EVALUATION CLINIQUE D'UN VEAU ATTEINT DE GASTRO-ENTERITE NEONATALE:

Par le Pr Yves Millemann

1. Importance de l'évaluation clinique

Les gastro-entérites néonatales (GENN) représentent 80% des affections des veaux de moins de 3 semaines et 10% de la mortalité de la naissance au sevrage. On relève 15% d'incidence dans les élevages laitiers et 19% dans les élevages allaitants.

L'importance économique est majeure avec des coûts de traitement, de frais vétérinaires, de la mortalité, des retards de croissance, des retards de mise à la reproduction et de mise à la vente.

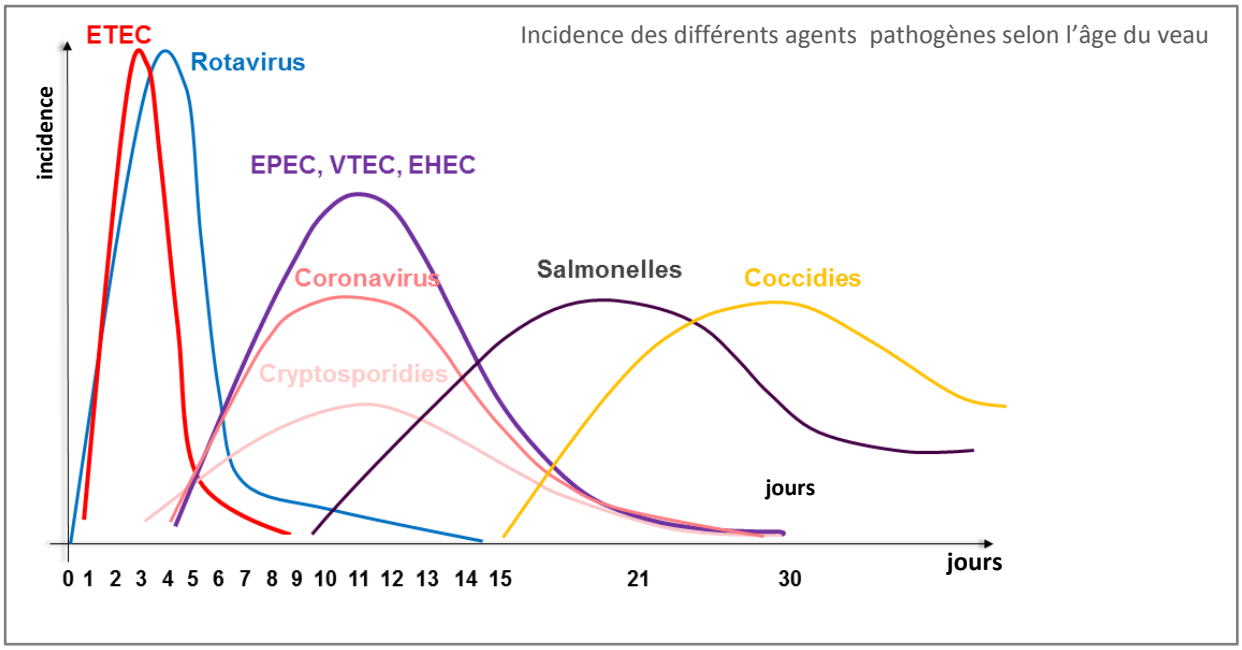
Le coût estimé est de **20 à 50 euros par an et par veau à risque,** sans compter l'impact social (temps passé et découragement en période de forte prévalence).

