

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة الحراش – الجزائر
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE AIRE EL-HARRACH - ALGER

Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme docteur vétérinaire

THEME

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES DIARRHEES NEONATALES CHEZ LE VEAU

Présenté par :

KHELALFA Amina

MAHDAOUI Fatima Zohra.

MAYOUF Lamia

Jury:

Présidente: Dr AIT- OUDHIA .K.

Chargée de cours E.N.S.V. d'Alger.

Promoteur: Dr KHELEF.D

Maître de conférences E.N.S.Vd' Alger.

Examineurs1 : Dr YAKOUBI .N

Maitre assistant E.N.S.Vd'Alger.

Examineurs2 : Dr BOUZID .F

Maitre de conférences E.N.S.V. d'Alger.

Année Universitaire : 2012/2013

Remerciements

Nous remercions Dieu le clément de nous avoir aidé durant toute notre scolarité et sur lequel nous comptons tous pour atteindre nos buts.

C'est un agréable devoir d'exprimer nos remerciements à toutes les personnes qui, d'une manière ou d'autre ont contribué à l'accomplissement de ce travail.

Notre profonde reconnaissance et gratitude, va tout d'abord à monsieur KHELEF Djamel, notre promoteur, pour ses orientations, sa patience, son aide et son soutien moral et matériel, sa compréhension et ses précieux conseils qui nous ont guidés dans la réalisation de ce travail. Qu'il soit assuré de notre sincère reconnaissance. Enfin, nous sommes très sensibles à la touchante gentillesse qu'il a constamment manifestée à notre égard.

Nous remercions également M^{me} AIT OUDhIA Khatima, pour l'honneur qu'elle nous a fait de présider le jury de ce mémoire.

Nous tenons également à exprimer nos sincères remerciements, notre profond respect et notre gratitude aux membres de jury qui ont consacré leurs temps à examiner le travail :

- Mr FAYÇAL à l'école nationale supérieure vétérinaire ENSV EL Harrach.*
- Mr YAKOUBI à l'école nationale supérieure vétérinaire ENSV EL Harrach.*

Nous remercions vivement Mr le professeur HAMRIOUI chef de service du laboratoire de parasitologie mycologie médicale du CHU Mustapha pour son orientation et conseils dans la réalisation de ce travail.

Nous souhaitons adresser nos vifs remerciements également à toute l'équipe de ce laboratoire sous la direction de Mr ACHIR pour leurs soutiens dans nos travaux au laboratoire.

Nos sincères gratitudes vont aussi à Mr BAROUDI pour avoir guidé nos premiers pas dans le cadre de la coprologie lors de la préparation de nos analyses au laboratoire.

Nous ne pourrions oublier d'évoquer l'aide de M^{me} AISSI pour sa participation dans la réalisation de nos analyses coprologiques.

Et sans oublier de remercier Mr MAAMACHE et M^{lle} BOUSSANA pour leurs aides précieux et leurs dévouements.

Nous tenons particulièrement a remercier Mr DARKAOU, pour son aide généreuse et précieuse et sa gentillesse.

Nous ne pouvons pas oublier de remercier sincèrement tout le personnel du laboratoire ainsi que tout le personnel de la bibliothèque de l'école nationale supérieure vétérinaire, que Mr Ahmed, Rachid et Fayçal du laboratoire et Mr Yacine de la bibliothèque trouvent nos remerciements pour leurs aides et leurs conseils.

Un grand merci aux responsables des fermes plus que pour leur appui matériel ou moral, la patience et surtout la motivation qu'ils nous ont apportée et qui nous ont aidé à obtenir les prélèvements : Lalmi, Medah.makhloufi

Nous adressons nos vifs remerciements à nos amies et surtout Samira et Hassiba pour leurs soutiens moraux, leurs encouragements et leurs amours.

Nous remercions pour leur soutien moral et leur amour, nos familles et nos proches.

Enfin, nous réitérons nos remerciements à toutes les personnes qui de près ou de loin nous ont aidé dans la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Merci à Dieu pour tout passé, présent et futur ;

*Je dédie ce modeste travail à mon très cher père **abati RACHID**, un humble témoignage pour tout ce qu'il a fait pour moi, qu'il trouve ici l'expression de mon affection, de mon grand respect et ma reconnaissance pour toute son aide ainsi que pour ses sacrifices et la patience dont il a fait preuve tout au long de mes études.*

*À la personne la plus chère au cœur, celle qui a sacrifié sa vie pour moi et pour mes frères et qui a fait son possible pour que n'aient besoin de personne, celle qui ma toujours soutenu par ses encouragements et son amour, à ma très chère mère. Je sais très bien que ces mots sont loin d'exprimer ma grande reconnaissance. Merci pour tout **omi WARDA**.*

*À ma chère sœur **Noussaïba**, que dieu la bénisse et la garde pour nous.*

*À mes chers frères : **Moumen, Aymen** et notre adorable **Yasser**, que la solidarité fraternelle que nous cultivons depuis toujours ne s'estompe jamais*

Que Dieu nous garde toujours unis

*À mes tantes surtout **basbassa** et mes oncles cousins .*

*Je le dédie plus particulièrement à ma très chère copine **Samira** et sa famille, celle qui m'a encouragé et soutenu par son amitié et à son aimable attention.*

*Je le dédie particulièrement à ma chère amie **Hassiba** qui m'a autant aidé, soutenue et qui a été là pour moi pendant les périodes difficiles .**Merci Hassiba***

À mes très chères amies :, souaad, Lamia, Yara, Moufida, Ahlam, Fouzia, Roumaissa, rhadia, Nawal et Fatiha

À mon trinôme Lamia, Amina et leurs familles qu'ils trouvent ici l'expression de mon profond respect et ma haute considération.

Ainsi qu'aux autres que j'avais connus depuis mon enfance à ce jour.

*Je dédie ce modeste travail
en témoignage de ma reconnaissance*

f@tim@

Dédicace

Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce du quel j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie à :

Ma mère qui m'a soutenu pendant toute ma vie et mon père qui a fait de moi ce que je suis parvenu à être aujourd'hui.

A mes frères : Kamel, Chakir

A mes sœurs : Amel, Sabrina et son fils Abd el Hai

A mes oncles, mes tantes et leurs familles

A mes cousins et mes cousines

A tous mes proches et à tous mes amis

Amina

Dédicace

Au nom de dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce duquel j'ai pu réaliser ce travail que je dédie :

A mes très chers grands parents

A mes chers parents, pour votre soutien chaleureux et permanent, votre compréhension, patience et confiance, en témoignage de mon amour et de ma reconnaissance ;

A mon frère radouane et ma sœur Siham, je vous souhaite plein de réussite dans la vie

A mes oncles, mes tantes et leurs familles

A tous mes cousins et cousines

A tous ceux qui me connaissent et ceux que je connais

A tous ceux qui vont utiliser ce mémoire.

Lamia

Liste des tableaux

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau 1 : comparaison de la composition du colostrum et du lait.....	08
Tableau 2 : les différents modes d'administration du colostrum.....	09
Tableau 3 : Evaluation de la qualité du colostrum.....	10
Tableau 4 : perturbation de l'équilibre hydro sodique lors des diarrhées chez les veaux	15
Tableau 5 : classification taxonomique de cryptosporidium.....	27
Tableau 6 : Morphologie des différents stades évolutifs de cryptosporidium.....	29
Tableau 7 : Taxonomie simplifiée du genre Giardia.....	35
Tableau 8 : Morphologie de giardia.....	37
Tableau 9 : critères d'évaluation de l'état de déshydratation chez le veau diarrhéique	41
Tableau 10 : choix d'antibiothérapie.....	44

PARTIE EXPERIMENTALE

Tableau 1 : fréquence globale d'isolement des agents.....	56
Tableau 2 : Fréquence de trois protozoaires en fonction du sexe.....	58
Tableau 3 : fréquence de trois protozoaires en fonction d'âge	59
Tableau 4 : Fréquence de trois protozoaires en fonction de type d'élevage.....	61
Tableau 5 : Fréquence de trois protozoaires selon le Statut clinique	63
Tableau 6 : prévalence d'association de trois protozoaires.....	65
Tableau 7 : fréquence d'association de trois protozoaires selon l'âge.....	66
Tableau 8 : fréquence d'associations de trois parasites en fonction de statut clinique	62
Tableau 9 : prévalence de trois parasites dans les six wilayates d'Alger.....	69
Tableau 10 : prévalence de statut clinique en fonction d'âge.....	71

Liste des figures

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Figure 1 : Les estomacs d'un veau nouveau-né	02
Figure2 Développement de la flore digestive.	05
Figure3 : faciès de la fore autochtone chez l'homme et le veau.	05
Figure4 : transfert de l'immunité passive.	07
Figure5 : importance de la prise colostrale.	09
Figure6 : le trou immunitaire.	12
Figure7 : rôle des villosités et des cryptes et altérations provoquées par différents agents pathogènes	13
Figure 8 : Mécanismes fondamentaux des diarrhées.	14
Figure 9 : Bilan des perturbations hydro-électrolytiques qui apparaissent lors de DNN.	15
Figure 10 : pathophysiologie des diarrhées néonatales des veaux.	16
Figure 11 : Modèle schématique d'un rotavirus.	19
Figure 12 : Modèle schématique d'un coronavirus.	21
Figure 13 : Représentation schématique d'un E. coli.	23
Figure 14 : l'aspect de salmonella.	26
Figure 15 : cycle de cryptosporidium parvum.	28
Figure 16 : Début de développement d'un trophozoïte de <i>Cryptosporidium parvum</i>	32
Figure 17 : Trophozoïte de <i>Cryptosporidium parvum</i> développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocytes	32
Figure18 : Oocystes de <i>Cryptosporidium sp</i> colorés par la technique de Ziehl Nielsen	34
Figure 19 : Surface villositaire fortement parasitée par cryptosporidium parvum en microscopie électronique .la bordure en brosse n'apparaît presque plus.	34
Figure 20 : Giardia, forme trophozoïte.	37
Figure 21 : Giardia, forme kyste.	37

Figure 22 : le cycle évolutif de giardia.....	38
Figure 23 : kyste de Giardia.....	40
Figure 24 : forme végétatif de Giard.....	40
Figure 25 : Schéma récapitulatif de la réhydratation.....	43

PARTIE EXPERIMENTALE

Figure1 : représentation des six Wilayates concernées par l'étude.....	48
Figure2 : représentation schématique de la séparation des bases après centrifugation...	53
Figure3 : Eimeria vue de microscope optique avec un Gr 10×40 (photo originale).....	53
Figure4 : Kyste de giardia vue au microscope optique avec un Gr10× 40 (photo originale).....	53
Figure5 : cryptosporidium vue au microscope optique au Gr 10×100(à l'immersion)...	54
Figure6 : fréquence globale d'isolement des protozoaires.....	56
Figure7 : Frequence de trois protozoaires en fonction du sexe.....	58
Figure8 : fréquence de trois protozoaires en fonction d'âge.....	59
Figure9 : Fréquence de trois protozoaires en fonction de type d'élevage.....	62
Figure 10 : Fréquence de trois protozoaires selon le Statut clinique	64
Figure 11 : prévalence d'association de trois protozoaires.....	65
Figure 12 : fréquence d'association de trois protozoaires selon l'âge.....	67
Figure 13 : fréquence d'associations de trois parasites en fonction de statut clinique.....	68
Figure 14 : prévalence de trois parasites dans les six wilayates d'Alger.....	70
Figure 15 : prévalence de statut clinique des trois parasites en fonction de l'âge	71

LISTE DES ABREVIATIONS

A.C: anticorps

D N N: diarrhée néonatale

E.C : Escherichia coli

E.C K99 : Escherichia colide type k99

E.C.E.T : Escherichia coli entérotoxinogène

ELISA:Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

g: gramme

g/L: gramme par litre

g/Kg : gramme par kilogramme

Ig: immunoglobuline

IgA: immunoglobuline de type A

IgG: immunoglobuline de type G

IgM : immunoglobuline de type M

% : pour cent

J : jour

Na+ : sodium

Nbr : nombre

SHU : syndrome hémolytique et urémique

SD : selles diarrhéiques

SND :selles non diarrhéiques

µm : milli mètre

VNN : veau nouveau-né

Partie bibliographique

I-Introduction	01
II-Rappels anatomo-histo-physiologique de l'appareil digestif	
II.1.Disposition anatomique.....	02
II.2.Histologie de l'intestin.....	02
a. Structure de la muqueuse.....	03
b. Structure de la musculuse.....	03
c. Structure de la séreuse.....	03
II.3.Physiologie de l'intestin.....	03
a. Sécrétion.....	03
b. Absorption.....	04
c. Transit.....	04
II.4.Colonisation microbienne du tube digestif.....	04
II.5.L'utilisation du probiotique.....	06
III-Rappels de l'immunologie du veau nouveau-né	
III.1.L'immunité passive.....	07
a. Colostrum.....	07
b. Rôle de colostrum.....	08
c. Facteurs influençant la quantité du colostrum ingéré.....	09
d. Facteurs influençant la qualité du colostrum en immunoglobulines.....	10
III.2.L'immunité active.....	11
IV-Les diarrhées	
IV.1.Définition.....	13
IV.2.Déclenchement de la diarrhée.....	13
IV.3.Conséquence et manifestation clinique des diarrhées néonatales.....	14
V-Etiologie des diarrhées néonatales du veau	
V.1.facteurs prédisposant.....	17
a-Facteurs liés à l'environnement.....	17
b-facteurs à la vache.....	17
c-facteurs liés au nouveau-né.....	18
V.2.les causes déterminantes.....	18
V.2.1. Origine virale.....	18
a-rotavirus.....	18

b-coronavirus.....	21
V.2.2.Origine bactérienne.....	22
a- Escherichia Coli.....	22
b -les salmonelles.....	26
V.2.3.Origine parasitaires.....	26
a- Les cryptosporidies.....	27
b- les giardias.....	35
c- les coccidies.....	40
VI-traitement.....	41
VI.1.Réhydratation et antibiothérapie.....	41
VI.1.1. Réhydratation.....	41
a- Evaluation de la réhydratation.....	41
b-Indication de la réhydratation.....	42
VI.1.2. Antibiothérapie.....	43
VII-Prophylaxie.....	45
VII.1.Intervention sur la mère « avant le vêlage ».....	45
a-Prophylaxie sanitaire.....	45
b-Prophylaxie médicale.....	45
VII.2.Intervention sur le veau et la mère « autour et après le vêlage ».....	46
a-Prophylaxie sanitaire.....	46
b-Prophylaxie médicale.....	47

Partie experimental

I-OBJECTIFS

II-MATERIELS ET METHODES

III-RESULTATS ET DISCUSSION

CONCLUSION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

I-INTRODUCTION

Les diarrhées néonatales du veau, représentent une source majeure de pertes économiques directement liées aux pertes éventuelles d'animaux et aux frais de traitement des animaux malades dans la plupart des pays.

Le veau est le centre nodal de l'élevage bovin, en effet c'est lui qui sera la future génisse reproductrice pour l'élevage bovin laitier, comme il sera le futur bovin à l'engraissement.

Depuis l'installation de la vaccination anti (coronavirus-rotavirus –colibacille), les protozoaires et en particulier cryptosporidium sont devenus les agents étiologiques majeurs des diarrhées néonatales du veau.

Vue l'importance de ces parasites il nous a semblé utile de contribuer à l'étude de leur prévalence en fonction de plusieurs facteurs à savoir : types d'élevages, l'âge, le sexe, le statut clinique de l'animalet de comparer nos résultats a ceux retrouvés par d'autres auteurs.

Partie bibliographique

I 1.1. Disposition anatomique

L'estomac est la première portion dilatée du tube digestif. Il fait suite à l'œsophage juste en arrière du diaphragme au niveau du cardia et se termine au pylore qui continue l'intestin grêle. Si, chez le ruminant adulte, le rumen constitue la partie la plus développée du réservoir gastrique, chez le jeune veau la caillette constitue la partie la plus importante mais aussi le seul compartiment fonctionnel des réservoirs gastriques. En effet, pendant les quatre premières semaines de vie, le volume de la caillette chez le veau est double de celui du réticulo-rumen. Elle est par ailleurs, divisée en deux parties, une partie antérieure (fundus) et une partie postérieure pylorique.

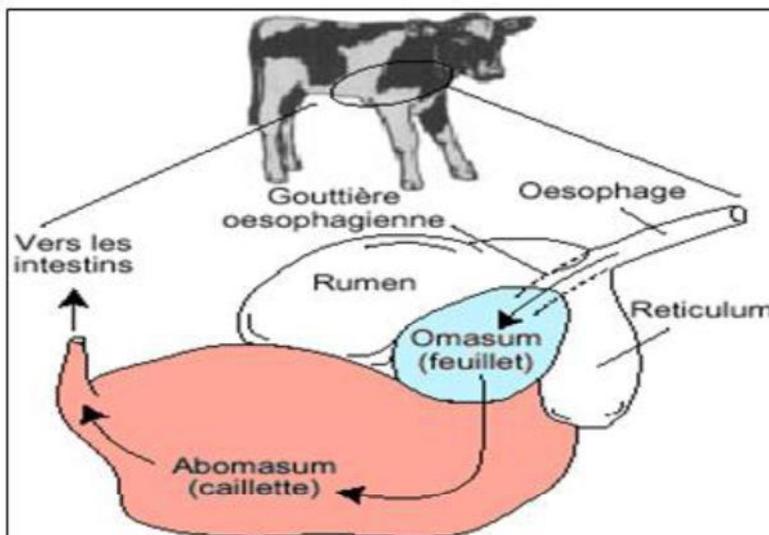


Figure 1 : Les estomacs d'un veau nouveau-né (**Wattiaux., 2004**).

II.2. Histologie de l'intestin

Histologiquement, la paroi intestinale comprend une séreuse, une musculuse formée de deux couches de fibres lisses et une muqueuse dont l'épithélium dessine des villosités éparées par des cryptes.

a. Structure de la muqueuse

La muqueuse représente l'élément noble de l'intestin, puisqu'elle est le siège des fonctions de sécrétion et surtout de l'absorption (**Letellier, 1979**).

La muqueuse intestinale sépare le milieu extérieur du milieu intérieur. Elle tapisse l'intestin et présente de nombreux plis qui sont le support d'un épithélium qui s'organise en dénombrables villosités intestinales qui confèrent à la surface endoluminale son aspect velouté. Ce sont des expansions de l'épithélium en forme de doigt, ou d'aspect foliacé elles accroissent la surface d'environ 10 à 40 fois (**Johnson, 1981**). Elle contient leurs propres artères, veine, nerf ainsi qu'un puissant système de drainage lymphatique (chylifère) située dans la région centrale de la villosité (**Brugère, 1983**).

b. Structure de la musculuse

La musculuse est l'élément moteur de l'intestin. Elle est formée de deux couches circulaires : interne qui produit des contractions segmentaires et longitudinales et externes qui produisent des contractions pendulaires (**Brugère, 1983**).

La musculuse est sous le contrôle du système nerveux neurovégétatif et de l'innervation intrinsèque.

c. Structure de la séreuse

C'est un élément de soutien, d'emballage et de liaison vasculo-nerveuse de l'intestin. Elle est composée de tissu conjonctif lâche contenant fréquemment du tissu adipeux.

II.3. Physiologie de l'intestin

L'intestin du VNN ne commence à sécréter du suc digestif que 24-65 heures après sa naissance (**Donawick, 1979**).

a- Sécrétion

La sécrétion provient essentiellement des cryptes glandulaires (**Dubourguler, 1979**).

Le suc intestinal contient des sels inorganiques, des substances organiques, de la mucine, de l'entérokinase et divers ferments digestifs (**Morris et Mithorns, 1979**).

Au niveau du duodénum, la présence d'une mucine contribue à neutraliser l'acidité du chyme gastrique.

Au niveau jejuno-iléal, la teneur en électrolytes du suc intestinal joue un rôle essentiel dans le maintien d'un PH intestinal voisin de la neutralité (**Argenzio, 1978. Fisher, 1965**). Dont l'action des enzymes intracellulaires parachève la digestion.

b- Absorption

Les cellules de surface des villosités possèdent des expansions, les microvillosités, à leur surface se déroule l'absorption des nutriments, protéines et sucres en direction des vaisseaux sanguins, et les lipides se dirigent vers le canal lymphatique (**Thivend, 1977**). l'absorption nette d'eau et de minéraux est le résultat des divers échanges.

c- Transit

Le transit intestinal dépend surtout du système nerveux végétatif et du contenu. il est assuré par l'activité de la musculature.

