

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMAL**

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

Sous le thème

***ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA DIARRHEE
NEONATALE DU VEAU***

PRESENTE PAR:

MR: CHIHA WALID

MR: OUAHIANI IBRAHIM

ENCADRE PAR:

DR: ISMAIL



REMERCIEMENTS

*Au début, nous remercions **ALLAH** de nous avoir donné la volonté et le courage pour réaliser ce modeste travail.*

A la fin de cette étude, nous serons heureux de pouvoir remercier et exprimer notre connaissance à tous ceux qui nous ont apporté leur aide.

*On remercie notre encadreur **Mr Ismail** pour nous avoir choisis ce sujet, et accompagner durant les visites de terrain, pour son assistance et sa disponibilité.*

*Nous remercions vivement **Monsieur Chater soufiane**, notre ami qui nous aide pour avoir finir cette étude.*

En fin, nous n'oublierons pas de remercier tous nos enseignants pour leur contribution dans notre formation durant tout le cursus, et tous ceux qui n'ont pas cessé de nous encourager pour la réalisation de ce modeste travail.

LISTE DES ABREVIATIONS :

N° : NUMERO

PV : POIDS VIF

ARN : Acide Ribo-Nucléique

AINS : Anti-Inflammatoires Non-Stéroïdiens

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

BVD/MD : Bovine Viral Diarrhoea/Mucosal Disease

ColV : Colicine V (un type de plasmide de E. coli)

COFRAC : Comité Français d'Accréditation

Cellules M : Cellules spécialisées dans les tissus lymphoïdes intestinaux

CS31A : Facteur d'attachement de E. coli

LDA 23 : Laboratoire Départemental Agréé de la Creuse

NBVC : Nutrition Biochimie Vétérinaires Consultants

GDSCC : Groupement de Défense Sanitaire du Cheptel Creusois

IgA : Immunoglobuline A

IgE : Immunoglobuline E

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

IGF : Insulin Growth Factor

IL-1 : Interleukine 1

FcRn : Récepteur néonatal au fragment Fc des immunoglobulines

GMQ : Gain Moyen Quotidien

NSP4 : Protéine virale Non Structurale 4

LMR : Limite Maximale de Résidus

E.coli : Escherichia coli

ECET : Escherichia coli Entéro-Toxinogène

ELISA : Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay

ENVA : École Nationale Vétérinaire d'Alfort

F5 : Facteur d'attachement de E. coli (anciennement K99)

F41 : Facteur d'attachement de E. coli

DT104 : Lysotype de S. Typhimurium possédant des gènes de multirésistance aux antibiotiques

E. coli : Escherichia coli

ECET : Escherichia coli Entéro-Toxinogène

K99 : Facteur d'attachement de E. coli (actuellement F5)

O111 : Souche vérotoxino-gène de E. coli

O130 : Souche vérotoxino-gène de E. coli

O157:H7 : Souche vérotoxino-gène de E. coli

O26 : Souche vérotoxino-gène de E. coli

OR : Odds Ratios

PCR : Réaction de Polymérisation en Chaîne

PT : Protéines Totales

RESSAB : Réseau d'Épidémiologie des Salmonelloses Bovines

RID : Immunodiffusion Radiale

RT-PCR : Retro Transcriptase PCR

STa : Entérotoxine thermostable a de E. coli

STb : Entérotoxine thermostable b de E. coli

TGF : Transforming Growth Factor

TNF- α : Tumor Necrosis Factor α

UFC : Unité Formant Colonie LT : Entérotoxine thermolabile de E. coli

Listes des figures et des tableaux :

Figure(1) : mouvement unidirectionnels de l'eau dans l'intestin d'un veau sain et diarrhéique

Figure(2) : mécanismes fondamentaux des diarrhées

Figure(3) : représentation schématique d'un E.coli

Figure(4) : modèle schématique d'un rotavirus

Figure(5) : présentation schématique d'un Coronavirus

Figure(6) : présentation schématique d'un Torovirus

Figure(7) : cycle évolutif de cryptosporidium parvum

Figure(8) : L'attachement de cryptosporidies à la cellule épithéliale de l'intestin

Figure(9) : Trophozoite de cryptosporidium parvum développée dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte

Tableau(1) : Estimation de la déshydratation du veau

Tableau(2) : Évaluation du degré d'acidose du veau par un examen clinique à distance

Plan de travail :

Liste des abréviations

Chapitre I

I- Introduction 01

II- Déclenchement de la diarrhée 02

III- Rappels sur le statut immunitaire du veau nouveau-né 06

1-Transfert passif de l'immunité: mécanismes et intervalle de transfert	07
2- Facteurs influençant l'administration du colostrum	09
2-1- Présence du troupeau	09
2-2 -Désordres métaboliques	09
2-3- Stress thermique	09
3- Contamination bactérienne du colostrum	09
3-1- Stratégies visant à prévenir ou réduire la contamination bactérienne du colostrum	10
3-2- Prévention de la contamination au cours du prélèvement du colostrum, de son stockage et des procédés de son administration	10
4- Facteurs de modification du colostrum	11
4-1- Race	12
4-2- Âge du troupeau	12
4-3- Alimentation en pré-partum	13
4-4- Saison de vêlage	13
4-5- Quantité de colostrum	13
4-6- Mammite	14
4-7- Vaccination des vaches gestantes	14
4-8- Durée de la période de tarissement	14
5- Prélèvement différé du colostrum	15
6- Supplémentation des vaches en vitamine E et sélénium	15

IV- Etiologie 15

1. Les bactéries incriminées	15
1.1 Les colibacilles	15
1.1.1 Étiologie	16
1.1.2. Pathogénie	17
1.1.3. Clinique	20
1.2. Les salmonelles	20
1.2.1.Étiologie	20
1.2.2.Pathogénie	22

1.2.3. Clinique	22
2.Les virus	24
2.1.Les rotavirus	24
2.1.1.Étiologie	24
2.1.2. Pathogénie	26
2.1.3.Clinique	26
2.2 .Les coronavirus	27
2.2.1.Étiologie	27
2.2.2.Pathogénie	28
2.2.3.Clinique	29
2.3 .Les torovirus	30
2.3.1.Étiologie	30
2.3.2. Pathogénie	31
2.3.3.Clinique	31
2.3. Autres virus	31
3.Les parasites	32
3.1Cryptosporidium parvum	32
3.1.1.Étiologie	32
3.1.2.Pathogénie	33
3.1.3/Clinique	35
3.2/Giardia duodenalis	35
3.3/Eimeriabovis et Eimeriazuernii	36
4-Diarrhées nutritionnelles	36
5 –Evaluation clinique de l'état de déshydratation	37
5-1- Le pourcentage de déshydratation	37
5-2- Critères clinique d'évaluation pourcentage de déshydratation	38
5-3- Examen complémentaire	39
6- Evaluation clinique de degré d'acidose	40
6-1- Analyses de laboratoire	42

Chapitre II

I. Diagnostic :	44
I.1. Bactéries :	44
I.2. Virus :	45
I.2.1. Coronavirus :	45
I.2.2. Rotavirus :	45
I.2.3. Torovirus :	45
I.2.4/ BVD virus :	46
I.3. Protozoaires :	46
II- Traitement :	46
III- Prévention :	49
1/ Facteurs de risque :	49
1.1/ Gestion du troupeau et environnement :	50
1.2/ Âge du troupeau :	51
1.3/ Complications au vêlage :	51
1.4/ Gestion colostrale :	52
2. / Principes de prévention :	52
2.1/ Réduction de l'exposition aux agents pathogènes :	52
2.2/ Administration du colostrum :	54
2.3/Amélioration de l'immunité spécifique et non spécifique :	54
2.3.1 Interférence entre les vaccins et les anticorps maternels :	55
2.3.2 Impact du stress :	55
2.3.3 Différents types de vaccins :	56
2.3.4 Intérêt de la vaccination :	58
2.3.5 Gestion de la campagne de vaccination :	60
2.3.6 Apport d'anticorps spécifiques :	60
Conclusion	61
Références	

Chapitre I

I- Introduction :

Les diarrhées néonatales représentent une source majeure des pertes économiques des élevages bovins et la cause première de la mortalité néonatale dans la plupart des pays, elles sont de ce fait la principale pathologie rencontrée chez les jeunes animaux en élevage laitier.

Et par définition la diarrhée est un syndrome caractérisé par l'émission trop fréquente de fèces trop liquides et entraîne des pertes hydriques qui peuvent atteindre un à quatre litres par jour.

Les principaux signes cliniques sont la diarrhée, la déshydratation, une hypothermie ou hyperthermie (plus rarement observée car précoce et fugace (moins de 24h)), un abattement, une diminution du tonus musculaire, des modifications cardiaques (bradycardie, arythmie), une anurie, une diminution voire une perte du réflexe de succion. Les infections concomitantes ne sont pas rares (pulmonaires, ombilicales, articulaires). L'état général du veau peut se dégrader en quelques heures, et cela peut entraîner sa mort.

Leurs causes sont très variées ; 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.

Les veaux malades sont une source de contamination importante pour l'environnement et représentent donc un facteur de risque pour les autres veaux car ils rejettent des ookystes très résistants dans le milieu extérieur, de plusieurs mois dans le sol. Les désinfectants usuels sont inefficaces.

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

II- Déclenchement de la diarrhée (Massip (117)) :

La diarrhée est due, le plus souvent à des modifications des mouvements d'eau et d'ions dont la muqueuse de l'intestin est normalement le support. En effet, on vient de voir que les agents pathogènes perturbent les fonctions de sécrétion et d'absorption de l'épithélium intestinal. En temps normal, l'absorption est quantitativement plus importante, de telle sorte que la résultante (ou absorption nette) est en faveur de l'absorption (Figure1, Bywater (29)).

Les flux semi-directionnels de l'eau, l'un vers la lumière intestinale, l'autre vers le sang, représentent environ 100 litres par jour dans les deux directions chez un veau sain. Ces quantités apparaissent importantes si l'on compare à l'absorption nette qui est d'environ 4 litres par jour. Le veau diarrhéique présente une « sécrétion nette » d'eau au niveau intestinal mais cette perte fécale de 2 à 4 litres par jour est faible si on la compare aux mouvements semi-directionnels. Le déséquilibre ainsi montré entre ces transits d'eau provoquant l'apparition de la diarrhée, peut être rapporté à trois mécanismes : stimulation de la perte (sécrétion passive), stimulation de la sécrétion active, diminution de l'absorption (Figure2, Burgère19)

D'autre part, ces mécanismes diffèrent selon l'agent étiologique en cause :

-l'accroissement de la perte passive d'eau peut-être due soit à des facteurs circulatoires, conditionnés par des modifications de la muqueuse digestive rencontrées
Essentiellement dans les atteintes inflammatoires (salmonellose), soit à la présence d'une substance osmotiquement active dans le tube digestif (rotavirus, coronavirus) ;

-les diarrhées par stimulation de la sécrétion intestinale sont principalement dues aux colibacilles entérotoxigènes. On a ainsi pu voir précédemment le mode d'action de l'entérotoxine thermostable qui augmente la sécrétion, ce qui va entraîner une accumulation d'électrolytes dans la lumière intestinale. L'augmentation de la pression osmotique qui va en résulter, va provoquer un appel d'eau vers la lumière intestinale d'où l'apparition de la diarrhée ;

-le défaut d'absorption est surtout du à un problème mécanique : on observe une diminution de la surface absorbante en raison de l'abrasion des villosités intestinales.

C'est le cas des rotaviroses et surtout des coronaviroses, les virus se reproduisant dans les cellules des villosités qu'ils détruisent (Phillips et Case 1980).

Par ailleurs, la diminution ou l'absence de l'absorption des électrolytes et des matières organiques (glucides, graisse et protéines) au niveau de la moitié supérieure de l'intestin grêle fournissent un milieu favorable au développement bactérien. Les bactéries vont donc coloniser l'intestin grêle en migrant vers les parties antérieures et transformer ces aliments en acides organiques et autres substances qui vont augmenter encore l'osmolarité de la lumière intestinale et, de ce fait, entraîner vers elle un mouvement supplémentaire d'eau et d'électrolytes (Phillips, Lewis D. et Knox 1973).

Enfin, outre l'hypersécrétion, la diminution de l'absorption et le développement bactérien avec colonisation de l'intestin, on note fréquemment une hypomotilité intestinale.

En effet, les études de Chartier ont permis de montrer que l'hypermotricité de la caillette accompagnant la prise alimentaire disparaissait au cours de la diarrhée, et qu'une phase de repos moteur se prolongerait 1 à 3 heures. La vidange gastrique serait alors interrompue.

De même, la détérioration de la motricité intestinale est nette, avec une désorganisation des activités régulières puis avec, en permanence, une phase d'activité régulière (Chartier 1981).

Dans le cas bénin ou à évolution lente, le profil moteur peut redevenir normal après 12 à 24 heures de jeûne et n'est perturbé que lorsque l'animal est nourri. Par contre, en cas d'aggravation de la diarrhée, la motricité de l'intestin grêle, qui est de plus en plus faible, est souvent caractérisée par des progressions directes puis rétrogrades, favorisant ainsi le phénomène de stase gastrique. Lorsqu'il y a guérison, le retour progressif à une motricité normale précéderait généralement la disparition des signes cliniques (Chartier 1981).

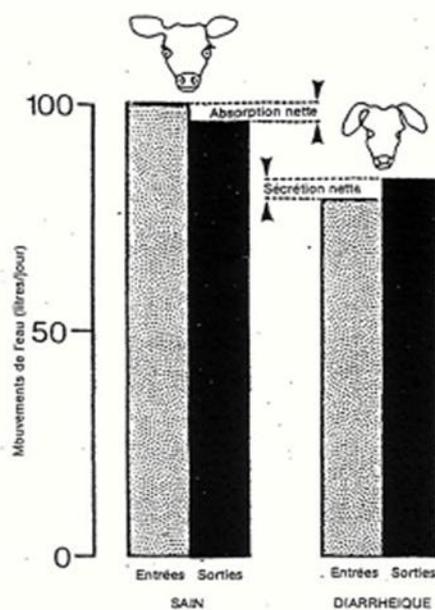
Voilà comment se déclenche et se développe la diarrhée avec les modifications qui apparaissent au niveau intestinal. Ainsi, certains agents peuvent entraîner seuls, dans bien des circonstances, une maladie sévère. Cependant, sur le terrain, on peut voir la très grande fréquence des infections mixtes virus/virus ou virus/bactéries dont les conséquences pour l'animal sont généralement graves.

On vient de montrer que la diarrhée peut se déclencher lorsqu'un agent pathogène vient modifier, d'une façon ou d'une autre, le fonctionnement normal de l'intestin.

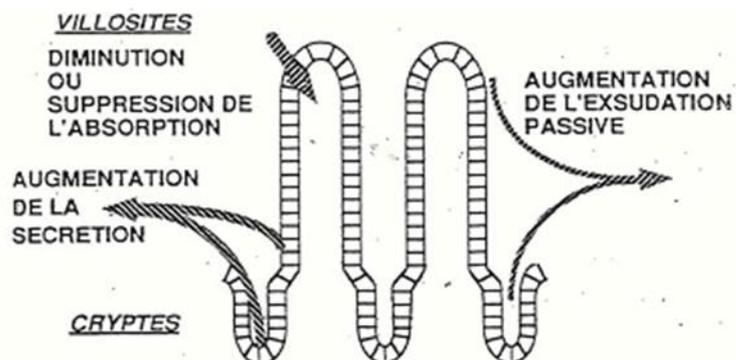
Ces dysfonctionnements engendrent anormalement une sécrétion nette d'eau et d'électrolytes au niveau intestinal. Les perturbations affectent principalement les portions moyenne et basse de l'intestin grêle où s'effectuent les plus importants mouvements d'eau et d'électrolytes. La réabsorption d'eau et de sodium peut augmenter considérablement au niveau du colon, mais ce mécanisme ne suffit pas à compenser les pertes issues de l'intestin grêle (Morin, Larivière et Lallier 1976).

Ainsi, au cours de la diarrhée les pertes hydriques et électrolytiques fécales sont évidemment très variables d'un sujet à l'autre et les conséquences sur l'organisme sont de degrés plus ou moins importants.

Il va falloir maintenant qualifier et quantifier ces perturbations digestives provoquées par la diarrhée et déterminer les conséquences métaboliques sur l'organisme (Holm. L.W, Parker H.R ,Galligan S.J 1961).



figure(1):mouvement unidirectionnels de l'eau dans l'intestin d'un veau sain et diarrhéique (Bywater 29)



figure(2):mécanismes fondamentaux des diarrhées(Burgère19)

III- Rappels sur le statut immunitaire du veau nouveau-né :

La placentation de la vache est de type syndesmochoriale, les éléments sanguins de la mère et du fœtus sont séparés, ce qui empêche le passage des immunoglobulines maternelles vers le fœtus au cours de la gestation. Le veau naît donc dépourvu d'immunité. Celle-ci devra lui être apportée dès sa naissance par le biais du colostrum de sa mère, on parle de transfert passif, qui confère une protection immunologique pendant au moins 2 à 4 semaines de vie, jusqu'à ce que son propre système immunitaire devienne fonctionnel.

L'absorption de colostrum est donc indispensable pour le veau et constitue une étape clé de la néonatalité. De plus, la quantité de colostrum est importante de même que sa qualité (Bradford P, Smith 2008).

Chez le veau, la présence des anticorps spécifiques avant l'ingestion de colostrum témoigne toujours d'une infection surmontée au cours de la vie fœtale (SILIM, ROLLIN, et DEMIGNE1990).

