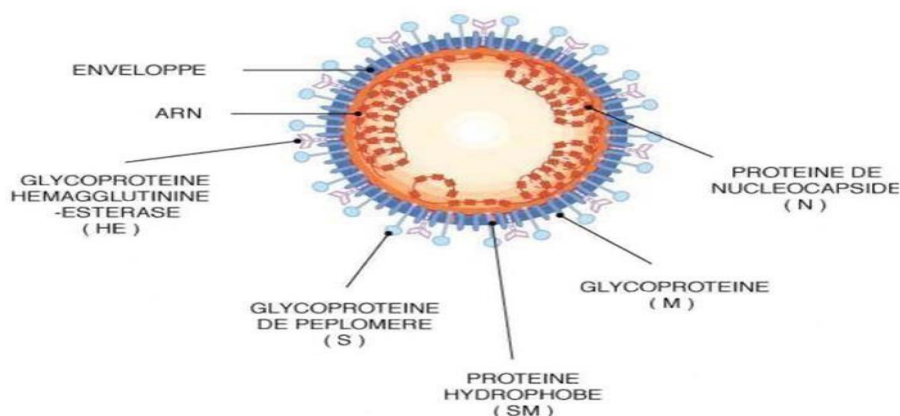


Figure 15 : Modèle schématique d'un coronavirus (**Thiry ,2009**)

4.2.2.2.1 Etude clinique

Les coronavirus sont des virus enveloppés avec un génome à ARN et une capsidie hélicoïdale. Une coronavirose se caractérise par une diarrhée jaune avec possible présence de mucus ou de sang dans les fèces. L'atteinte clinique est en générale plus grave que lors d'une rotavirose avec une mortalité plus importante. Elle présente parfois une chronicité (**Ravary et al, 2006**). Elle atteint principalement des veaux âgés de 1 à 2 semaines (**Cho et al, 2014**).

4.2.2.2.2 Physiopathologie

La pathogénie des coronavirus est très similaire à celle des rotavirus.

De la même manière, le virus pénètre chez l'animal par voie orale. Après passage de l'estomac (résistance du virus aux pH acides), il migre vers l'intestin où se trouvent les cellules cibles : les cellules différenciées de la bordure en brosse qui recouvrent les villosités du côlon et du rectum.

Le développement de ce virus a lieu dans le cytoplasme des cellules qu'il infecte, les entérocytes ; la première étape de réplication du virus est son adsorption sur la cellule cible, au niveau de récepteurs spécifiques. Lors de cette fixation, il semblerait que les spicules présents sur la membrane du coronavirus sont responsables de la spécificité de cette liaison.

La seconde étape est la pénétration de la particule virale dans le cytoplasme par fusion des membranes cellulaires et virales dans le cas du coronavirus qui est enveloppé.

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

La dernière étape est la morphogenèse de nouveaux virions à partir des protéines structurales et des ARN-fils produits. Ces virions en cours de formation sont situés dans le cytoplasme de la cellule et associées à la membrane du réticulum endoplasmique et de l'appareil de Golgi. Une fois la morphogenèse de nouveaux virions réalisée et le nucléocapside bourgeonné, les spicules sont rajoutées aux particules qui viennent d'être formées.

Les virions sont alors libérés dans la lumière intestinale par « bourgeonnement » sur les membranes cellulaires (**Scherrer et al., 1983**).

La protéine S, une protéine de surface constituée de 2 sous unités (S1 et S2) joue un rôle important dans la pathogénicité des coronavirus. En effet, la sous unité S1 facilite l'attachement du virus au récepteur cellulaire tandis que la sous unité S2 permet la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire de la cellule hôte. Microscopiquement, les microvillosités affectées dans le colon ou le rectum s'atrophient et la lamina propria nécrose (Cho Y-I et al., 2014). La réinfection est également possible (Bradford et Smith, 2008).

Il en résulte une diarrhée de type malabsorption maldigestion avec une destruction des cellules intestinales.

Les virus sont habituellement identifiés par observation directe des fèces, par des tests immunologiques, ou des tests aux anticorps fluorescents de la muqueuse intestinale. Le développement récent de kits de diagnostic rapide relativement peu chers les rend attractifs, mais selon Bradford et Smith (2008), la sensibilité et la spécificité de certains de ces tests en limitent leur utilisation.

4.2.3 Les parasites

4.2.3.1 *Cryptosporidium parvum*

4.2.3.1.1 Etude clinique

Cryptosporidium parvum est un parasite unicellulaire faisant parti des protozoaires. Les veaux atteints présentent dans la majorité des cas une diarrhée profuse et continue entraînant une déshydratation rapide et mortelle en l'absence de perfusion. La diarrhée, de consistance variable, brune à verdâtre avec présence éventuelle de lait non digéré, de filets de sang, de mucus ou de bile, traduit surtout une malabsorption-maldigestion. Les veaux ont parfois du ténesme et des douleurs abdominales (Institut de l'élevage, France 2008). Il arrive aussi que certains aient une diarrhée chronique associée à une cachexie (Ravary et al. 2006) (Wyatt CR et al, 2010). La diarrhée touche le plus souvent des animaux âgés de 4 à 15 jours (Institut de l'élevage, France 2008).