Les contractions des couches longitudinales et circulaires assurent le mélange du chyme et son renouvellement, et le contact avec la muqueuse pour augmenter l'absorption et favoriser l'irrigation sanguine et lymphatique (**Meziani, 1989**).

II.4. Colonisation microbienne du tube digestif

Le fœtus humain ou animal est généralement axénique, c'est-à-dire qu'il n'héberge aucun microorganisme vivant dans le tube digestif. cette situation ne dure pas longtemps

Lorsque le nouveau né passe dans un environnement microbien complexe et incontrôlé (**Raibaud et Contrepois, 1984**). or, à la naissance, il se trouve en présence, de multiples germes : flore vaginale et fécale de la mère, puis flore de l'environnement, il doit établir très rapidement un système de défense contre ces agents agresseurs (**Richard et al., 1982**).

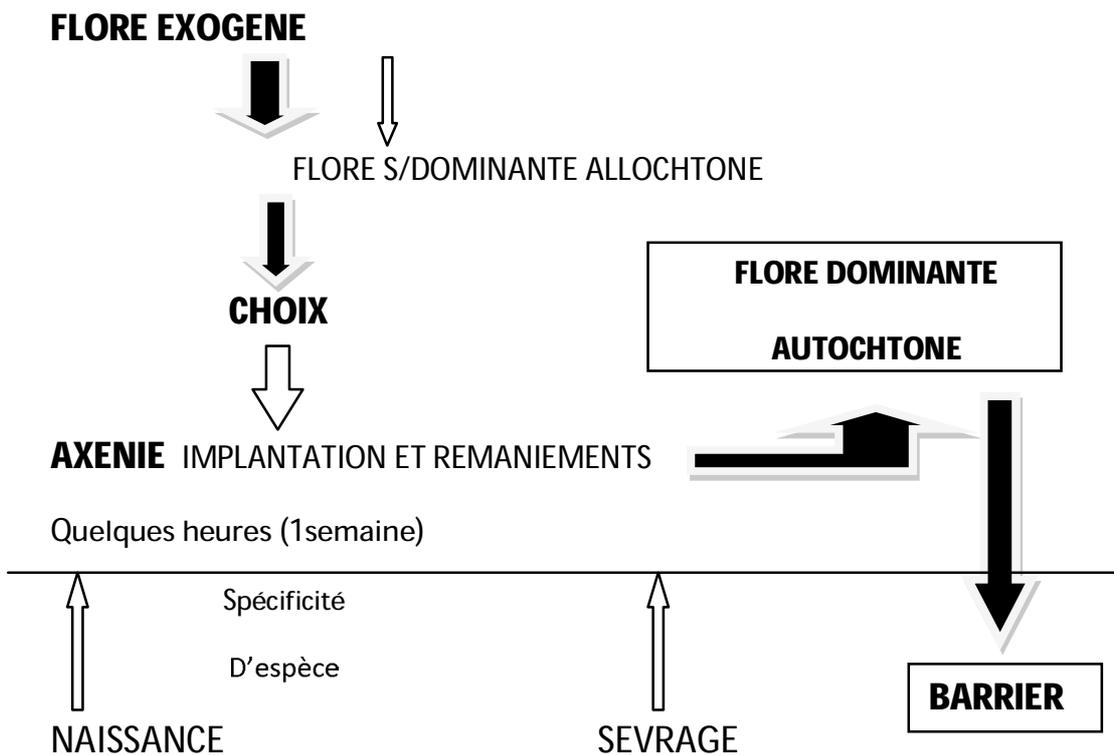


Figure2 : Développement de la flore digestive (Richard et al., 1982).

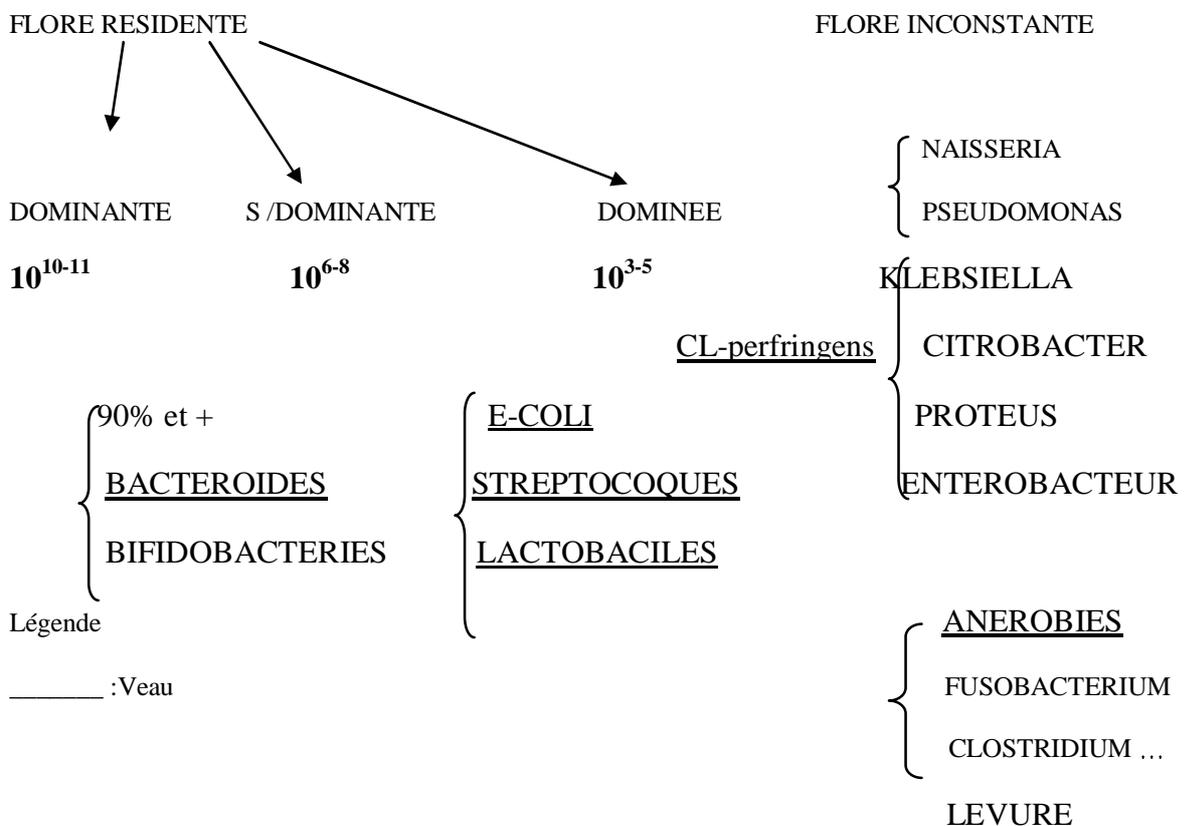


Figure3 : faciès de la fore autochtone chez l'homme et le veau (Richard et al., 1982).

II.5.L'utilisation des probiotiques peut être bénéfique pour l'hôte ?

Les probiotiques étaient définis comme « un supplément alimentaire de microbes vivants qui a un effet bénéfique sur l'hôte en améliorant l'équilibre de sa flore intestinale » (**Duclizeau et Raibaud,1994**).selon ces derniers les probiotique peuvent améliorés le gain de poids et /ou l'indice de consommation et l'état de santé de l'hôte ;lorsqu' ils sont administrés très tôt après la naissance ,ils sont capable de colonisés le tube digestif, d'éviter la prolifération des pathogènes,de neutraliser les entérotoxines produites in situ, de moduler l'activité de certaines enzymes bactériennes, d'exercer un effet adjuvant sur le système immunitaire et enfin d'améliorer les capacités digestives de l'intestin grêle.

Les probiotiques utilisés chez les veaux sont généralement constitués de flore lactiques (lactobacilles entérocoques).

Un apport en probiotiques est ainsi conseillé pendant toute ladurée de l'antibiothérapie, d'autant plus si l'antibiothérapie se prolonge dans le temps l'apport orale de lactobacillus ou d'autres ferments lactiques peut réduire la sévérité et la durée des signes cliniques de diarrhée notamment lors de colibacillose (**Ravary et sattler ,2006**).

III.1. Immunité passive

Le placenta syndesmochorial des bovins empêche les échanges entre les sangs maternel et fœtal : il n'y a par conséquent pas de transmission in utero d'immunoglobuline. Le veau naît donc aglobulinique, rendant indispensable l'ingestion rapide d'une quantité suffisante de colostrum pour l'acquisition d'une immunité passive.

C'est pourquoi l'ingestion et l'absorption d'une quantité adéquate d'ig sont essentielles, dans les premières heures de vie, à la santé du veau nouveau-né (**Bienvenu et al. 2002**).

Les ig peuvent traverser la barrière intestinale et se retrouvent dans le sang mais cette possibilité est transitoire (**Andre, 1989**).

La capacité d'absorption par l'intestin diminue rapidement et complètement 3 jours après la naissance. (**Pery et al, 1977**).

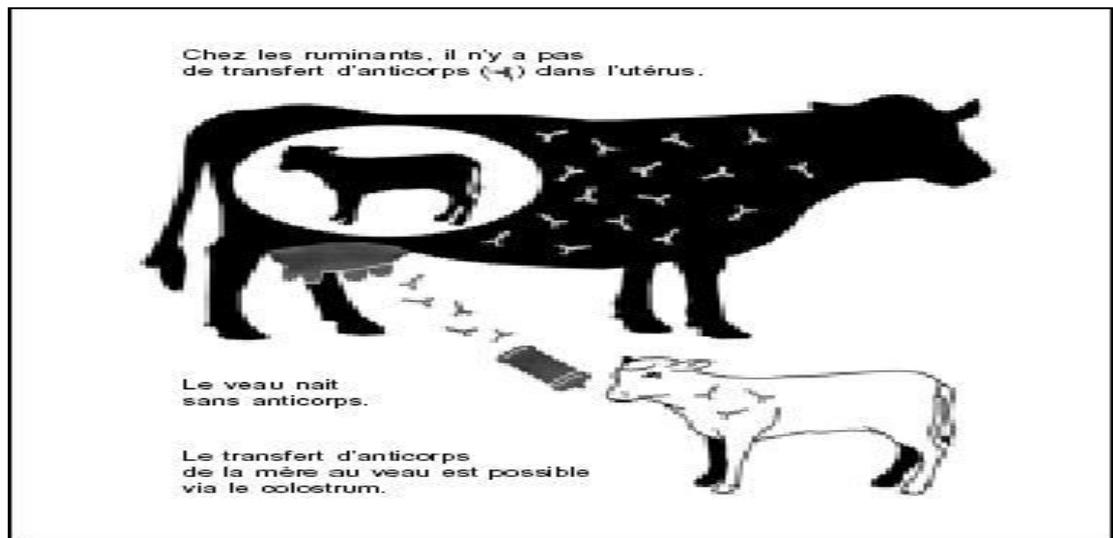


Figure4 : transfert de l'immunité passive (**Gilles, 1998**)

a- COLOSTRUM

Le colostrum est la sécrétion épaisse, crémeuse et jaunâtre récoltée du pis après le vêlage (**Michel. A Wattiaux., 2001**).

Par définition, seule la sécrétion de la première traite s'appelle le colostrum. la sécrétion de la 2^{ème} à la 8^{ème} traite (4^{ème} jour de lactation) s'appelle le lait de transition parce que sa composition devient graduellement semblable à celle du lait entier (**Wattiaux., 2004**).

La nature des Ig présentes dans le colostrum dépend des micro-organismes environnementaux

Auxquelles la mère a été exposée, notamment lors de derniers mois de gestation mais aussi des Vaccinations de la mère lors de la gestation **(Ravary et Sattler., 2006)**.

Tableau 1 : comparaison de la composition du colostrum et du lait

	Colostrum (1^{ere} traire)	lait
Immunoglobulines (g /L), dont :	60-120	
IgG1	50-80	0,6-0,8
IgG2	2-3	0,02-0,03
IgA	3,5-4,5	0,05-0,14
IgM	4-5	0,05
Protéines (g /L)	80-140	30-35
Vitamine A (g/l)	16	8
Calcium (g/kg)	2,6	1,3
Densité	1,060	1,032

b- Rôle du colostrum

Le colostrum influe sur la motricité digestive : effet laxatif et limitation de l'attachement des colibacilles entéropathogènes sur la muqueuse intestinale.

Il intervient aussi sur la digestion et le métabolisme. C'est un aliment très digeste, riche en énergie, en oligo-éléments et vitamines.

Le colostrum permet le transfert de l'immunité humorale par passage des AC au travers des parois intestinales dans les premières heures de la vie.

Il apporte également une immunité locale au niveau intestinale (leucocyte).

Enfin, le colostrum a un rôle sur la colonisation du tube digestif par des bactéries opportunistes :

Il constitue une barrière microbienne contre les agents pathogènes. **(Ravary et Sattler.,2006)**.

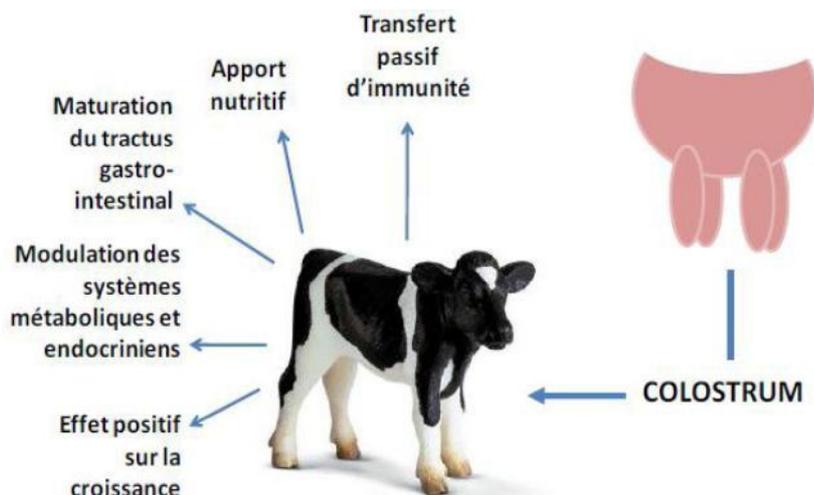


Figure5 :importance de la prise colostrale(Rivoire ,2012)

c- Facteurs influençant la quantité du colostrum ingéré

Mode d'administration du colostrum

Le veau peut recevoir le colostrum de 3 manières :

Tableau 2 : les différents modes d'administration du colostrum (Anonyme, 2010)

	Avantages	Inconvénients
Tétée naturelle	Peut se faire assez rapidement si le veau naît hors surveillance	La propreté de la mamelle conditionne la qualité du colostrum
seau	On contrôle la quantité ingérée habitue des veaux à la buvée	Peut prendre du temps pour les veaux peu réactifs
sonde	Rapide on est sûr de la quantité ingérée	Ne permet pas de déclencher le réflexe de déglutition risque que le colostrum aille dans les pré-estomacs (panse) et non dans la caillette

Les études effectuées par (Besser et al., 1991) ont montré que les taux sériques des veaux nourris par sonde œsophagien sont les plus élevés et par conséquent donnent les veaux les plus résistants.

❖ Température

La température ambiante au cours des instants qui suivent la naissance est en relation inverse avec le taux maximum des IgG (Bienvenu et al., 2002).

❖ **La race**

Ce facteur a été mis en évidence par différents auteurs. Les veaux de race pie noire sont 2 fois plus aptes que les veaux de race salers à ingérer au moins de 2 kg de colostrum dans les 8 heures qui suivent le part (**Levieux .D, 1983**) ;(**Menissier et al 1989**).

❖ **Prématurité**

Dans les premières heures de vie des veaux prématurés, l'ingestion d'un litre de colostrum est très difficile (**Rivard, marcoux. 1996**)

❖ **Vélage**

Lors de naissance par césarienne, la quantité de colostrum produite est souvent faible voire nulle (**Ravary et Sattler., 2006**).

d- Les facteurs influençant la qualité du colostrum en immunoglobulines

La qualité de colostrum est conditionnée par sa concentration en Ig et en vitamines. Cette conception dépend de nombreux facteurs (**Vallet, 2006**).

Tableau 3 : Evaluation de la qualité du colostrum (**Robblee et al., 2003**)

Concentration colostrale en ig (g /l)	Qualité du colostrum
100	Excellente
50-100	Bonne à moyenne
<50	Médiocre

❖ **La race**

La teneur en Ig est plus élevée chez les races allaitantes par rapport aux races laitières (**Ravary et Sattler., 2006**).

❖ **Etat sanitaire de la mère**

Les vaches malades ou avortées donnent des colostrums plus pauvres en Ig (**Vallet, 1982**).

❖ **La durée de la période du tarissement**

Une période de tarissement d'une durée inférieure à 30 jours peut engendrer un colostrum moins riche en Ig (**Navetat et al. 2002**).

❖ Le nombre de lactations

C'est au bout de la troisième lactation que le taux d'ig devient important en comparaison avec les deux premières lactations (**Tyler et al, 1999**).

❖ Capacité fonctionnelle de la muqueuse intestinale

La période du transfert post-natal de l'immunité humorale est de 24 à 36 heures au maximum.

Les Ig colostrales sont rapidement absorbées au niveau de l'épithélium intestinal immature du veau nouveau-né et gagnent la circulation sanguine par l'intermédiaire de la lymphe. Cette absorption porte essentiellement sur les IgG : leur concentration sanguine atteint un niveau suffisant pour assurer un débute protection 2 heures après la première ingestion de colostrum. Toutefois, l'absorption intestinale des Ig colostrales se termine lorsque les entérocytes du nouveau-né sont remplacés par des cellules épithéliales matures, soit environ 36 heures après la naissance. Les jours suivants, les ingérées assurent une protection locale au niveau intestinal (**Ravary et Sattler., 2006**).

III.2. Immunité active

Elle n'apparaît qu'au bout de 2 à 3 semaines donc à la naissance, son système immunitaire est efficace mais il lui faut du temps pour qu'il mette réellement en place. (**Thiry, 2002**).

Entre le déclin des ig colostrales et la synthèse endogène il y'a une période critique de sensibilité aux agents infectieux entre 2^{ème} et 3^{ème} semaines. (**Vallet, 2006**).

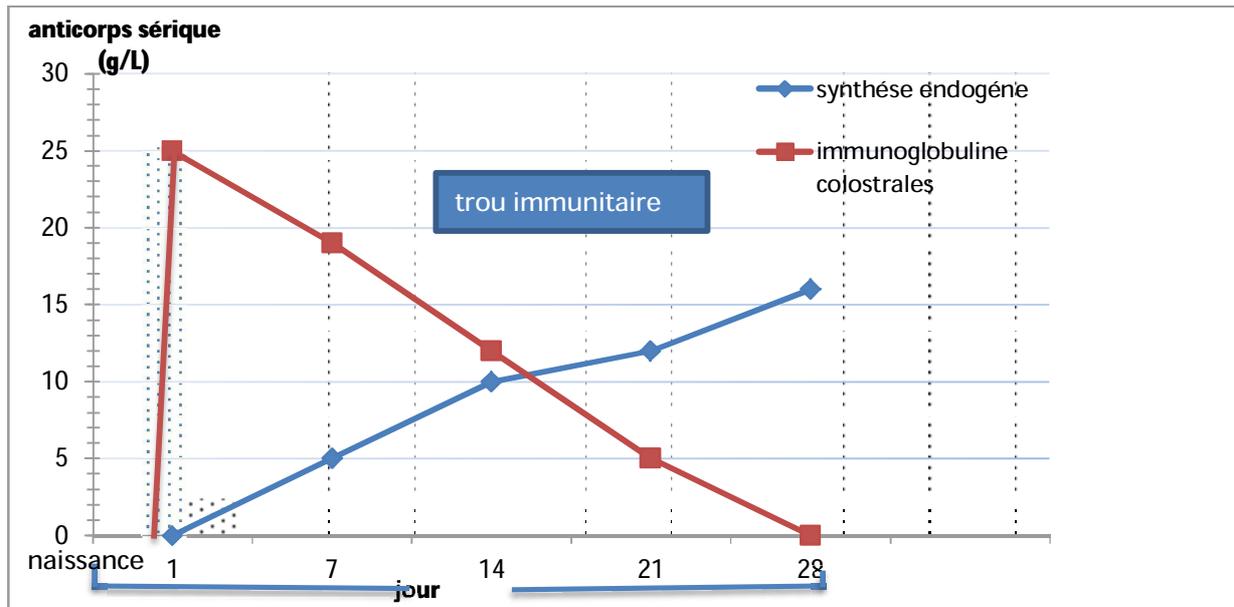


Figure6: le trou immunitaire (Ravary et Sattler., 2006).