La fragilité du nouveau-né n'est pas liée à une incapacité à se défendre mais plutôt à un manque d'entraînement. Les veaux nouveaux né ne peuvent répondre à tous les antigènes avec la même efficacité. A la naissance, ils peuvent répondre à certains antigènes protéiques. Par contre, les anticorps concernant certains antigènes bactériens, viraux ou parasitaires ne sont pas fabriqués avant quatorze à trente jours d'âge (PERINO L.J, RUPP G. -1995).

Une étude de Chigerwe et al. (Chigerwe M et al 2008) montre que le taux d'IgG sérique du veau avant la première tétée est détectable (donc > 0.16 g/l) chez plus de la moitié des veaux de l'étude. Il n'y a pas de lien apparent entre les anticorps sériques dirigés contre les agents infectieux communs qui peuvent être transmis à travers le placenta et la détection de concentrations mesurables d'IgG sériques (Chigerwe, CHEUNG, CLEEK, PHILLIPS et COHEN 1991).

Le sexe du veau, le poids du veau à la naissance et la saison de vêlage ne sont pas des éléments influant sur la détection des IgG sériques avant la prise colostrale.

Le développement du système immunitaire se fait petit à petit, à partir de sa conception jusqu'à l'âge de six mois où il est mature (Chase CCL, GARRY, McCANN et FETTMAN2008).

1-Transfert passif de l'immunité : mécanismes et intervalle de transfert :

Chez les veaux normaux, l'absorption colostrale est faite à travers les cellules intestinales épithéliales par liaison au FcRn (récepteur néonatal au fragment Fc des immunoglobulines), et pinocytose en utilisant un transport vacuolaire (Baintner K.2007). À partir de là, les immunoglobulines sont transportées à travers la cellule et relarguées dans les vaisseaux lymphatiques par exocytose, après quoi elles rentrent dans la circulation générale via le canal thoracique (Staley TE., Baintner k.2007).

Le mécanisme moléculaire dans l'intestin du veau nouveau-né qui conduit au transfert passif des immunoglobulines colostrales de la lumière intestinale vers la circulation sanguine est également capable de transférer un bon nombre d'autres macromolécules. La capacité de ce mécanisme est limitée quantitativement, le transfert de ces macromolécules non immunoglobulines peut donc interférer avec le transfert des immunoglobulines (Besser TE and Osborn D.1993).

La période de transfert de l'immunité est relativement courte. En effet, dès que le tube digestif est stimulé par l'ingestion de n'importe quel aliment, les entérocytes du veau nouveau-né sont remplacés par des cellules épithéliales matures, à partir de ce moment le passage des immunoglobulines à travers la barrière intestinale n'est plus possible. La capacité d'absorption commence à diminuer à partir de 6 heures et cesse totalement à 48 heures (Sangild PT.2003).

Selon Rischen, à 6 heures, il ne reste approximativement que 50% de la capacité d'absorption ; à 8 heures il n'en reste que 33% et à 24h il n'y en a généralement plus (Rischen CG.1981).

La majeure partie du colostrum doit donc être absorbée dans les 12 premières heures et surtout dans les 6 premières heures de vie. Dans une étude de Chigerweet *al.*, il est montré que le volume de colostrum ingéré au cours du premier repas du veau et l'intervalle entre la naissance et le premier repas sont des facteurs importants affectant les concentrations sériques en IgG des veaux nourris à la main : pour les veaux ayant bu autant de colostrum qu'ils pouvaient dans les 4 heures suivant la naissance, le risque d'échec de transfert passif de l'immunité est réduit.

Par contre, ceux qui n'ont pas ingéré au moins 3 l de colostrum dans les 4 premières heures de vie devraient recevoir du colostrum par sonde oesophagienne. Ce qui est contradictoire avec une étude de Waltner-Toews et al, dans laquelle les méthodes d'administration du colostrum et notamment l'heure du premier repas colostré ne montrent pas de relation avec les maladies des veaux (Waltner-Toews et Chigerwe 1986).

Ensuite, les immunoglobulines ingérées procurent au veau une protection intestinale locale contre les agents pathogènes. La durée de vie des IgG dans le sang est de 15 jours, celle des IgM de 4 jours et celle des IgA de 2 jours. Le veau commence à synthétiser ses propres immunoglobulines, mais à l'âge de 15 jours le taux d'immunoglobulines du veau est au plus bas (les anticorps maternels sont diminués et les anticorps du veau n'ont pas encore atteint un taux suffisant). C'est une période critique pendant laquelle le veau est vulnérable aux attaques par les différents agents pathogènes (THOMAS, BOIRASME, MORIN et FOREMAN 1998).

Les recommandations sur le plan de l'ingestion de colostrum sont de 6% du poids vif du veau dans les 4 premières heures de vie et de 10 à 15% du poids vif du veau dans les 24 premières heures de vie. Les jours suivants, l'apport doit être de 10 à 12% du poids vif. Le premier repas doit impérativement être pris par le veau, que ce soit en tétant directement sa mère, en tétant au biberon le colostrum préalablement traité ou au moyen d'une sonde œsophagienne. Retarder l'heure de la première prise colostrale peut seulement légèrement décaler la fermeture de la barrière intestinale à 36 heures. Les éleveurs doivent planifier de nourrir tous les veaux nouveau-nés dans les 2 premières heures suivant le vêlage (au moins dans les 6 premières heures). Il est recommandé aux éleveurs d'avoir une banque de colostrum, c'est-à-dire du colostrum de très bonne qualité congelé ou réfrigéré (respectivement plusieurs mois de conservation et deux à trois jours) pour en avoir toujours à disposition si un veau en a un jour besoin (Ravary B, Sattler N .2006).

Mais l'apport d'immunoglobulines par voie orale reste intéressant après la fermeture de la barrière intestinale car ils procurent une immunité locale dans la lumière intestinale. Les parties suivantes discutent des facteurs influençant l'efficacité de l'absorption d'immunoglobulines, dont beaucoup dépendent directement de la gestion de l'élevage (CONTREPOIS (M.) et GOUET (Ph.) 1983).

2- Facteurs influençant l'administration du colostrum

2-1- Présence du troupeau :

L'efficacité de l'absorption d'immunoglobulines est améliorée quand les veaux sont élevés au milieu du troupeau. Mais la concentration sérique en IgG est suffisamment acceptable lorsqu'ils sont élevés séparés du reste des animaux, il est donc en pratique recommandé que le veau soit isolé du reste du troupeau dans les 2 premières heures de vie, ce qui limite les risques d'exposition aux agents pathogènes du troupeau et de son environnement, et que le colostrum lui soit donné par l'éleveur (JurgKessler, 1998) .

2-2 –Désordres métaboliques :

Une diminution de l'absorption d'immunoglobulines dans les 12 premières heures a été rapportée chez les veaux ayant une acidose respiratoire post-natale, associée à un vêlage prolongé. Bien que chez les veaux hypoxiques la prise de colostrum soit retardée, des études ont montré qu'il n'y a pas de différence sur la capacité d'absorption entre les veaux hypoxiques ou normaux et qu'il n'y a pas de différence de concentration sérique en IgG au moment de la fermeture de la barrière intestinale. Weaver et al. Suggèrent que l'augmentation du taux d'échecs de transfert passif de l'immunité observé chez les veaux présentant une acidose métabolique ou respiratoire peut être la conséquence du retard de la prise colostrale par le veau, et non une capacité d'absorption réduite(Weaver et VANDAELE 1991).

2-3- Stress thermique :

L'absorption d'immunoglobulines peut être diminuée lorsque les veaux nouveau-nés sont exposés à des températures extrêmement froides, sûrement en raison des effets directs sur l'absorption intestinale et le transport des immunoglobulines, et indirectement de la capacité du veau à se lever et se nourrir (Virginie Dufrasne 1969).

3- Contamination bactérienne du colostrum :

La présence de bactéries dans le colostrum peut avoir deux effets : soit les bactéries se lient à des immunoglobulines libres dans la lumière intestinale, ou alors elles bloquent le transport des immunoglobulines à travers les cellules épithéliales intestinales, ce qui a pour conséquence d'interférer avec l'absorption passive d'immunoglobulines colostrales. Cet effet a été démontré dans une étude récente contrôlée dans laquelle des veaux

nouveau-nés ont été nourris soit avec 3.8 l de colostrum pasteurisé (à 60°C pendant 60 minutes) soit avec 3.8 l de colostrum frais, contenant respectivement 813 Unité Formant Colonie (UFC)/ml et 40 738 UFC/ml (80). Bien que le volume, l'heure du repas et la qualité du colostrum donné aux deux groupes ne soit pas différent, les veaux ayant eu le colostrum pasteurisé présentent un taux d'IgG sérique à 24 heures d'âge plus élevé que ceux ayant eu le colostrum brut (respectivement 22.3 g/l contre 18.1 g/l). Cette amélioration est attribuée à la diminution des interférences entre les bactéries et les IgG dans le tube digestif, conduisant à une meilleure efficacité de l'absorption d'IgG dans l'intestin chez les veaux nourris avec le colostrum pasteurisé à 60°C pendant 60 minutes par rapport au colostrum brut. Des stratégies visant à prévenir ou réduire la contamination bactérienne du colostrum sont abordées dans le paragraphe suivant (Doctorat Veterinaire d'un étudiant de la faculte de medecine de creteil).

3-1- Stratégies visant à prévenir ou réduire la contamination bactérienne du colostrum :

Bien que le colostrum soit une importante source de nutriments et de facteurs immunitaires, il peut aussi représenter un des risques les plus précoces d'exposition aux agents pathogènes tels que *Mycoplasmaspp*, *Mycobacterium avium paratuberculosis*, des colibacilles fécaux et des salmonelles. Cette exposition est une préoccupation car des bactéries pathogènes dans le colostrum peuvent être à l'origine de maladies telles que la diarrhée ou la septicémie. On s'en préoccupe également car les bactéries contenues dans le colostrum peuvent interférer avec l'absorption d'immunoglobulines. Les recommandations sont qu'un colostrum frais doit contenir moins de 100 000 bactéries par ml et moins de 10 000 colibacilles par ml.

Malheureusement, de nombreux comptages bactériens dans des colostrums excèdent souvent ces recommandations. Dans une étude de Poulsen et al. sur un élevage dans le Wisconsin, 82% des échantillons testés dépassaient la limite supérieure de 100 000 UFC/ml. Les paragraphes suivants indiquent les techniques de gestion pour réduire la contamination bactérienne du colostrum (Mémoire de Hachemi Khaled et Dine Amine à tiaret 2010-2011).

3-2- Prévention de la contamination au cours du prélèvement du colostrum, de son stockage et des procédés de son administration :

Les méthodes réduisant le risque de l'exposition des veaux aux agents pathogènes commencent par l'exclusion des colostrums provenant de vaches infectées, et les mélanges de colostrums bruts. En plus de cela, tous les éleveurs devraient prendre des précautions en ce qui concerne le prélèvement, le stockage et l'administration de colostrum. Dans une étude de Quigley et al ; le comptage total bactérien du colostrum prélevé directement dans la glande

mammaire était très bas voire nul (moyenne = 27.5 UFC/ml), la contamination bactérienne avait lieu au cours de la phase de transfert du colostrum dans le seau (moyenne = 97.724 UFC/ml). Ces résultats démontrent l'importance de la réduction de la contamination bactérienne du colostrum en préparant proprement les trayons avant de récolter le colostrum, et d'avoir des seaux et des équipements propres et aseptisés pour contenir le colostrum (Quigley, SCHLBERG, PLOKIN et CATLIN 1991).

4- Facteurs de modification du colostrum

De nombreux facteurs influencent la quantité et la qualité de colostrum produit. Il peut y avoir une perte de lait avant le vêlage (veaux voleurs, sphincters lâches) qui entraîne une diminution de la teneur en immunoglobulines du colostrum à la naissance. De plus, la teneur en immunoglobulines est plus élevée à partir de la troisième lactation. Le niveau de corticostéroïdes néonataux doit être élevé pour augmenter l'absorption colostrale. Le stress lié au froid, la naissance prématurée, la césarienne et les dystocies inhibent la sécrétion de cortisol néonatal et diminue donc l'absorption de colostrum. L'administration de corticostéroïdes aux veaux prématurés devrait augmenter leurs chances de survie.

Un colostrum riche en cellules sanguines peut exacerber une diarrhée causée par des bactéries gram négatif. La contamination du colostrum est associée à la récolte et au stockage du colostrum.

Le mélange de colostrums augmente le risque de salmonellose en disséminant les bactéries dans un volume de colostrum plus grand qui va donc contaminer un plus grand nombre de veaux. Le mélange de colostrums réduit également l'efficacité du transfert de l'immunité et compromet donc ultérieurement l'immunité du veau.

Certains facteurs affectent directement la qualité du colostrum, tels que la race ou l'âge du troupeau, et sont difficiles à changer pour l'éleveur. Mais de nombreux autres facteurs, tels que la vaccination des vaches, la durée de la période de tarissement, et le moment du prélèvement du colostrum sont plus aisément modulables. Cette partie passe en revue les différents facteurs affectant la qualité du colostrum et discute de l'intérêt des tests rapides de mesure de qualité colostrale (Radostits, GAY, BLOOD et HINCHCLIFF 2001).

4-1- Race :

Des études comparatives ont démontré qu'il peut y avoir une composante raciale à la qualité du colostrum (71, 111). Dans une étude de Guy et al., la concentration en IgG1 était plus élevée dans les troupeaux allaitants (113.4 g/l) que dans les troupeaux laitiers (42.7 g/l) (71). Dans une autre étude, les Prim'Holstein ont produit un colostrum avec une teneur totale en IgG (5.6%) qui est numériquement plus faible que chez les Guernesey (6.3%) et les Brunes Suisses, et statistiquement plus faible que chez les Ayrshire (8.1%) et les Jersey (9.0%).

De manière générale, les vaches allaitantes ont une concentration d'IgG plus importante que les vaches laitières. Les différences de race peuvent être attribuées à des différences génétiques ou à des effets de dilution, ou les deux (Tasker et Michell).

4-2- Âge du troupeau :

La plupart des études rapportent une tendance pour les vaches plus âgées à produire un colostrum de meilleure qualité, probablement parce que ces animaux ont eu une plus longue période d'exposition aux agents pathogènes spécifiques de l'élevage. Par exemple, Tyler et al. Rapportent que le taux d'IgG dans le colostrum de vaches en première, deuxième ou troisième lactation était respectivement de 66, 75 et 97 g/l. Dans la même étude par contre, chez des vaches de race Guernesey en première, seconde et troisième lactation, il n'y avait pas de différence (valeurs respectivement de 119, 113 et 115 g/l) (Tyler, TURNBERG (L.A.), FORDTRAN (J.J.), GARTER (N.W.), RECTOR (F.C.) 1970).

Les primipares et les vaches au second vêlage ont une concentration colostrale d'IgG plus faible que chez les vaches ayant eu plus de veaux, ce qui fait que le taux d'IgG sérique retrouvé chez ces veaux est inférieur à celui de veaux nés de vaches de troisième vêlage ou

plus. L'âge du troupeau peut donc être un facteur de modification du colostrum, mais les autres facteurs interviennent également (Tyler, TURNBERG (L.A.), FORDTRAN (J.J.), GARTER (N.W.), RECTOR (F.C.) 1970).

4-3- Alimentation en pré-partum :

Les études montrent généralement que le taux d'IgG colostraux n'est pas affecté par l'alimentation en pré-partum. Lacetera et al. Rapportent que des vaches supplémentées par injections de sélénium et vitamine E en fin de gestation produisent un volume de colostrum plus important que des vaches non supplémentées, quand toutes les vaches sont nourries avec un aliment pré-partum déficient en vitamine E et sélénium. Ce traitement n'a cependant pas de répercussion sur le taux d'IgG (Lacetera, LEFAY (D.), NACIRI ((M.), POIRIER (P.), CHERMETTE ® 2000).

4-4- Saison de vêlage :

Certaines études ont montré une association entre l'exposition à des températures élevées en fin de gestation avec un colostrum de mauvaise qualité, dont les concentrations en IgG et IgA sont plus faibles, et dont les taux de protéines totales, caséine, lactalbumine, lipides et lactose sont diminués.

Ces observations peuvent être attribuées aux effets négatifs du stress dû à la chaleur sur la prise alimentaire, conduisant à des restrictions alimentaires, une circulation sanguine réduite dans la mamelle conduisant à un transfert d'IgG et de nutriments réduit du flot sanguin vers la mamelle, ou un défaut de réaction immunitaire des plasmocytes de la glande mammaire produisant les IgA (Houpt, Tasker et REMESY 1978).

4-5- Quantité de colostrum :

Une étude de Pritchett et al. Démontre que les vaches produisant moins de 8,5 kg de colostrum à la première traite avaient plus tendance à produire un colostrum de bonne qualité (> 50 g/l) que les vaches qui en produisent plus (> 8.5 kg). Cette observation peut être attribuée à un effet de dilution, bien que des études plus récentes rapportent qu'il n'y a pas de relation évidente entre la concentration colostrale en IgG et la quantité de colostrum à la première traite (Pritchettb, SIMMONS (R.D.), KEEPE (T.J.), KILGORE (W.R.) 1985).

4-6- Mammite :

Les infections intra-mammaires persistantes au cours de la période sèche sont associées à une diminution du volume de colostrum produit, mais sans altération de la concentration en IgG1 (SHELLY (H.J.) 1978).