4.2.3.1.2 Physiopathologie

Pohlenz et al., 1978 ont étudié les différents stades de développement de ce parasite au niveau de l'intestin du veau. Ce sont surtout les parties postérieures de l'intestin grêle qui sont parasitées. L'iléon est le lieu de développement le plus fréquent. Cependant,

plus rarement, certains parasites peuvent se développer au niveau du jéjunum et l'infection peut s'étendre jusqu'au côlon.

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

La cryptosporidiose conduit à une atrophie des villosités et à une diminution de la surface totale de la muqueuse intestinale. Une accélération de la perte des entérocytes matures des villosités et une atrophie des microvillosités avec une augmentation de la perméabilité membranaire en résultent, conduisant à une diarrhée de type maldigestion/malabsorption. Il se produit une augmentation de la sécrétion de prostaglandines du mucus (PGI₂, PGE₂), provoquant une sécrétion de Cl⁻ et de HCO₃⁻ et une inhibition de l'absorption de NaCl par les villosités contribuant à la diarrhée et à la perte de fluide. Il semblerait que *Cryptosporidium parvum* rende les cellules hôtes réfractaires à l'apoptose rapidement. Dans les premiers temps de l'infection (6 à 12 heures post-infection), les gènes anti-apoptotiques sont activés alors que les gènes proapoptotiques sont inhibés. Par contre, plus tard dans l'infection (24-72 heures post-infection), l'inverse est observé. L'apoptose est donc retardée permettant ainsi le développement de trophozoïtes. Il est également observé une mort des cellules hôtes par des mécanismes non apoptotiques. Il se produirait une nécrose des entérocytes résultant d'un défaut dans la membrane plasmique suite à la sortie de *Cryptosporidium parvum* (**Wyatt et al.,2010**).

4.2.3.2 Giardia duodenalis

4.2.3.2.1 Etude clinique

Il s'agit d'un protozoaire flagellé. *Giardia* est souvent mise en évidence chez des veaux diarrhéiques mais en association avec d'autres pathogènes. Son implication en tant qu'agent pathogène primaire n'est pas clairement établie. Quelques auteurs ont mis en évidence des cas de giardiose en tant qu'agent pathogène principal ou en combinaison avec *C. parvum* et un rotavirus (**Bradford et Smith, 2008**). On peut observer une diarrhée chronique. Les fèces sont mucoïdes et le veau présente un mauvais état général, un amaigrissement et un retard de

croissance malgré un appétit conservé (**Ravary et al.,2006**). Les veaux atteints ont environ 2 semaines ou souvent plus d'un mois.

4.2.3.2 Physiopathologie

Elle se manifeste par une atrophie des entérocytes accompagnée d'une baisse d'activité enzymatique dans l'intestin grêle (**Bradford et Smith, 2008**).

4.2.3.3 Coccidies

4.2.3.3.1 Etude clinique

Les coccidies sont elles aussi des protozoaires appartenant au groupe des apicomplexés. Treize espèces d'Eimeria sont rencontrées chez les bovins, E. bovis et E. zuernii sont historiquement les plus souvent rencontrées même si les cas à E. alabamensis semblent être en nette augmentation. La transmission est oro-fécale. En effet les animaux infectés émettent des oocystes non sporulés dans leurs fèces qui sporulent dans l'environnement et deviennent pathogènes. Les oocystes sporulés sont résistants dans l'environnement grâce à une double paroi et peuvent survivre plusieurs années. L'humidité et la chaleur favorisent la sporulation. Après ingestion, les schizontes se reproduisent la première fois dans l'intestin grêle puis produisent une deuxième génération de schizontes et de gamontes qui détruit les cellules des cryptes du caecum et du colon (**Bradford, et Smith, 2008**). Même si beaucoup d'infections sont asymptomatiques (95%), la coccidiose peut se manifester par une diarrhée profuse et hémorragique pouvant contenir des débris de paroi intestinale et parfois du sang en nature. Elle est accompagnée d'un ténésme. Les veaux atteints présentent une perte de poids ou un retard de croissance et des poils hirsutes. Les signes cliniques apparaissent lors de temps chauds et humides, ils sont généralement favorisés par une surpopulation et un espace confiné, accompagnés d'un stress lié à la conduite d'élevage (**Ravary et al.,2006**) (**Gourreau ,2011**). Il existe également une forme nerveuse de létalité beaucoup plus élevée (**Gourreau ,2011**).

Les veaux touchés ont généralement entre 3 semaines et 6 mois d'âge (**Bradford, et Smith,, 2008**). L'infection par les coccidies induit une immunité protectrice, spécifique de l'espèce d'Eimeria. La forte incidence des cas cliniques dans les premiers mois de vie s'explique par l'exposition de veaux non encore immunisés à des doses infectieuses élevées (**Gourreau 2011**).