IV.1. Définition de la diarrhée

La diarrhée correspond à une sécrétion de fèces augmentée en volume et en fréquence qui s'accompagne d'une perte anormale de fluides et d'électrolytes (Naylor, 1999). On parle de diarrhée quand les fèces contiennent moins de 10% de matière sèche (Millemann, 2009).

La diarrhée néonatale est une affection multifactorielle qui constitue la première cause de mortalité du VNN, que ce soit en élevage laitier ou allaitant (Lorenz, 2009). Elle touche principalement les veaux de moins de six semaines, même si des cas sont décrits jusqu'à plus de quatre mois (Millemann, 2009).

IV.2. Déclenchement de la diarrhée

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 (Figure 7). En temps normal, l'absorption est quantitativement plus importante, de telle sorte que la résultante (ou absorption nette) est en faveur de l'absorption (Bywater, 1977).

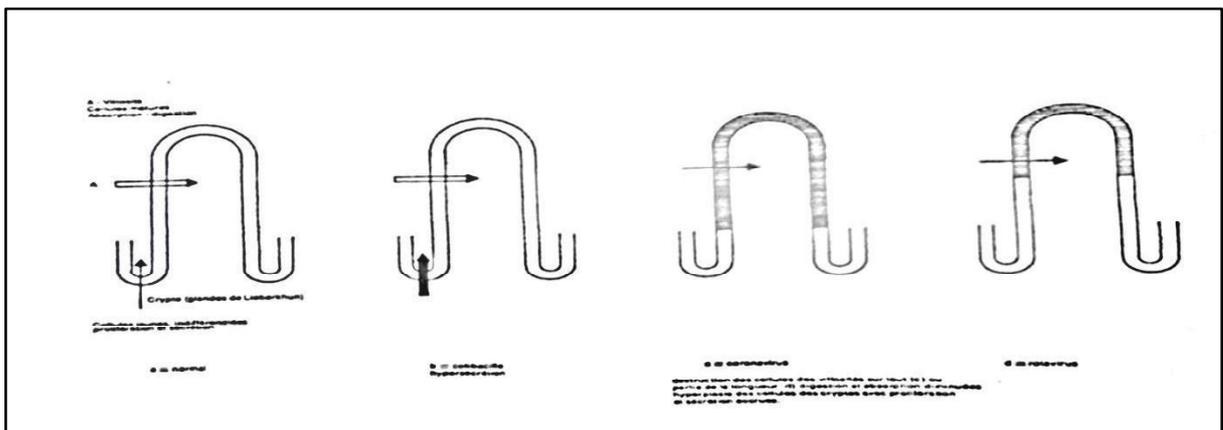


Figure 7 : rôle des villosités et des cryptes et altérations provoquées par différents agents pathogènes (Massip et al., 1983).

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 (Figure 8).

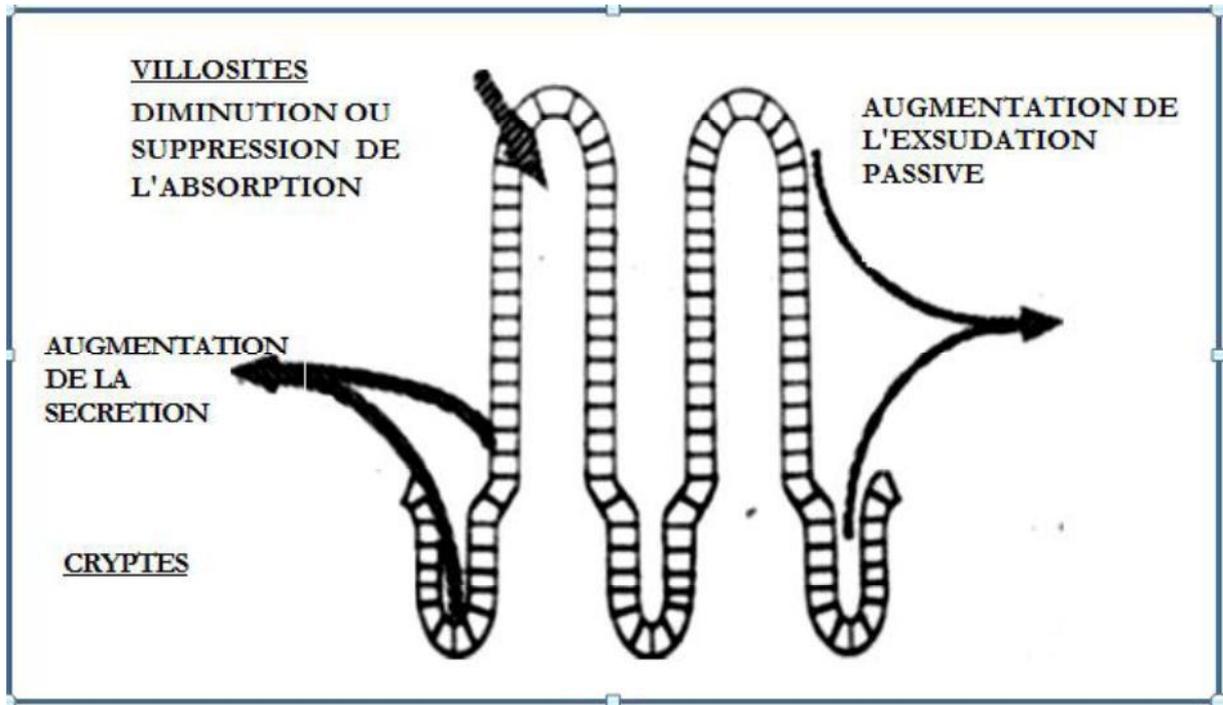


Figure 8 : Mécanismes fondamentaux des diarrhées (Brugère, 2001)

IV3. Conséquence et manifestation clinique des diarrhées néonatales

Quelques soient le type et la cause de diarrhée impliqués, les conséquences pour le veau sont identiques : la diarrhée conduit à un accroissement des pertes en eau et en électrolytes

Les pertes en eau sont en moyenne de deux litres et sont globalement plus importantes en cas de diarrhée d'hypersécrétion. Il en résulte une déshydratation plus ou moins grande. .

Tableau 4: perturbation de l'équilibre hydro sodique lors des diarrhées chez les veaux (Brugère ,1985)

Déshydratation	Milieu extracellulaire		Milieu intracellulaire	
	Volume	Natrémie	Eau	Posm
1. Isotonique Perte en eau en corrélation avec la perte en Na ⁺	↘	=	=	=
2. Hypotonique Perte en Na ⁺ > perte en eau, avec hyperhydratation cellulaire	↘	↘	↗	↘

Le veau diarrhéique peut également présenter une acidose secondaire : la diarrhée s'accompagne en effet d'une perte fécale en bicarbonates, d'une hypoperfusion et d'une anoxie tissulaire d'où une production d'acide lactique par la glycolyse anaérobie et par la fermentation des nutriments dans le tractus digestif . Elle est aggravée en cas de déshydratation par une diminution de la perfusion rénale et donc de l'excrétion d'ions hydrogènes.

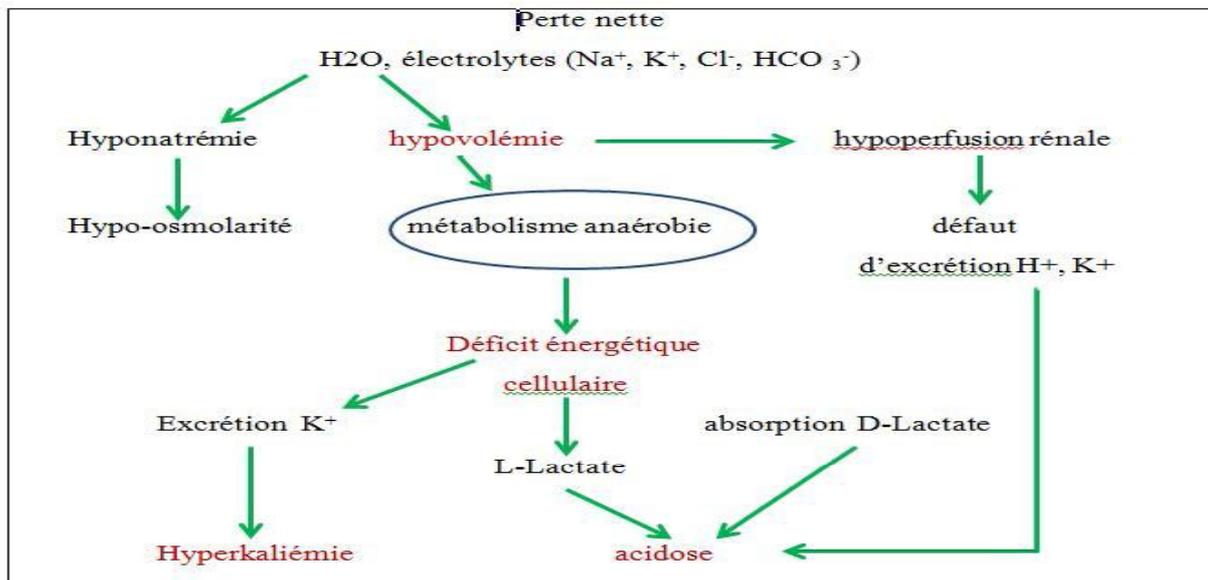


Figure 9 : Bilan des perturbations hydro-électrolytiques qui apparaissent lors de DNN (Bull, 2007)

Les diarrhées néonatales s'accompagnent classiquement d'une hyponatrémie, d'une hyperkaliémie et d'une hypoglycémie. (Cleek et Phillips, 1981)

Les principales manifestations cliniques, outre la diarrhée, sont une déshydratation, une perte de la vigilance allant de la dépression au coma, une faiblesse musculaire, une hypothermie voire un choc. A plus long terme, on observe un ralentissement de croissance et une perte de poids. La mort peut survenir par arythmie cardiaque en raison de l'hyperkaliémie accompagnant les pertes électrolytiques. (Cleek et Phillips, 1981)

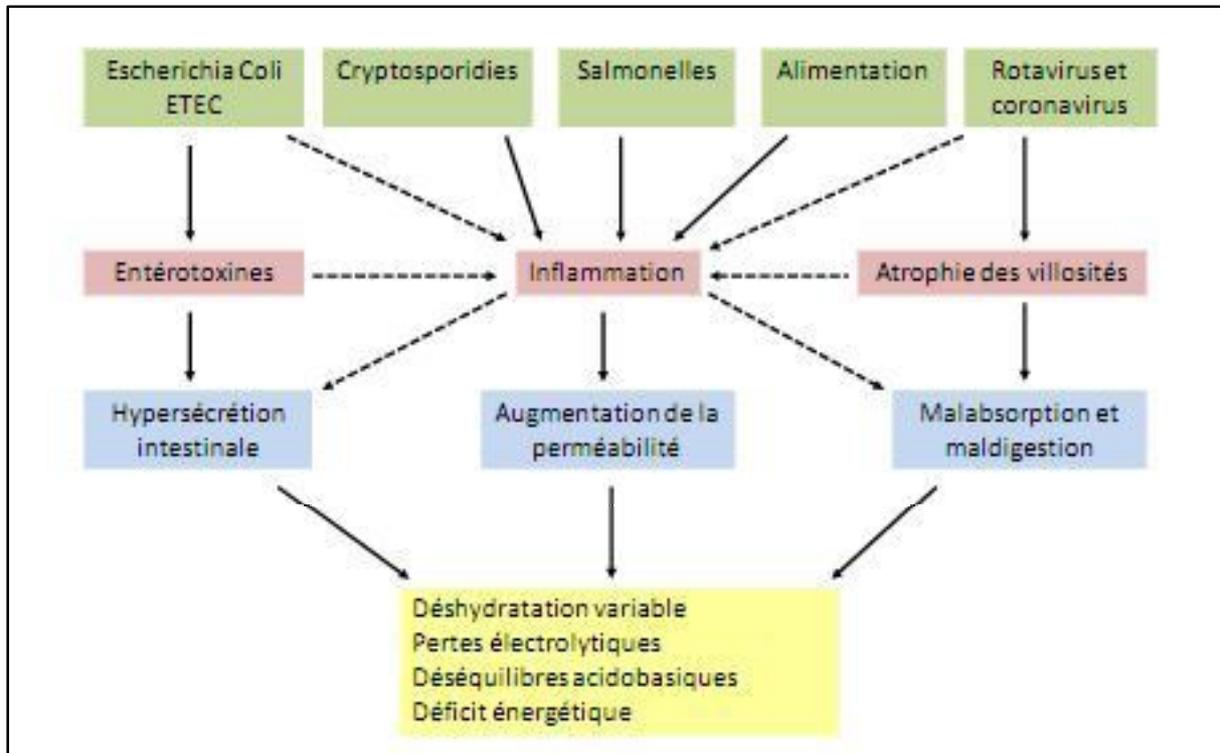


Figure10 : pathophysiologie des diarrhées néonatales des veaux

V.1. Facteurs prédisposants

a- Facteurs liés à l'environnement

- **Hygiène** : Cela concerne aussi bien l'hygiène des locaux (litières...) que des détails d'une extrême importance tels que la désinfection du cordon, la propreté des tétines et des seaux pour l'allaitement (**Metton, 1997**).
- **Densité** : Les risques de diarrhées augmentent avec la taille du troupeau (problème de surveillance). Le mélange d'animaux d'âges différents et un nombre élevé d'animaux au mètre carré contribuent à la dissémination des germes (**Metton, 1997**).
- **L'habitat** : Compte tenu des références relatives à la transmission d'infections digestives par les mères et à leur entretien par les échanges entre veaux malades ou porteurs guéris et veaux sains, on a proposé de substituer aux habitats collectifs des habitats individuels. Plusieurs enquêtes réalisées à l'étranger montrent l'avantage du deuxième système (**Vallet, 1993**).
- **Ambiance** : La température de l'aire de couchage, l'humidité de l'aire ou la vitesse de l'aire augmentent les effets métaboliques des basses températures et déterminent alors une sensibilité aux affections digestives (**Vallet, 1993**).
- **Saison** : La période hivernale est propice aux diarrhées car elle est en rapport avec la date des vêlages ; la maladie explose lorsqu'il y a une population importante de jeunes animaux (**Metton, 1997**).

b- Facteurs liés à la vache

- **État sanitaire** : Toute affection telle que maladie chronique, parasitisme...etc., a un retentissement direct sur la vitalité du veau à la naissance et sur la composition du colostrum (**Metton, 1997**).
- **Alimentation** : L'alimentation des vaches pleines, surtout dans les deux derniers mois de gestation, a une importance considérable. Les carences énergétiques, en azote, en vitamine A et les oligo-éléments ont une influence sur la composition et la teneur en Ig.
- **Mise bas** : Les accouchements dystociques en prolongeant la durée du part entraînent une souffrance fœtale dont la conséquence, une sensibilité accrue du nouveau-né aux agressions (**Metton, 1997**). De plus, les primipares ayant un colostrum généralement plus pauvre en anticorps (quantité et qualité).

c- Facteurs liés aux nouveau-nés

- **Age** : la réceptivité est maximale au cours des quatre premiers jours de vie puis diminue pour disparaître pratiquement à l'âge d'un mois (**Metton, 1997**).
- **Race** : Les infections néonatales du veau, très fréquentes dans les races de boucheries, sont actuellement devenues très importantes dans les troupeaux laitiers.
- **Individu** : Les mâles sont deux fois plus sensibles que les femelles, les jumeaux plus fragiles que les simples (mortalité 25 % contre 10 %). Les veaux anoxiques, sans force, incapables de se lever, développeront par la suite des infections (**Tainturier et al, 1981**).

V.2.Causes déterminantes

Les diarrhées infectieuses de différentes origines ; les agents pathogènes pouvant être des parasites, des virus ou des bactéries.

Ils agissent seuls ou en association (**Morin et al, 1976**), ces agents agissent de façon spécifique au niveau de l'intestin et à un âge précis:

- E .Coli entérotoxigène : 0 à 10 jours d'âge (**Navetat, Radostits et al ,2001**)
- Rota virus : 1 à 12 jours
- Corona virus : 5 à 30 jours, mais principalement entre 5 et 10 jours
- Salmonelles à partir de deux jours
- Cryptosporidies : 5 à 15 jours (**Navetat, 2001**)

V.2.1Origine virale**a- Rotavirus**

Le rota virus a été découvert la première fois par **Mebus et al en 1969 (Scherrer et Laporte, 1983)**, le Rotavirus appartient à la famille des triple reoviridae ; virus non enveloppé, sphérique et à capsid.

Les rotaviroses sont extrêmement fréquentes chez les veaux nouveau-nés, ces affections sont généralement bénignes mais la possibilité d'une infection mixte virus / virus ou virus / bactérie peut aboutir à des syndromes graves entraînant une déshydratation prononcée et la mort de l'animal (**Scherrer et Laporte ,1983**)

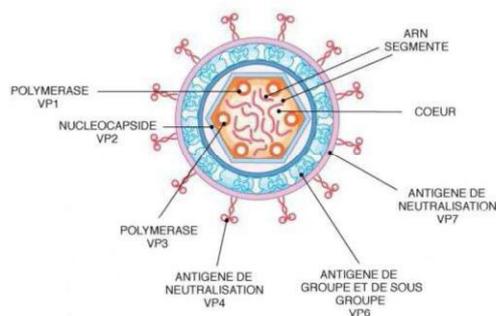


Figure 11 : Modèle schématique d'un rotavirus (**thiry2009**).

❖ Pathogénie

Le pouvoir pathogène des rotavirus diffère nettement selon les souches, ce qui explique au moins en partie la variabilité de la gravité des symptômes (**Gourreau, Bendali, 2008**).

❖ Cibles cellulaires et tissulaires in vivo du rotavirus

Le rota virus a un tropisme limité, il infecte exclusivement les entérocytes du sommet des villosités de l'intestin grêle (**Lundgren, Stephen 2001**).

Chez le veau, l'infection à rotavirus débute dans la partie proximale de l'intestin grêle et progresse rapidement vers la partie terminale (**Laval, 1988**).

Selon les auteurs, le jéjunum ou l'iléon seraient les segments les plus infectés (**Scherrer, Laporte., 1983**).

❖ Mécanisme de la diarrhée

Les mécanismes à l'origine de la diarrhée sont complexes et restent encore imparfaitement Elucidés (**Lundgren, Stephen, 2001**)

La diarrhée induite par le rotavirus est multifactorielle.

L'infection va entraîner des anomalies structurales et fonctionnelles complexes de l'épithélium à l'origine de la diarrhée.

L'infection à rota virus diminue les fonctions de digestion et l'absorption des nutriments.

Elle entraîne aussi des anomalies du transport de l'eau et des électrolytes à l'origine de la diarrhée sécrétoire (**Laporte, .2005**). Des travaux très récents suggèrent que la diarrhée à rota

virus serait liée pour une grande part, à une sécrétion d'H₂O et d'électrolytes déclenchées par la stimulation du système nerveux intestinal (**Lundgren, 2000**).

En revanche, une ischémie villositaire a été observée au niveau des villosités intestinales (**Wood, 1978. Scherrer, 1983**).

❖ **Tableau clinique**

La diarrhée néonatale à rotavirus ne montre pas des signes cliniques qui permettent de la distinguer des autres étiologies (**Feilou, 1980**)

Entre le moment où l'agent viral est présent dans l'intestin et celui où la maladie commence à se manifester Il se passe 12 à 14 heures (période d'incubation)

Au début, la maladie se manifeste par de l'apathie et un manque d'appétit. À ce moment-là, le virus a déjà envahi et détruit partiellement les replis de la muqueuse intestinale.

La diarrhée se déclenche à ce moment-là : les fèces sont aqueuses et mousseuses, émises par jets.

L'irritation intestinale provoque chez les veaux un ténésme important.

L'allure levrettée du ventre prouve que l'animal souffre.

La muqueuse intestinale n'étant partiellement plus fonctionnelle.

Le bol alimentaire est à peine absorbé ou plus du tout.

On assiste également à une perte d'eau, d'électrolytes.

Il y'a déshydratation de l'organisme (**Ludwig, 1980**).