4-7- Vaccination des vaches gestantes :

Bien que toutes les études ne montrent pas de résultats positifs, plusieurs études ont établi que la vaccination des vaches gestantes trois à six semaines avant le vêlage augmente la concentration des anticorps colostraux protecteurs, et augmente également le taux d'anticorps maternels chez les veaux d'élevages vaccinés vis-à-vis de certains agents pathogènes dont *Mannheimia haemolytica*, *Salmonella Typhimurium*, *Escherichia coli*, les rotavirus et coronavirus (Burgère, BROOKS (H.W.), WHITE (D.G.), WAGSTAFF (A.J.), MICHELL (A.R.) 2000).

4-8- Durée de la période de tarissement :

La sécrétion d'IgG au niveau de la barrière de la glande mammaire commence approximativement 5 semaines avant le vêlage. Dans une étude de Pritchett et al., la durée de la période de tarissement (moyenne de 57.5 ± 11 jours) n'a pas été associée avec des variations de la concentration colostrale en IgG. Dans une autre étude, on a également rapporté que la qualité du colostrum n'était pas différente entre des vaches ayant eu une période de tarissement de 28 ou 56 jours. Par contre, les vaches ayant une période de tarissement excessivement courte (< 21 jours) ou sans période de tarissement produisaient un colostrum avec une concentration colostrale en IgG significativement plus basse. De plus, la durée de cette période de tarissement peut également affecter le volume de colostrum produit : dans une récente étude terrain de Grusenmeyer et al., les vaches avec une période sèche courte (40 jours) produisaient 2.2 kg de colostrum de moins que ne le faisaient les vaches avec une période sèche conventionnelle (60 jours) (Pritchett, ALONE (S.A.), KOLTE (A.Y.), SADEKAR (R.D.), MODE 1993).

5- Prélèvement différé du colostrum :

La concentration colostrale en IgG est plus élevée immédiatement après le vêlage, et commence à diminuer avec le temps si la prise colostrale est retardée. Dans une étude de Moore et al., retarder le prélèvement de colostrum de 6, 10 ou 14 heures après le vêlage conduit à une diminution de 17, 27 ou 33% de la concentration colostrale en IgG respectivement (BOURGOIN H. 1996).

6- Supplémentation des vaches en vitamine E et sélénium :

La question d'une relation entre la supplémentation en vitamine E et sélénium des vaches gestantes et les IgGcolostrales s'est posée. Des études de Bass et al., Arthington, et Zobell ont montré que la supplémentation orale en vitamine E des vaches en fin de gestation n'affecte pas la concentration colostrale en IgG, ni les concentrations sériques en IgG des veaux.

Une étude de Cipriano et al. Montre qu'un déficit en vitamine E n'a pas d'effet sur la réponse du système immunitaire. Par contre une étude de Reffett et al. Montre qu'un déficit en sélénium diminue la réponse du système immunitaire du veau (Reffett 2001).

Etiologie :

1. Les bactéries incriminées :

Les colibacilles, les salmonelles et les clostridies sont les agents étiologiques bactériens des diarrhées chez le veau nouveau-né (Bérangère Ravary, Nicolas Sattler, Nicolas Roch 2006).

1.1 Les colibacilles :

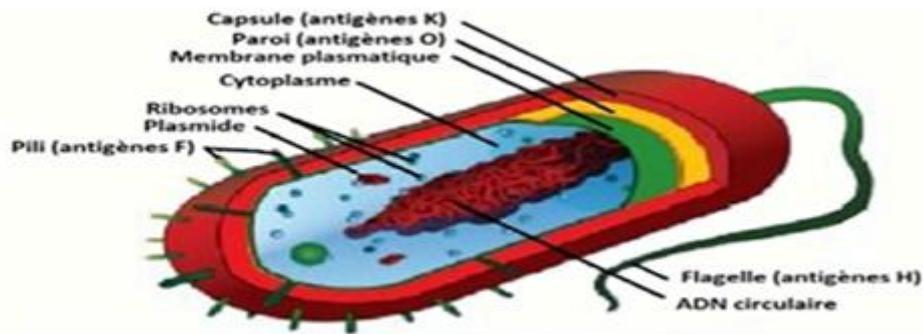


Figure4 :Représentation schématique d'un E.coli (source : <http://en.wikipedia.org/wiki/Bacteria>).

1.1.1Étiologie :

Escherichia coli (*E. coli*) est une entérobactérie anaérobie facultative gram négatif (figure 1), présente de façon normale dans la flore intestinale d'un veau sain à une concentration de 10 bactéries par gramme de fèces. Elle colonise l'intestin précocement, dans les huit premières heures de vie de l'animal (Fichou E.2003).

Les souches pathogènes d'*E. coli* possèdent des facteurs de virulence impliqués dans la pathogénie de la maladie, tels que des adhésines, des entérotoxines et des cytotoxines. Ces souches pathogènes sont transmises des adultes aux nouveau-nés par voie fécale-orale (Bradford P, Smith 2008, Fichou E.2003). Les réservoirs de la bactérie sont les individus porteurs sains, ainsi que l'environnement. En effet, les colibacilles sont capables de survivre plusieurs mois dans le sol, l'eau et les aliments souillés par des déjections.

Les ECET possèdent deux catégories de facteurs de virulence, les fimbriae (pili) et les entérotoxines. Les facteurs d'attachement F5 (anciennement K99) et F41 sont responsables de l'adhérence, et les entérotoxines thermostables (STa et STb) et thermolabiles

(LT) stimulent la sécrétion des cellules des cryptes. Bien que des ECET produisent des entérotoxines thermolabiles, la plupart des souches responsables des diarrhées néonatales produisent l'entérotoxine thermostable Sta. Cette entérotoxine ainsi que le facteur

d'attachement F5 sont des facteurs de virulence transmis par l'intermédiaire de plasmides (RAVARY B. SATTLE N.2006)

Les souches vérotoxigènes (O157 :H7, O111, O26 et O130), elles sont responsables de diarrhées hémorragiques chez le jeune veau (Bradford P, Smith 2008, Jonson ME, Ericsson E 2009).

La maladie est classiquement observée sur des veaux de moins de 4 jours (Bradford P, Smith 2008, RAVARY B. SATTLE N.2006), bien que l'infection concomitante d'un rotavirus puisse étendre cette fenêtre de 7 à 14 jours. Les cellules intestinales des veaux de plus de 2 jours acquièrent une résistance naturelle à l'adhésion du facteur d'attachement F5 (Bradford P, Smith 2008).

1.1.2. Pathogénie :

La diarrhée est la résultante d'une sécrétion exacerbée, ou d'une baisse de l'absorption dans le tube digestif. Les colibacilles causent des diarrhées par leur sécrétion d'entérotoxines qui provoquent une perturbation de la perméabilité cellulaire et entraînent un passage d'eau et d'électrolytes vers la lumière intestinale (accroissement des sécrétions intestinales) (Bradford P, Smith 2008, RAVARY B. SATTLE N.2006).

Ensuite, l'excès de nutriments est fermenté dans le gros intestin, ce qui provoque une prolifération bactérienne, la formation d'acides organiques et d'autres composés toxiques.

L'effet osmotique de ces nutriments entraîne un appel d'eau vers la lumière du tube digestif, ce qui contribue à la diarrhée (Bradford P, Smith 2008).

• *E. colientérotoxigène* :

Le pouvoir pathogène des *E. colientérotoxigènes* est lié à la présence de deux facteurs de virulence :

- un facteur d'adhérence ou adhésine qui permet de coloniser l'intestin du veau.
- des entérotoxines qui, par leur mécanisme d'action, provoquent la diarrhée (PLANÇON E.1998).

Les adhésines sont des structures protéiques filamenteuses qui couvrent la surface de la bactérie. De nombreuses adhésines ont été identifiées. F5 (anciennement K99), F41, F17 (FY) et CS31A sont les plus fréquemment détectées lors de diarrhée chez le veau. Les associations d'adhésines ne sont pas rares. La prévalence des F5 reste globalement faible. En effet, ce colibacille affecte les très jeunes animaux. Il est facilement reconnu par les praticiens qui recourent que rarement au diagnostic de laboratoire pour son identification (MATHEVET 2002).

La production d'entérotoxine par les ETEC est variable qualitativement et quantitativement mais chez les veaux, seule l'entérotoxine thermostable ST I est en cause.

Il existe une liaison très forte entre la production d'entérotoxine et du facteur d'attachement F5. Une étude belge montre que sur 131 souches d'*E. Coli* ST I+, le gène codant pour F5 est retrouvé dans 125 cas (96%). De même, sur 126 souches hybridant avec une sonde F5, 125(99%) hybrident également avec la sonde ST I.

Chez les veaux, les *E. coli* entérotoxigènes sont donc très souvent des *E. coli* F5+ STI+ (MAINIL J.G. 1992).

La colonisation intestinale débute très rapidement à la jonction iléo-caecale, puis s'étend à l'iléon et au jéjunum distal et moyen. Les ETEC adhèrent grâce aux adhésines à la surface de l'épithélium villositaire, en restant dans la lumière intestinale ; ils sont alors fixés à 80-90% aux cellules contre 10 à 20% en temps normal.

Le mécanisme précis de l'attachement au niveau moléculaire n'est pas encore bien connu mais on sait que les adhésines se lient à des récepteurs spécifiques situés à la surface des cellules intestinales. La nature du récepteur dépend de la nature de l'adhésine mise en jeu. Cette adhésion à l'intestin permet à la bactérie de résister au péristaltisme et de pouvoir agir librement sur l'hôte, notamment en sécrétant des entérotoxines (MATHEVET P. 2002, PLANÇON E. 1998, SCHELCHER F. 1993).

Les entérotoxines produites se fixent spécifiquement à un récepteur membranaire de nature protéique, la guanylatecyclase, présente sur les cellules des villosités et des glandes de Lieberkühn. L'activation de la guanylatecyclase (figure 4) conduit très rapidement à la production d'un second messenger cellulaire, la GMPc (Guanosine MonoPhosphate cyclique) dont les effets sont incomplètement connus. Il en résulte un accroissement marqué de la sécrétion de Cl⁻ pour l'ensemble des cellules et une inhibition de l'absorption du Na⁺ et donc d'eau ainsi que des Cl⁻ limitée aux cellules des villosités.

Finally, the absorption/secretion ratio is inverted and leads to an accumulation of liquid in the intestinal lumen (SCHELCHER F. 1993).

Infection by ETEC is characterized by its precocity, the intraluminal localization of bacteria and a local toxic action without alteration of the intestinal mucosa.

***E. coli* verotoxinogenic :**

The pathophysiology of *E. coli* verotoxinogenic has been the subject of fewer studies than that of *E. coli* enterotoxinogenic. A certain number of studies attest to the pathogenic role of VTEC in neonatal diarrheas.

Three virulence factors seem to explain the pathogenic power of VTEC :

- an adherence factor "EAF" of the bacterium to intestinal cells,
- the product of the "eae" gene responsible for attachment to microvilli and their effacement,
- desiccation toxins : the verotoxins.

The pathogenesis of diarrheas provoked by verotoxinogenic strains is less known than that linked to enterotoxinogenic strains. However, it seems possible to model the pathogenic scheme of these bacteria in three steps (MAINIL J. 1993).

Intestinal colonization is almost exclusively localized in the colon, overflowing sometimes on the distal part of the small intestine (MAINIL J. 1993). This colonization would be made possible by the adhesins EAF (Enteropathogen Adherence Factor) which would allow attachment to the enterocyte.

In a second step, intimin, a 94 kDa protein and product of the eae gene, would ensure intimate attachment of the bacterium to the cytoplasmic membrane of the enterocyte (SCHELCHER F. 1993).

This attachment would lead to the disappearance (effacement) of microvilli by provoking a cellular lesion (polymerization of actin provoking a rupture of the cytoskeleton) (POHL P. 1993). These lesions of the distal small intestine and the large intestine would provoke diarrhea by a phenomenon of maldigestion-malabsorption (SCHELCHER F. 1993).

Les vérotoxines semblent aussi contribuer à l'apparition des signes diarrhéiques en exerçant une action toxique directe sur les cellules villositaires, en particulier coliques mais leur rôle est mal connu (SCHELCHER F. 1993).

1.1.3. Clinique :

La diarrhée à *E. coli* est caractérisée par une couleur jaune paille, elle est profuse et très liquide. La déshydratation est le signe clinique le plus marqué, avec comme conséquences une hypothermie, un abattement et une hypotension (RAVARY B. SATTLE N.2006).

Les souches vérotoxinogènes se retrouvent chez les veaux de 1 à 4 semaines et se caractérisent par une diarrhée mucoïde hémorragique.

Les infections à *E. coli* CS31A présentent un veau mou avec parésie postérieure et fèces pâteux d'odeur bien particulière de « beurre rance ». L'abdomen est distendu (caillette pleine), la déshydratation est modérée et la létalité faible. Les signes cliniques pourraient être la conséquence d'une bactériémie avec endotoxémie colibacillaire subaiguë transitoire, accompagnée d'une acidose métabolique par les D-lactates (54, RAVARY B. SATTLE N.2006).

Quand les pertes hydriques sont supérieures aux apports, des signes de déshydratation et d'acidose apparaissent (Bradford P, Smith 2008). Une cause de mort probable est la défaillance cardiaque, résultant d'un déséquilibre potassique du myocarde, l'hypothermie contribuant également à cette défaillance cardiaque (Bradford P, Smith 2008).

1.2. Les salmonelles :

1.2.1. Étiologie :

Les salmonelles sont des entérobactéries gram négatif. Les veaux peuvent être infectés par une large gamme de sérotypes de Salmonelles dans les heures suivant la naissance (Anderson RJ, House JK, Smith BP.2001).

Les principaux sérotypes rencontrés sont *S. Typhimurium* et *S. Dublin*. Les réservoirs de la bactérie sont les vaches adultes, dont l'excrétion de la bactérie est intermittente dans le lait et les fèces chez les porteurs asymptomatiques, les oiseaux et les rongeurs dont la dissémination de la bactérie se fait par leurs fèces.

La survie de la bactérie est longue: 4 mois dans l'eau, 5 mois dans le sol et 12 mois dans le fumier. La contamination se fait par voie orale (Fichou E.2003), bien que les muqueuses de l'arbre respiratoire supérieur et les conjonctives soient également des voies de contamination rapportées (Fichou E 2003)..

Les jeunes veaux, même s'ils sont moins touchés, sont plus sensibles aux infections par les salmonelles car le pH acide de la caillette et le développement de la flore ruminale sont, chez l'adulte, un régulateur du portage asymptomatique des souches de salmonelles (RINGS D.M. 1985).

La salmonellose se déclare en général chez des veaux âgés de 1 à 8 jours (FichouE.2003), mais peut se produire également jusqu'à 28 jours, et même encore chez des veaux plus âgés (Anderson RJ, House JK, Smith BP,2001).

L'immunité contre les salmonelles change rapidement au cours des trois premiers mois de la vie du veau. À deux semaines d'âge la dose létale pour les 5 souches virulentes est de 10 bactéries par gramme de fèces, vers ses six ou sept semaines de vie, elle est de 107 bactéries par gramme de fèces et à douze-quatorze semaines d'âge, elle est de 1010 bactéries par gramme de fèces.

Les individus adultes sont aussi bien les réservoirs que les sources de l'infection des veaux par *Salmonella* Dublin (Bradford P, Smith 2008).

L'exposition aux salmonelles peut se produire par du lait ou du colostrum contaminé, par la surface contaminée des trayons ou du pis de la vache, par le personnel, l'équipement ou l'environnement. Des souches multirésistantes de *Salmonella* sont fréquemment impliquées dans les maladies des veaux, et occasionnellement des humains. Au cours d'une suspicion de salmonellose, il est prudent d'informer les éleveurs du risque zoonotique de la salmonellose pour eux et leur famille (Bradford P, Smith 2008).

1.2.2. Pathogénie :

Suite à l'ingestion, les salmonelles colonisent le tractus intestinal et envahissent les entérocytes de l'iléon et les cellules M (qui sont des cellules spécialisées dans les tissus lymphoïdes intestinaux), ainsi que les amygdales. Elles se fixent par leurs fimbriae sur des récepteurs spécifiques et pénètrent dans la cellule par endocytose ce qui laisse des lésions d'effacement et une réorganisation du cytosquelette. Elles détruisent les microvillosités intestinales, il en résulte un défaut d'absorption. Il y a également destruction de la muqueuse et invasion de la sous-muqueuse. L'inflammation locale entraîne une augmentation des sécrétions (Anderson RJ, House JK, Smith BP, 2001).

Dans les tissus lymphoïdes, les salmonelles entrent dans les phagocytes mononucléés et sont rapidement disséminées dans tout l'organisme via les nœuds lymphatiques. La capacité des salmonelles à infecter les veaux via les amygdales a été démontrée par des études expérimentales sur des veaux oesophagectomisés. Chez ces veaux, *Salmonella* spp a été isolée dans les tissus dans les trois heures suivant l'infection orale (RINGS D.M. 1985).

Les mécanismes de virulence de *Salmonella* spp incluent la capacité d'invasion de la muqueuse intestinale, de multiplication dans les tissus lymphoïdes, et d'échappement aux systèmes de défense de l'hôte, entraînant une maladie systémique. On pense que la diarrhée associée à la salmonellose est due à la réponse inflammatoire à l'infection. Une corrélation positive est retrouvée entre la sévérité des lésions histopathologiques détectées dans la muqueuse iléale et le volume des sécrétions de fluides. Le relargage d'endotoxines, de prostaglandines, et de cytokines pro-inflammatoires (interleukine 1 (IL-1) et Tumor Necrosis Factor α (TNF- α)) augmente également la perméabilité vasculaire et donc l'hypersécrétion. La desquamation des cellules épithéliales entraîne une hémorragie, une production de fibrine, une maldigestion et une malabsorption. L'état hyperosmotique qui en résulte dans la lumière intestinale appelle les fluides vers la lumière, contribuant à la perte d'eau, de sodium, de potassium et de bicarbonates. Les dégâts sur la muqueuse contribuent également à la perte de protéines et donc à l'hypoprotéinémie (Bradford P, Smith 2008).