4.2.3.3.2 Physiopathologie

L'atteinte se situe en général dans la muqueuse de l'intestin grêle distal, le caecum et le colon (**Bradford et Smith, 2008**). Les lésions sont caractérisées par une iléo-typhlo-colite hémorragique ou nécro-hémorragique (**Institut de l'élevage, France 2008**).

5 Diagnostic :

5.1 Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique est utile pour traiter et prévenir les infections (régimes spécifiques pour les infections bactériennes, établissement de méthodes de contrôle et développement de stratégie vaccinale pour les virus). Le diagnostic de la salmonellose, de la cryptosporidiose ou de la giardiose est particulièrement important en termes de santé publique (**Ravary et Sattler, 2006**).

L'épidémiologie et l'examen clinique orientent le clinicien vers tel ou tel agent pathogène. Cependant, des examens de laboratoires à partir de fèces peuvent être envisagés afin de déterminer avec certitude l'agent incriminé, et ainsi pouvoir mettre en place des mesures afin de protéger les futurs veaux. Les techniques immunologiques sont de plus en plus utilisées (immunofluorescences et ELISA (Enzyme- Linked Immunosorbent Assay)), surtout si l'on suspecte une infection virale ou parasitaire. Dans ce cas, on recherche la présence d'antigènes spécifiques dans les fèces. Ces analyses sont réalisées en laboratoire, mais peuvent également être faites au chevet du malade à l'aide de kits de diagnostic rapide qui permettent de mettre en évidence les coronavirus, les rotavirus, les *Cryptosporidium*, les colibacilles F5 et CS31A.

Enfin, il est possible d'envoyer au laboratoire un veau vivant que l'on euthanasiera sur place afin de réaliser des prélèvements directement après la mort (**Bradford et Smith, 2008**).

5.1.1 Bactéries

E. coli est présent habituellement dans le tractus gastro-intestinal. Son isolement dans des échantillons fécaux est donc sans signification sauf si les colibacilles isolés présentent des facteurs de virulence compatibles avec la clinique (**Bradford et Smith, 2008**). ECET peut être identifié par la présence de F5 en utilisant un dosage immunologique tel que l'agglutination sur latex, le test ELISA, l'immunofluorescence et l'agglutination sur lame (**Bradford et Smith, 2008**).

Il existe de nombreuses méthodes pour détecter les salmonelles, et à l'échelle du troupeau il n'est pas rare de détecter ou d'isoler la bactérie. On se pose la question de la relation entre la présence de la bactérie et la déclaration de la maladie. En effet, on a observé que *Salmonella* peut être retrouvée dans les fèces de veaux cliniquement sains. L'isolement de salmonelles dans des fèces de veaux diarrhéiques est donc compatible avec un diagnostic de salmonellose, mais l'isolement seul sans signe clinique ne permet pas d'établir un **diagnostic (Bradford et Smith, 2008)**.

Le diagnostic de laboratoire se fait sur des milieux d'enrichissement particuliers, tels que les bouillons de sélénite ou de tétrathionate, afin de promouvoir la croissance des salmonelles en inhibant les autres organismes de la flore fécale. Les échantillons sont ensuite mis sur des milieux de culture spécifiques tels que la xylose lysine désoxycholate ou l'agar vert brillant **(Waltman,2000)**. Les colonies suspectes sont testées à l'aide d'une série de tests biochimiques et sérogroupées au moyen d'antisera sérogroupes- spécifiques. Ce sérotypage est réalisé par des laboratoires de référence.

Les méthodes de diagnostic rapide sont les tests ELISA et les PCR (Réaction de Polymérisation en Chaîne). Un enrichissement préliminaire est souvent effectué dans les deux méthodes pour augmenter la sensibilité de la détection. Les tests ELISA ont une sensibilité rapportée de 59% et une spécificité de 97.6% sur des cultures enrichies **(Poppe et Duncan,1996) (Wray et Davies,2000)** . La PCR conventionnelle et la PCR en temps réel ont également été développées pour la détection des salmonelles dans les fèces. La PCR en temps réel réduit les limites de détection (avec une sensibilité allant de 97.1 à 100% et une spécificité allant de 91.3 à 100%) et de temps (obtention des résultats en 52 à 54 h) en comparaison avec les techniques de PCR conventionnelle (sensibilité de 87% et spécificité de 95%) et de cultures des fèces conventionnelles (sensibilité de 98% et spécificité de 99%, et obtention des résultats en 72 à 120 h), mais la technique est plus compliquée à mettre en œuvre et nécessite donc du personnel qualifié **(Boraychuk et al.,2007) , (Eriksson et Aspan,2007) , (Zahraei et al.; 2006), (Zahraei et al.; 2007)**.