❖ **Diagnostic**

En routine, la détection des coronavirus et rotavirus repose sur la mise en évidence des protéines virales (antigènes viraux).

Différentes techniques sont adaptées à chacun des virus : ELISA, agglutination, immunochromatographie par exemple. (**Gourreau, Bendali, 2008**)

b- Coronavirus

Le coronavirus du veau a été classé dans la famille des coronaviridae sur une base uniquement morphologique (Cohen, 1979).

Il n'en existe qu'un seul sérotype (Étienne, 2000) c'est un virus enveloppé, polymorphe généralement sphérique ou ovale à ARN simple brin.

La diarrhée est plus persistante que la diarrhée à rotavirus et prend après 24 heures d'évolution, un aspect de lait caillé (Scherrer et Laporte, 1983). La trachée respiratoire, les organes gastro-intestinaux ainsi que les tissus neurologiques sont les cibles les plus fréquentes des coronavirus (Escor et al, 2001).

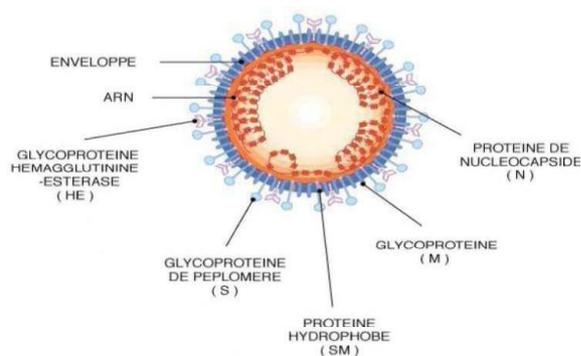


Figure 12 : Modèle schématique d'un coronavirus (Thiry, 2009).

❖ Pathogénie

La pathogénie est semblable à celle du rotavirus, sauf que l'infection à coronavirus est plus étendue et gagne l'épithélium du côlon.

❖ Cibles tissulaires et cellulaires in vivo

Le coronavirus manifeste un tropisme sélectif pour les entérocytes différenciés (Laporte, 1989) de la bordure en brosse qui recouvre les villosités du jéjunum et de l'iléon voir même du côlon et du rectum. (Laporte ., 1983)

❖ Mécanisme de la diarrhée

La contamination par le virus se fait par voie orale. Il migre alors à travers le tube digestif, franchit la caillette du veau grâce à sa résistance au PH acide et arrive sur son site de

prédilection, le sommet des villosités intestinales ou se situent les entérocytes différenciés (**Mornet et Espinasse, 1977**)

Le développement du coronavirus a lieu dans le cytoplasme des cellules qu'ils infectent les entérocytes (**Laporte, 1980**).

Comme dans le cas du rotavirus, la diarrhée se déclenche à la suite d'une diminution de l'absorption des nutriments, de l'eau et des électrolytes (**Mornet et Espinasse, 1977**).

❖ **Tableau clinique**

La diarrhée est plus persistante que la diarrhée à rotavirus et prend après 24 heures d'évolution, un aspect de lait caillé (**Scherrer, Laporte, 1983**), ainsi la diarrhée est plus grave que celle à rotavirus, dure 5 à 6 jours souvent hémorragique (**Etienne, 2000**).

La déshydratation et l'acidose métabolique sont plus ou moins marquées, avec une intensité des symptômes associés très variable (**Gourreau, Bendali, 2008**).

❖ **Diagnostic**

Les principaux moyens de diagnostic sont :

❖ **Directs**

Culture cellulaire

Microscopie électronique : immunofluorescence, Elisa, hybridation, amplification génomique.

Indirects

Fixation du complément, inhibition de l'hémagglutination, immunofluorescence, immunoenzymologie. (**Agut, Aymard, 2001**)

V.2.2. Origine bactérienne

a- **Escherichia coli**

Le colibacille anciennement K99 constitue la bactérie la plus couramment rencontrée dans les diarrhées des veaux (**Robert, 1997**) mais, des études récentes ont montré que l'incidence de l'infection à E. coli a diminué considérablement (**Ganaba 1995, Naylor 2001**)

Escherichia Coli est un bacille gram négatif appartenant à la famille des enterobacteriaceæ, en général mobile grâce à un flagelle, aéro- anaérobie facultatif **(Pohl, 1993)**

Les colibacilles sont des hôtes habituels du tube digestif, le plus souvent commensaux. Cependant, certaines souches de colibacilles sont pathogènes et responsables de maladies chez les bovins **(Bendali, Chastant)** les différentes souches d'E. Coli ont été classées sur la base d'un sérotypage utilisant les antigènes somatique O, capsulaire K et flagellaire **(Oswalde, Pohl, 1993)**

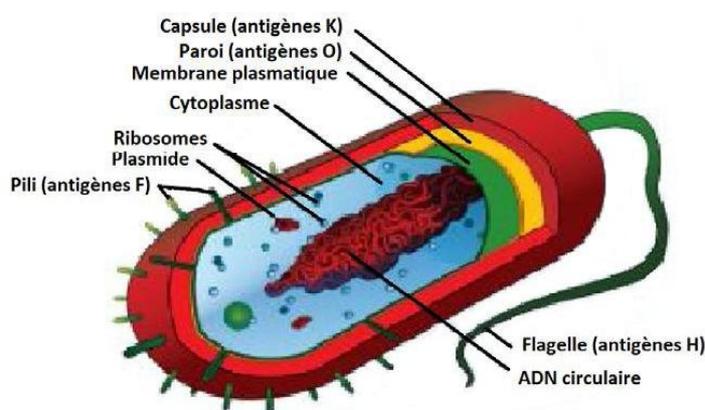


Figure 13 : Représentation schématique d'un E. coli

❖ Pathogénie

Contrairement à des espèces fortement pathogènes comme salmonella, La pathogénicité d'Escherichia coli ne peut être liée à sa seule présence dans l'intestin du veau malade puisque E. coli **(Smith, Contrpois et Gouet ,1965)** fait partie de la flore microbienne de la partie terminale du tube digestif (côlon et caecum), s'implantant dès la naissance chez le jeune **(Leminor et Richard, 1993)**. À la différence du veau sain, on retrouve ces germes en nombre élevé dans les secteurs antérieurs de l'intestin grêle chez le veau diarrhéique **(Andre ,1989)**

Les colibacilloses du veau responsables de fortes pertes dans les élevages, se manifestent essentiellement sous deux formes cliniques :

- Une colibacillose diarrhéique
- une septicémie **(Espinasse et Collas, 1983)**

❖ Colibacillose diarrhéique du veau à E.C.E.T

Le colibacille doit posséder deux caractéristiques fondamentales pour être pathogène :

- Posséder des antigènes capsulaires lui permettant de se fixer à la paroi intestinale.
- Posséder la capacité de sécréter une ou plusieurs entérotoxines, c'est-à-dire des exotoxines capable de stimuler fortement la sécrétion des cellules intestinales
(Nielson, Smith et Lingood, 1968, 1972)

❖ Les facteurs d'adhésion des ETEC

Lorsqu'une souche d'E. Coli pénètre dans une cavité de l'hôte, elle doit vaincre diverses défenses naturelles.

Après avoir surmonté ces défenses, E. coli arrive au contact des épithéliums donc adhésion aux cellules épithéliales, cette adhésion permet à la bactérie de résister aux défenses mécaniques (péristaltisme, miction ...) et de se multiplier sur place, provoquant la formation de micro colonies. (Duguid et al. 1955., 1979)

Les facteurs d'adhésion des ETEC sont des pili rigides (Andre, 1989)

❖ Facteurs entérotoxiques

Dans le mécanisme de la diarrhée des veaux, ce sont en fait les exotoxines à tropisme intestinal : les entérotoxines qui jouent un rôle important.

Chez Escherichia coli entérotoxigène bovin seule l'entérotoxines thermostable est rencontrée. (Dufresne., 2003) la sécrétion augmente au niveau des cryptes, sans lésions cellulaires. L'absorption villositaire, assurée par les cellules épithéliales, reste normale (Contrepois et Gouet 1983).

En fait, les entérotoxines induisent une sécrétion nette d'eau et d'électrolytes vers la lumière intestinale, après contact avec la muqueuse intestinale par un mécanisme indépendant des lésions cellulaires structurales (Dufresne., 2003)

Le stimulus de la sécrétion intestinale est l'acétyl. Choline et les cholinomimétique.

Il y a intervention du système guanine mono phosphate cyclique (GMPc) et du calcium (Andre, 1989)

❖ **Septicémie colibacillaire du veau à E .coli invasif**

La septicémie néonatale du veau est une affection grave, accompagnée d'un cortège clinique grave (endotoxémie et choc septique), avec une possible localisation bactérienne dans différents organes (**Fecteau, Navetat, 2003**).

❖ **Tableau clinique**

La diarrhée à colibacilles peut être très précoce : avant 5 jours et dès les 1 jours pour les colibacilles.

La diarrhée est de couleur jaune paille, très liquide, profuse, aigue sévère et intense pour ETEC. Certaines souches, plus rares provoquent une diarrhée glaireuse. (**Anonyme ,2010**) une déshydratation sévère s'en suit rapidement, en plus l'apparition d'une froideur des extrémités et une hypotension. Certaines souches vérotoxigène d'E .C sont également responsables de diarrhée hémorragique

Chez les veaux âgés de 1 à 3 semaines. Celle-ci peut se compliquer d'un syndrome hémolytique et urémique (SHU) en outre, et des gastro-entérites paralysantes.

Le veau peut présenter de plus un manque de tonus, un abdomen distendu, voire un état de conscience déprimé, les fèces sont rarement diarrhéiques (**Bérangère, Nicolas 2006**)

❖ **Diagnostic**

Le diagnostic repose sur les éléments suivants :

- évaluation clinique
- examen cytobactériologique des urines
- formulation sanguine complète (hémoglobine) hématocrite, décompte plaquettaire
- détermination du taux d'électrolytes, d'urée et de créatinines
- hémoculture en présence de fièvre. (**Horde**)

b- Les salmonelles

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 ; House ; Smith et al ,2001**). Les principaux sérotypes rencontrés sont *S.*

Typhimurium et *S. Dublin*

La salmonellose se déclare en général chez des veaux âgés de 1 à 8 jours (**Fichou, 2003**)

mais peut se produire également jusqu'à 28 jours, et même encore chez des veaux plus âgés (**Anderson ; House ; Smith et al. ,2001**)

❖ 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) (**Holt, 2000, Reis ; Zhang et al, 2003**), ainsi que les amygdales (**Gelberg ,2001**). 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 Elles détruisent les microvillosités intestinales, il en résulte un défaut dans la sous-muqueuse. Une réorganisation du cytosquelette (**Fichou ,2003**). L'inflammation locale entraîne une augmentation des sécrétions (**Ravary, Sattler, 2006**)

❖ Tableau clinique

Les manifestations de la maladie sont variables, Les diarrhées à salmonelles sont caractérisées par une diarrhée liquide nauséabonde, une perte d'appétit, un abattement et une hyperthermie (**Ravary ; Sattler, 2006**).

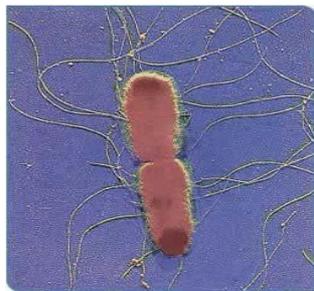


Figure 14 : l'aspect de salmonella (**Rérat ,2005**)

V.2.3. origines parasitaires

A-La Cryptosporidie

Les parasites du genre *Cryptosporidium* sont des protozoaires coccidies qui mesurent en moyenne 3-6µm, qui, chez les mammifères sont localisées généralement dans l'intestin (Euzèby et al.2005) et contrairement aux autres coccidies, ils ont une localisation **intracellulaire mais extra-cytoplasmique** (Chartier, 2003).Lizeth et al .2001). Hashim et al .2006) .le cycle de développement est assez court ,05 jours en moyenne, et de plus, les oocystes sporulés émis dans les matières fécales sont directement infectants (Antoine et Pivont, 1984)

1-Epidémiologie

❖ Taxonomie du parasite

Tableau 5 : classification taxonomique de cryptosporidium

	Classification	caractéristiques
Royaume	Protozoa	Organisme unicellulaire
Phylum	Apicomplexa	Présence d'un complexe apical ;toutes les espèces sont parasitaires
Classe	Sporozoasida	Reproduction asexuée et sexuée, avec formation d'oocystes
Sous-classe	Coccidiasina	Cycle de développement impliquant (généralement) mérogonie, gamétogonie et sporogonie
Ordre	Eucoccidiorida	Mérogonie(ou schizogonie) présente
Sous-ordre	Eimeriorina	Développement indépendant de la microgamie et de la macrogamie
Famille	Cryptosporidiidae	Cycle monoxéne, oocyste contenant quatre sporozoaites nus (sans sporocyste)
Genre	Cryptosporidium	Seul genre de la famille des cryptosporidiidés

❖ Le Cycle évolutif

Le Cycle évolutif du genre cryptosporidium est un cycle monoxène (**Holland ,1990**) avec un parasitisme obligatoire (**Sunnotel et al .,2006**), une phase asexuée formée de deux générations de mèrontes (ou shizontes) et une phase sexuée aboutissant à la formation d'oocystes immatures qui subissent une sporulation endogène pour devenir des oocystes matures potentiellement infectants .le cycle a une durée moyenne totale courte (5 jours contre 15 jours pour les coccidies) (**Losson ,1996**) .

Le cycle se divise en trois phases, **schizogonie** (reproduction asexuée), **gamétogonie** (reproduction sexuée) et **sporogonie** (sporulation).

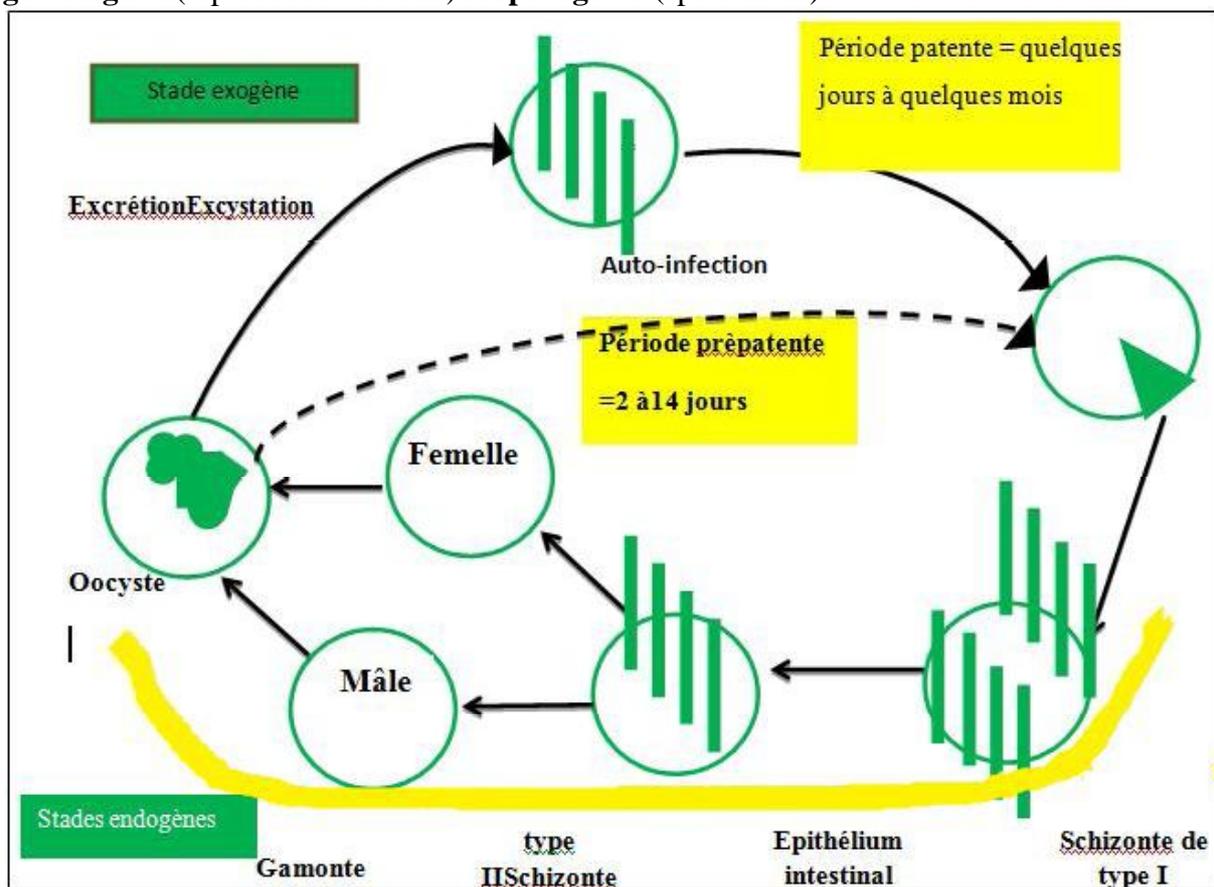


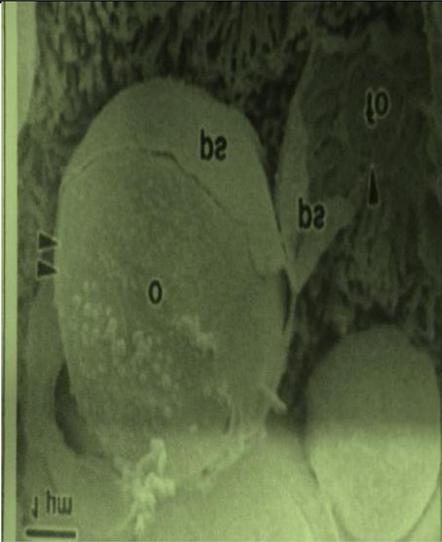
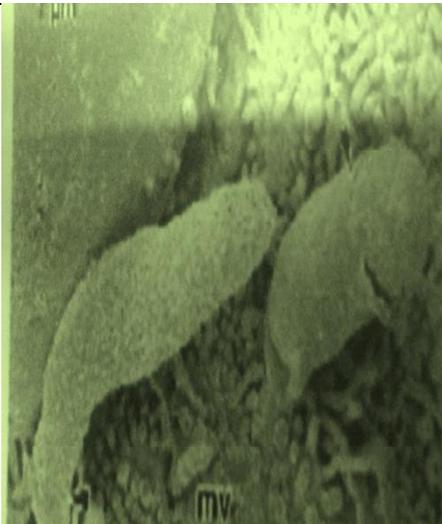
Figure 15 : cycle de cryptosporidium parvum (**Chartier, 2001**)

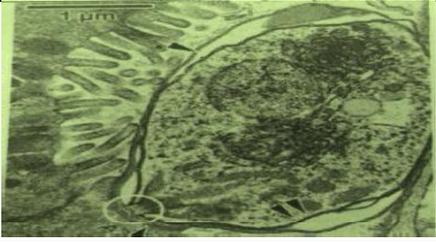
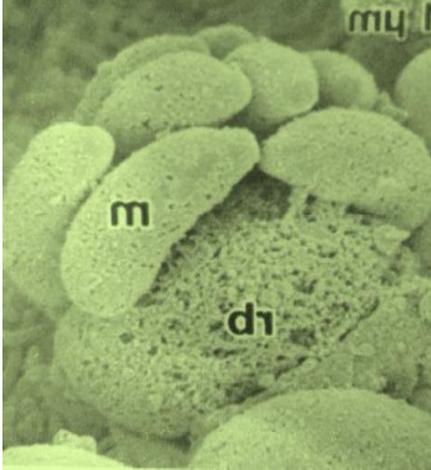
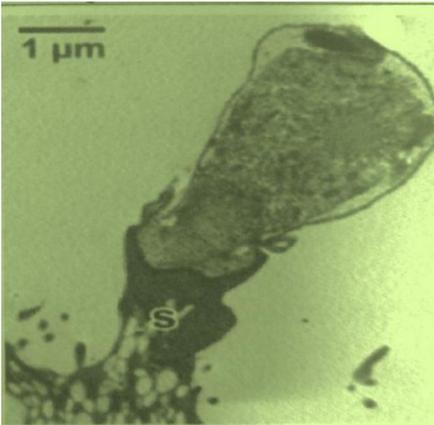
❖ Morphologie des différents stades

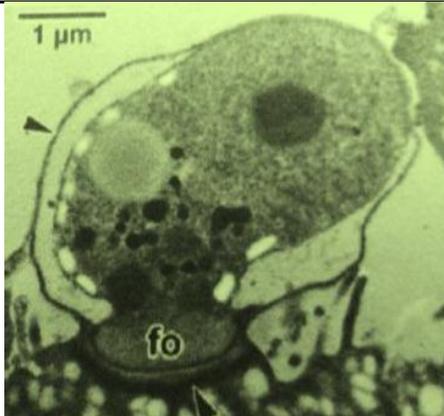
Les cryptosporidies se présentent au microscope optique comme des éléments arrondies ou ovoïdes.