1.2.3. Clinique :

Les manifestations de la maladie sont variables, reflet des interactions entre l'immunité de l'hôte, la dose d'agent pathogène rencontrée et sa virulence. Les diarrhées à salmonelles sont caractérisées par une diarrhée liquide nauséabonde, une perte d'appétit, un abattement et une hyperthermie (Ravary B, Sattler 2006).

Peu de signes cliniques de la maladie peuvent être observés chez les veaux souffrant de salmonellose suraiguë et on les retrouve généralement morts, sans prodromes observés par l'éleveur. Les veaux atteints peuvent avoir été léthargiques ou sans appétit au cours des quelques repas précédents. Les analyses sanguines montrent une leucopénie, une neutropénie, une hémococoncentration associée à une déshydratation, une acidose métabolique et une urémie augmentée (Mohler VL, Izzo MM.2009).

L'anorexie et l'abattement sont typiquement les premiers signes cliniques observés dans les infections aiguës. L'hyperthermie et la diarrhée suivent dans les 48 à 72 heures post-infection.

La fièvre peut persister jusqu'à 7 jours post-infection (Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, *et al* 2009, Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, *et al* 2008). L'absence d'hyperthermie n'exclut pas la présence de salmonellose, la réponse fébrile étant transitoire et les veaux succombant à l'infection étant souvent hypothermiques dans les 12-24 heures précédant la mort (Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, 2009).

La diarrhée est aqueuse, profuse, et peut être mucofibrineuse et hémorragique.

Des différences sont observées entre les infections par différents sérovarset même des différences entre différentes souches d'un même sérovar. C'est le résultat de différences entre les facteurs de virulence des différentes souches (Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, *et al* 2009, Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, *et al* 2008). *S. Typhimurium* donne une diarrhée jaune à brunâtre, pouvant contenir du sang et des débris de muqueuse intestinale.

Hyperthermie, déshydratation sévère, mortalité importante, septicémie fréquente caractérisent une salmonellose à *S. Typhimurium*. *S. Dublin* donne une diarrhée d'odeur fétide, avec parfois du sang et des lambeaux de muqueuse. Les veaux présentent une anorexie, une hyperthermie et une mortalité en 1 à 2 jours dans 5 à 10% des cas (Fichou E.2003).

S. Typhimurium est communément impliquée dans les pathologies entéritiques des veaux de moins de deux mois (Wray C, Davies R.2000).

Au contraire, *S. Dublin* est impliquée dans des maladies de fréquence similaire chez les jeunes adultes et les adultes (Veling J, Wilpshaar H, Frankena K, 2002).

Plusieurs de ces signes cliniques sont associés à une endotoxémie. Les signes cliniques systémiques de l'endotoxémie sont l'hyperthermie, la tachypnée, la tachycardie, une leucopénie ou leucocytose, et un abattement profond appelé taphos. Certains sérotypes, en

particulier *S.Typhimurium*, ont tendance à induire une inflammation sévère de la muqueuse intestinale. Les pertes hydriques, électrolytiques et protéiques sont très rapides et peuvent menacer la vie de l'animal si elles ne sont pas corrigées (Bradford P, Smith 2008).

Les veaux qui ont survécu à la phase aiguë de la maladie passent par une période de cachexie au cours de la période de rétablissement. La sévérité et la durée de la phase clinique de la maladie sont liées à la virulence de la souche, la dose infectante, l'âge du veau, l'efficacité de l'immunité passive, la nutrition, et le degré de stress environnemental (Mohler VL, Izzo MM.2009).

Bien que les pathologistes associent la salmonellose avec des lésions du tube digestif, les infections suraiguës donnent souvent peu lieu au développement de lésions pathologiques. Lorsqu'elles sont présentes, ces lésions peuvent être une congestion pulmonaire, et des Pétéchies hémorragiques muqueuses et séreuses de multiples organes, dont les intestins et le coeur.

La salmonellose aiguë est typiquement caractérisée par une entérite hémorragique catarrhale diffuse avec une iléotyphlocolitefibrinonécrotique(McGavin M, Carlton W, Zachary J.2001).

2.Les virus :

Depuis l'observation successive dans des matières fécales de veaux diarrhéiques au microscope électronique par Mebus du Rotavirus (appelé à l'époque « reo-like virus ») et du Coronavirus entérique bovin, il est apparu que ces deux virus jouent un rôle important dans l'étiologie des gastro-entérites néonatales, compte tenu de leur pouvoir pathogène et de leur incidence. Les virus intestinaux se multiplient à l'intérieur des cellules. L'atrophie des villosités se développe au fur et à mesure de la destruction des cellules épithéliales (Bradford P, Smith 2008).

2.1. Les rotavirus:

2.1.1.Étiologie :

C'est l'agent le plus souvent impliqué dans les diarrhées néonatales. Il existe cinq groupes de Rotavirus (A à E), le groupe A étant le plus fréquent. Les animaux sont touchés entre 4-5 jours de vie et 2-3 semaines. La maladie se déclare quand les veaux n'ont pas reçu une immunité lactogène suffisante et que la pression d'infection est élevée (concentration importante d'animaux). (Yan CHEREL, Patrice COUILANDEAU, 2007).

Les souches de Rotavirus bovins appartiennent au genre Rotavirus de la famille des Reoviridae. Le génome viral est constitué de 11 segments d'ARN bicaténaire(Figure 5). Chaque segment code pour une protéine virale. Une double capsidie entoure le cœur du virus.

Deux protéines de structure composent la capsidie externe et induisent des anticorps neutralisants : VP4 (sensible aux protéases, P), impliquée dans l'attachement du virus sur les entérocytes et VP7 (glycoprotéine, G), constituant majeur de la capsidie externe. La capsidie intermédiaire contient la protéine VP6 (qui détermine le groupe) et le cœur du virus comprend la protéine majoritaire VP2 ainsi que VP1 et VP3. Les trois protéines sont impliquées dans la transcription et la réplication du génome viral. Le virus code aussi pour les protéines non structurales NSP1, NSP2, NSP3, NSP4, NSP5.(ETIENNE THIRY 2007).

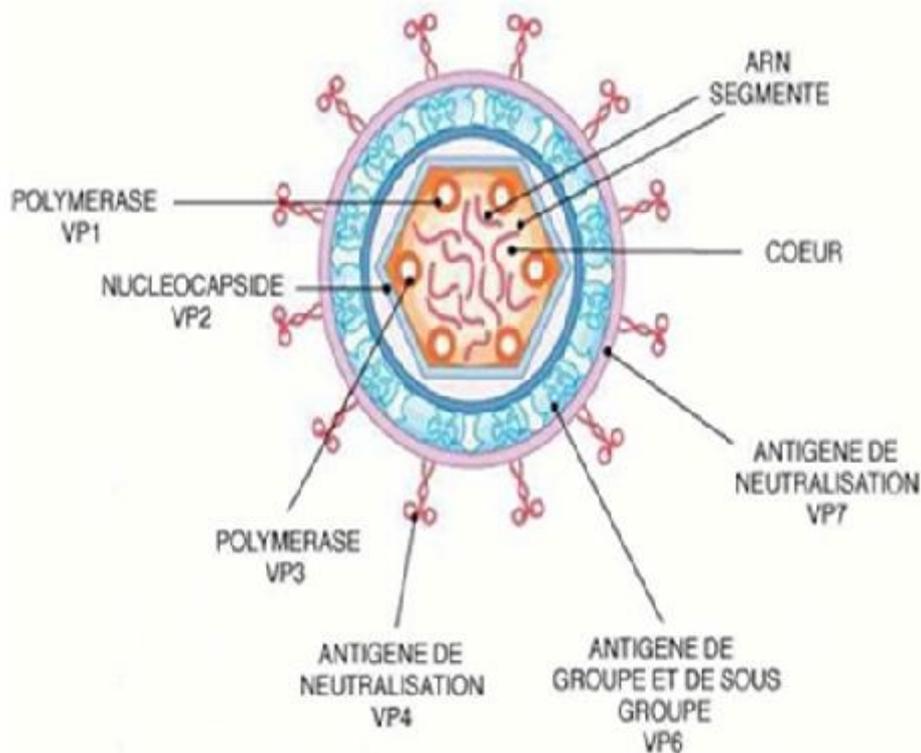


Figure 5: Modèle schématique d'un rotavirus (Thiry E. 2009)

On pense que cela touche des veaux de cet âge et n'ayant pas pris leur buvée colostrale car les mères sécrètent dans leur colostrum des anticorps anti-rotavirus qui confèrent au veau une protection locale contre les rotavirus jusqu'à ce que le taux d'anticorps diminue dans le lait entre 48 et 72 heures post-partum. (Bradford P, Smith 2008).

Les rotavirus sont excrétés dans les fèces des animaux infectés, et la transmission est principalement fécale-orale. (Bradford P, Smith, 2008). Lors de conditions favorable (matière organique, faibles températures), la résistance du Rotavirus dans le milieu extérieur est de plusieurs mois. (J.M.GOURREAU, F.BENDALI, 2008).

L'environnement contaminé par des matières fécales infectées peut donc être une source importante de virus pour les animaux. (J.M.GOURREAU, F.BENDALI, 2008).

2.1.2. 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 viral est constitué des cellules épithéliales différenciées des villosités de l'intestin grêle. Ces cellules sont remplies d'antigènes viraux : la multiplication virale provoque la lyse de ces cellules et donc le raccourcissement des villosités et l'hyperplasie des cryptes intestinales. Le virus se dissémine localement dans le tube digestif et les lésions sont restreintes à l'intestin grêle. Avec l'évolution de l'infection, il y a une élimination accélérée de cellules des villosités qui sont remplacées par des cellules immatures, qui ne possèdent pas les enzymes adéquates et les fonctions d'absorption. La destruction des villosités diminue donc la production de la lactase. Le lactose non digéré fermente et induit un environnement intestinal hypertonique.

L'augmentation de la pression osmotique attire les fluides dans la lumière intestinale et provoque la diarrhée. Si le veau est maintenu en vie durant 4 à 5 jours, les villosités se reconstituent et la digestion reprend normalement. (ETIENNE THIRY, 2007).

2.1.3. Clinique :

La diarrhée peut survenir en 14 à 22 heures, mais les veaux atteints sont généralement âgés de 6 à 10 jours. La diarrhée est généralement transitoire, 3 à 4 jours après, les animaux retrouvent un état général quasiment normal. Le rotavirus seul entraîne donc rarement la mort (Fichou E. 2003).

Lors d'infection par les rotavirus. La consistance des matières fécales varie de liquide à crémeuse. Souvent mucoïdes, elles peuvent être émises en grande quantité, sous forme de véritables bouses jaunâtres. Une distension abdominale liée à une diminution de l'évacuation du contenu de la caillette est fréquente. (J.M.GOURREAU, F.BENDALI, 2008).

2.2.Les coronavirus :

2.2.1.Étiologie :

Le coronavirus bovin a été découvert par Mebus et al. en 1972, et il est maintenant reconnu comme une cause importante de diarrhée néonatale des veaux. (Clark.1993).

Le coronavirus bovin appartient au genre Coronaviridae. Il infecte uniquement l'espèce bovine le virus appartient au groupe 2 des coronavirus bovin. (ETIENNE THIRY, 2007).

Le virus est moins résistant que le rotavirus dans le milieu extérieur. Le coronavirus est en effet un virus enveloppé, qui possède trois glycoprotéines: la protéine de péplomère (S pour spike) qui se lie à l'acide sialique et montre une variabilité importante entre isolats viraux, le récepteur cellulaire du virus, l'hémagglutinine estérase (HE), qui détruirait le récepteur pour permettre la libération du virus hors de la cellule infectée, et la protéine transmembranaire (M). La nucléoprotéine est une autre protéine structurale importante du virus. Le virus est présent dans le monde entier. (ETIENNE THIRY, 2007). Le virus est bienrépandu dans la population bovine, ce qui fait que des anticorps anti-coronavirus bovin peuvent être détecté chez la majorité des adultes. (Fichou E. 2003).

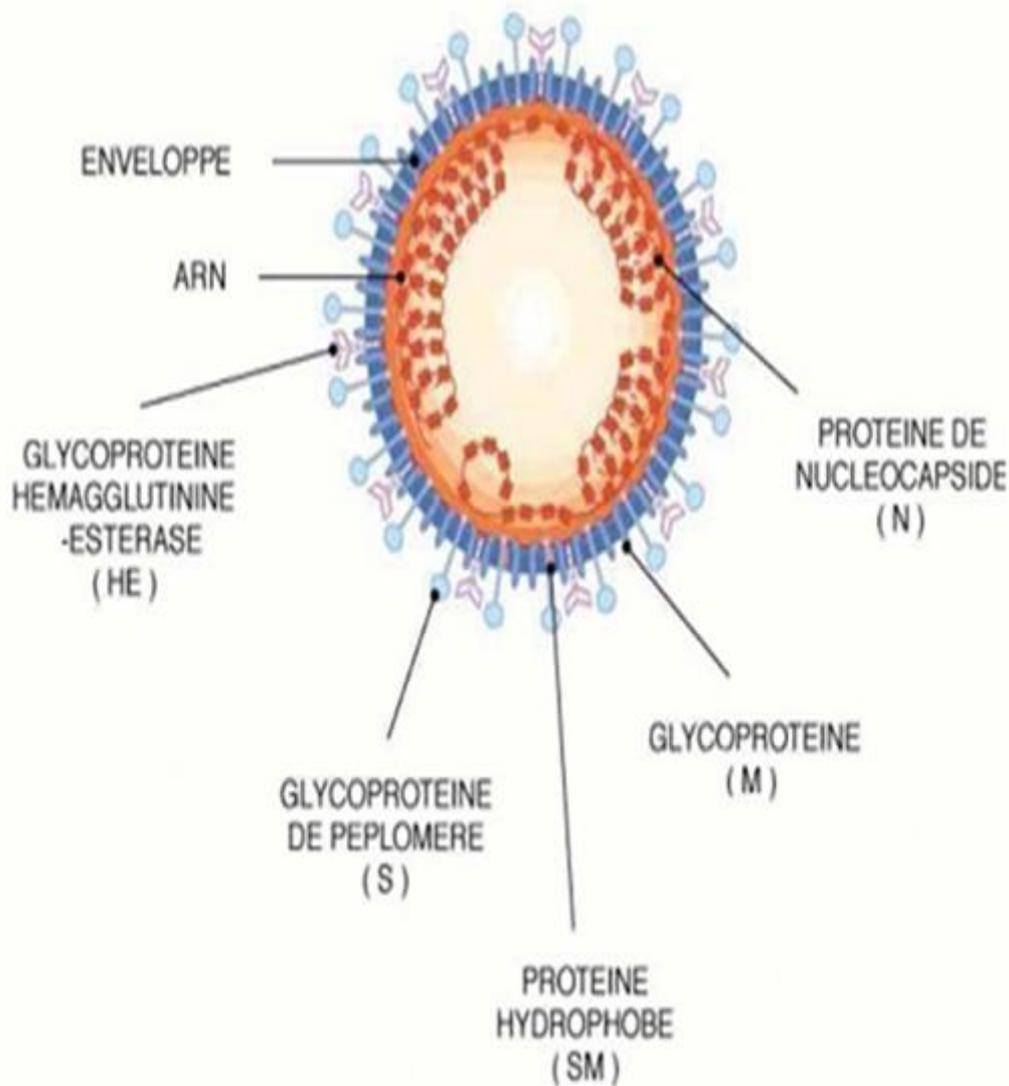


Figure 6: présentation schématique d'un coronavirus (Thiry E. 2009)

Le virus a été détecté dans les fèces de plus de 70% de vaches saines (Bradford P, Smith 2008, Clark 1993), malgré la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum et les fèces. Les veaux peuvent également s'infecter par l'excrétion des vaches infectées. Le taux d'excrétion du virus augmente à la parturition et au cours de l'hiver. Les veaux nés de mères infectées ont un risque accru de contracter une diarrhée (Bradford P, Smith 2008, Clark 1993).

2.2.2. Pathogénie :

Au niveau digestif, les sites primaires d'infection virale sont les cellules épithéliales différenciées des villosités de l'intestin grêle et du colon. Au cours de l'infection, les cellules des villosités se détachent et les villosités sont entièrement recouvertes de cellules immatures.

La pathogénie de la diarrhée est donc très semblable à celle du rotavirus. Excepté le fait que les lésions des villosités sont plus prononcées et s'étendent au colon. La villosité dans son ensemble est atteinte par les lésions causées par le coronavirus. Le coronavirus provoque une diarrhée plus grave que le rotavirus bovin.

Les adultes sont facilement réinfectés et peuvent excréter le coronavirus bovin durant de longues périodes. Ils contribuent donc à la contamination constante de l'environnement, car le coronavirus est un virus qui se dégrade rapidement dans le milieu extérieur. (ETIENNE THIRY, 2007).

2.2.3.Clinique :

Le veau est atteint par le coronavirus à partir de la deuxième semaine de vie, donc légèrement plus tard que par le rotavirus. La période d'incubation, plus longue que pour le rotavirus, varie de 20 à 36 heures. La diarrhée, plus grave que celle à rotavirus, dure 5 à 6 jours et les complications vont aggraver la diarrhée et provoquer des mortalités dues à la déshydratation.

La diarrhée dépend aussi de l'alimentation et se poursuit si l'on continue l'administration du lait. (ETIENNE THIRY, 2007).