Au cours d'un épisode de salmonellose, il n'est pas surprenant de trouver 70 à 80% de veaux excréant la bactérie. Une prévalence élevée d'excrétion de salmonelles va dans le sens d'un diagnostic de salmonellose. Les cultures bactériennes sont préférés aux tests ELISA et

PCR car ils permettent un sérotypage et la réalisation d'un antibiogramme. Les veaux mourant de salmonellose sont souvent bactériémiques. En conséquence l'isolement de salmonelles dans les organes systémiques, au cours d'une autopsie est souvent considéré comme une preuve de salmonellose.

5.1.2 Virus

Les virus sont habituellement identifiés par observation directe des fèces, par des tests immunologiques, ou des tests aux anticorps fluorescents de la muqueuse intestinale. Le développement récent de kits de diagnostic rapide relativement peu chers les rend attractifs, mais selon Bradford et Smith (**Bradford et Smith, 2008**), la sensibilité et la spécificité de certains de ces tests en limitent leur utilisation.

5.1.2 .1 Coronavirus

Les méthodes de mise en évidence des coronavirus comprennent l'isolement sur culture cellulaire, la microscopie électronique avec ou sans marquage immunologique, des tests immunologiques, des techniques moléculaires incluant les tests d'hybridation, et la RT-PCR (Reverse Transcriptase PCR).

L'isolement d'un coronavirus bovin par des techniques de cultures cellulaires est peu pratiqué en laboratoire, car la technique est compliquée et nécessite d'avoir des virus vivants. La microscopie électronique quant à elle, a été la technique standard de mise en évidence des coronavirus, mais elle est difficile.

De nombreux tests ELISA ont été élaborés pour la détection des antigènes de coronavirus dans les fèces, ce qui implique la commercialisation de nombreux kits de diagnostic rapide.

L'utilisation d'anticorps monoclonaux à la place d'anticorps polyclonaux est censée augmenter la sensibilité et la spécificité de ces tests ELISA. La limite de détection des tests ELISA s'échelonne de 10^4 à 10^7 virions par millilitres de fèces (**Bradford et Smith, 2008**).

5.1.2.2 Rotavirus

Les techniques d'isolement des rotavirus comprennent également la culture cellulaire, la coloration d'anticorps fluorescent, la microscopie électronique, les tests immunologiques, l'électrophorèse, et la RT-PCR. Le rotavirus bovin est difficile à isoler par culture cellulaire à cause de la nature cytotoxique des fèces et des résidus fécaux, et parce que les effets cytopathiques du virus ne sont pas constants. La technique des anticorps fluorescents est

simple, rapide et spécifique ; bien que les antigènes des rotavirus soient généralement difficiles à mettre en évidence dans les 24 à 72 heures après le début de la diarrhée parce que les cellules épithéliales infectées par le rotavirus sont rapidement éliminées aux extrémités des villosités (**Bradford et Smith, 2008**).

5.1.2.3 Torovirus

Les méthodes diagnostiques pour détecter le virus sont la microscopie électronique, l'immunofluorescence, les tests ELISA par capture d'antigènes, et la RT-PCR (**Bradford et Smith, 2008**).

5.1.2.4 BVD virus

Rappelons que le virus BVD est rarement la cause de diarrhées néonatales, sauf cas particuliers de veaux infectés in utero. On peut le mettre en évidence en isolant le virus, par RT-PCR, immunohistochimie, ou des tests ELISA par capture d'antigènes (**Bradford ET Smith, 2008**).

5.1.3 Protozoaires

Les *Cryptosporidium* peuvent être mis en évidence par examen microscopique de frottis fécaux ou préparation fécales, des tests immunologiques et PCR. L'immunofluorescence indirecte est plus sensible que le test ELISA à antigène monoclonal (de 10^3 à 3×10^5 ookystes par gramme de fèces (**Bradford et Smith, 2008**).

6. Traitement

En premier lieu, il est important d'isoler le veau malade, afin de limiter la dissémination des agents pathogènes dans l'environnement et la contamination d'autres veaux. Le traitement repose sur une fluidothérapie qui permet de compenser les pertes hydro-électrolytiques dues à la diarrhée, corriger l'acidose métabolique, corriger l'hypoglycémie et apporter au veau les besoins énergétiques nécessaires. La réhydratation peut se faire par voie orale si le réflexe de succion est conservé, ou par voie intraveineuse. Il peut être recommandé d'arrêter l'alimentation lactée. Les veaux présentant une diarrhée ont souvent une prolifération de *E. coli* dans la lumière intestinale (quel que soit l'agent pathogène responsable de la diarrhée), 30% des veaux présentant une atteinte de l'état général ont une bactériémie, une antibiothérapie dirigée contre *E. coli* doit donc être mise en place (**Constable, 2004**). En cas de cryptosporidiose, un traitement anticoccidien peut être administré. Un pansement intestinal peut être donné (kaolin, etc.), afin de diminuer l'absorption des toxines, limiter les

pertes hydriques, ralentir le transit et protéger la muqueuse pour favoriser la cicatrisation. Les probiotiques tels que *Lactobacillus* ou d'autres ferments lactiques peuvent être aussi administrés afin d'améliorer la digestion et l'hygiène intestinale. Enfin on peut donner des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pour limiter la production des médiateurs de l'inflammation et réduire les sécrétions intestinales. Une supplémentation minérale et vitaminique peut être conseillée pour augmenter les défenses immunitaires du veau (**Ravary et Sattler, 2006**).