L'observation au microscope électronique permet de préciser les caractères morphologiques de ce parasite au cours de son évolution (**Bastien, 2000**)

Tableau 6 : Morphologie des différents stades évolutifs de cryptosporidium Images de microscopie électronique par transmission (**Valigurova et al. 2008**).description (**fayer ,1997**).

Forme évolutives	images	description
Oocyste (forme infestant)	 <p>o : oocyste ps : vacuole parasitophore fo : organelle nourricier</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Forme sphérique à ovoïde. 2. Leur diamètre varie entre 4 et 8 μm selon les espèces. 3. Chaque oocyste contient quatre sporozoïtes nus sans sporocystes, et présente un corps résiduel granuleux central très réfringent. 4. Leur paroi est composée de deux couches, interne et externe, bien distinctes. La couche externe, de densité électronique variable, est composée d'une matrice polysaccharidique. Cette matrice, où le glucose est le sucre prédominant, est immunogène et hautement résistante aux protéases. La couche interne est peu électronique dense. Elle semble composée de glycoprotéines filamenteuses et pourrait contribuer à la robustesse et à l'élasticité de la paroi. 5. A l'un de leurs pôles, une structure unique semblable à une fente s'étend sur $1/3$ à $1/2$ de leur circonférence. Lors de l'excystation, l'ouverture de cette suture permet la libération des sporozoïtes.
Sporozoïte et mérozoïte		<ol style="list-style-type: none"> 1. Ils sont élancés, virguliformes. 2. Formes libres et mobiles. 3. Présence d'un complexe apical. 4. Les rhoptries, les micronèmes, les granules denses, le noyau, les ribosomes, les microtubules ainsi que les anneaux apicaux sont visibles par microscopie électronique. 5. Il faut toutefois noter l'absence de mitochondrie, de conoïde et de micropores. 6. Lorsqu'ils se fixent à la cellule hôte, les microvillosités l'entourent et forment une vacuole parasitophore. Des changements au

	mv : microvillosités	niveau de l'apex de la cellule hôte et dans le parasite mènent à la formation d'une organelle dit d'attachement ou nourricier.
trophozoite		Ils possèdent un noyau unique proéminent et un organe d'attachement/nourricier bien développé montré par flèche sur l'image.
mérontes	 m : mérozoïtes rb : corps résiduel	<ol style="list-style-type: none"> 1. Un cycle de multiplication asexué (mérogonie ou schizogonie), mène à la formation de mérontes de type I contenant chacun six à huit mérozoïtes. 2. Les mérozoïtes restent attaches à un corps résiduel par leur extrémité postérieure. <p>34Une fois matures les mérozoïtes se séparent du corps résiduel. La membrane cellulaire de l'hôte entourant le méronte se lyse et les mérozoïtes deviennent extracellulaires, capables d'infecter d'autres cellules hôtes pour produire de nouveaux méronte type I ou ils peuvent évoluer ver des mérontes type II à quatre mérozoïtes.</p>
microgamonte	 s : stem	<ol style="list-style-type: none"> 1. ils ressemblent aux mérontes, mais contiennent des noyaux plus petits. 2. des divisions nucléaires successives dans le Microgamètes forment de microgamètes. 3. chaque microgamète se forme par une protrusion nucléaire à la surface du gamonte. 4. ils sont une forme en tige avec une extrémité antérieure aplatie.

macrogamonte	 <p data-bbox="408 604 852 654">Fo : organelle nourricier</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li data-bbox="865 206 1453 313">1. Forme sphérique à ovoïde. Ils présentent en position centrale un grand noyau à nucléole proéminent. <li data-bbox="865 318 1453 548">2. Les microgamètes s'attachent par les bords de leur coiffe apicale à la surface des cellules comportant des macrogamontes, qu'ils fécondent pour produire un zygote, qui se développe ensuite en oocyste. Us donnent naissance à une seule macro gamète. <li data-bbox="865 553 1453 654">3. Les microgamètes fécondent les macrogamètes pour produire un zygote qui évolue en oocyste.
---------------------	--	--

❖ Le mode de transmission

Le mode de transmission principal est le mode fécale-orale où l'hôte ingère les oocystes résistants qui ont été excrétés directement sporulés dans les fèces de l'hôte précédent (Dillingham et al. 2002 ; Ralston et al. 2003).

Le mode d'infection le plus commun est un contact étroit avec les fèces diarrhéiques des animaux malades (Fayer, 2004).

❖ Répartition géographique et répartition dans le temps

La cryptosporidie est une zoonose cosmopolite qui se retrouve aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement (Alain, 2003).

Certains auteurs considèrent qu'il y a une augmentation du taux d'infection durant la période hivernale et qu'elle est étroitement liée à la concentration des vêlages nonobstant que les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur (Boulday, 2000).

2-Pathogénie

Après ingestion, les oocystes libèrent des sporozoïtes qui se fixent aux microvillosités des cellules superficielles de la muqueuse intestinale (Bradford, 2008 ; Fichou, 2003).

Ceux-ci se transforment en trophozoïtes qui sont invaginés dans la membrane cytoplasmique et restent donc extra cytoplasmiques (Mosby, 2008). Cette invasion entraîne la destruction de l'épithélium et une atrophie bénigne à modérée des villosités. Cela empêche l'absorption intestinale et entraîne donc une diarrhée par malabsorption des nutriments et malnutrition (Bradford, 2008 ; Fichou, 2003).

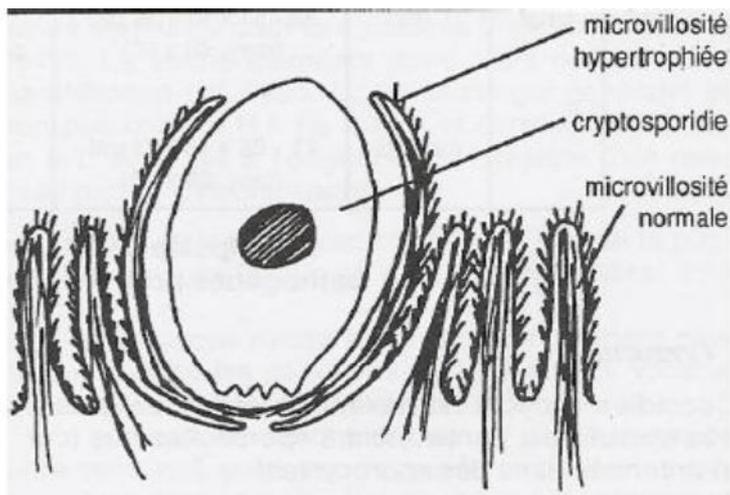


Figure 16: Début de développement d'un trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* (Bussiéras, 1992)

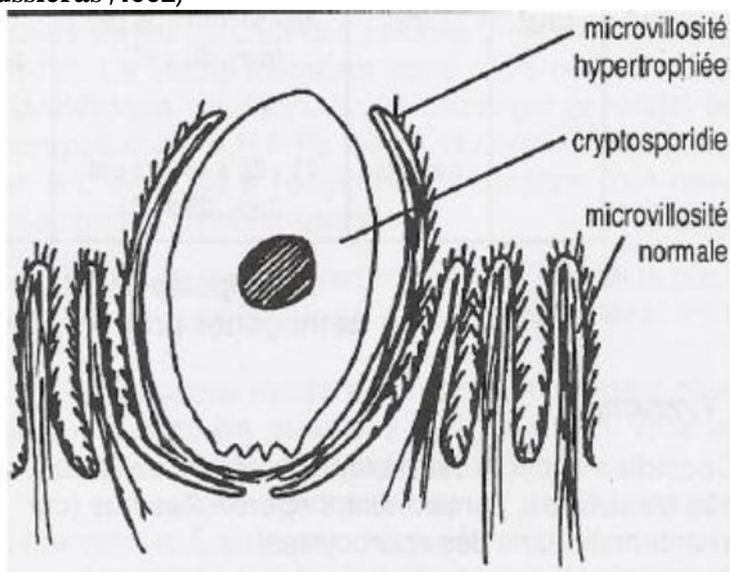


Figure 17 : Trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte (Bussiéras, 1992).

3-Les symptômes

En général, la maladie apparaît sur des animaux jeunes et les symptômes ne sont pas pathognomoniques, le signe clinique le plus communément observé est la diarrhée liquide et profuse parfois, prenant une coloration jaune pâle d'odeur nauséabonde (Alain, 2003a). Les signes cliniques se manifestent sous forme d'entérites néonatales à partir du 3^{ème}. 4^{ème} jour (Euzéby, 1987).

La période d'incubation est de deux (2) à dix (10) jours et plus l'animal est jeune et plus la période d'incubation est courte (Boulday, 2000).

En phase de début (durée 24-48 heures), l'animal est nonchalant, l'appétit diminué, les fèces se ramollissent et les poils piqués (**Manière, 1984**).

En phase d'état de cinq (5) jours, il y a apparition d'une diarrhée très liquide, de couleur jaune à gris et d'odeur nauséabonde puis la diarrhée devient muqueuse (**Navetat, 1984**).

La déshydratation dépend de l'intensité de la diarrhée et assombrit le pronostic individuel, la perte d'appétit indique un degré de déshydratation déjà avancé (**Vallet, 1983**).

4-Diagnostic

Le diagnostic clinique n'est qu'un diagnostic de suspicion, il est indispensable de recourir à un examen coprologique de confirmation avant de mettre en place un traitement spécifique

❖ Examens complémentaires:

• Coprologie

Le diagnostic de cryptosporidiose est basé sur la mise en évidence des oocystes dans un échantillon de matières fécales prélevé par voie rectale.

Trois techniques simples et rapides permettent d'établir un diagnostic de certitude. La flottation sur lame (**Naciri, INRA, 2000**),

La coloration négative de Heine (**Naciri., INRA, 2001**),

Coloration de ZIEHL NEELSEN Modifiée (**Polack., ENVA, 2000**).

• Diagnostic sérologique:

Les anticorps anti *Cryptosporidies Parvum* sont facilement décelés par ELISA. Le sérodiagnostic est important pour les études épidémiologiques par contre, il est sans intérêt pour le vétérinaire car il ne nous permet pas de dater l'infection, et d'autant plus cette méthode est onéreuse.

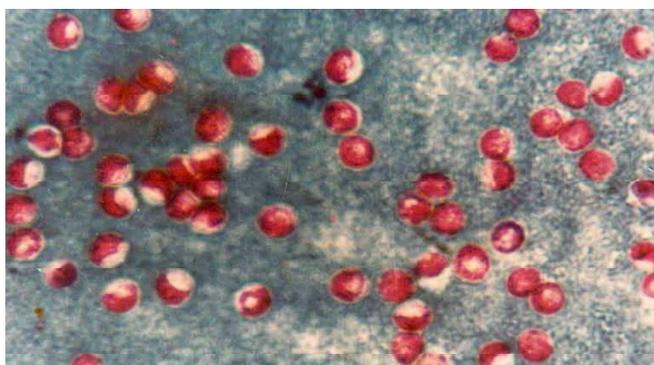


Figure18 : Oocystes de *Cryptosporidium sp* colorés par la technique de Ziehl Nielsen. (**Gati, 1992**)

5-Les lésions

Les lésions peuvent intéresser la totalité du tractus intestinal mais sont surtout localisées à l'iléon : entérite catarrhale et une hyperémie de la muqueuse, apparemment sans spécificité et sans réaction des nœuds lymphatiques mésentériques (**Euzéby, 1987**).

L'histologie montre une destruction de la bordure en brosse, surtout au sommet des villosités intestinales, une hyperplasie des cryptes (ou glandes de Lieberkuhn) associée à une atrophie des villosités et une cryptitis (**Holland, 1990**)

Une infiltration importante de la lamina propria par des cellules inflammatoire surtout les macrophages, les lymphocytes et éosinophiles (Enemark et al. 2003).

Il n'y a pas d'ulcères puisque le parasite n'est pas cytotoxique (**Euzéby, 1987**)

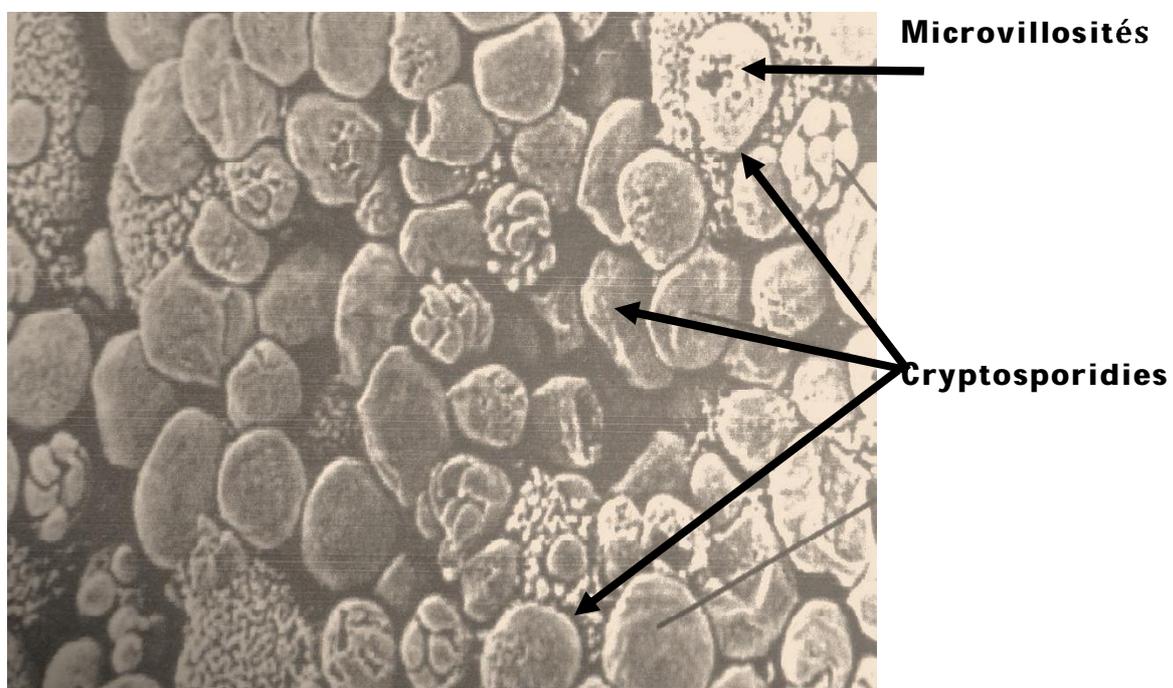


figure19 : surface villositaire fortement parasitée par cryptosporidium parvum en microscopie électronique .la bordure en brosse n'apparait presque plus. Photo de koudela et Jiri in (Morin ,2002).

6-Traitement spécifique

Le contrôle de la cryptosporidiose reste problématique. La plupart des médicaments testés sont inefficaces ou toxiques. Donc il n'existe pour le moment aucun traitement spécifique réellement efficace contre la cryptosporidiose .il est possible que plusieurs facteurs soient la cause de ce manque d'efficacité des médicaments existants, comme par exemple la localisation particulières (intracellulaire mais extracytoplasmique)du parasite dans la cellule

de l'hôte qui empêche l'action du médicaments (**Douglas,1999**),mais aussi l'existence chez le parasite de protéines de transport ou de pompe d'efflux qui permettent le rejet des médicaments hors du parasites les formes extracellulaires (sporozoite ,merozoite et microgamètes) passent très peu de temps dans la lumière intestinale et sont très peu sensibles au médicaments (**Alain ,2003**).

Chez les ruminants domestiques, deux molécules seulement ont donné des résultats significatifs : le Lactate d'Halofuginone et le Sulfate de Paromomycine. Un troisième produit a fait l'objet d'essais intéressants publiés en Allemagne : Le lasalocide, additif anticoccidien aviaire (Chartier ,2001).

Gobel in (Chartier,2001) a montré l'intérêt du lasalocide de sodium à la dose de quinze (15)mg/kg une fois par jour pendant trois (3) jours dans la cryptosporidiose naturelle ou expérimentale du veau, l'excrétion d'oocyste cessant au troisième jour.

En prévention, B-cyclodextrin à la dose de cinq (5) mg /kg chez le veau pendant trois (3) jours consécutifs donne de bons résultats (Castro-Hermida et al. ,2001).

B- Giardia

Chez le veau, Giardia duodenalis, protozoaire flagellé, se traduit cliniquement par une Diarrhée muco-pâteuse inconstante, des retards de croissance et un amaigrissement malgré un Appétit conservé (**Quenech' du s. 2003**).

1-Epidémiologie

❖ Taxonomie du parasite

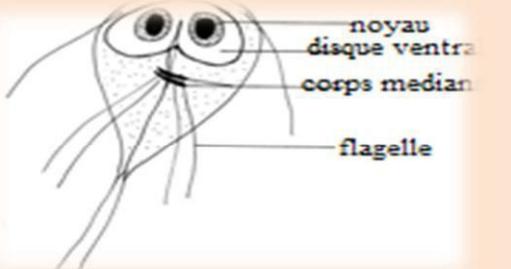
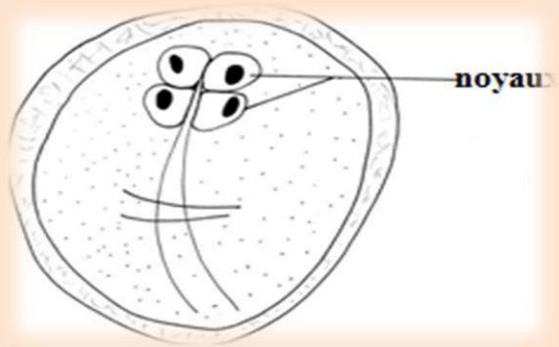
Tableau 7 : Taxonomie simplifiée du genre *Giardia* (Beugnet et al., 2000)

classification		caractéristiques
Embranchement	Protozoaires	Organisme unicellulaire eucaryote, hétérotrophe
Classe	Metamonada	Protozoaire flagellé
Ordre	Diplomonadida	Symétrie bilatérale du fait d'une division longitudinale incomplète
Famille	Hexamitidae	Présence de huit flagelles
Genre	<i>Giardia</i>	Présence d'un disque adhésif ventral

❖ Morphologie

Giardia duodenalis se présente sous deux formes : le trophozoïte, forme active et mobile, et le kyste, stade végétatif

Tableau 8 : Morphologie de giardia (Barlough, 1979 ; Kirkpatrick, 1987 ; Barr et al., 1994)

Giardia forme de trophozoïte	Giardia forme de kyste
<p>Le trophozoïte est en forme de goutte, avec une extrémité postérieure effilée il mesure 6-8µm x 12-15µm. Ses faces ventrale et dorsale, respectivement concave et convexe, lui confèrent une forme de croissant en coupe histologique. La face ventrale est munie d'un disque adhésif permettant au parasite de demeurer en surface des cellules épithéliales digestives. Le trophozoïte est binucléé ; il possède quatre paires de flagelles assurant sa mobilité, et, transversalement, deux agrégats denses de microtubules et protéines contractiles : les corps médians. En coproscopie, cette forme est rarement observable, hormis lors d'examen direct de selles fraîches.</p>	<p>Le kyste, végétatif, est la forme de résistance et de contamination du parasite il est émis dans les matières fécales. de forme sub-sphérique, il mesure 7-10µm x 8-12µm et contient deux ou quatre noyaux selon son stade de maturité, Les résidus de flagelles et de corps médians qu'il renferme correspondent à deux trophozoïtes incomplètement formés.</p>
 <p>noyau disque ventral corps médian flagelle</p>	 <p>noyau</p>
<p>Figure 20 : Giardia, forme trophozoïte d'après (Baron, 1996)</p>	<p>Figure 21: Giardia, forme kyste d'après (Baron, 1996)</p>

❖ Le cycle évolutif :

Le cycle de Giardia est direct (monoxéne), et fait alterner les deux Formes du parasite (Barr et al., 1994) .