La gravité de l'entérite à coronavirus bovin varie avec l'âge et le statut immunitaire du veau, et avec la dose infectante et la souche du virus, la diarrhée se développant plus rapidement et étant plus grave chez les très jeunes veaux et chez les veaux privés de colostrum (Clark, 1993).

L'excrétion fécale commence 3 jours après l'infection et s'étend sur une semaine, l'excrétion nasale débute 2 jours après l'infection et persiste pendant deux semaines. Une fois infectés, les veaux excrètent des taux élevés de virus, et sont donc des sources de contamination.

L'infection persiste plusieurs semaines chez des veaux apparemment guéris, et ceux-ci continuent à excréter le virus à des taux plus faibles. Les infections persistantes subcliniques sont communes à la fois chez les veaux nouveau-nés et chez des veaux plus âgés, et l'excrétion virale de ces animaux maintient un réservoir d'infection vis-à-vis des veaux sensibles. La prévalence de la maladie est plus importante au cours de l'hiver, cela reflète la capacité du virus à survivre dans des conditions climatiques froides et humides.

La diarrhée se déclare souvent plusieurs années de suite dans un même élevage, cela est dû à la capacité du coronavirus à rester viable dans l'environnement d'année en année. Le coronavirus bovin est cependant un virus labile et la diarrhée peut se déclarer même si les vaches ont été transférées dans un box de vêlage propre (Bradford P, Smith 2008, Clark 1993).

D'autres sources sont les veaux porteurs sains et les mères porteuses saines (Bradford P, Smith 2008, Clark 1993, Fichou E. 2003).

2.3. Les torovirus :

2.3.1. Étiologie :

Un nouveau virus fut identifié en 1979 dans les matières fécales de veaux nouveaux-nés atteints d'une grave diarrhée dans une ferme près de Breda dans l'état d'Iowa. Ces virus étaient apparentés aux coronavirus, mais présentaient une morphologie particulière de la nucléocapside en forme de tore, surtout visible en phase extracellulaire. (ETIENNE THIRY, 2007).

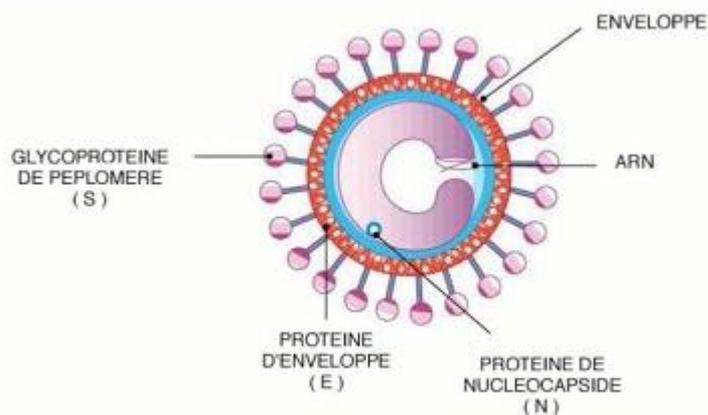


Figure 7: présentation schématique d'un torovirus. (Thiry E. 2009)

2.3.2.Pathogénie :

Après pénétration par voie orale, le virus parvient dans les entérocytes de la partie inférieure des villosités jusqu'aux cryptes. L'infection virale se localise dans le jéjunum, l'iléon le colon et le caecum. La diminution de l'absorption intestinale est moins prononcée avec les torovirus qu'avec les rotavirus qui infectent les cellules différenciées du sommet des villosités de l'intestin grêle. Le torovirus est excrété dans les matières fécales durant 1 à 3 jours après l'infection. Les villosités et les cryptes intestinales sont atrophiées par l'infection virale. Des foyers de nécrose et des réactions inflammatoires sont observées. Les animaux plus âgés font des infections subcliniques. Cela explique la prévalence élevée (90%) de bovins séropositifs envers le torovirus bovin. (ETIENNE THIRY, 2007).

2.3.3.Clinique :

Une diarrhée aqueuse débute avec l'excrétion fécale du virus, elle dure 2 à 13 jours et peut être associée à de l'abattement, de l'anorexie, de la déshydratation, et de l'hyperthermie, 1 à 2 jours après le début de la diarrhée. En comparaison aux rotavirus et coronavirus, la diarrhée à toravirus dure plus long temps, atteint des veaux un peu plus âgés (12jours), mais cette distinction est insuffisante pour poser un diagnostic clinique. La mort peut survenir par déshydratation (ETIENNE THIRY, 2007).

2.3 /Autres virus :

Le virus de la diarrhée virale bovine (BVD) est une cause occasionnelle de diarrhée et de thrombocytopenie chez les jeunes veaux non-infectés in utero. Les anticorps colostraux protègent en général les veaux contre l'infection par le BVD. On pense que ce virus peut aggraver les infections d'autres agents pathogènes (Scherrer 2000).

C'est un virus épithéliotrope qui se localise au niveau de la muqueuse intestinale principalement de l'iléon et du côlon. Il provoque des lésions ulcéreuses et nécrotiques et une diarrhée liquide hémorragique avec perte d'appétit, pétéchies des muqueuses nasales et oculaires, salivation, ulcérations buccales et podales et larmoiement (Naylor1998).

Les calicivirus, astrovirus, adénovirus, parvovirus et picobirnavirus ont tous été retrouvés associés à la diarrhée néonatale des veaux, mais leur pathogénie est incertaine sur le terrain(Cohen et Navetat 1999).

3.les parasites :

3.1Cryptosporidium parvum :

3.1.1.Étiologie :

Les cryptosporidies sont des protozoaires du Sous-règne Protozoa, Embranchement des Apicomplexa, Classe des Sporozoea, Sous-classe des Coccidea, Ordre des Eimeriida, famille des Cryptosporidiidae, Cryptosporidium (Fichou E. 2003).Genre Deux espèces de Cryptosporidium sont identifiées dans les troupeaux :

Cryptosporidiumparvum dans les intestins etCryptosporidiumandersoni dans l'abomasum. Il existe de nombreux sous-génotypes de C. parvum, la majorité sont apparemment hôte spécifiques et peuvent représenter des espèces distinctes (Bradford P, Smith 2008).

Leur cycle de vie nécessite un seul hôte avec un stade endogène et un stade exogène. Le stade exogène est un ookyste sporulé excrété dans l'environnement par les fèces des hôtes infectés. (p.pasquali 2007).

Lesookystes rejetés dans le milieu extérieur sont sporulés et directement infestants, ils présentent une très grande résistance dans le milieu extérieur (les ookystes de Cryptosporidium peuvent survivre dans l'eau pendant au moins douze semaines à 4°C) mais aussi contre les désinfectants habituels, par contre ils sont détruits par le formaldéhyde 10% et l'ammoniaque 5% après un contact de 18 heures. (Fichou E.2003).

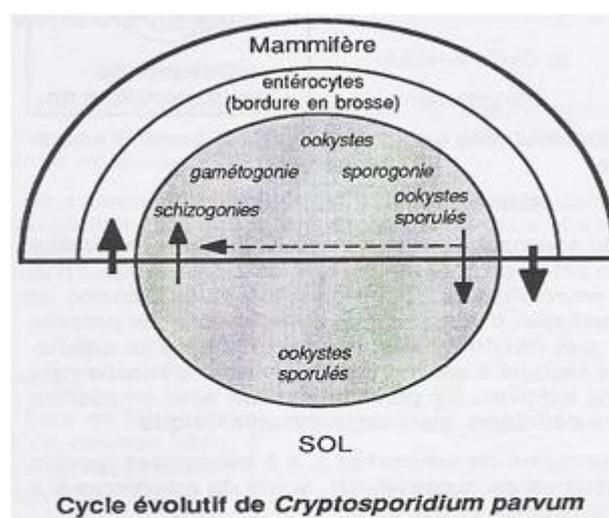


Figure 8: Cycle évolutif de *Cryptosporidium parvum* (Bussiéras J, Chermette 1992):

La cryptosporidiose bovine se voit principalement chez le veau âgé de 4 à 30 jours, la fréquence d'infection étant la plus élevée vers la deuxième semaine (ALAIN VILLENEUVE.2003).

Les anticorps neutralisants présents dans le colostrum ou le lait réduisent l'infection en immobilisant le parasite, bloquant l'invasion, empêchant l'adhésion aux cellules de l'hôte, ou en ayant une cytotoxicité directe sur les sporozoïtes.

D'importants taux de mortalité ont été rapportés lorsqu'il y a association de cryptosporidiose avec des taux faibles de sélénium, une mauvaise nutrition, la présence d'infections intestinales concomitantes. La contamination est fécale-orale, par ingestion d'ookystes sporulés. La transmission peut être directe d'un hôte à un autre, par ingestion d'aliment ou d'eau contaminée, et probablement aussi via les mouches. Les veaux sont sensibles à l'infection au cours de leur naissance et peu après. Les sources de contamination sont nombreuses : les trayons souillés des vaches, les vaches infectées, le matériel présent dans les bâtiments (abreuvoirs, seaux), mais aussi les contacts avec d'autres veaux (Bradford P, Smith.2008).

C. parvum et *C. andersoni* ont une très faible spécificité d'hôte et peuvent, de ce fait, infecter de nombreuses autres espèces de mammifères. La cryptosporidiose est une zoonose (BOURGOIN H. 1996).

3.1.2. Pathogénie :

Les herbivores ne peuvent s'infecter que par l'ingestion d'ookystes qui contaminent leurs aliments (Alain Villeneuve. 2003). La localisation la plus fréquente des cryptosporidies chez le veau est l'épithélium digestif avec une prédilection particulière pour les dômes épithéliaux des plaques de Peyer de l'iléon. Dans le tube digestif, les sporozoïtes libérés de l'ookyste par les sels biliaires et les enzymes, tout comme les mérozoïtes issues des schizontes, vont s'attacher aux microvillosités des entérocytes. Ils sont peu à peu recouverts par une expansion de la membrane cytoplasmique de la cellule hôte et se retrouvent dans une vacuole parasitophore, juste sous la zone micro villositaire de l'entérocyte. Cette position est qualifiée d'intracellulaire Extracytoplasmique. Des phénomènes de fusion entre la partie antérieure du parasite et la portion de la membrane parasitophore qui lui est contiguë réalisent un contact étroit entre le trophozoïte et la cellule hôte. Cette zone semble jouer à la fois un rôle d'attachement et de nutrition (figure 6). L'interaction du parasite avec son hôte entraîne une atrophie des villosités à l'origine d'une diarrhée par malabsorption et un syndrome inflammatoire minime. (ANDERSON N.V. 1980 ; BOURGOIN H. 1996).

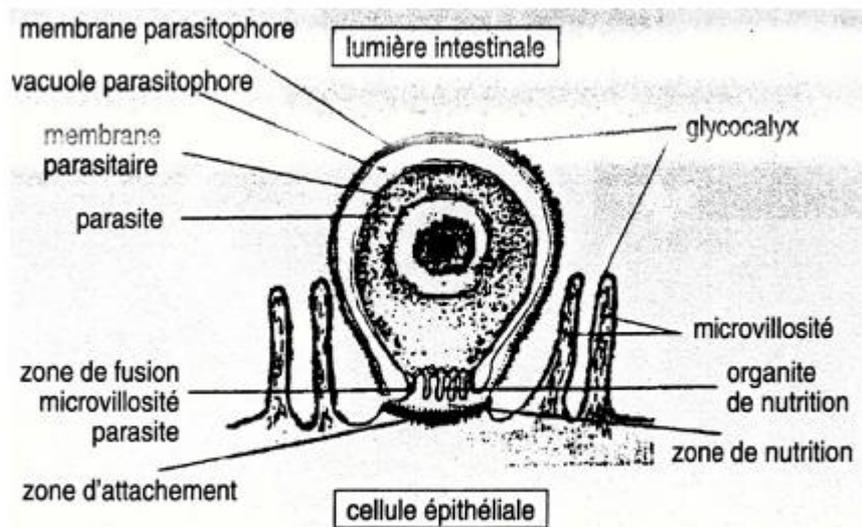


Figure9: L'attachement des cryptosporidies à la cellule épithéliale de l'intestin. (BOURGOUINH. 1996)

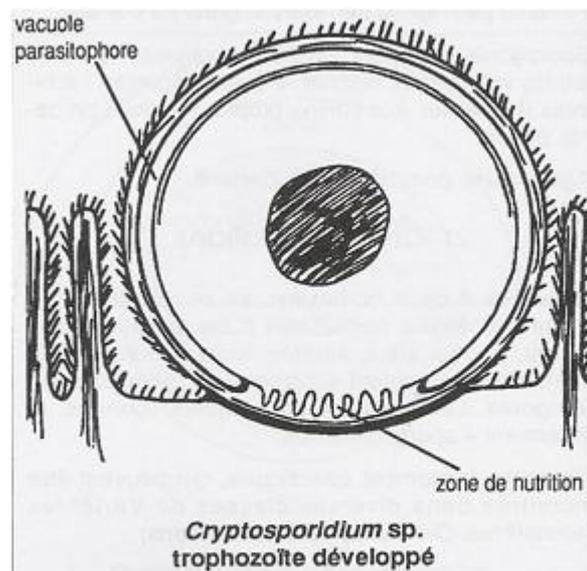


Figure10: Trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte (Bussiéras J., Chermette 1992):

3.1.3/Clinique :

Après une période d'incubation de 2 à 5 jours , les manifestations cliniques peuvent durer de 2 à 14 jours (VALLET , 2006).

La diarrhée qui en résulte est liquide et de couleur jaune verdâtre à brun verdâtre, parfois muqueuse avec éventuellement du sang, du mucus ou du lait caillé, Les veaux infectés ne montrent souvent aucun autre signe clinique que la diarrhée, mais ils peuvent présenter une apathie, une déshydratation, une hyperthermie, une faiblesse musculaire et une anorexie (Fichou E. 2003).

C. parvum atteint principalement la partie distale de l'intestin grêle, mais on retrouve également des lésions dans le caecum et le côlon, et occasionnellement dans le duodénum (Bradford P, Smith 2008).

La cryptosporidiose chez le veau se caractérise par un taux de morbidité élevé et un taux de mortalité faible (Ravary B, Sattler 2006).

3.2/Giardia duodenalis :

Giardia est souvent retrouvé chez les veaux diarrhéiques en association avec d'autres agents pathogènes, Les veaux infectés ont au moins deux semaines et même souvent plus d'un mois (Bradford P, Smith 2008).

Le protozoaire existe sous deux formes : le trophozoïte, forme de multiplication asexuée et le kyste. La contamination d'un animal se fait par l'ingestion de kystes.

L'acidité gastrique facilite l'excystation qui se déroule dans l'intestin grêle. Les trophozoïtes ainsi produits colonisent rapidement le duodénum et le jéjunum proximal où ils se multiplient par division binaire longitudinale (reproduction asexuée) dans les glandes intestinales, Après ces étapes de répllication et de colonisation de l'intestin par les trophozoïtes, certains s'enkystent dans le jéjunum alors que la plupart sont rejetés dans les fèces. Il leur faut subir une maturation de 3 à 7 jours avant d'être infectant, L'attachement des trophozoïtes aux villosités grâce à des disques adhésifs entraîne des lésions diffuses de la bordure en brosse du duodénum et du jéjunum. Ces lésions de l'épithélium entraînent une augmentation du renouvellement des cellules épithéliales par des cellules issues des glandes mais immatures. On observe donc un syndrome de maldigestion (PITEL P.H. et al. 2003, TRULLARD F. 2002).

3.3/Eimeriabovis et Eimeriazuernii :

La coccidiose bovine est due principalement à deux agents pathogènes qui sont Eimeriabovis et Eimeriazuernii. La transmission est fécale-orale, l'excrétion débute à un mois et dure trois à quatre mois, La coccidiose étant une maladie du veau plus âgé (de 3 semaines à 6 mois), elle est simplement citée ici comme agent pathogène conduisant à une diarrhée (Bradford P, Smith 2008).

4-Diarrhées nutritionnelles :

Les diarrhées peuvent être d'origine nutritionnelle. On pense qu'il existe un risque de diarrhée lorsque la vache n'est pas complémentée en minéraux et donc lorsque le lait a une carence en calcium non lié, ou encore lorsque le lait est trop riche en matière grasses (supérieur à 50 g/l ou supérieur à 35 g/l de la matière sèche), ou quand la concentration en azote non protéique du lait augmente. (BérangereRavary, Nicolas Sattler.2006).

Ainsi une consommation excessive de lait peut provoquer une diarrhée. Un veau en bonne état de santé peut tolérer une consommation de lait allant jusqu'à 16 ou 20% de son poids vif. Mais chez un veau infecté par un agent entéropathogène, une consommation de lait correspondant à 10% de son poids vif risque d'exacerber la diarrhée pré-existante. (BérangereRavary, Nicolas Sattler.2006).

L'effet de l'alimentation des vaches sur la composition de leur lait est bien connu, notamment concernant les taux de protéines et de matière grasse. En revanche, les liens de cause à effet entre l'alimentation de la mère et les diarrhées du veau ne sont que suspectés par des observations cliniques de terrain et restent hypothétiques faute d'études contrôlées. Les risques de diarrhée chez le veau existeraient lors : de déficit du lait en calcium non lié : alimentation des mères sans compléments minéraux ; d'augmentation de la concentration en azote non protéique du lait ; d'excès de matières grasse : concentration supérieur à 35% de la matière sèche ou à 50 g/l (effet laxatif) ; de modification de la composition en acides gras triglycérides, notamment lors de bilan énergétique négatif et de la mise au pré. (BérangereRavary, Nicolas Sattler.2006).