Les salmonelles sont généralement résistantes à la pénicilline, l'érythromycine, et la tylosine. Il y a une résistance de 60 à 70% de *S. Typhimurium* (sérovary majoritairement identifié dans les élevages français) à l'ampicilline, 3 à 6% aux aminosides, et une résistance émergente vis à vis des céphalosporines de troisième génération et des fluoroquinolones. Parmi le sérovary

Typhimurium, le lysotype DT104 possède la particularité d'être pentarésistant (résistances à l'ampicilline/amoxicilline, chloramphénicol/florfénicol, streptomycine/spectinomycine, tétracyclines et sulfamides), résistances conférées par des gènes situés sur un fragment du chromosome appelé locus de multirésistance. Le RESSAB a récemment détecté certaines souches de *S. Typhimurium* pentarésistantes ayant une résistance supplémentaire au Triméthoprime (**Chazel, 2004**). Ces résistances sont plus fréquentes chez les jeunes veaux que chez les adultes, il faut donc faire une gestion raisonnée de l'utilisation d'antibiotiques afin de limiter la sélection de bactéries résistantes aux antibiotiques (**Fichou, 2003**). La salmonellose due à *S. Typhimurium* DT104 étant une zoonose grave pour l'Homme, ces résistances peuvent poser des problèmes thérapeutiques en médecine humaine. Pour certains scientifiques, l'utilisation d'antibiotiques dans le traitement de la salmonellose dans les troupeaux est donc controversée.

En conséquence, un traitement agressif à base d'antibiotiques est recommandé dans les stades précoces de l'infection (**Constable, 2004**), (**Fecteau et al., 2003**), (**Wray et Davies, 2000**).

Alors qu'un grand nombre d'antibiotiques à spectre Gram négatif peuvent apparaître appropriés pour le traitement de la salmonellose néonatale, l'utilisation de la plupart d'entre eux n'est pas autorisée chez les veaux. Les salmonelles étant des bactéries intracellulaires facultatives, le choix d'un antibiotique avec une bonne pénétration tissulaire et une action intracellulaire est recommandé. Des études expérimentales ont montré que l'amoxicilline et le

sulfamide triméthoprime sont efficaces dans le traitement des infections à salmonelles par voie orale, intraveineuse, et intramusculaire (**Groothuis et van Miert,1987**) . De même, dans une autre étude, l'utilisation hors AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) de ceftiofur à 5 mg/kg a montré une atténuation des signes cliniques et une réduction de l'excrétion fécale de salmonelles (**Fecteau et al., 2003**).

Les AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) sont utilisés pour leur effet analgésique, anti-inflammatoire et antipyrétique. Mais leur efficacité thérapeutique dans le traitement de la salmonellose des veaux n'est pas documentée. L'utilisation hors AMM de flunixin méglumine (2.2 mg/kg IV) et de méloxicam (0.5 mg/kg IV ou SC) a été rapportée comme améliorant la guérison et réduisant la morbidité des veaux ayant une diarrhée non spécifique (**Barnett et al.,2003**) , (**Tizard,2000**) . Des précautions doivent être prises quant à l'administration d'AINS aux veaux déshydratés. En effet, l'hypotension et la diminution de la perfusion rénale augmente le risque de toxicité, la correction et le maintien de l'hydratation sont donc importants afin de prévenir les effets secondaires éventuels (**George, 2003**). De plus, les nouveau-nés ont des systèmes rénal et hépatique qui sont moins efficaces pour métaboliser et excréter les médicaments.

La guérison est améliorée par un environnement propre, sec, à une température ambiante convenable, et par une supplémentation nutritionnelle.

7. Prévention

Il est important d'identifier les facteurs de risque, aussi bien pour mettre en place des programmes de prévention que pour faire face à la maladie. Les diarrhées néonatales sont d'étiologie multifactorielle, plusieurs facteurs contribuent donc à l'émergence de la maladie et à sa persistance dans un troupeau (**Bradford et Smith, 2008**).

Avec les diarrhées, mieux vaut prévenir que guérir :

- Désinfection et chaulage.
- Dératisation.
- Le vide sanitaire des cases a veaux.
- La séparation des classes d'âge.
- Un pédiluve à l'entrée de bâtiment permet à l'éleveur et à ses visiteurs de laver et désinfecter leurs bottes avant d'y pénétrer et y sortie.

□ **Eviter l'introduction des nouveaux animaux sans quarantaine**

- La présence d'un box réservé au vêlage est recommandée. C'est le moyen de limiter au maximum l'exposition du veau aux germes pathogènes pendant les premiers heurs de sa vie.
- **La vaccination des mères** : la vaccination est disponible contre certains virus (rotavirus, coronavirus, et BVD) ainsi que pour les colibacilles.