- Multiplication par division binaire dans la lumière du grêle (duodénum) sous forme flagellée
- Formation irrégulière des kystes
- Elimination passive des kystes avec les selles

- Maturation dans le milieu extérieur
- Ingestion des kystes à 4 noyaux avec l'eau et les aliments
- Dékystement dans le duodénum et le jejunum, fixation des trophozoïtes à l'épithélium intestinal.

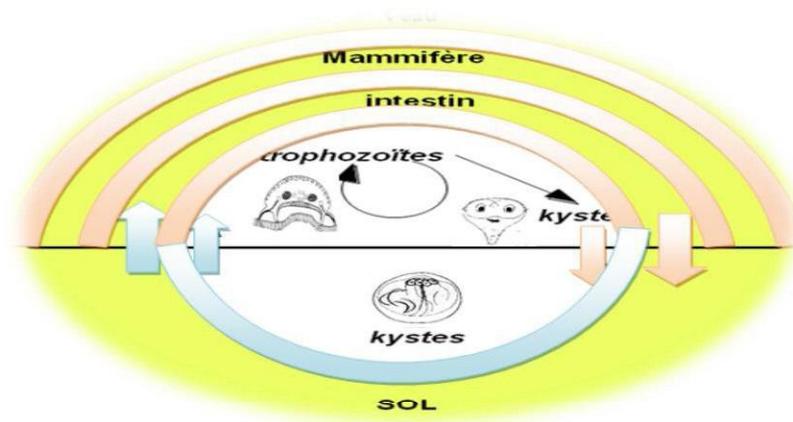


Figure 22 : le cycle évolutif de giardia

❖ Le mode de transmission

Le giardia concerne les jeunes en stabulation.

L'excrétion par les animaux infectés peut durer plusieurs mois et assure la transmission entre animaux via L'alimentation (eau incluse) et l'environnement.

L'infection à Giardia présente de grandes similitudes épidémiologiques avec la cryptosporidiose :

- Les formes de résistance rejetées dans le milieu extérieur sont directement infectantes, et sont très résistants dans le milieu extérieur 2 mois à 8°C (**Pitel, P.H., 2003**).
- des phénomènes d'auto-infection existent (**Chermette. R, 2003**), c'est-à-dire l'infection par des kystes ou oocystes produits sans rejet dans le milieu extérieur
- La contamination est oro-fécale mais aussi d'origine hydrique (eau contaminée).

2-Pathogénie

Les trophozoïtes S'attachent aux portions moyennes et basses des villosités au niveau de l'épithélium du duodénum et du jéjunum proximal (**Rings, 1996**). Cette fixation du parasite est l'origine d'une hypersécrétion locale du mucus, qui favorise l'infection et explique les

lésions d'entérite catarrhale observées lors de giardiose (**Bourdeau ,1994 ; Euzeby ,1986 ; Williamson et al. ,2000**).

Selon **Bourdeau, 1993**, la diarrhée observée est surtout due à des troubles de l'absorption plutôt qu'à une augmentation de la sécrétion.

La diarrhée s'explique par la desquamation des cellules épithéliales ainsi que par la perturbation des phénomènes osmotiques provoqués par la malabsorption (**Lejeune, 1997**).

De plus, la réduction de la surface d'échange de la bordure en brosse altère la résorption des liquides et des électrolytes ce qui serait à l'origine des selles molles observées lors de giardiose clinique (**Lejeune, 1997**).

3-Symptômes

Les signes cliniques les plus souvent décrits chez le veau sont une diarrhée mucoïde et un abattement qui ont un impact négatif sur la croissance (**Maddox et al., 2006 ; St Jean et al. ,1987 ; Xiao et Herd, 1993**).

La diarrhée est aiguë ou chronique, intermittente ou durable (**ST Jean et al. , 1987**). Les fèces sont ramollies ou liquides du refermant du mucus, mais non hémorragiques. Ils sont riches en lipides non digérés (stéatorrhée). Des retards de croissance sont remarqués au dépit d'un appétit et d'une prise de boissons conservées (**Jean et al., 1987 ;Euzeby, 1986**).

4- Diagnostique

En l'absence de signes spécifiques, le diagnostic de la giardiose nécessite la mise en évidence du parasite ou de ses antigènes par coproscopie (**voire figure20 et21**)

Le diagnostic de laboratoire est confronté cependant à l'irrégularité de l'excrétion ; de ce fait, des prélèvements sur deux jours consécutifs sont recommandés (**Chermette, 2003**).

Les trophozoïtes étant fragiles, il est préférable de rechercher les kystes.

- L'immunofluorescence est une technique adaptée (**Roffet, 2005**) ; son seuil de sensibilité est de l'ordre de 50 KPG.
- L'ELISA sur des matières fécales est également une technique immunologique intéressante, disponible pour l'instant uniquement en médecine humaine (**Chartier, 2002**).

- Le diagnostic par examen des anticorps sanguins n'est pas fiable. Les techniques de coloration d'un échantillon fécal suivie d'un examen microscopique s'avèrent moins sensibles (Geurden, 2004).



Figure 23 : kyste de Giardia

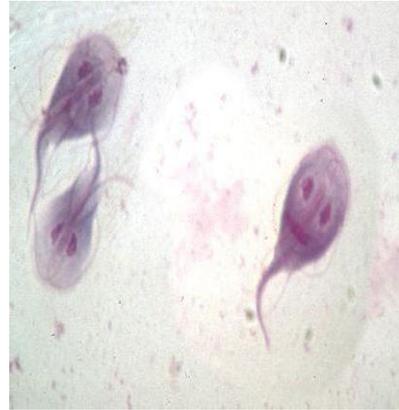


figure 24 : forme végétatif de Giardia

C- Les Coccidies (*Eimeria bovis* et *Eimeria zuernii*)

La coccidiose bovine est due principalement à deux agents pathogènes qui sont *Eimeria bovis* et *Eimeria zuernii*. La transmission est fécale-orale, l'excrétion débute à un mois et dure trois à quatre mois (Radford, 2008). 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

VI-Traitement des diarrhées néonatales

Les anti-diarrhéiques sont parfois préconisés chez les ruminants nouveau-nés.

L'utilisation de l'opéramide en per os combiné avec des pansements intestinaux peut donner une amélioration clinique (Morin, 2002).

Les travaux de Maâch et al. , sur trois lots de veaux atteints de diarrhées néonatales, ont montré que le lot dont les veaux avaient subi à la fois le traitement de l'acidose métabolique, la réhydratation et la suppression de deux repas de lait, présentent une meilleure croissance (Maâch et al. ,2003).

VI.1. Réhydratation et antibiothérapie

VI.1.1 Réhydratation

La réhydratation a pour but de combattre l'acidose métabolique, de restaurer la volémie et de fournir un apport énergétique et électrolytique. Selon la gravité du cas, la réhydratation sera faite par voie veineuse ou orale.

A. Évaluation de la déshydratation

Tableau 9 : critères d'évaluation de l'état de déshydratation chez le veau diarrhéique (D'après Barragry, 1974, Navetat, 1993, DesCôteaux et Harvey, 1990, Brugère Picoux,

pourcentage de déshydratation	Pli de la peau, retour à la normale	Globe oculaire	cornée	muqueuse	Réflexe de succion	Extrémités membre	Etat général	Température centrale
légère 2.5 à 5%	instantané	normale	humide	humide chaude	normale	chaudes	debout légère dépression	>38°5
modérée 5 à 8%	2 à 4 sec	enfoncé	humide	gluante		froides	appétit conservé	38°5
sévère 8 à 10%	6 à 10 sec	très enfoncé	sèche collante	sèche froide cyanosée		froides	anorexie dépression décubitus sterno- abdominal	38°5
	>20 sec perte totale d'élasticité	profondément enfoncé	sèche	sèche froide cyanosée	absent	glacées		< 38°
fatale 12 à 15%							coma, mort	

1985). B.Indication de la réhydratation

❖ **La voie orale** peut être utilisée seule lorsque ;

- le taux de déshydratation est inférieur à 8%.**(Alone et al, 2000)**

- le veau présente une faible acidose

Les solutions de réhydrations orale sont recommandées uniquement si le veau conserve un réflexe de succion **(Navetat, et al.2002)**.les solutions contenant le bicarbonate ou le citrate sont recommandées, si le veau n'est pas nourri avec le lait, alors que les solutions à base d'acétate n'empêchent pas la coagulation du lait **(Navetat et al. 2002 ; Navetat et al., 2002)**

❖ **La voie intraveineuse** lui est préférée lorsque :

- le veau est déshydraté à plus de 8%.**(Schelcher et al. ,2003)**

- Il présente une acidose modérée à sévère.

Il est préconisé un apport en électrolytes, en sels, en glucose et en glycine pour faciliter l'absorption du sodium et d'autres substances pour le maintien de l'homéostasie tels que sels de potassium, bicarbonate, acétate ou citrate pour contre balancer l'acidose métabolique **(Naylor et al., 1990)**.

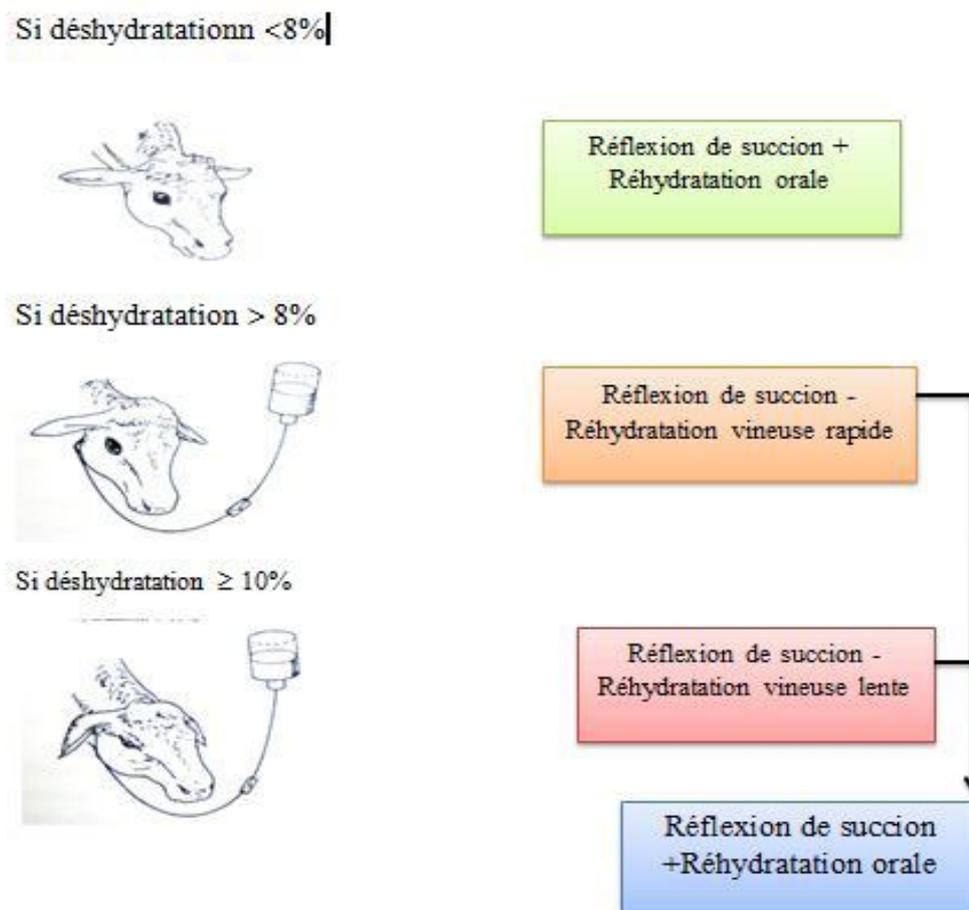


Figure 25 : Schéma récapitulatif de la réhydratation (Navetat, 1985).

VI.1.2. Antibiothérapie

L'utilisation des anti-infectieux est une pratique courante en pathologie du veau pour le traitement des maladies néonatales. Leurs choix est en fonction des symptômes cliniques, de l'épidémiologie et des lésions observées qui orientent le praticien vers des hypothèses étiologiques (Navetat et al., 2002).

Le choix d'un anti-infectieux est conditionné par :

L'étiologie du processus infectieux dont découle la sensibilité des germes aux traitements : La localisation de l'infection, qui nécessite la biodisponibilité de l'antimicrobien dans le tissu atteint ; La gravité de la maladie.

Le prix de l'intervention en raison des données économiques de la production (Navet et al., 2002). L'antibiothérapie doit toujours être associée à une correction du déséquilibre hydro

électrolytique. Le traitement par voie orale est toujours associé à un traitement parentéral pour éviter la généralisation de l'infection.

Tableau 10: choix d'antibiothérapie d'après (Dubourguier et al., 1979 ; Massip et al., 1983 ; Dagenais et al., 1981 ; Chartier, 2001)

Votre problème	Anti diarrhéique ou antibiotique
Diarrhée alimentaire	corriger des erreurs commises dans la technique d'alimentation. ont fait une synthèse des principales directives à suivre dans l'alimentation du VNN.
Diarrhée à virus	Antiseptique et sulfamide de base ou pansement intestinal
Risque de bactérie associée au virus	Colistine seul ou associée à des sulfamides Néomycine
Cryptosporidium	Le lactate d'halofuginone (coccidiostatique) :0.06 ou 0.125 mg/Kg pendant 7 jours Le sulfate de paromomycine (antibiotique aminoside) :100mg/jour pendant 11jours Le lasalocide (antibiotique ionophore coccidiostatique) :3 mg/Kg/jour pendant 3j
Colibacillose confirmée Resistance au 1^{er} traitement	la gentamicine Poly myxine (colistine) la fluméquine
Salmonellose confirmée Resistance au 1^{ere} traitement	L'apramycine et de l'association triméthoprim-sulfadiazine les polymyxines (colistine)
Giardia	L'albendazole : 20mg /kg/j pendant 3jour Fenbendazole : 10-20mg/kg/j pendant 3 jours
Coccidie	Décoquinate (Deccox®) 0,5 mg / kg pendant 4 à 5 sem.

VII -Prophylaxie

VII.1.Intervention sur la mère « avant le vêlage »

a- Prophylaxie sanitaire

La qualité du colostrum peut varier en fonction du régime alimentaire, de son rang de lactation, de la durée du tarissement, et de son exposition aux agents pathogènes.

❖ Alimentation

Pour avoir des mères en bonne santé, vêlant facilement et donc produisant un bon colostrum, l'alimentation des mères doit assurer une couverture équilibrée en énergie, en azote, en sel, en minéraux, en oligo-éléments et en vitamines (A,D₃,E) (**Anonyme, 2010**)

❖ Tarissement

Dans la pratique courante, les vaches sont tarées durant 60 jours. La régie de tarissement conventionnelle implique que les vaches passent d'une ration de fin de lactation à une ration de tarissement, plus pauvre en énergie et en protéines et plus riches en fibres (**Grummer,2007**) ainsi que la prévention des mammites de tarissement

❖ Médicaments préventifs

Déparasitage des vaches après la rentrée hivernale si nécessaire (grande douve et strongles digestives)

b- Prophylaxie médicale

La vaccination des mères en fin de gestation transmet, durant quelques semaines, une immunité passive au jeune veau au travers du colostrum tété à la naissance, en attendant que son propre système immunitaire soit fonctionnel (**Rousseau, 2006**) les vaccins proposés actuellement sur le marché sont des vaccins trivalents anti-rotavirus, anti- coronavirus et anti-colibacille K 99. il n'existe malheureusement pas encore de vaccins contre les cryptosporidioses (**Naciri et al,2000**).Pour la cryptosporidiose deux études ont été faites chez les bovins et les caprins, et qui consistent à utiliser une protéine recombinante injectée par voie sous cutanée, ou par un fragment d'ADN codant pour une protéine de surface du

sporozoite administrée par voie nasale ,cette vaccination entraîne une réduction de la diarrhée et de l'excrétion d'ocystes chez les animaux recevant le colostrum hyper immun produit par les mères vaccinés (**Chartier ,. 2003**).

VII.2.Intervention sur le veau et la mère« autour et après le vêlage »

a- prophylaxie sanitaire

❖ Hygiène

- ⇒ Désinfection du cordon ombilicale (**Balitrant, 1989**).
- ⇒ les veaux doivent être séparés le plus possible des veaux plus âgés
- ⇒ un box réservé au vêlage.
- ⇒ le nettoyage de la mamelle avant la première tété

❖ Logement du veau nouveau-né

La désinfection et le vide sanitaire des logements sont recommandés entre chaque veau ou lot de veaux.

- ⇒ le drainage du sol est essentiel et le paillage doit être suffisant pour garder une litière sèche.
- ⇒ La température de confort du veau (entre 8° et 22°c)est plus élevée que celle des adultes.
- ⇒ Le volume des bâtiments et le renouvellement d'air doivent être suffisants pour éviter l'humidité.
- ⇒ Utilisation de filets brise vent, de bardage ajouré...etc. afin d'éviter les courants d'air. (**Anonyme, 2010**).

❖ Alimentation des veaux (colostrum)

Immédiatement après la naissance, traire au moins 4 litres de colostrum dans un seau propre et donner au nouveau-né 2 litres de colostrum frais dans les 2 premières heures et le reste dans les 8 heures plus tard.

Si ce n'est pas possible, utiliser de colostrum de bonne qualité d'autres vaches du troupeau conservé au congélateur ou, à défaut acheter un colostroremplaceur (ex : biocolost, colostimel....ainsi que le locatin (seul sérocolostrum ayant l'agrément de médicament vétérinaire).

La qualité du colostrum peut être contrôlée avec soit un pèse, colostrum soit un kit de dosage rapide des anticorps présents (**Rousseau ,2006**) .Utiliser un matériel propre pour chaque veau et le laver après chaque repas à l'eau chaude.

S'assurer que le lait distribué est à 38°C lorsqu'il est apporté au veau (**Chantale et al, 1983**) les anticorps du colostrum sont directement absorbés par les intestins et transférés dans la circulation sanguine du veau (**Tremblay, 1997**).

Le colostrum apporte aussi des facteurs laxatifs qui permettront une bonne élimination du méconium et un cocktail vitaminique et minéral qui apportera au veau les moyens de mettre en route sa propre immunité (**Chantale et al, 1983**).

❖ Administration préventive de médicaments

- ⇒ avant la première prise de colostrum les veaux reçoivent 20ml de gammaglobuline bovine et 20ml d'un mélange liquide de vitamine A-D₃-E, car c'est à ce moment-là seulement que les cellules stomacales et intestinales peuvent les absorber
- ⇒ administration d'antibiotique bien tolérés (10g chevicalf /jour) depuis le premier jour jusqu'à l'âge de 3 semaines.
- ⇒ Ce produit soluble dans l'eau est distribué dans l'eau de boisson (**Ludwig, 1980**).
- ⇒ Si risque avéré, traitement préventif des veaux contre cryptosporidies et /ou coccidies (**Rousseau, 2006**)

Prophylaxie médicale :

- ⇒ la vaccination des veaux contre le rotavirus et coronavirus le plus tôt possible après la naissance on administre scourvax par voie orale (**Rousseau ,2006**)
- ⇒ en revanche, la vaccination directe des ruminants nouveau-nés contre la cryptosporidiose paraît difficilement réalisable (**Chartier ,2003**).