Par ailleurs, une reconstitution inadéquate du lactoreplaceur peut expliquer l'apparition de diarrhée : erreur de dilution, mauvaise homogénéisation de la poudre, eau à température trop élevée. La qualité de l'eau peut aussi ne pas être optimale (ph, dureté, concentrations en nitrates et sulfates, qualité bactériologique). En outre une mauvaise conservation du lactoreplaceur peut survenir lors de son stockage : humidification de la poudre de lait entraînant une oxydation des matières grasses, contamination fongique ou bactérienne. (BérangereRavary, Nicolas Sattler.2006).

Les conséquences de la diarrhée sont au nombre de trois : déshydratation, troubles métaboliques, pertes et déséquilibres électrolytiques. Elles sont responsables des signes cliniques observés et de nombreux cas de morts (Lewis et Phillips.1971). La déshydratation est essentiellement extracellulaire (Michell.1976). Elle est en effet due à une perte d'eau et de sodium du liquide extracellulaire (Michell.1976) principalement du plasma (Phillips 1971). Il faut faire en sorte que le veau compense ces pertes (Bradford P, Smith 2008).

L'évaluation de la déshydratation d'un veau s'effectue à l'aide de quelques signes cliniques (tableau 1). Il est possible de réaliser un prélèvement sanguin afin de déterminer les perturbations métaboliques dues à la diarrhée. On dose alors le pH sanguin, le taux de bicarbonates et les pressions partielles en O₂ et CO₂ pour connaître le degré d'acidose métabolique. Un score clinique (tableau 2) prenant en compte un certain nombre de paramètres évaluables directement peut également nous indiquer de manière subjective le degré d'acidose du veau. Une analyse biochimique peut mettre en évidence une hyperurémie, une hyperkaliémie, une hyperlactatémie ou une hypoglycémie.

5 -EVALUATION CLINIQUE DE L'ETAT DE DESHYDRATATION (Massip (118)) :

5-1- LE POURCENTAGE DE DESHYDRATATION :

Puisque l'eau représente plus de 70% du poids du corps chez le veau, tout changement au niveau de l'état liquidien de l'animal se traduira par une modification du poids du corps.

Ainsi, la perte de poids constitue un critère permettant d'évaluer approximativement le degré de déshydratation (Barragry).

En général la plupart des auteurs distinguent trois degrés (Massip) :

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

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

5-2- CRITERES CLINIQUES D'EVALUATION DU POURCENTAGE DE DESHYDRATATION :

A ces différents degrés de déshydratation correspondent des signes cliniques (Blood, Barragry, Brugère-Picoux, Bywater, Constable, Lewis, Phillips, Massip, Rollin, Roussel et Watt). Ainsi, lorsque l'on examine un veau atteint de diarrhée, on doit considérer tout particulièrement l'état de la peau, la position du globe oculaire dans l'orbite et l'aspect des membranes muqueuses visibles.

L'état de la peau : l'examen de la paupière supérieure et de l'encolure constitue l'un des meilleurs critères pour la mise en évidence des premiers symptômes de la déshydratation : la peau perd de son élasticité. Elle devient sèche et ridée d'où un aspect « ratatiné » du corps de l'animal. On peut apprécier la souplesse de la peau en prenant un pli de peau auquel on fait subir une rotation de 90° et en notant le temps qui lui est nécessaire pour revenir à sa position normale et disparaître (Willoughby, Bywater, Lewis et Massip 2001).

la position du globe oculaire dans l'orbite. Celle-ci est considérée comme légèrement ou très enfoncée si la distance entre les paupières et la conjonctive est égale ou supérieure à 2mm (Willoughby, Barragry, Brugère-Picoux et Roussel 2000).

L'aspect des muqueuses permet également d'apprécier l'état de déshydratation.

Lorsque la déshydratation devient importante, les muqueuses deviennent sèches, collantes puis froides et cyanosées.

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

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

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

Tableau 1 : Estimation de la déshydratation du veau (Bradford P, Smith 2008) :

Pourcentage de déshydratation	Enfoncement du globe oculaire	Temp de retour a la normale du pli de peau(en seconde)	État des muqueuses	Autres signes cliniques
0 %	OEil normal	< 1	Humides	Réflexe de Succion normal
1 à 5 %	OEil normal	1-4	Humides	
6 à 8 %	OEil légèrement enfoncé	5-10	Collantes	
9 à 10 %	Distance oeil-orbite < 0.5 cm	11-15	Collantes à sèches	Décubitus
11 à 12 %	Distance oeil-orbite > 0.5 cm	16-45	sèches	Absence de réflexe de succion, décubitus, extrémités des membres glacées

5-3- EXAMENS COMPLEMENTAIRES (Brugère-Picoux, Rollin) :

Par des moyens de laboratoire, la mesure de l'hématocrite et des protéines sériques totales permettent aussi de se faire une idée de la déshydratation.

Ces mesures nécessitent une prise de sang dans les tubes appropriés (un tube EDTA ou hépariné et un tube sec), une centrifugeuse et des capillaires héparinés pour la réalisation d'un micro-hématocrite, et un réfractomètre portable pour l'estimation des protéines totales dans le sérum, la centrifugeuse n'est pas d'emploi commode sur le terrain.

De plus, une mesure isolée de ces paramètres ne veut pas toujours dire grand chose. En effet, la fourchette des valeurs normales est assez large : l'hématocrite normal du veau peut s'étaler de 22 à 45% (Tennant et al.), tandis que les protéines totales peuvent s'échelonner de 60 à 80 g/l (Brugère-Picoux, Rollin 2001).

Ainsi, de nombreux auteurs considèrent que l'hématocrite est trop variable chez les veaux sains et diarrhéiques pour présenter une valeur diagnostique mais qu'il peut aider à apprécier l'effet de la réhydratation (Dalton et al. McSherry et Grinyer, Michell, Phillips et Case, Tennant 1998).

Selon Watt, l'hématocrite peut aider efficacement au diagnostic et permettre un pronostic : les veaux présentant un hématocrite de 42 à 45% nécessitent l'apport d'un réhydratant (Watt 2002).

Enfin, si un animal déshydraté présentait une anémie et/ou une hypoprotéïnémie au départ, ces valeurs pourraient paraître normales alors qu'elles seraient sensées refléter la déshydratation; elles devraient donc être augmentées. C'est d'ailleurs surtout vrai chez le veau chez qui la valeur des protéines totales dépend fort de la quantité des immunoglobulines colostrales ingérées par l'animal, et qui en dehors d'une complémentation correcte de sa ration, développe souvent une légère anémie au début de sa vie suite à une alimentation essentiellement lactée carencée en fer (Rollin et Watt).

C'est pourquoi chez le veau, ce test ne présente aucun intérêt diagnostique.

Par ailleurs, pour Constable et al, ces critères sont utiles quant à l'évaluation des changements de l'état d'hydratation lors de la réponse au traitement (Constable Watt et Rollin 2002).

6- EVALUATION CLINIQUE DU DEGRE D'ACIDOSE :

Cette évaluation ne peut se réaliser que chez les veaux âgés de plus d'une semaine (Kasariet Naylor).

En effet, on a pu voir que d'après Naylor, l'acidose métabolique de ces veaux est plus sévère que chez les veaux plus jeunes et résulte uniquement de la perte en bicarbonates, elle ne montre que très rarement une hyperlactatémie. L'acidose des plus jeunes veaux (âgés de moins de 8 jours) est quant à elle une acidose métabolique lactique suite à la déshydratation

plus intense chez eux, avec mauvaise perfusion des tissus périphériques et mise en place du métabolisme anaérobie. Ainsi, les veaux de plus d'une semaine supportent bien mieux la déshydratation qu'ils combattent plus efficacement (Naylor).

Cela explique pourquoi, chez eux, la symptomatologie liée à l'acidose est en général plus marquée que celle liée à la déshydratation.

Cliniquement, l'acidose a des effets dépressifs sur les systèmes nerveux central et cardiovasculaire (Brunson, Bureau, Begin, Kasari et Naylor).

Cela a incité Kasari et Naylor à établir pour les veaux hospitalisés un score clinique basé sur différents symptômes afin de tenter de mettre en relation ce score avec le degré d'acidose métabolique. Six symptômes ont servi à mesurer le degré d'abattement des sujets selon un système de pointage décrit dans le tableau (Tableau X, Kasari et Naylor). Le total des points ainsi obtenus s'étale de 0 pour un veau sain à 13 pour un veau en acidose grave. Cette mesure a été ensuite comparée au déficit de base (D.B.), déterminé par analyse du sang veineux de chacun des veaux (Kasari et Naylor 2001).

Examen clinique		Déficit en base (mmol/L)
Visuel	Descriptif	Pour 30 kg
	Veau debout, Reflexe de succion conservé	0
	Veau debout, Reflexe de succion faible	5
	Décubitus sternal	10
	Décubitus latéral	10

Tableau 2 : Évaluation du degré d'acidose du veau par un examen clinique à distance (Bradford P, Smith 2008) :

6-1- ANALYSES DE LABORATOIRE :

Les laboratoires utilisent l'analyse du CO₂T avec l'analyseur d'Harleco ou évalue la concentration de bicarbonate sérique à partir de la composition chimique du sang (Naylor).

L'analyseur d'Harleco s'est avéré précis et tout à fait valable lors de diarrhées néonatales que ce soit expérimentalement (Groutides et Michell) ou sur le terrain (Grove-White et White). Le principe de cet appareil est de mesurer le volume total de CO₂ dans le sérum.

Groutides et Michell ont d'ailleurs classé la sévérité de l'acidose en fonction de la quantité sérique de CO₂ total comme suit :

Etat d'acidose CO₂T (mmol/L)

Normal 21,1 - 28

Léger 16,6 - 21,0

Modéré 12,1 - 16,5

Sévère 8,1 - 12

Très sévère < 8,0

Bien que cet appareil soit transportable dans une voiture (Groutides et Michell), les laboratoires semblent être une meilleure solution, d'autant qu'il n'est plus disponible actuellement (Rollin).

Naylor a testé sur le terrain cet appareil et deux autres moyens, à savoir le pH-mètre et le papier indicateur de pH. Les résultats obtenus par ces deux méthodes étaient beaucoup moins probants que ceux obtenus par l'appareil d'Harleco. Rollin a souligné le fait, qu'une alternative intéressante utilisable sur le terrain est apparue sur le marché Belge depuis quelques années, sous la forme d'un appareil à gaz sanguins compact et portable qui effectue les mesures grâce non plus à des électrodes mais à des optodes (AVL Opti 1, Vel, Leuven, Belgique). Cet appareil précis et très simple d'emploi, permet de mesurer le pH et la concentration en bicarbonates. Le prix de revient par analyse est malgré tout assez élevé (Rollin).

Par ailleurs, il semble intéressant en pratique d'avoir un aperçu des origines et de la nature de l'acidose métabolique.

L'évaluation du trou anionique semble alors intéressante (Grove-White). En effet, si l'acidose est due à une perte en bicarbonates, le trou anionique sera pratiquement inchangé, dans la mesure où les chlorures augmentent réciproquement (première partie IA2b). Par contre, si l'acidose est due à l'augmentation de lactates, le trou anionique augmentera d'autant. Sachant que la détermination de la concentration en L-lactate n'est pas valable dans beaucoup de laboratoires (Radostit, GAY (C.C.), BLOOD (D.C.) et HINCHCLIFF (K.W.)), l'évaluation du trou anionique (première partie IA2b) permettra l'estimation de celle-ci. Expérimentalement, le trou anionique relate bien la concentration plasmatique en lactate chez les veaux diarrhéiques. Les valeurs suivantes sont trouvées chez les veaux sains (Radostits, GAY (C.C.), BLOOD (D.C.) et HINCHCLIFF (K.W.) 2001) :

Trou anionique : $29,6 \pm 6,2$ méq/L[lactate] = 0,5 à 1,2 mmol/L.

Diagnostic, traitements et prévention :

I. Diagnostic :

L'examen clinique seul ne permet habituellement pas d'établir l'étiologie de la diarrhée. Toutefois, l'anamnèse, les taux de morbidité et de mortalité et l'âge des veaux affectés orientent généralement le clinicien vers un agent étiologique (Bérangère Ravary, Nicolas Sattler.2006).

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. (Bradford P, Smith 2008).

I.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 P, 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 P, Smith. 2008).

Les salmonelles sont en général diagnostiquées au laboratoire grâce à l'utilisation de milieux d'isolement et grâce à une combinaison de paramètres biochimiques, sérologiques et physiques spécifiques. Les salmonelles ne fermentent pas le lactose, et sont isolées sur le même milieu que celui utilisé pour isoler les shigelles. Les colonies suspectes sont ensemencées dans différents milieux comme le milieu de Hajna, qui permet de confirmer rapidement le phénotype lactose négatif, et la capacité de la souche à fermenter le glucose en milieu anaérobie. Ces caractéristiques sont les mêmes que celles des shigelles ; il est possible, en outre de repérer la mobilité et la production d'H₂S dans le milieu de Hajna.

La mise en évidence des propriétés biochimiques de la souche, telles que la fermentation des sucres, ainsi que l'identification sérologique des antigènes somatiques O et des antigènes flagellaires H, permettent de confirmer l'appartenance de la souche au genre *Salmonella*. (Schaechter, Ph.D., G. Medoff, M.D., B.I. Eisenstein, M.D. 1999).

I.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, la sensibilité et la spécificité de certains de ces tests en limitent leur utilisation. (Bradford P, Smith. 2008).

I.2.1. Coronavirus :

L'antigène viral peut être identifié immunologiquement par microscopie électronique, ou par l'apparition du syncytium dans les cultures. (ROBERT F. KAHRS. 2001)

I.2.2. Rotavirus :

Le diagnostic direct est préconisé : il met en évidence l'antigène viral dans les matières fécales diarrhéiques. La réussite du diagnostic dépend du moment où les prélèvements sont effectués. L'excrétion virale maximale est observée entre le troisième et le quatrième jour de diarrhée où 10⁸ à 10⁹ particules virales sont présentes par ml de matières fécales. Une seule analyse de fèces peut suffire à mettre le virus en évidence. Dans les cas difficiles, un protocole plus contraint peut être proposé. Des prélèvements quotidiens sont réalisés durant 3 jours consécutifs chez plusieurs veaux atteints de diarrhée. Ils sont conservés au réfrigérateur avant l'envoi au laboratoire. L'analyse du prélèvement est assurée par ELISA. La concentration en virus permet aussi le diagnostic au microscope électronique. L'immunofluorescence indirecte est réalisée sur coupes des trois niveaux de l'intestin grêle. La PT-PCR et la PCR en temps réel associées au séquençage partiel, sont des méthodes de choix pour permettre un typage rapide des rotavirus. (ETIENNE THIRY. 2007).

I.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 P, Smith. 2008).

I.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 (Doctorat Veterinaire d'un étudiant de la faculte de medecine de Creteil 2003).

I.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 à 3x10⁶ ookystes par gramme de fèces) (Bradford P, Smith .2008).

II- 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. 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 B, Sattler. 2006).

Les salmonelles sont généralement résistantes à la pénicilline, l'érythromycine, et la tylosine. Il y a une résistance de 60-70% 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. 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. 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 (Constable P. 2004, Fecteau M. 2003, Wray C, Davies R. 2000).

En conséquence, un traitement agressif à base d'antibiotiques est recommandé dans les stades précoces de l'infection.

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. 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 M. 2003).

L'AMM est un accord donné à un médicament par une autorité compétente (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé) suite à l'examen d'un dossier scientifique assurant la qualité, l'innocuité et l'efficacité des médicaments, pour pouvoir être commercialisé, lorsqu'un laboratoire pharmaceutique désire mettre en vente un produit de santé. Cependant, il n'existe pas toujours de médicament vétérinaire autorisé pour toutes les espèces ou toutes les maladies auxquelles le vétérinaire est confronté. Dans ce cas, l'utilisation hors AMM est autorisée mais sous certaines conditions. On recourt alors à un arbre décisionnel : on parle du principe de la "cascade".

Lorsqu'aucun médicament autorisé et approprié n'est disponible, il est possible de prescrire :
en première intention : un médicament vétérinaire autorisé pour des animaux d'une autre espèce dans la même indication thérapeutique ou pour des animaux de la même espèce mais dans une indication thérapeutique différente.

-à défaut : un médicament vétérinaire autorisé pour des animaux d'une autre espèce pour une indication thérapeutique différente.

-à défaut : un médicament autorisé pour l'usage humain.

-à défaut : une préparation magistrale vétérinaire (préparation extemporanée réalisée par un pharmacien ou un vétérinaire).

Deux contraintes peuvent éventuellement d'appliquer :

en cas d'administration à des animaux dont la chair ou les produits sont destinés à la consommation humaine, les substances actives doivent être inscrites dans les annexes I, II ou III du règlement 2377/90 qui établit les procédures de fixation des limites maximales de résidus (LMR) : l'usage de la cascade n'est possible que si une LMR a été définie dans le ou les produits susceptibles d'être commercialisés (muscle, graisse, abats, lait,...).

les délais d'attente ne peuvent pas être inférieurs aux temps d'attente forfaitaires fixés par l'arrêté ministériel du 16 octobre 2002, soit 28 jours pour la viande, 7 jours pour le lait, et 7 jours pour les œufs (Groothuis DG, van Miert AS. 1987).

En ce qui concerne les temps d'attente, il est possible si le médicament prescrit est autorisé pour l'espèce traitée mais pour une indication différente et si la posologie est inférieure ou égale à celle prévue dans l'AMM, d'appliquer le délai défini par l'AMM. Dans tous les autres cas, les délais sont fixés par le vétérinaire prescripteur et sous sa responsabilité.