CONCLUSION

Les diarrhées néonatales demeurent à l'heure actuelle la plus importante pathologie affectant le veau durant ses premiers jours de vie. Devant la complexité de l'apparition de ces diarrhées, les différentes étiologies impliquées, infectieuses ou parasitaires, associés à des conditions environnementales défectueuses, restent la principale cause de déclenchement de cette pathologie.

De point de vue économique, le traitement curatif des diarrhées coûte cher par les frais vétérinaires qu'elles engendrent et par le manque à gagner qui en résulte sur la vente des produits.

En fin, une bonne prévention sanitaire (conditions d'ambiance, hygiène, colostrum) et même médicale (vaccination) et une vigilance de tous les instants en vue d'intervenir rapidement, dès les premiers symptômes, doivent être vos priorités car elles vous permettront à coup sûr de réduire fortement cette pathologie dans votre élevage.

□

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Argenzio, 1985** : Physiopathologie des diarrhées. Veterinary journal, 50 (3) p : 181-189.
- **Barnett SC, Sicho WM, Moore DA, et al 2003**, Evaluation of flunixin meglumine as an adjunct treatment for diarrhea in dairy calves. J. Am. Vet. Med. Assoc., 223, 1329-1333.
- **Barone, R. 1990**: Anatomie comparée des mammifères domestiques. (Tome III, Splanchnologie I. appareil digestif, appareil respiratoire). Deuxième édition. Editions Vigot frères, Paris, 839p.
- **Blanc F. 1989**. Contribution à l'étude des entérites mucoïdes : gastro-entérites néonatales associées à des troubles nerveux.
- **Boraychuk VM, Gensler GE, McFall ME, et al. 2007**, A real-time PCR assay for the detection of Salmonella in a wide variety of food and food-animal matrices. J. Food Prot., 70, 1080-1087.
- **Boulbina et Laour, 2010** : Etude bibliographique des diarrhées néonatales chez le veau. Mém.doct.Vet. El-khroub, Constantine, 64p.
- **Boussena, 2004** : Diarrhée néonatale Mémoire de magister en science vétérinaire Univ. Constantine, p : 85-105.
- **Bradford, P.S et Smith, B.P. 2008**: Large Animal Internal Medicine. 4th edition. Mosby, 1872 p.
- **Cassenave, P 2005**: Intérêt de l'administration orale de potassium pour le traitement de l'hypokaliémie chez les bovins. Thèse de doctorat vétérinaire ENV de Toulouse. 100p,
- **Catala, M. ; Andre, J.M. ; Katsanis ,G et Poirier, J. 2008**: Histologie : organes, systèmes et appareils. Faculté de médecine: Université Pierre et Marie Curie. Service d'Histologie - Embryologie 2007 –2008. Site: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/histop2.pdf> (consulter le03/10/2013).
- **Champod ,M.G 2009** : Caractérisation et modélisation in vitro de l'écosystème jéjuno-iléal du veau de boucherie. Thèse de Doctorat en Biotechnologies, Nutrition et Santé. Université d'Auvergne, France. P :212.
- Chazel M 2004, Le réseaux d'épidémiosurveillance des salmonelloses bovines - RESSAB. Bulletin épidémiologique, 13, 5-6.
- **Cho Y-I, Yoon K-J 2014**. An overview of calf diarrhea - infectious etiology, diagnosis, and intervention. J Vet Sci. 15(1):1–17.
- **Constable P**. Antimicrobial use in the treatment of calf diarrhea. J. 2004, Vet. Intern. Med., 18, 8-17.