La moitié des cas survient au cours de la première semaine de vie et 90% des cas dans les **deux premières semaines de vie.**

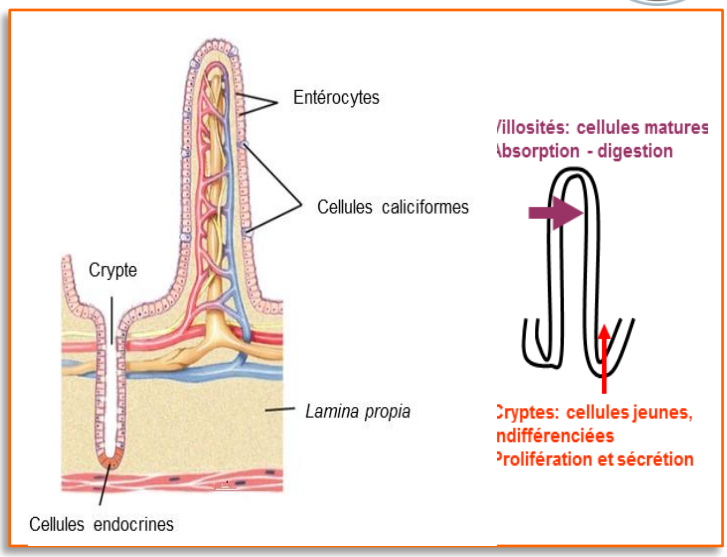
Au plan collectif le tableau est généralement **enzootique,** avec quelques flambées épizootiques. Les cas cliniques peuvent être étalés tout au long de la saison de vêlage, ou bien apparaître après 50 à 60% de vêlages. Ce sont des affections d'intérieur automno-hivernales, avec une atteinte sérieuse de veaux de plus en plus jeunes.

2. Etiologie et physiopathologie

L'étiologie est multifactorielle. Elle relève de **facteurs individuels** (immunité insuffisante suite à une mauvaise prise colostrale), de facteurs **environnementaux** (ambiance et confort du veau) et d'agents **infectieux** bactériens, viraux et parasitaires.



PathoBet ONLINE



PHYSIOPATHOLOGIE

Les entérocytes formant les villosités intestinales sont des cellules matures à rôle d'**absorption**. A leur base, les cryptes contiennent des cellules immatures qui seront activées pour remplacer des villosités abîmées. Elles ont un rôle de **sécrétion**. Des échanges importants d'**électrolytes** favorisent le passage d'eau depuis la lumière vers la partie basale de l'intestin.

PATHOGÉNIE

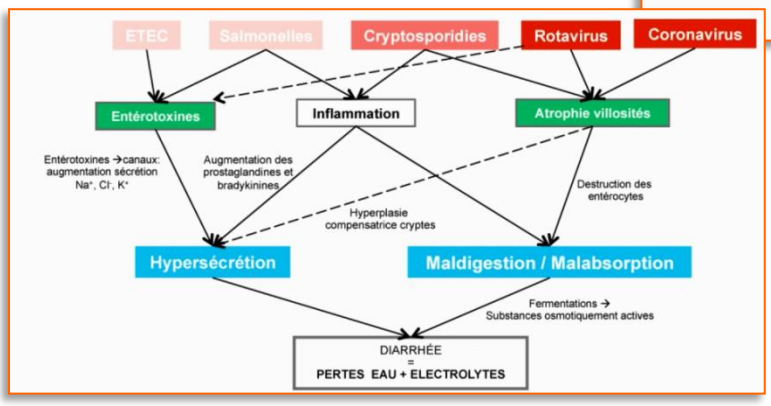
- **les ETEC** présentant le facteur **d'attachement F5,** ou *fimbriae,* s'expriment majoritairement à un pH<6,5 au niveau de l'iléon. La capacité d'attachement des entérocytes pour les *fimbriae* F5 diminue avec l'âge.

Après attachement à la bordure en brosse des entérocytes les *E.Coli* colonisent, prolifèrent et diffusent dans le tube digestif. Elles produisent une toxine thermostable qui interagit avec un récepteur GCC présent dans l'iléon. Sa concentration diminue aussi avec l'âge du veau. La sévérité de la diarrhée diminuera donc avec l'âge du veau. L'interaction avec le récepteur GCC aboutit à la sécrétion d'ions chlorures, d'où un passage d'eau. La toxine thermostable active de plus une kinase qui conduit à la sécrétion d'ions bicarbonates et elle inhibe la pompe échangeuse d'ions Na+/protons.