Les AINS 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 flunixinéméglumine (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. 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.

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(Barnett SC 2003 et Todd CG 2007).

III- 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.

1/ Facteurs de risque :

Il existe un grand nombre de facteurs de risque des diarrhées néonatales et de toute maladie néonatale. Il peut s'agir de problèmes liés directement à la mère comme une perte de lait pré-partum (avec perte de colostrum), une maladie de la mère, une malnutrition, un stress important, un âge avancé de la mère ou au contraire le fait qu'elle soit une primipare.

Les problèmes péri-partum sont également des facteurs de risque : prématurité, dystocie, gestation prolongée, césarienne, gémellité. Le post-partum immédiat est aussi important, notamment si des manoeuvres de réanimation sont nécessaires, si le veau respire mal, s'il refuse de téter, s'il est incapable de se lever après trois heures de vie, s'il n'élimine pas son méconium ou si la vache n'a pas de lait (ROUSSEL (A.J.), SKLENAR (V) et VANECEK (J) 1984).

1.1/ Gestion du troupeau et environnement :

L'alimentation, l'eau, les engrais naturels (lisier), le troupeau, les introductions, la faune sauvage, les insectes, les humains ou l'équipement sont autant de sources de contamination.

Les pratiques d'élevage visent à réduire le risque d'exposition en diminuant la quantité de bactéries dans l'environnement et en améliorant l'immunité de l'hôte. Comme il y a de nombreux points qui permettent de prévenir l'introduction de salmonelles dans la ferme, il s'avère difficile de réellement tous les contrôler. Par exemple, l'utilisation de fumier de volailles comme engrais entraîne une augmentation de l'émergence de sérotypes moins communs de salmonelles dans les élevages de plein air (Ravary B, Sattler N. 2006).

Les risques de diarrhées néonatales sont augmentés par une densité élevée d'individus dans un bâtiment, notamment un nombre élevé de veaux dans un même box. Le climat au moment du vêlage affecte la survie des agents pathogènes mais également le confort du veau, des abris dans la zone de vêlage diminuent la mortalité due aux diarrhées des veaux. La plupart des

agents pathogènes peuvent survivre dans l'environnement pendant des mois ou des années dans des conditions climatiques froides et humides, il faut donc changer d'endroit la zone de vêlage au cours d'une saison sinon le taux de diarrhées augmente avec l'avancement dans la saison de vêlage. Le taux d'ammoniac est associé au risque de diarrhée, en conséquence d'une mauvaise ventilation ou d'une quantité insuffisante de paille. La présence de moisissures dans l'environnement favorise la prolifération des agents pathogènes (Ravary B, Sattler N. 2006).

Les élevages qui achètent des veaux pour en remplacer d'autres ont un taux de mortalité dû aux diarrhées néonatales plus élevé. Les veaux achetés peuvent introduire de nouveaux agents pathogènes, le stress dû au transport et à l'arrivée dans un nouvel environnement peut augmenter l'excrétion, et prédisposer l'animal à contracter la maladie.

La gestion des troupeaux et l'environnement sont des facteurs de risque, bien qu'une étude de Waltner-Toews de 1986 ne montre pas d'association significative entre les pratiques d'élevage et le risque de diarrhée. Par contre, des études précédentes ont montré que des veaux élevés en niches individuelles avaient moins de problèmes de santé que les veaux élevés dans des enclos individuels plus conventionnels (WaltnerToews 1986).

Le traitement du cordon ombilical ne semble pas avoir d'effet sur la diarrhée.

La propreté des vaches est également un facteur de risque. La supplémentation des vaches en tarissement en vitamines et minéraux est associée à un risque plus élevé de diarrhée.

Les élevages qui ne donnent pas de concentrés à leurs vaches ont un risque de diarrhées néonatales plus élevé que les autres. De plus, l'ensilage de maïs est associé au risque de diarrhée. Cela peut être expliqué par le fait que l'ensilage de maïs pourrait induire une augmentation transitoire de triglycérides et d'urée dans le sang, ce qui peut contribuer au risque de diarrhée(Chase CCL, Hurley DJ, Reber AJ.2008).

Les élevages ayant eu une forte incidence de diarrhée la saison précédente ont un risque plus élevé de diarrhée néonatale que les autres. Cela peut s'expliquer par le fait que les conditions d'élevage n'ont pas évolué entre les deux saisons, et que la concentration d'agents pathogènes demeure constante dans l'environnement, ou alors par la transmission des agents pathogènes des animaux plus âgés aux plus jeunes(Ravary B, Sattler N. 2006).

1.2/ Âge du troupeau :

Les veaux nés d'un premier ou d'un deuxième vêlage ont un risque de mortalité plus élevé comparé à ceux nés de vaches plus vieilles, et le risque de diarrhée chez les veaux nés de génisses est 3,9 fois plus élevé que chez les veaux de vaches. Les génisses ont un risque de vêlage dystocique plus élevé, un colostrum de moins bonne qualité et des aptitudes maternelles moins développées(Murakami T, Hirano N 1989).

1.3/ Complications au vêlage :

Les dystocies sont associées aux diarrhées néonatales, principalement dans les élevages intensifs et sont un risque de mortalité en pré-sevrage (40% des morts en pré-sevrage sont des veaux nés de dystocies). La dystocie est une source de stress et affecte la capacité du veau à boire son colostrum, ce qui entraîne un taux sérique d'IgG plus faible. En conséquence, les veaux dystociques sont deux à quatre fois plus sensibles aux maladies dans les quarante-cinq premiers jours de vie. L'oedème de la tête et de la langue, conséquence fréquente de la dystocie, les gênent pour téter. Ils sont faibles, fatigués, restent couchés plus longtemps, ce qui augmente leur exposition aux agents pathogènes fécaux. Les veaux maigres ou gras à la naissance ont un risque de mortalité plus élevé(Inoue A. 1985).

1.4/ Gestion colostrale :

De nombreuses études ont montré que l'échec du transfert passif de l'immunité conduit à un risque élevé de diarrhée néonatale. Les immunoglobulines sont capables de passer la barrière intestinale du veau uniquement pendant une durée limitée après la naissance, et le taux d'IgG sérique est déterminé par l'état du veau au moment du vêlage, la durée d'ingestion du colostrum, et la quantité d'immunoglobulines ingérées (Saif LJ, Redmen DR.).

Nous reviendrons un peu plus loin sur les propriétés du colostrum, et la gestion de son administration.

En conséquence de tous les facteurs de risque qui existent, il est difficile d'identifier séparément les effets individuels de nombreuses pratiques d'élevage, et le plus souvent, plusieurs facteurs sont associés, ce qui fait que les conseils aux éleveurs sur la gestion de l'élevage doivent être donnés simultanément (Burgère et Massip 1987).

2. / Principes de prévention :

Les principes de prévention des diarrhées néonatales sont les suivants :

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

Ces trois principes allant ensemble, il est important de ne pas en négliger un seul.

2.1/ Réduction de l'exposition aux agents pathogènes :

Il est indispensable de prévenir l'infection. Cela passe par la gestion de l'hygiène de l'environnement. Tous les agents pathogènes peuvent survivre dans l'environnement pendant des mois ou des années dans des conditions d'humidité adéquate. Ils peuvent également survivre sur tout le matériel utilisé. Il faut donc favoriser un environnement propre et sec, une bonne administration des aliments, avec des pratiques de stockage et de manipulation, de façon hygiénique (Ravary B, Sattler N. 2006).

Il est important de disposer d'un local de vêlage qui ne sert que dans ce but. La propreté de l'aire de vêlage est très importante, la litière doit être changée entre chaque vêlage et le local désinfecté. Pour les éleveurs qui mettent leurs vaches sur le point de vêler dans des boxes de vêlage pour une meilleure surveillance, afin de réduire la contamination des boxes de vêlage, il faut limiter la durée de séjour des vaches dans les boxes et garder une litière propre. Avant chaque vêlage, le pis et la région périnéale de la vache doivent être lavés(Ravary B, Sattler N. 2006).

Lavage et désinfection doivent être effectués entre chaque lot de veaux, lorsqu'ils sont élevés par lots. Le point important du lavage est le lavage physique : il faut frotter les surfaces pour en retirer les matières organiques, cela est préféré au nettoyage à l'eau sous haute pression qui peut créer des aérosols, et donc favoriser la dissémination et la contamination. Le nettoyage par frottement des surfaces avec de l'eau et du savon élimine 99% de la charge microbienne sur des surfaces lisses, et 90% sur les surfaces rencontrées habituellement. L'application de désinfectant après le lavage est indispensable pour éliminer les agents pathogènes restant et pour prévenir leur prolifération. Le lavage physique ne peut être remplacé par l'application de désinfectants en grande quantité(Chase CCL, Hurley DJ, Reber AJ.2008).

Il est préférable de séparer les vaches des génisses jusqu'à ce que leurs veaux aient au moins un mois. Il faut éloigner et isoler les animaux malades chroniques et les veaux faibles.

On peut également isoler les veaux. Cet isolement a pour but de les éloigner de l'exposition aux agents pathogènes. Ceci, ainsi qu'une bonne gestion de l'environnement améliorent la protection donnée par l'immunité maternelle en offrant une fenêtre plus large avant que la vaccination soit nécessaire. Il faut exclure de l'alimentation des veaux le lait inutilisé qui peut rompre cette isolation en introduisant des agents pathogènes et des antibiotiques qui vont altérer la flore naturelle qui se développe chez le veau, ce qui les rendrait plus sensibles. Il faut isoler les veaux malades des veaux sains(Smith KL, et Rollin 1983).

Il faut également augmenter la résistance à l'infection. Cela suppose que la mère ait une nutrition adéquate au cours de la gestation et notamment lors des deux derniers mois. Les éventuels déséquilibres en vitamines ou oligo-éléments doivent être palliés, et les mères doivent être déparasitées (fasciolose, dicrocoeliose et autres parasitoses).

Il faut respecter des bonnes conditions d'hygiène de l'environnement (gestion de l'humidité, de la ventilation, de la température des locaux et de la litière) et ne pas mettre en contact des veaux d'âge trop différent (gestion des veaux par lots homogènes en classe d'âge). Les agents pathogènes étant principalement transmis de manière fécale orale ou encore par voie aérienne, il faut faire en sorte d'avoir une litière propre, correctement et régulièrement paillée.

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

2.2/ Administration du colostrum :

Il est important d'administrer au veau un colostrum de bonne qualité et en quantité suffisante dans les quelques heures suivant la naissance afin d'éviter l'échec du transfert passif de l'immunité. Tout ce qui concerne le colostrum et son administration vont être vus dans une partie spécifique (Landmeier BJ, et Rooth (G) 1984).

2.3/ Amélioration de l'immunité spécifique et non spécifique :

On a longtemps pensé que la vaccination des vaches avant vêlage améliorerait les anticorps colostraux vis-à-vis de ces antigènes spécifiques. Cela a d'ailleurs été bien démontré avec les vaccins contre les diarrhées néonatales, qui permettent une augmentation des anticorps colostraux contre les agents pathogènes spécifiques de la diarrhée néonatale tels que E. coli, les rotavirus, les coronavirus. Quelques recherches ont été faites sur d'autres vaccins, contre le virus du BVD, et leur impact sur les anticorps colostraux. Bien qu'une étude démontre que les vaches vaccinées avec un vaccin viral vivant modifié ont une amélioration de leurs anticorps colostraux, une étude récente avec vaccination des vaches avec un virus inactivé ne donne pas les mêmes conclusions. Une étude israélienne démontre même une diminution des anticorps colostraux lorsque les vaches sont vaccinées avant le vêlage. Si les vaccins sont désignés comme une amélioration du transfert colostrale en anticorps, des études sont attendues afin de démontrer la capacité des vaccins à apporter l'effet désiré (Murakami T. et Hirano N. 1983).

Il y a également un facteur primordial à prendre en compte, il s'agit de la santé de la vache. Il paraît évident que pour qu'un veau soit bien protégé contre les agents pathogènes, il faut que sa mère soit en bonne santé, déparasitée, avec un état d'embonpoint suffisant. La gestion de la santé des veaux passe aussi par la gestion de la santé des mères(Landmeier BJ.1984).

2.3.1 Interférence entre les vaccins et les anticorps maternels :

Une croyance bien établie en immunologie néonatale est que la présence d'anticorps maternels bloque les réponses immunitaires associées à la vaccination. Cela est basé sur le suivi de l'évaluation des titres d'anticorps d'animaux vaccinés. Il apparaît clair dans de nombreuses études que si l'animal est vacciné en présence de haut taux d'anticorps maternels dirigés contre cet antigène, il ne va pas augmenter son titre en anticorps après vaccination. Néanmoins, des études récentes ont montré la formation d'une réponse des lymphocytes B mémoires et d'une réponse immunitaire à médiation cellulaire même en présence des anticorps maternels quand ce sont des vaccins atténués qui sont utilisés. Il apparaît donc que l'interférence des anticorps maternels avec les vaccins n'est pas absolue. Il a été démontré que les vaccins contre les maladies qui entraînent une réponse immunitaire à médiation cellulaire sont plus à même de stimuler une réponse immunitaire en présence des anticorps maternels que ceux qui entraînent une réponse immunitaire à médiation humorale. Les anticorps maternels diminuent sévèrement l'efficacité des vaccins contre les rotavirus et les coronavirus (Bradford P, Smith.2008).

2.3.2 Impact du stress :

Le stress a un impact sur le système immunitaire du veau, comme chez l'adulte par ailleurs. Il existe plusieurs facteurs qui affectent le système immunitaire et qui sont spécifiques au veau.

Les conditions de vêlage ont un impact fort sur le système immunitaire du nouveau-né à cause du relargage de corticostéroïdes. De plus le nouveau-né possède un nombre élevé de lymphocytes T suppresseurs. Ces facteurs, avec d'autres, diminuent dramatiquement les réponses immunitaires systémiques au cours de la première semaine de vie. Des recherches récentes ont démontré que juste après la naissance, il y a une diminution de la réponse immunitaire jusqu'au troisième jour de vie, et qu'au cinquième jour de vie la réponse immunitaire revient au niveau qu'elle avait au moment de la naissance. La vaccination par voie parentérale au cours de cette période est donc déconseillée, elle peut même avoir des effets indésirables. De plus, toute autre source de stress devrait être proscrite chez le nouveau-né, tels que la castration, l'écornage, le sevrage, et les déplacements.

La vaccination du jeune veau doit donc être soumise à réflexion. Différents types de vaccination sont utilisés, sur les veaux ou leurs mères, et leur efficacité est attribuable à une interaction entre plusieurs facteurs, incluant l'antigène, le type de vaccin (modifié, ou atténué), l'âge du veau, la présence d'anticorps maternels, les facteurs de stress au moment de la vaccination, et l'exposition aux agents pathogènes (Kapil S, Trent AM, Goyal SM. 1994).

2.3.3 Différents types de vaccins :

D'après Pravieux et al; en Amérique du nord et en Europe, de nombreux vaccins pour les vaches contre les diarrhées néonatales ont été développés. Les vaccins vivants modifiés et les vaccins inactivés, vaccins utilisés en France, ont montré qu'ils augmentent le titre en anticorps du colostrum et du lait des vaches vaccinées. Dans la plupart des cas, deux primo-injections sont faites quelques semaines avant le vêlage, suivies par un rappel annuel juste avant le vêlage. La sécurité et l'efficacité pour les vaches gestantes et les nouveau-nés sont bien établies sur le terrain (Pravieux, PRASSE (K.W.) et SEXTON (J.W.) 1984).

Il existe sept sérogroupes de rotavirus. Deux approches peuvent être envisagées vis-à-vis de l'immunoprophylaxie contre l'infection de ce virus. La première approche consiste en la vaccination orale des veaux nouveau-nés, avec un vaccin vivant modifié. Les veaux commencent à avoir un taux d'IgM détectable à partir de 4 à 6 jours post-vaccination. Afin d'obtenir une meilleure réponse immunitaire, le vaccin doit être administré oralement immédiatement après la naissance et avant que le veau tète car le colostrum de la plupart des vaches contient des anticorps neutralisant les virus ce qui interférerait avec la vaccination. La seconde approche consiste en la vaccination des mères avec un vaccin vivant modifié ou un vaccin inactivé afin de stimuler la réponse immunitaire de la vache et d'obtenir de hauts taux d'anticorps neutralisants spécifiques dans le colostrum et le lait au cours des premiers jours de vie du veau. Les particules virales sont neutralisées dans la lumière intestinale, ce qui prévient l'infection des entérocytes des villosités intestinales. Un avantage de cette immunisation passive est que la protection croisée entre les sérotypes est moins un problème.

Kapil et al. démontrent dans une étude de 1993 que chez des veaux privés de colostrum et infectés par un coronavirus virulent ou atténué, la réponse immunitaire (IgM > IgG1 et > IgA) est plus importante dans le côlon (site primaire de l'infection) que dans l'iléon et le jéjunum, et d'autant plus importante que la souche est virulente. Selon Kapil et al., ceci montre que la vaccination orale contre les coronavirus à l'aide d'un vaccin atténué présente des limites et même des échecs.

En France, on utilise des vaccins avec des rotavirus vivants atténués pour la vaccination orale des veaux, ou des vaccins avec des rotavirus vivants atténués ou inactivés pour la vaccination des mères (Kapil, LEVY (M.), MERRITT (A.M).1993).

Bien que *Salmonella* spp soit un agent pathogène important chez le veau, il existe peu d'études dans la littérature autres que l'observation sur le terrain de l'efficacité des vaccins contre les salmonelles. Il existe trois classes générales pour les vaccins contre les salmonelloses : vaccin tué, vaccin subunitaire, et vaccin vivant atténué. La plupart des vaccins commercialisés dans le monde sont des vaccins tués ; en France on utilise un vaccin inactivé(Curtiss R,et Kelly SM.1994).