- **Contrepois M, Dubourguier HC, Parodi AL, Girardeau JP, Ollier JL. 1986** Septicaemic *Escherichia coli* and experimental infection of calves. *Vet Microbiol.* Jul;12(2):109–18.
- **Cordonnier, 2011** : Histologie du tube digestif, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique d'histologie, 61 p.
 - **Dahmene et Bensaadi, 2007**: Etude bibliographique des pathologies des veaux nouveaux nés. Mém.doct.Vet. El-khroub, Constantine, 85p.
 - **Dea ,S. ; Royet, R.S et Elazhary, M. 1981**: La diarrhée néonatale due au coronavirus de veau- Une revue de la littérature. *Can. Vet. J.* 22 :51-58.
 - **Demarquilly,C. ; Farce ,M.H et Journet , M. 1995**: Nutrition des ruminants domestiques- ingestion et digestion. Edition INRA, Paris , P : 495- 553.
 - **Dubourguier, H.C ; Gouet, PH ; Contrepois. M et Girardeau, J.P.1978**. Diarrhées du nouveau-né: propriétés et mécanismes d'action des *E.coli* entéropathogène chez le veau et le porcelet. *Gassens in : mecanisme of acute diarrhea. Ann. Rech.Vet.,* p: 5-14.
 - **Dufrasne, 2003** : Diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par voie orale. Thèse de doctorat Vétérinaire. ENV, Alfort, 2003, 187p, p : 8, 26,31.
 - **Eriksson E, Aspan A. 2007**, Comparison of culture, ELISA and PCR techniques for *Salmonella* detection in faecal samples for cattle, pig and poultry. *BMC Vet. Res.*, 3, 21.
 - **Fattorusso et Ritter, 2004** : *Vademecum clinique-du diagnostic au traitement.* 17e édition. Masson. Italie. 1839p.
 - **Favier, 1985** : Composition du lait de vache, II- laits de consommation. *Cah. Nutr. Diét.,* XX, 5.
 - **Fecteau M, House JK, Kotarski SF, 2003**, et al. Efficacy of ceftiofur for treatment of experimental salmonellosis in neonatal calves. *Am. J. Vet. Res.*, 64, 918-925.
 - **Ferran, 2011** : Absorption et digestion des glucides, protéines et lipides. Polycopié de cours. École Vétérinaire de Toulouse, Unité pédagogique de physiologie, , 64p.
 - **Fournier R, Naciri M, 2007** Prévalence des agents de diarrhée chez le jeune veau. *Le Point Vétérinaire.* Jan 3 ;(273):58–63.
 - **Fichou E. 2003**, Enquête de terrain sur l'étiologie microbienne des diarrhées néonatales de veaux et sur la sensibilité aux anti-infectieux des colibacilles isolés. Thèse Méd. Vét., Nantes, n°92, 104p.
 - **Gabana R, Bigras-Poulin M, Fairbrother JM, Bélanger D.** Importance of *Escherichia coli* in Young Beef Calves from Northwestern Quebec. *Can J Vet Res.* 1995 ;(59):20–5.
 - George LW, 2003. Pain control in food animals. In: Steffey EP, editor. *Recent advances in anesthetic management of large domestic animals.* Ithaca (NY): International Veterinary Information Service.

□

- **Gourreau J-M, 2011** Guide pratique des maladies des bovins. Paris: Éd. France agricole : Institut de l'élevage.
- **Groothuis et van Miert, 1987** Groothuis DG, van Miert AS. Salmonellosis in veal calves: some therapeutic aspects. *Vet. Q.*, 9, 91-96.
- **Guatteo, 2004** : Fluidothérapie des bovins : carnet de clinique. Éditions du point vétérinaire. France. 2004, 244p.
- **Hofmann, 1988**. Anatomy of the gastro-intestinal tract. In: Church, D.C. *The Ruminant Animal. Digestive Physiology and Nutrition*. Englewood Cliffs : Prentice Hall, pp. 1443.
- **House, A.M. ; Irsik, M. et Shearer, J.K, 2011**: Sepsis, Failure of Passive Transfer, and Fluid Therapy in Calves. University of Florida. IFAS Extension .Original publication .VM173 .5p.
- **Institut de l'élevage (France) 2008**. Maladies des bovins: manuel pratique. Paris: Éd. France agricole. □ **Jacques, 2012** : Succédanés du colostrums et transfert d'immunité passive chez le veau nouveau-né. Thèse de doctorat vétérinaire ENV de Toulouse. 169p.
- **James et Drackley, 2008**: Calf Nutrition from Birth to Breeding. *Vet Clin Food Anim* (24), p : 55–86.
- **Johnson TJ, Nolan LK**. Pathogenomics of the virulence plasmids of *Escherichia coli*. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2009 Dec;73(4):750–74.
- **Journal, J.P. ; Besnier, P ; Reisdorffer, L. et Vallet, D. 2010** Fluidothérapie chez le jeune veau. La gestion des troubles hydriques et métaboliques en pratiques. Supplément techniques. *Dépêche vétérinaire*, n°118, 34 p.
- **Kaneko, J.J. ; Harvey, J.W et Bruss, M.L. 2008**: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 6th Edition, Elsevier Inc, 886p.
- **Lalles, J.P. ; Konstantinov, S. et Rothkötter, H.J. 2004**: Bases physiologiques, microbiologiques et immunitaires des troubles digestifs du sevrage chez le porcelet : données récentes dans le contexte de la suppression des antibiotiques additifs alimentaires. *Journées Recherche Porcine*, (36)p:139-150.
- **Lorenz, 2006**: Diarrhea of the young calf: an update. *World Buitrics Congress*. Nice, France.
- **Kay, 1998**. Introduction to animal physiology. Oxford : BIOS Scientific, 214 p.
- **Kolenda R, Burdukiewicz M, Schierack P, 2015**. A systematic review and meta-analysis of the epidemiology of pathogenic *Escherichia coli* of calves and the role of calves as reservoirs for human pathogenic *E. coli*. *Front Cell Infect Microbiol*. 2015;5:23.