- **les cryptosporidies** sont à l'origine **d'une diarrhée par malabsorption, avec atteinte des villosités entérocytaires.** Combinée à une hyperplasie des cryptes cette atteinte conduit à une malabsorption des acides aminés, des lipides et des sucres. Ils persistent dans la lumière intestinale, d'où un effet osmotique avec appel d'eau. L'inflammation provoque de plus une diminution d'absorption du NaCl et une augmentation de sécrétion des anions (dont les HCO3-) au niveau des cryptes.
- **les rotavirus provoquent une atteinte directe des entérocytes avec apoptose,** d'où une diminution de l'absorption. L'entérototoxine NSP4 engendre aussi des pertes d'eau.

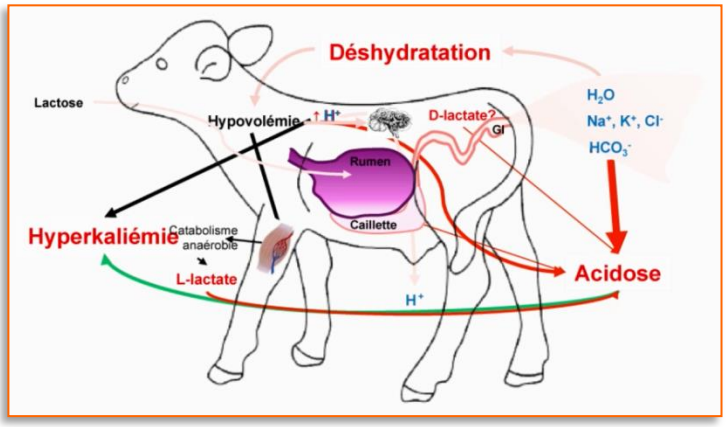
BILAN

E. Coli va surtout provoquer une **diarrhée par hypersécrétion. Virus et cryptosporidies** sont plutôt responsables d'une diarrhée par **diminution de l'absorption**. Une combinaison fréquente des deux phénomènes se traduit toujours par une conséquence : **pertes d'eau et d'électrolytes.**



Dans les diarrhées hypersécrétoires, apparaît une acidose dûe aux fuites de bicarbonates. **Dans les diarrhées par malabsorption ou maldigestion,** le veau présentera aussi une acidose due à la production de D-Lactate issue des produits non digérés au niveau du tube digestif.

Au niveau individuel : la diarrhée néonatale va provoquer **déshydratation** et **acidose** du fait de pertes hydriques et ioniques (Na^+, K^+, Cl^-, $HCO3^-$). La déshydratation va entraîner une **hypovolémie,** avec catabolisme anaérobie engendrant la sécrétion de L-lactate. L'hypovolémie provoque une baisse de la diurèse rénale avec diminution de l'excrétion de protons.
L'animal déshydraté présente donc des signes d'acidose liée aux pertes de bicarbonates, mais aussi à la fuite de protons, et une **hyperkaliémie**. Le L-lactate et le D-lactate produits contribuent aussi à une acidose.



Cas particulier de la gastro-entérite paralysante : chez des veaux d'une dizaine de jours elle se traduit par une **acidose sans déshydratation**. La perte d'eau et quelques pertes électrolytiques (bicarbonates) sont extrêmement modérées. Mais le D-Lactate produit en quantités importantes dans la caillette et/ou l'intestin grêle est responsable d'une acidose marquée.

SYNTHÈSE
L'animal atteinte de gastro-entérite va présenter :
- Une **déshydratation** moyenne à sévère
- Des **pertes électrolytiques** : hyponatrémie, hyperkaliémie, déficit en bicarbonates, et éventuellement hypochlorémie.
- Un éventuel **déficit énergétique**

Quelle que soit l'étiologie initiale de la diarrhée, il y a souvent multiplication de colibacilles sur l'ensemble du tube digestif. 30% des veaux présentant des symptômes généraux associés à la diarrhée présentent, en fait, une bactériémie, majoritairement à *E.Coli,* qui peut être responsable d'une septicémie.