Partie expérimentale

I-Objectifs

Le but principal de notre travail :

- Rechercher la prévalence de cryptosporidium, giardia, coccidie impliquées dans la diarrhée néonatale chez les veaux diarrhéiques et non diarrhéiques.
- Etude des facteurs de risques essentiellement : l'âge, le sexe, la race, le type d'élevage

II-Matériel et méthodes

- ❖ **Période d'étude** : d'octobre à avril (6mois)
- ❖ **Elevages**

L'étude a été réalisée dans six(6) Wilayates du nord- Est algérien citées ci-après :

Sétif, M'sila, Bourdj Boairirij, Blida, Boumerdes, Alger (Cf.figure1)

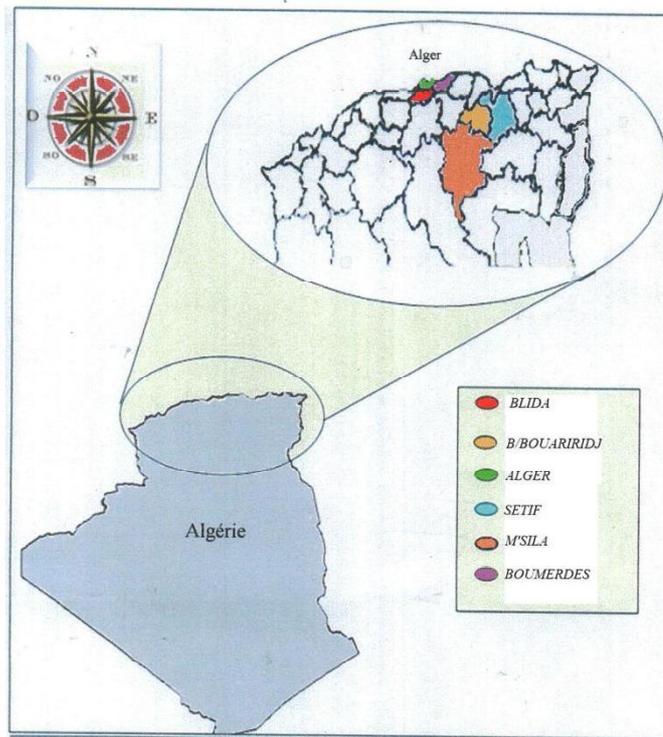


Figure 1 : Représentation des six Wilayates concernées par l'étude

Les élevages ont été choisis d'une manière aléatoire .les prélèvements recueillis sont au nombre de 155 veaux de races **Prim'holstein, Montbéliarde, , Nems**a repartis par élevage et par wilaya comme suit :

Six(6) élevages dans la Wilaya de Sétif comprenant 33 veaux ;

Cinq(5) élevages dans la Wilaya de Blida comprenant 35 veaux ;

Sept(7) élevages dans la Wilaya de M' Sila comprenant 28 veaux ;

Six(6) élevages dans la Wilaya de Bordj Bouaririj comprenant 22 veaux ;

Quatre(4) élevages dans la Wilaya d' Alger comprenant 30 veaux ;

Deux(2) élevages dans la Wilaya de Boumerdes comprenant 7 veaux ;

❖ **Echantillonnage**

Les prélèvements ont été réalisés sur les veaux à partir de l'âge 3 jours jusqu'à 3 mois.

❖ **Matériel utilisé pour les prélèvements**

- Une glacière pour la conservation des prélèvements pendant le transport jusqu'au

réfrigérateur.

- Un réfrigérateur pour la conservation des prélèvements à 4°C,
- Gants pour la fouille rectale,
- Flacons ou boîtes de pétri stériles,
- Marqueur pour mentionner les numéros des prélèvements,

❖ **Matériels et produits utilisés pour les analyses de laboratoire**

Le matériel et les produits utilisés pour les analyses de laboratoire sont détaillés, ci-dessous :

- Verre à pied conique,
- Agitateur en verre,
- Tubes coniques ou normaux,

- Centrifugeuse,
- Pipette pasteur,
- Lames bien dégraissées,
- Lamelles,
- Portoirs,
- Bacs à coloration,
- Pincés,
- Minuterie,
- Eau de robinet et distillée
- Bêcher,
- Microscope optique
- Huile à immersion,
- Réactifs :
 - eau formolée à 10%
 - Ether diéthylique
 - Lugo
 - Méthanol pur
 - fuchsine phéniquée de Ziehl modifiée, sa composition est
comme suit :

--Solution A10ml

---Solution B.....90ml

Solution A composée de : -fuchsine basique..... 15g

- Ethanol à 95%.....100ml

Solution B composée de : -phénol.....5g

-Eau distillée.....100ml

- Laisser reposer le réactif et filtrer avant l'emploi.

- Acide sulfurique à 2% :

- 196ml d'eau distillée

- 4ml d'acide sulfurique concentré

-Verser l'acide goutte à goutte dans l'eau

- Vert malachite à 5% :

- Poudre de vert de malachite.....5g

- Eau distillée.....100ml

N.B : laisser reposer le réactif et filtrer avant l'emploi.

❖ **Détection des oocystes de cryptospridium spp :**

- En premier lieu, dans le but de rechercher les kystes de Giardia les prélèvements concernant les veaux ont été concentrés par la technique de Ritchie simplifiée par **Allen et Ridley (Allen et Ridley, 1970)**.

- En second lieu, dans le but de rechercher les oocystes de Cryptospridium spp, par la technique de coloration de **Ziehl-Neelsen** modifiée par **Henriksen et Pohlenz (Henriksen et Pohlenz, 1981)**.

a- Technique de concentration de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley (Allen et Ridley, 1970)

Cette technique a été appliquée systématiquement pour tous les prélèvements récoltés dans notre étude. Elle permet la concentration des oocystes du parasite dans le prélèvement.

Le mode opératoire adopté a consisté à :

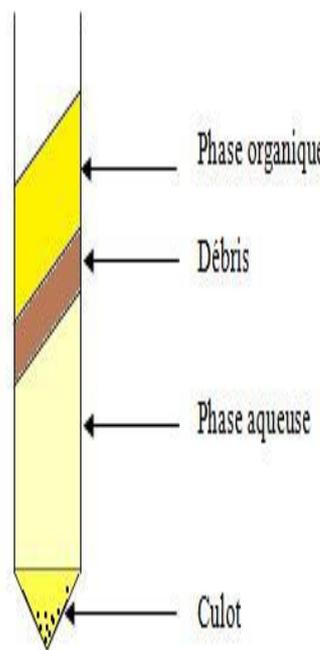
- Déposer quelques grammes de selles (3à5g) dans un verre à pied conique à l'aide d'un agitateur en verre ;

- Verser dans le verre à pied un volume d'eau formolée à 10%, 2 à 3 fois supérieur à la quantité de selles ;

- Agiter le tout à l'aide d'un agitateur en verre jusqu'à obtention d'une solution homogène ;

- Laisser décanter quelques minutes pour l'obtention d'un surnageant dépourvu de débris

- Verser directement une quantité de surnageant dans les 2/3 du volume d'un tube en verre ;
- Ajouter un volume d'Ether équivalent au 1/3 du volume total du tube en verre précédent ;
- Laisser un espace d'environ 1cm de l'ouverture du tube qui permet l'émulsion des matières fécales pendant l'agitation ;
 - Boucher le tube et agiter vigoureusement ;
 - Peser les tubes pour équilibrage avant centrifugation ;
 - Centrifuger à 2 .500 tours /minute pendant 5 minutes ;
- Après la centrifugation, quatre(4) couches sont obtenues dans le tube, du haut vers le bas, comme suit :
 - Une couche d'éther de couleur jaune constituée de graisses,
 - Un anneau constitué de gros débris,
 - Une couche aqueuse,
 - Et le culot dans lequel sont concentrés les éléments parasitaires,
 - Le surnageant constitué par les trois couches supérieures jetées et le culot gardé,
 - A l'aide d'une pipette pasteur, le culot a été bien mélangé

	 <p>Figure3 : Eimeria vue de microscope optique avec un Gr 10×40 (photo originale)</p>  <p>Figure4 : Kyste de giardia vue au microscope optique avec un Gr10× 40 (photo originale)</p>
<p>Figure2 : représentation schématique de la séparation des bases après centrifugation</p>	<p>Figure4 : Kyste de giardia vue au microscope optique avec un Gr10× 40 (photo originale)</p>

Cette méthode est une bonne technique d'enrichissement préalable à une coloration de **Ziehl-Neelsen** Pour la recherche de cryptosporidium.

b-Technique de coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz (ZNMHP)

Il s'agit d'une technique spécifique pour la coloration des oocystes de Cryptosporidium, lors de sa réalisation, les étapes ont consisté en diverses opérations à suivre, telles que détaillées comme suit :

- Confection du frottis : une goutte du culot de centrifugation obtenu par la dégraissée à l'aide d'une pipette pasteur. La confection d'un frottis est effectuée à l'aide d'une autre lame;

- Laisser le frottis sécher à l'air ;

- Fixer le frottis par du méthanol durant Cinq(5) minutes ;
- Laisser sécher à l'air;
- Colorer par la fuchsine phéniquée pendant 60 minutes ;
- Rincer sous eau du robinet (tout en faisant attention de ne pas décoller le frottis) ;
- Décolorer avec de l'acide sulfurique à 2 % pendant 20 secondes ;
- Rincer sous eau du robinet ;
- Contre colorer par du vert malachite à 5% pendant 5 minutes ;
- Rincer sous eau du robinet ;
- Sécher à l'air;
- Observation microscopique: La lecture du frottis coloré se fait au microscope optique au grossissement **10x40** puis **10x100** (à l'immersion). Cette lecture est effectuée sur toute la surface de la lame.

Cette coloration permet l'observation très nette d'oocystes de *Cryptosporidium*, arrondies, de couleur rouge claire à rouge vive, sur fond vert. Les oocystes mesurent 4-6µm de diamètre, avec une paroi épaisse, une zone un peu claire au centre qui correspond au corps résiduel, et des granulations sombres à l'intérieur correspondent aux Sporozoïtes.

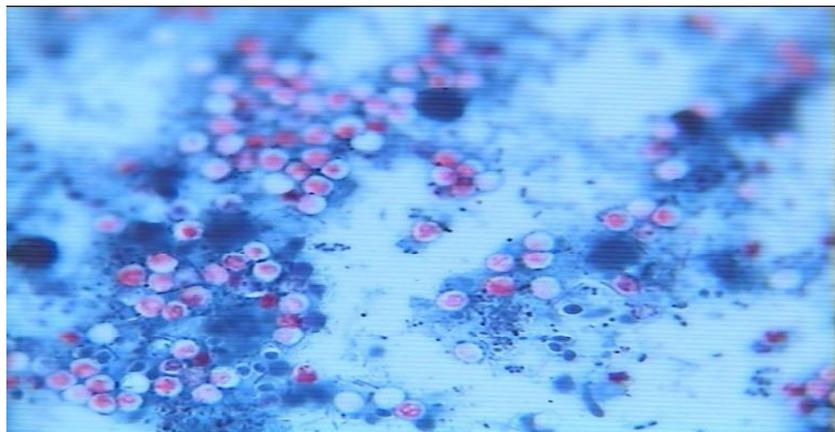


Figure5 : cryptosporidium vue au microscope optique au Gr 10×100(à l'immersion)(Photo original)

Remarque : Le calcul du degré d'infection des animaux est estimé sur le frottis coloré et observé au grossissement 10x100 à l'immersion par l'utilisation de la méthode semi-quantitative d'Henriksen et Krogh modifiée (1985) et un score est attribué comme suit :

Faible : 1-4 oocystes de *Cryptosporidium* par champ microscopique

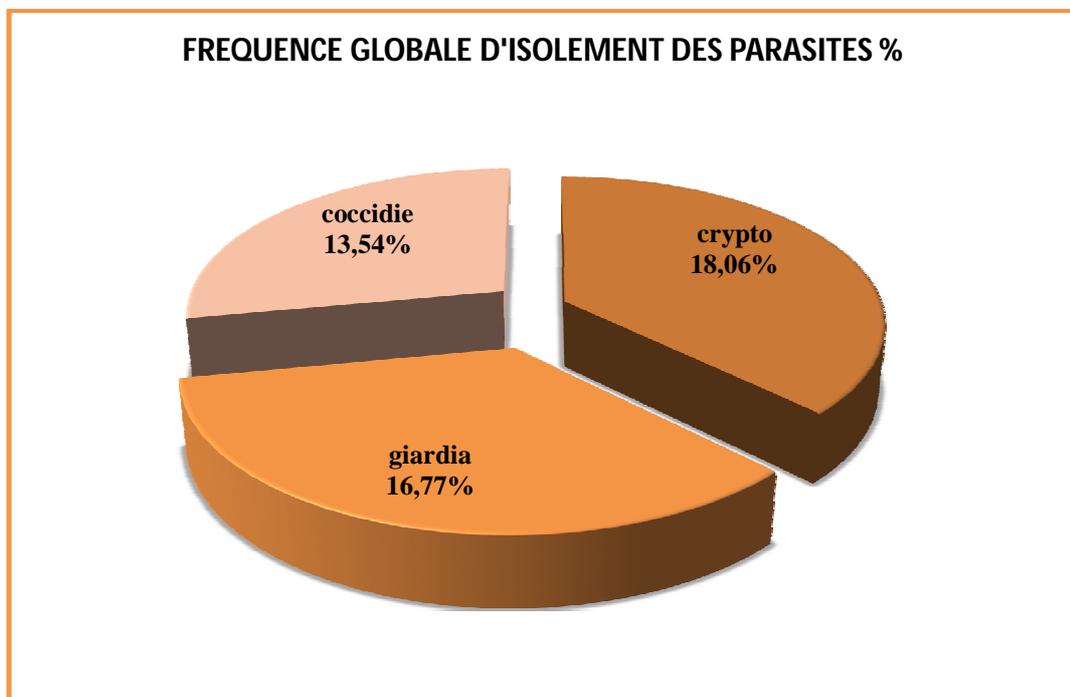
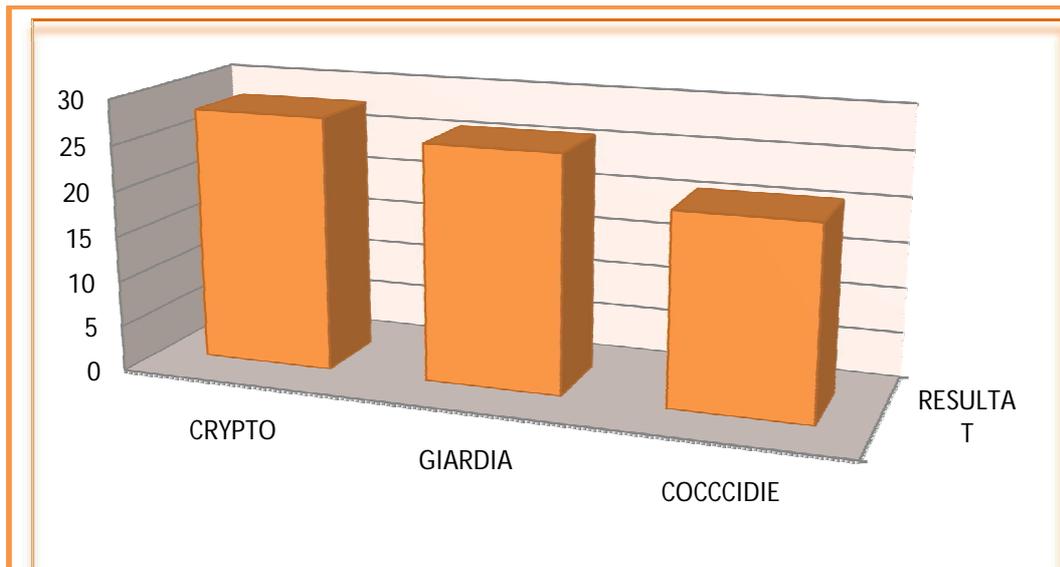
Moyen : 5-10 oocystes de *Cryptosporidium* par champ microscopique

Elevé : plus de 10 oocystes de *Cryptosporidium* par champ microscopique

III-Resultats et Discussion

Tableau 1 : fréquence globale d'isolement des agents parasitaires

Agentspathogènes	résultat	%
crypto	28	18,06
giardia	26	16,77
coccidie	21	13,54

**Figure6** : fréquence globale d'isolement des protozoaires

Interprétation et discussion :

Le tableau 1, montre que les cryptosporidies sont les plus fréquemment isolées suivies par les giardia et les coccidies.

On voit bien que les cryptosporidies viennent en tête avec 18,06% des veaux infectés, ceci rejoint les travaux de **Amadeo, 1995**; qui trouve 45 à 56% de positivité aux cryptosporidies chez des veaux nouveau nés, quant à **Bourgouin, 1996**, il trouve une prévalence de 47,7%.

Ce taux élevé des veaux infectés est dû au fait que la cryptosporidie étant un germe ubiquiste avec un cycle parasitaire court, l'excrétion d'oocyste dans l'environnement devient alors massive.

Quant à giardia, le pourcentage d'infection est de l'ordre de 16,77%, ce qui est proche des résultats de **Baroudi** lors d'une étude réalisée en **2005** avec 15,09% et **Buret et al., 1990**, avec 10,4% .

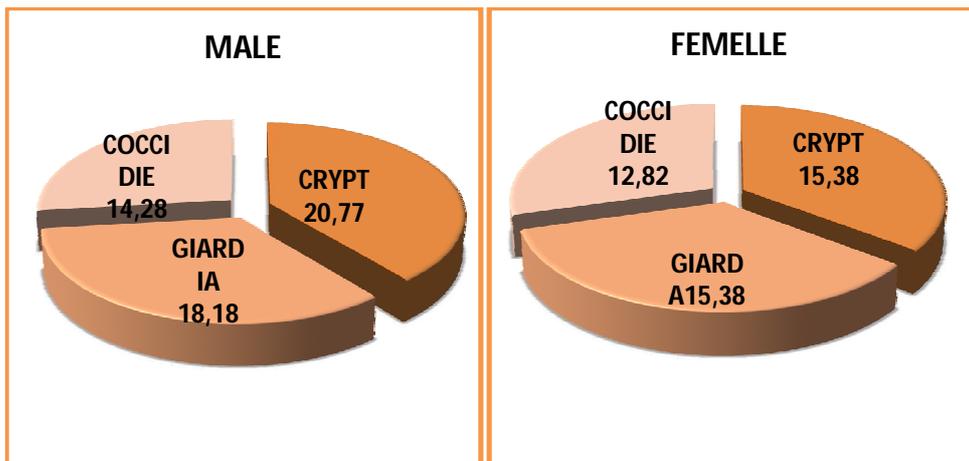
La variation de ces résultats est expliquée par l'intermittence de l'excrétion des kystes de giardia et par la technique de diagnostic utilisée.

Ainsi les kystes de giardia et les oocystes de *Cryptosporidium* peuvent demeurer infectieux pendant plus d'une année dans l'eau froide ou dans un milieu humide et frais. Et peuvent donc être ingérés avec l'eau (**anonyme, 2001**).

Enfin pour les coccidies, le pourcentage enregistré dans notre étude est de 13,54%. cela peut être expliqué par l'existence d'une relation entre fréquences et le manque d'hygiène du milieu dans lequel vivent les animaux d'une part et le mélange d'animaux d'âge différents d'autre part (**Contrepois et Vallet, 1984**).

Tableau 2 : Fréquence de trois protozoaires en fonction du sexe

Agent	Sexe mâle		Sexe femelle	
	n=77	%	n=78	%
CRYPTO	16	20,77	12	15,38
GIARDIA	14	18,18	12	15,38
COCCIDIE	11	14,28	10	12,82
	41	53,23	34	43,58

**Figure7** : Fréquence de trois protozoaires en fonction du sexe

L'analyse des prélèvements en fonction du sexe montre que tous les agents étudiés se retrouvent aussi bien chez les mâles et les femelles.

Pendant les mâles de par les résultats obtenus semblent plus sensibles avec une prévalence de **53,23%** que les femelles avec une prévalence de **43,58%**, mais la différence reste faible.

Pour les parasites pris séparément on trouve la même prévalence de **Giardia** et de **cryptosporidie** chez les femelles avec **15,38%**, alors que chez les mâles les Cryptosporidies et les Giardias présentent des taux de prévalence de **20,77%** et **18,18%** respectivement.

La différence de sensibilité à la cryptosporidiose entre les deux sexes serait liée pour certains auteurs dont **Vallet, 1982**, au fait que les mâles plus lourds à la naissance sont plus fragiles alors que les femelles sont plus résistantes par leur structure hormonales.

Quant au coccidie, les mâles présentent **14,28%** et les femelles présentent **12,82%**.

Selon (**Ouchene N, 2012**), l'étude de l'effet du sexe sur la prévalence n'indique aucune influence significative, les mêmes résultats sont obtenus par **Akam et al., 2005** dans une étude faite au niveau de la **Mitidja (Algérie)**, et qui ne trouve aucune différence significative entre les deux sexes.