□

- **Mainil J. 1999** Shiga/verocytotoxins and Shiga/verotoxigenic *Escherichia coli* in animals. *Vet Res.* Jun;30(2-3):235–57.
- **Millemann, 2005** : Pathologie du bétail, Gastro-entérite néonatale du veau : physiopathologie des diarrhées néonatales et conduite à tenir. Cours d'école nationale vétérinaire d'Alfort, p: 10.
- **Mornet et Espinasse, 1977** : Le veau, rappel physiologique, physiologie digestif, .MALOINE S. A. Edition, p : 106-327.
- **Moxley RA, Smith DR. 2010** Attaching-effacing *Escherichia coli* infections in cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* Mar;26(1):29–56, table of contents.
- **Nagy B, Fekete PZ , 1999.** Enterotoxigenic *Escherichia coli* (ETEC) in farm animals. *Vet Res.* Jun;30(2-3):259–84.
- **Nagy B, Fekete PZ, 2005.** Enterotoxigenic *Escherichia coli* in veterinary medicine. *Int J Med Microbiol.* Oct;295(6-7):443–54.
- **Naylor, 1996** : Diseases of horse, cattle, sheep, and goats. SMITH.B.P Saint Louis. Mosby. Yearbook, p: 196.417.

□ **Paul Maes,**

2010

Etiologie des diarrhées néonatales et transfert colostral chez le veau :Enquête dans la creuse. Thèse de Doctorat vétérinaire. École Nationale Vétérinaire d'Alfort.

- **Pilot-Storck, 2011** : Physiologie des grandes fonctions, Physiologie de la digestion, particularités digestives du jeune, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de physiologie-pharmacologie, 17 p.
- **Pohlenz J, Bemrick WJ, Moon HW, Cheville NF. 1978** Bovine Cryptosporidiosis: A Transmission and Scanning Electron Microscopic Study of Some Stages in the Life Cycle and of the HostParasite Relationship. *Veterinary Pathology.* May 1;15(3):417–27.
- **Pohl P,1993** : Les souches pathogènes d'*Escherichia coli*, histoire et classification. *Ann Méd Vét.* 1993;(137):325–33.
- **Poppe C, Duncan CL .1996** Comparison of detection of *Salmonella* by the Tecra® Unique™. *Salmonella* test and the modified Rappaport Vassiliadis medium. *Food Microbiol.*, 13, 75-81.
- **Porhiel et Bertin, 2005:** Elevage du veau .Groupe interrégional génisses laitières. Chambre d'agriculture du Finistère. Dépôt légal - N° 2240 4ème trimestre.
- **Raul, 1988** : Intolérance au lactose et déficit en lactase intestinale: aspects physiopathologiques, nutritionnels et biochimiques. *Nutr. Clin. Métabol;* (2)p:65-75.

□

- **Ravary, B. et Sattler, N 2006** : Néonatalogie du veau. 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 265 p.
- **Rivoire, 2012** : Intérêts de l'administration orale forcée chez le veau et chez la vache au peripartum. Thèse de doctorat vétérinaire. Vetagro sup campus vétérinaire de Lyon. 194p.
- **Ruckebusch Y, 1988**. Anatomy of the gastro-intestinal tract. In: Church, D.C. The Ruminant Animal. Digestive Physiology and Nutrition. Englewood Cliffs : Prentice Hall, pp. 64-107.
- **Schelcher, F., de Rycke, J., Martel, J.L., Valarcher, J.F., Espinasse, J 1993** . Diarrhées colibacillaires néonatales du veau. Point Vétérinaire. (25):611-23.
- **Scherrer R, Laporte J 1983**. Rotaviroses et Coronaviroses du veau. Rec Méd Vét.;159(3):173-83.
- **Tiret, L. ; Brugere, H. et Storck, F.2009** : Digestion chez le jeune et phénomènes microbiens de la digestion, Physiologie de la digestion : Motricité digestive, Digestion chimique, Absorption, Particularités d'espèces, Polycopié de TD. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de physiologie et thérapeutique.
- **Tizard IR, 2000**. Veterinary immunology : an introduction. 6th edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- **Vilain, 2010** : Qu'est-ce que le lait ? Revue française d'allergologie 50, p :124-127.
- **Waltman WD. 2000** Methods for the cultural isolation of Salmonella. In: Wray C, Wray A, editors. Salmonella in domestic animals. Wallingford (UK): CABI Publishing., 355-372.
- **Wray C, Davies R, 2000**. Salmonella infections in cattle. In: Wray C, Wray W, editors. Salmonella in domestic animals. New York : CABI Publishing. 169-190.
- **Wyatt CR, Riggs MW, Fayer R. 2010** Cryptosporidiosis in Neonatal Calves. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Mar;26(1):89-103.
- **Zahraei ST, Mahzounieh MR, Vatankhah J. 2006**, Identification and diagnosis of Salmonella serotypes in cow's faecal samples by polymerase chain reaction (PCR). University of Tehran. J. Fac. Vet. Med., 61, 243-247.
- **Zahraei ST, Tadjbakhsh TH, Atashparvar N, et al. 2007**, Detection and identification of Salmonella Typhimurium in bovine diarrhoeic fecal samples by immunomagnetic separation and multiplex PCR assay. Zoonoses Public Health 54, 231-236.