L'efficacité des vaccins contre la salmonellose est discutée, des études expérimentales ayant montré des résultats mitigés. Les vaccins tués ont comme limite qu'ils ne présentent pas l'antigène exprimé *in vivo*, et échouent également dans l'induction d'une immunité cellulaire et mucoale. Sur le terrain, l'exposition à l'agent pathogène se fait le plus souvent dans les tout premiers jours de vie, ce qui limite l'occasion de stimuler les mécanismes immunitaires acquis par la vaccination des veaux. L'immunité passive acquise de vaches vaccinées avec un vaccin tué, par le transfert de colostrum est limité(Hassan JO.1993).

Néanmoins, une protection partielle a été rapportée lors de tests expérimentaux. Quelques chocs anaphylactiques ont été rapportés dans la vaccination avec les vaccins tués. En général, la vaccination contre la salmonellose est effectuée dans des troupeaux où l'on a une suspicion de salmonellose sur certains animaux.

Le niveau de protection passive des veaux via le colostrum de vaches vaccinées est contesté, de nombreuses études prouvent qu'il est efficace, d'autres non. La durée de la protection passive liée au colostrum est relativement courte, mais en considérant que de nombreux veaux sont exposés aux salmonelles dans leur première semaine de vie, la protectioncolostrale peut être utile(Goyal SM. 1994).

Il existe donc deux stratégies de vaccination. Soit on cherche à protéger les veaux vis-à-vis des agents pathogènes via le colostrum avec des anticorps spécifiques, on vaccine alors les mères. Ou alors on vaccine directement les veaux à l'aide d'un vaccin oral. Dans les deux cas il reste des études à faire afin de prouver la réelle efficacité de ces deux modes de vaccination contre les agents pathogènes les plus communs(Blackmer NM. 2001).

2.3.4 Intérêt de la vaccination :

Les diarrhées à ECET apparaissent au cours des trois premiers jours de vie, les veaux n'ont donc pas le temps de développer une protection immunitaire en réponse à la vaccination. La protection est donc apportée par la vaccination des vaches en fin de gestation, ce qui confère au colostrum un haut taux d'anticorps anti-E. coli F5. Selon Valente et al; la vaccination des vaches contre E. coli F5 protège les veaux, tandis que les veaux de vaches non vaccinées tombent malades et meurent beaucoup plus facilement. Il faut donc également s'assurer de la bonne prise de colostrum (Valente, BUTLER (D.G.) et THORNTON (J.R.) 2001).

Une étude a montré que des IgG colostrales spécifiques provenant de vaches immunisées avec un vaccin multivalent de 17 souches de bactéries pathogènes donnant une diarrhée, ont une forte activité inhibitrice de croissance et de colonisation des pathogènes in vitro en s'agglutinant avec les bactéries et en détruisant les parois, les IgG provenant de vaches non vaccinées étant incapables de provoquer les mêmes résultats. En conséquence, les IgG spécifiques colostrales provenant de vaches immunisées peuvent procurer une protection efficace ou même un traitement contre les diarrhées bactériennes (Valente, BUTLER (D.G.) et THORNTON (J.R.) 2001).

Une étude de Castrucci et al. démontre que la contamination expérimentale par des rotavirus de veaux nourris avec du colostrum de vaches vaccinées contre les rotavirus d'un côté et des veaux nourris avec du colostrum de vaches non vaccinées de l'autre montre que les veaux dont les mères sont vaccinées sont protégés contre les rotavirus (Castrucci, CEBRA (M.L.), GARRY (F.B.), CEBRA (C.K.), ADAMS (R.), McCANN (J.P.), FETTMAN (M.J.) 1997).

La protection contre la maladie et l'excrétion par le veau débute avant que les IgA sécrétoires ne soient produites, 10 jours après la vaccination, ce qui implique que le vaccin administré par voie orale peut activer le système immunitaire inné dans le tractus intestinal et donc réduire la maladie. Ces vaccins seraient d'une bien meilleure utilité dans les élevages dont le colostrum a des faibles concentrations en anticorps contre les rotavirus et coronavirus (Castrucci, CEBRA (M.L.), GARRY (F.B.), CEBRA (C.K.), ADAMS (R.), McCANN (J.P.), FETTMAN (M.J.) 1997).

Une étude de Parreño et al. sur l'évaluation de la protection passive et du développement de la réponse immunitaire systémique et mucosale des anticorps maternels acquis via le colostrum en réponse à l'infection à rotavirus montre que les veaux ayant reçu du colostrum provenant de vaches immunisées contre le rotavirus ont un titre sérique d'IgG1 plus élevé que les veaux ayant reçu du colostrum de base et que les veaux n'ayant pas reçu de colostrum. De plus ces veaux ont contracté une diarrhée moins longue que les autres, et une excrétion virale moins importante. Plus les veaux ont d'IgG1, moins ils ont de cellules sécrétrices d'anticorps, et donc moins la réponse immunitaire active est importante. Dans les plaques de Peyer, les anticorps sécrétés sont majoritairement les IgM pour les veaux ayant reçu du colostrum et des IgG1 pour les veaux privés de colostrum. Les IgG1 systémiques acquises passivement par le colostrum passent dans la lumière intestinale afin de procurer une protection passive (Parreno2001).

Une étude américaine montre que la vaccination des vaches est associée à une augmentation de la morbidité en général au cours de l'hiver, dont la diarrhée. Il y a également une tendance pour les élevages vaccinant en routine les veaux contre la diarrhée à avoir plus de veaux à traiter contre la diarrhée que les autres élevages, mais les veaux sont traités plus jeunes et moins longtemps que les veaux non vaccinés. Cela peut être dû soit au stress lié à la vaccination, ou simplement à un niveau de surveillance des animaux plus élevé de la part des éleveurs.

Selon Lorino et al ; Bendali et al. montrent dans une étude de 1999 une association négative entre la vaccination des troupeaux contre E. coli et la diarrhée des veaux, contrairement à d'autres études plus anciennes.

Une étude de Lorino et al. montre également que la vaccination des troupeaux contre le BVD ou Clostridium perfringens semble diminuer le risque de diarrhée (Lorino et Bendali 1999).

Une étude de Martín-Gómez et al. sur les ovins, dans laquelle des agneaux nourris avec un colostrum issu de troupeaux immunisés contre la cryptosporidiose et des agneaux témoins sont infectés expérimentalement avec des oocystes de C. parvum, montre que chez ces agneaux l'excrétion d'oocystes est moins importante et plus courte que chez les agneaux témoins et que la diarrhée est également moins sévère. De plus ces agneaux ont un gain de poids de 2 kg par rapport aux témoins (Martin Gomez 1993).

Besser dans une étude de 1992 démontre que les anticorps présents dans la lumière intestinale proviennent du colostrum et lait ingérés mais aussi de la circulation sanguine du veau (IgG1).

Les anticorps sériques ayant une affinité de liaison plus importante que les anticorps colostraux ou laitiers. Les deux types d'anticorps contribuent de manière significative à la concentration d'anticorps IgG1 dans la lumière intestinale, mais les concentrations en IgG1 dérivées du lait ne sont pas maintenues à un niveau constant entre deux repas (Besser1992).

De nombreuses études ont donc été réalisées afin de déterminer l'intérêt de la vaccination des vaches ou des veaux contre les agents des diarrhées néonatales. Certaines sont contradictoires, mais la plupart s'accordent à démontrer que la vaccination des vaches ou des veaux procure un avantage pour les veaux pour la prévention et pour la lutte contre les diarrhées néonatales.

2.3.5 Gestion de la campagne de vaccination :

En général, il est recommandé de vacciner les mères entre six et trois semaines avant le vêlage, mais chaque vaccin a son protocole propre (Bradford P, Smith.2008).

2.3.6 Apport d'anticorps spécifiques :

On peut également apporter un concentré d'anticorps spécifiques, produit commercial, qui confère une bonne protection contre les entérites néonatales. Bien que des résultats mitigés concernant l'efficacité des suppléments colostraux aient été observés, ils peuvent jouer un rôle important dans la diminution de la mortalité ou la sévérité de la maladie chez les veaux démunis de colostrum, mais ils ont un coût élevé, la vaccination des mères est donc en général préférée (Ravary B, Sattler N. 2006). La vaccination des mères ne prévient pas l'infection des veaux, mais permet de diminuer les signes cliniques, le portage et l'excrétion. La valeur acceptable de morbidité est de 10-15% et la valeur acceptable de mortalité est de 5% sur une saison de vêlage. On peut également apporter du colostrum pendant les 3 premières semaines de vie afin de garder un taux d'anticorps intra-luminal élevé. Des sérums ou des vaccins peuvent être donnés par voie orale pour protéger la muqueuse intestinale contre les attaques des agents pathogènes (Bryan LA. Fatal, 1994).

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

CONCLUSION

La diarrhée néonatal est une source majeure des pertes économiques des élevages bovins et la cause première de la mortalité néonatale dans la plupart des pays. Les veaux nouveau-nés souffrent d'un ensemble varié et intéressant de maladies. Bien que cette maladie puissante être grave et progresser rapidement.

Cependant, on peut déjà, de par les conséquences faites au cours de cette étude bibliographique, sera aisément modifiable et qui améliorera la gestion et l'hygiène des élevages et donc mèneraient à des morbidités et mortalités moins importantes pour les veaux vis-à-vis des diarrhées néonatales. Il s'agit principalement de l'hygiène du vêlage.

Les éleveurs n'accordent pas assez d'importance à la propreté des lieux de vêlage et des matériels de vêlages, qui devraient être nettoyés et désinfectés entre chaque vêlage. De même l'hygiène des éleveurs assistant les vaches au vêlage reste à améliorer, un lavage des mains avant et après le vêlage, ainsi que le port de gants de vêlage à utilisation unique se révèlent être des pratiques encore peu répandues. De plus, les éleveurs n'accordent pas assez de temps aux veaux en post-natalité immédiate, la gestion de l'administration du colostrum devrait être prise en main avec nettoyage des trayons de la mère, traite, contrôle de la qualité du colostrum et administration au veau à l'aide d'un biberon ou d'une sonde d'une quantité adéquate de colostrum, ou, à défaut, de colostrum pris dans la réserve de colostrum (dont la mise en place est fortement conseillée afin de pallier tout soucis si une vache n'a pas de colostrum ou si la qualité est insuffisante). Il est important également de pallier le problème des veaux voleurs, en séparant les vaches ayant vêlé des autres. Bien entendu, une bonne hygiène de l'environnement est préconisée, avec une désinfection et un vide sanitaire à effectuer chaque année. Enfin, la vaccination systématique des mères contre les agents des diarrhées néonatales semble être une aide non négligeable dans la lutte contre cette maladie.

LISTE DES REFERENCES :

- (Massip 2001) : DECLENCHEMENT DE LA DIARRHÉE
- (Bywater 1998) : Mouvement unidirectionnels de l'eau dans l'intestin
- (Burgère 2001) : Mécanismes fondamentaux des diarrhées
- (Phillips et Case 1980)
- (Phillips, Lewis D. et Knox 1973)
- (Chartier 1981)
- (Morin, Larivière et Lallier 1976)
- (Holm. L.W, Parker H.R ,Galligan S.J 1961)
- (Bradford P, Smith 2008): Rappels sur le statut immunitaire du veau nouveau-né.
- (SILIM, ROLLIN, et DEMIGNE 1990) : Les Anticorps avant l'ingestion de colostrum.
- (PERINO L.J, RUPP G. -1995) : La fragilité du nouveau-né
- (Chigerwe, CHEUNG, CLEEK, PHILLIPS et COHEN 1991) :Le taux d'IgG.
- (Chase CCL, GARRY, McCANN et FETTMAN 2008): Le développement du système immunitaire.
- (Staley TE., Baintner k.2007) : Transfert passif de l'immunité: mécanismes et intervalle de transfert.
- (Besser TE and Osborn D.1993)
- (Sangild PT.2003)
- (Rischen CG.1981)
- (Waltner-Toews et Chigerwe 1986)
- (THOMAS, BOIRASME, MORIN et FOREMAN 1998)
- (Ravary B, Sattler N .2006)
- (CONTREPOIS (M.) et GOUET (Ph.) 1983)
- (JurgKessler, 1998) : Facteurs influençant l'administration du colostrum ;Présence du troupeau.
- (Weaver et VANDAELE 1991) :Désordres métaboliques.
- (Virginie Dufrasne 1969) :Stress thermique.
- (Doctorat Veterinaire d'un étudiant de la faculte de medecine de creteil) :Contamination bactérienne du colostrum.
- (Mémoire de Hachemi Khaled et Dine Amine à tiaret 2010-2011) :Stratégies visant à prévenir ou réduire la contamination bactérienne du colostrum.
- (Quigley, SCHLBERG, PLOKIN et CATLIN 1991) :Prévention de la contamination au cours du prélèvement du colostrum, de son stockage et des procédés de son administration.

- (Radostits, GAY, BLOOD et HINCHCLIFF 2001) :Facteurs de modification du colostrum.
- (Tasker et Michell) :Race.
- (Tyler, TURNBERG (L.A.), FORDTRAN (J.J.), GARTER (N.W.), RECTOR (F.C.) 1970):Âge du troupeau.
- (Lacetera, LEFAY (D.), NACIRI ((M.), POIRIER (P.), CHERMETTE (R) 2000) :Alimentation en pré-partum.
- (Houpt,Tasker et REMESY 1978) :Saison de vêlage.
- (Pritchettb, SIMMONS (R.D.), KEEPE (T.J.), KILGORE (W.R.) 1985):Quantité de colostrum.
- (SHELLY (H.J.) 1978) :Mammite.
- (Burgère, BROOKS (H.W.), WHITE (D.G.), WAGSTAFF (A.J.), MICHELL (A.R.) 2000):Vaccination des vachesgestantes.
- (Pritchett, ALONE (S.A.), KOLTE (A.Y.), SADEKAR (R.D.), MODE 1993):Durée de la période de tarissement.
- (BOURGOIN H. 1996) :Prélèvement différé du colostrum.
- (Reffett 2001) :Supplémentation des vaches en vitamine E et sélénium.
- (BérangereRavary, Nicolas Sattler, Nicolas Roch 2006) :Etiologie.
- (Fichou E.2003)
- (RAVARY B. SATTLE N.2006)
- (Bradford P, Smith 2008, RAVARY B. SATTLE N.2006).
- (PLANÇON E.1998).
- (MATHEVET 2002).
- (MAINIL J.G. 1992).
- (MATHEVET P. 2002, PLANÇON E. 1998, SCHELCHER F. 1993).
- (SCHELCHER F. 1993).
- (Anderson RJ, House JK, Smith BP.2001).
- (RINGS D.M. 1985).
- (Mohler VL, Izzo MM.2009).
- (Heithoff DM, Mahan MJ, 2009).
- (Wray C, Davies R.2000).
- (Veling J, Wilpshaar H, Frankena K, 2002).
- (McGavin M, Carlton W, Zachary J.2001).
- (Yan CHEREL, Patrice COUILANDEAU, 2007).
- (ETIENNE THIRY 2007).
- (J.M.GOURREAU, F.BENDALI, 2008).
- (Clark.1993).
- (Scherrer 2000).
- (Naylor1998).
- (Cohen et Navetat 1999).

- (p.pasquali 2007).
- (ALAIN VILLENEUVE.2003).
- (ANDERSON N.V. 1980 ; BOURGOUIN H. 1996).
- (VALLET , 2006).
- (PITEL P.H. 2003 et TRULLARD F. 2002).
- (Bérangère Ravary, Nicolas Sattler.2006).
- (Michell, Groutides1976)
- (Lewis et Phillips.1971).
- (Barragry 2001).
- (Willoughby, Blood, Barragry, Brugère-Picoux, Bywater, Constable, Lewis, Phillips, Massip, Rollin, Rousselet Watt).
- (Dalton et al. McSherry et Grinyer, Michell, Phillips et Case, Tennant 1998).
- (Brunson, Bureau, Begin, Kasari et Naylor 2002).
- (Radostits, GAY (C.C.) et HINCHCLIFF (K.W.) 2001)
- (Schaechter, Ph.D., G.Medoff, M.D., B.I.Eisenstein, M.D.1999).
- (ROBERT F. KAHRS.2001)
- (Fecteau M.2003, Constable P. 2004, Wray C, Davies R.2000Groothuis DG, van Miert AS. 1987,Barnett SC 2003 et Todd CG 2007) :
Traitement
- (ROUSSEL (A.J.), SKLENAR (V) et VANECEK (J) 1984) :Prévention ;Facteurs de risque
- (WaltnerToews 1986,Chase CCL, Hurley DJ et Reber AJ.2008) :Gestion du troupeau et environnement
- (Murakami T, Hirano N 1989) :Âge du troupeau
- (Inoue A. 1985) :Complications au vêlage
- (Saif LJ, Redmen DR.Burgère et Massip 1987) :Gestion colostrale
- (Chase CCL, Hurley DJ, Saif LJ, Reber AJ.2008, Landmeier BJ, et Rooth (G) 1984, Kapil S, Trent AM, Goyal SM. 1994, Pravieux, PRASSE (K.W.) et SEXTON (J.W.) 1984,MERRITT (A.M), Hassan JO.1993, Goyal SM. 1994, Blackmer NM. 2001, Valente, BUTLER (D.G.) et THORNTON (J.R.) 2001, Parreno, Martin Gomez 1993, Besser 1992 et Bryan LA. Fatal, 1994): Principaux preventions.