3. Méthodes d'évaluation clinique

Méthodes d'évaluation clinique de la déshydratation

Kasari et Naylor en 1985 proposent d'évaluer
- la **déshydratation** (énophtalmie, sécheresse des muqueuses, froideur des extrémités)
- La **déshydratation et l'acidose** (réflexe de succion)
- L'**acidose** (réponse à la menace, attitude anatomique, incapacité à se tenir debout)

L'estimation clinique de la déshydratation permet d'évaluer le volume de fluide extracellulaire nécessaire à la thérapeutique. L'estimation va reposer sur une évaluation de la baisse de la perfusion périphérique avec deux critères majeurs :
- Enfoncement du globe oculaire (énophtalmie)
- Baisse d'élasticité cutanée du pli de peau de l'encolure

Trefz *et al*., 2012, ont établi une formule permettant d'estimer **le pourcentage de déshydratation** en fonction de la mesure de l'énophtalmie :

% déshydratation = 1,91 * énophtalmie (mm) – 0,49

Sur cette base une grille complète permet alors une évaluation précise.

Déshydratation (%)	Intensité de l'énophtalmie (distance œil orbite en mm)	Persistance du pli de peau (s)	Muqueuses et extrémités
0	Pas d'énophtalmie	≤ 2s	muqueuses humides
2	Énophtalmie 1mm	3s	muqueuses humides
4	Énophtalmie 2mm	4s	muqueuses collantes
6	Énophtalmie 3mm	5s	muqueuses collantes
8	Énophtalmie 4mm	6s	Muqueuses sèches, extrémités fraîches
10	Énophtalmie 6mm	7s	extrémités froides
12	Énophtalmie 7mm	8s	extrémités froides
≥14	Énophtalmie >8mm	>10s	muqueuses blanches

Méthodes d'évaluation clinique de l'acidose

Des **grilles d'évaluation** (Naylor 1989, ci-dessous) tiennent compte de l'attitude anatomique du veau.

	≤ 8 jours d'âge	Déficit en base (mmol/L)	Degré d'acidose
	Debout, réflexe de succion marqué, locomotion normale	0	Minime
	Debout, réflexe de succion faible, titube	5	Légère
	Décubitus sternal	10	Marquée
	Décubitus latéral	15	Sévère

	> 8 jours d'âge	Déficit en base (mmol/L)	Degré d'acidose
	Debout, réflexe de succion marqué, locomotion normale	5	Minime
	Debout, réflexe de succion faible, titube	10	Légère
	Décubitus sternal	15	Marquée
	Décubitus latéral	20	Sévère

Le D-Lactate produit au niveau du tube digestif a une **toxicité neurologique** se traduisant par:
- une modification de la **posture** (ataxie, démarche ébrieuse),
- un **comportement** modifié (abattement, voire coma),
- une modification voire disparition du **réflexe palpébral.**

Cette neurotoxocité provient du D-Lactate qui empêche le L-Lactate, source d'énergie neuronale majeure, d'entrer dans les neurones. Des grilles permettent donc en fonction de l'âge du veau d'évaluer le degré d'acidose métabolique.

Signes cliniques chez des veaux atteints d'acidose D-lactique :
- Prostration avec difficultés à se maintenir debout
- Parésie, ataxie
- Démarche ébrieuse
- Diminution du réflexe palpébral

Méthodes d'évaluation clinique des signes associés:

Une **septicémie** peut provoquer **pétéchies et suffusions** au niveau de l'ensemble des séreuses et certaines muqueuses.
Un **liseré gingival** est aussi possible, ainsi que:
- des **signes abdominaux** : distension abdominale, douleur à la palpation et bruit de flot,
- des **signes cardiaques** en lien avec l'hypokaliémie : arythmie et tachycardie en raison de l'hypovolémie éventuellement associée à la septicémie.

Les gastro-entérites du veau en élevage touchent 15 à 20% des animaux au cours de leur premier mois de vie.
Elles sont souvent sévères , ayant pour conséquence majeure une déshydratation et une acidose métabolique.