Tableau3 : fréquence de trois protozoaires en fonction d'âge

classe d'âge	Nbr de veaux	crypto		giardia		coccidie	
		nbr	%	nbr	%	nbr	%
1 à 14j	28	4	14,28	1	3,57	2	7,14
15 à 30J	34	5	14,7	5	14,7	3	8,82
30 à 90j	93	19	20,43	20	21,5	16	17,2
	155	28	18,06	26	16,77	21	13,54

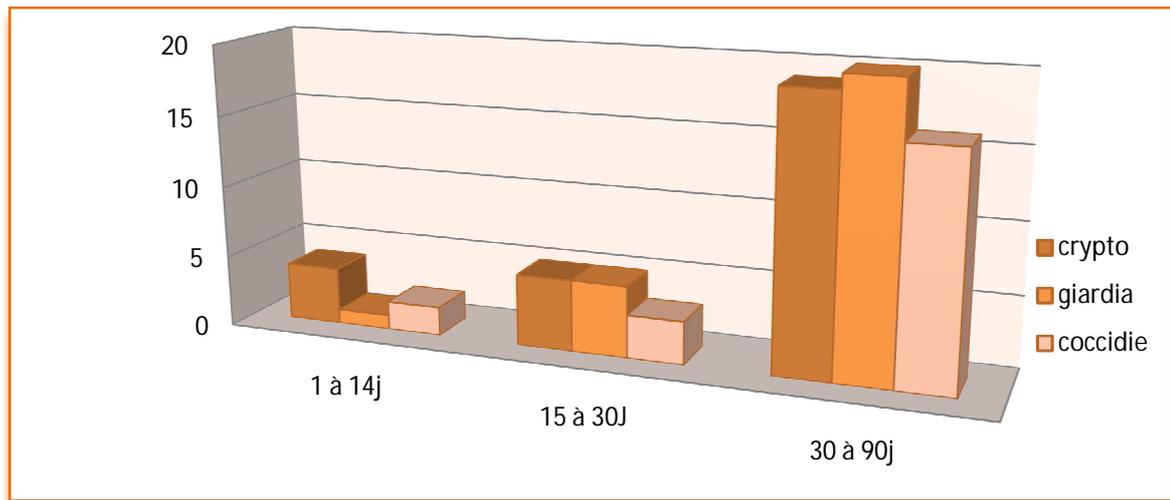


Figure8 : fréquence de trois protozoaires en fonction d'âge

A travers ces résultats, on remarque pour les cryptosporidies que le veau s'infecte entre 1-14j en effet on remarque un taux de positivité à cette période de l'ordre de 14,28%. par la suite un taux de 14,7% a été enregistré chez les veaux âgés entre 15 à 30j (ce résultat équivalent à l'âge précédent cité).

Ces deux valeurs sont significativement faibles par rapport aux veaux de 1-3 mois d'âge (prévalence de 20,43%)

D'après les résultats obtenus pour l'âge, on note qu'il y a une relation linéaire entre le taux d'infection par les trois parasites et l'évolution de l'âge.

Pour cryptosporidium, nous avons enregistré un taux d'infection de l'ordre de 14,28% durant la période de 1 à 14 jours, identique à celui de la période de 15 à 30 jours qui est de l'ordre de 14,7%. Durant la période 30 à 90 jours, le taux d'infection augmente pour arriver à 20,43%.

En effet idem pour le giardia, mais avec une nette différence entre les trois périodes d'âge, le taux d'infection augmente brusquement de 3% pour aller jusqu'à 21% pour les veaux âgés.

Et enfin les coccidies où l'on a enregistré un taux de 7% à l'âge de 1-14jrs pour arriver à 17% à l'âge de 30-90jrs.

La comparaison de l'évolution des trois parasites montre que le taux d'infection de crypto est élevé pour les trois périodes d'âges par rapport aux giardias et coccidies.

La détection des oocystes de cryptosporidium dans les fèces des veaux de 4 jours montre que les veaux ont été contaminés immédiatement après la naissance avec une période pré patente très courte, (**de graaf et al.1999, Alain2003, castro-hermida et al. ,2002**).

La cryptosporidiose est une maladie redoutable chez les animaux de 4 à 30j d'âge (**Alain,2003**).

A partir de 15 jours d'âge, le niveau d'excrétion parasitaire devient plus faible et avec l'âge, les animaux deviennent plus résistants à l'infection (**Henriksen et Krigh,1985 ;Harp et al.,1996 ;Darabus et al.,2001**). Cette résistance est attribuée à un développement d'une immunité acquise due au contact renouvelé des veaux avec le parasite (**Harp et al.,1996**).

Contrairement à certains auteurs qui rapportent que l'incidence chez les veaux âgés de plus de 30j est relativement faible (**Akam et al., 2004 ; Akam et al., 2007 ; Khelef et al., 2007**).

Nous avons constaté lors de cette étude que la prévalence chez les veaux de la naissance jusqu'à 3 mois qui est relativement élevée.

Cette différence pourrait s'expliquer par deux raisons majeures :

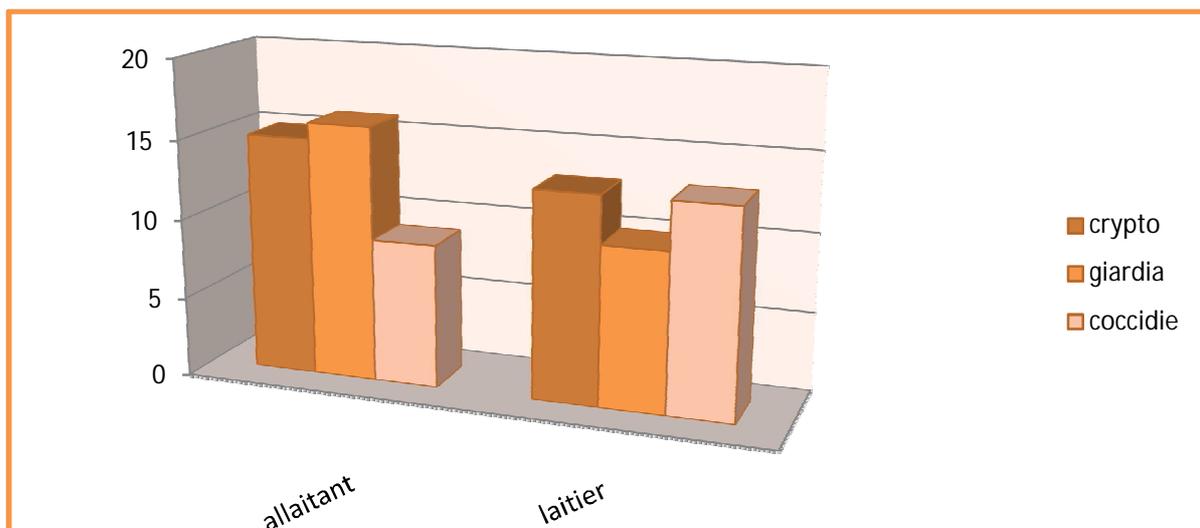
-La première est liée à la plupart des élevages où l'hygiène est déficiente exposant ainsi les veaux à un risque élevé de contamination par les oocystes de cryptosporidium.

-la deuxième tient à l'utilisation de la technique de concentration de Ritchie laquelle augmente la sensibilité de détection des oocystes de cryptosporidium par la coloration ZNMHP justifiant ainsi le pourcentage relativement élevée de la prévalence obtenue.

Les associations sont relevées à partir de 21 jours, ce qui rejoint les travaux de **Courouble(1998)**. Selon **Olson(1997)**, *Giardia* touche le veau après 15 jours, avec une grande fréquence à partir de la 3ème semaine, contrairement à *Cryptosporidium* qui est un agent pathogène important pour les veaux de moins d'un mois. Au même titre que *Giardia*, les coccidies ne semblent pas exploiter le statut immunitaire du jeune veau (**Huetink et al.,2001**).

Tableau4 : Fréquence de trois protozoaires en fonction de type d'élevage

agent	allaitant		laitier	
	nbr=82	%	nbr=73	%
crypto	15	18,29	13	17,8
giardia	16	19,51	10	13,7
coccidie	9	10,98	13	17,8



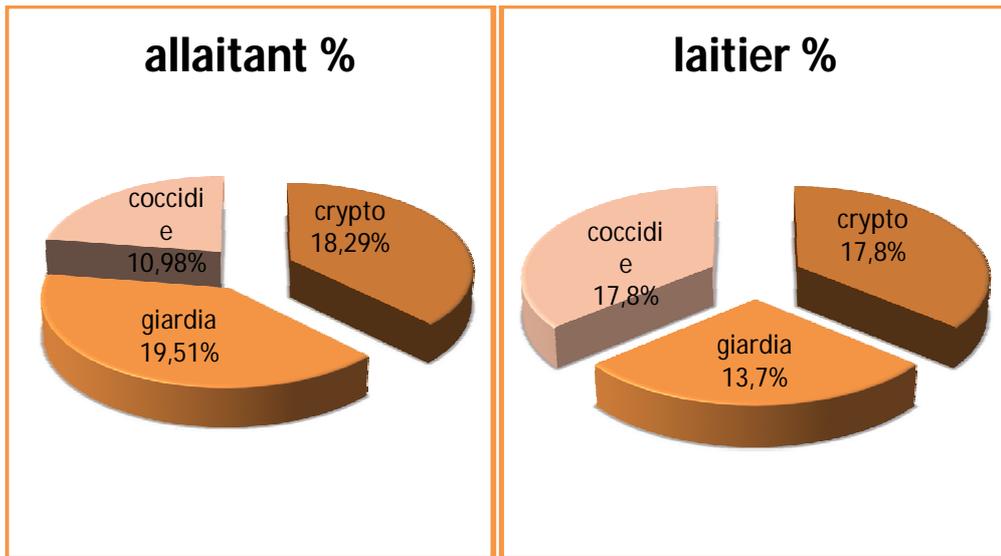


Figure9 : Fréquence de trois protozoaires en fonction de type d'élevage

Le tableau 4, montre les variations de fréquence des échantillons positifs en fonction du type d'élevage.

En effet, sur un ensemble de 155 prélèvements effectués, 82 ont été effectués en élevage allaitant soit 52,9% et 73 en élevage laitier soit 47,09%.

Les résultats montrent que la fréquence des giardias et cryptosporidies est plus élevée en élevage allaitant qu'en élevage laitier, en effet en élevage allaitant le taux des Giardias est de 19,51% et celui de cryptosporidium est de 18,29%, et en élevage laitier celui de cryptosporidium est de 17,8% et celui de Giardia est de 13,7%.

Les études menées en France en pays de la Loire (élevage laitier et veaux de boucherie) par **Truillard, 2002**, ont révélés une prévalence de giardia de 68.8% dans l'élevage laitier et 91.8% en élevage allaitants.

Pour la cryptosporidiose, nos résultats rejoignent ceux trouvés dans une étude faite par **Naciri, 1995 in (Naciri, et al., 2001)**, et **Baroudi, 2005**, avec une fréquence élevée de 23,3% en élevage allaitant et de 16,9% en élevages laitiers.

Selon la bibliographie, les veaux de race laitière sont moins sensibles que les veaux de race allaitante, cette sensibilité est liée à la qualité du colostrum et de la quantité ingérée par le veau dans les premières heures de leur vie (**Bienvenu et al , 2002**), et l'existence d'autres facteurs qui favorisent l'infection, à savoir le manque d'hygiène

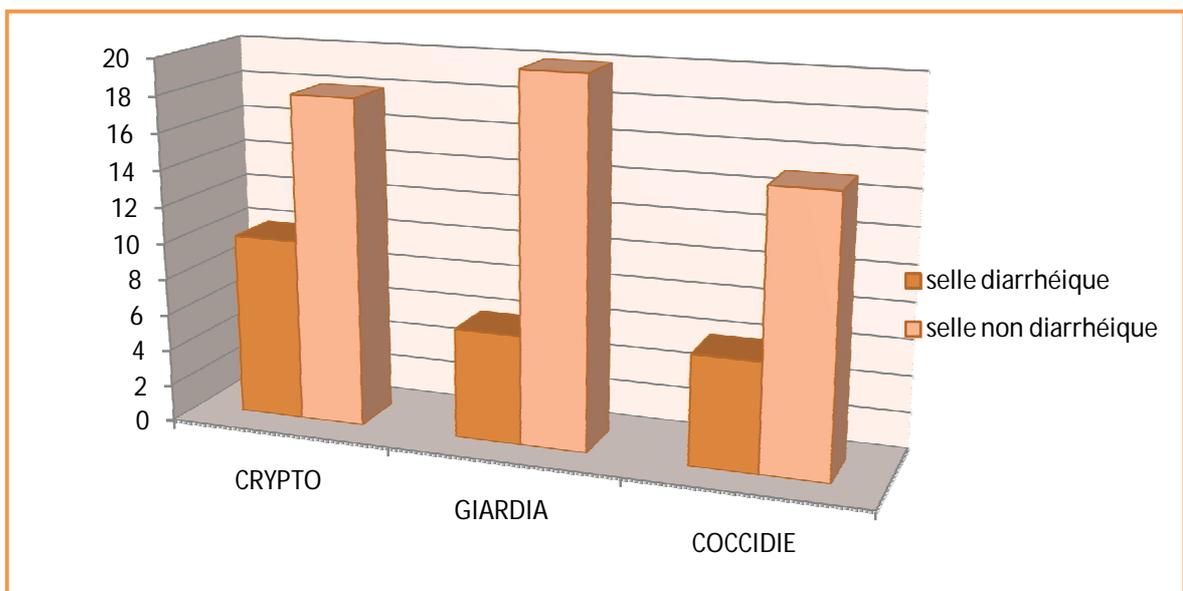
particulièrement et qui était important en été ,d'autre causes peuvent être discutées à savoir l'âge, le matériel, et le personnel.

Il n'existe pas encore de molécules efficaces pour le traitement de la cryptosporidiose chez les bovins, mais chez les vaches laitières la maladie se limite habituellement d'elle-même.

Contrairement aux agents précédents (crypto et giardia) on note que les coccidies se trouvent en fréquence élevée en élevage laitier 17,8% contre 10,98% en élevage allaitant, en se référant à une étude faite par **Richard et chauvin, 2002** sur 66 troupeaux laitiers, avec les 94% des troupeaux étaient infectée 61% des veaux étaient positifs.

Tableau 5 : Fréquence de trois protozoaires selon le Statut clinique

	selle diarrhéique		selle non diarrhéique	
	n=35	%	n=120	%
CRYPTO	10	28,57	18	15
GIARDIA	6	17,14	20	16,66
COCCIDIE	6	17,14	15	12,5
TOTAL	35	22,58	120	77,41



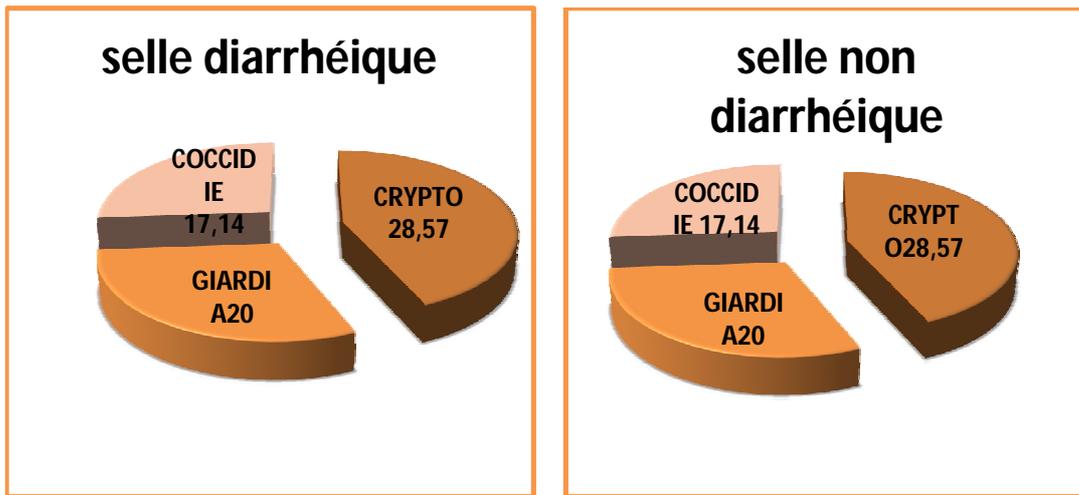


Figure 10 : Fréquence de trois protozoaires selon le Statut clinique

Sur 155 prélèvements effectués, 35 étaient diarrhéiques soit 22,58% et 120 non diarrhéiques soit 77,41%, la prévalence de tous les agents étudiés est plus élevée en cas des selles diarrhéiques que des selles non diarrhéiques.

Pour ce qui est des prélèvements de nature diarrhéiques :

- 10 individus : 28,57% sont positifs aux cryptosporidies.
- 06 individus : 17,14% sont positifs aux giardias.
- 06 individus : 17,14% sont positifs aux coccidies.

Pour ce qui est des prélèvements de nature non diarrhéiques :

- 18 individus : 15% sont positifs aux cryptosporidies.
- 20 individus : 16,66% sont positifs aux giardias.
- 15 individus : 12,5% sont positifs aux coccidies.

Concernant les cryptosporidies, nos résultats sont similaires à ceux d'Ouchene N, 2012, qui révèle une prévalence pour les fèces diarrhéiques qui varie de 33,33% à 80% .par contre pour les fèces non diarrhéiques, ce taux varie de 0% à 35,93%.

Ce qui implique que par leur présence, les cryptosporidies peuvent provoquer des diarrhées.

Il ne faut cependant pas négliger les animaux non diarrhéiques qui eux peuvent être porteurs asymptomatiques et donc peuvent constituer la principale source de contamination pour leur congénère.

Pour ce qui est des giardias nos résultats se rapprochent de ceux de **Bjorkmani et al., 2003**, dans une étude effectuée en Suède. La fréquence des giardias était de 29% chez les veaux diarrhéiques et de 23% chez les veaux non diarrhéiques.

En Hollande, au Canada et aux Suède, les résultats trouvés s'éloignent des nôtres

En effet, giardia a été retrouvé chez les animaux asymptomatiques avec 23% et 34% et chez les animaux diarrhéiques entre 7 et 29%. (**Ruska, 2006**).

Les résultats confirment la présence de porteurs asymptomatiques qui sont des réservoirs de parasites et une source importante de contamination pour les autres animaux.

6- prévalence d'association de trois protozoaires

Tableau 6 : prévalence d'association de trois protozoaires

degré d'association	résultat	%
Cr/Giar	8	5,16
Cr/Cocci	3	1,93
Giar/Cocci	5	3,22
Cr/Giar/Cocci	6	3,87

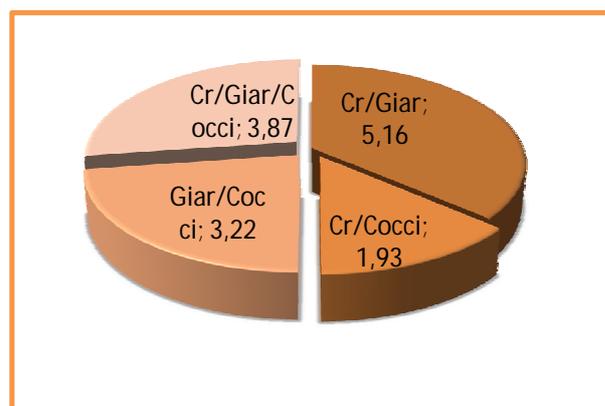


Figure 11 : prévalence d'association de trois protozoaires

Ces résultats montrent que l'association entre les deux ou trois entités est une réalité qui peut coexister au sein d'une même espèce.

Ce tableau montre qu'il y a une forte corrélation entre les crypto et les giardia de 5,16% ce qui s'explique par la présence des prélèvements positifs des giardia et crypto au même temps contrairement aux coccidies qui présentent une faible relation avec les crypto de 1,93%, mais ils présentent une relation avec les giardia de 3,22% .aussi bien pour la corrélation entre les trois parasites elle est de 3,87% donc il existe une relation entre la présence de ces trois parasites.

Selon une étude qui a été faite par **Baroudi, 2005**, des prévalences d'association ont été révélés :

- crypto et giardia est de 10,35% cela fait penser que le giardia peut être concomitant de l'infection cryptosporidienne (**Angus, 1990 ; Olson et al., 1997 ; Trullard ,2002**).

- Crypto et coccidie est de 5,72%.

- giardia et coccidie est de 4,62%.

- les trois parasites associés est de 0,88%.

7-fréquence d'association de trois protozoaires selon l'âge

Tableau7 :fréquence d'association de trois protozoaires selon l'âge

classe d'âge	1-14j		15-30j		31-90j	
Cr/Giar	0	0%	1	2,94%	7	7,52%
Cr/Cocci	0	0%	0	0%	3	3,22%
Giar/Cocci	1	3,57%	2	5,88%	2	2,15%
Cr/Giar/Cocci	0	0%	1	2,94%	5	5,37%

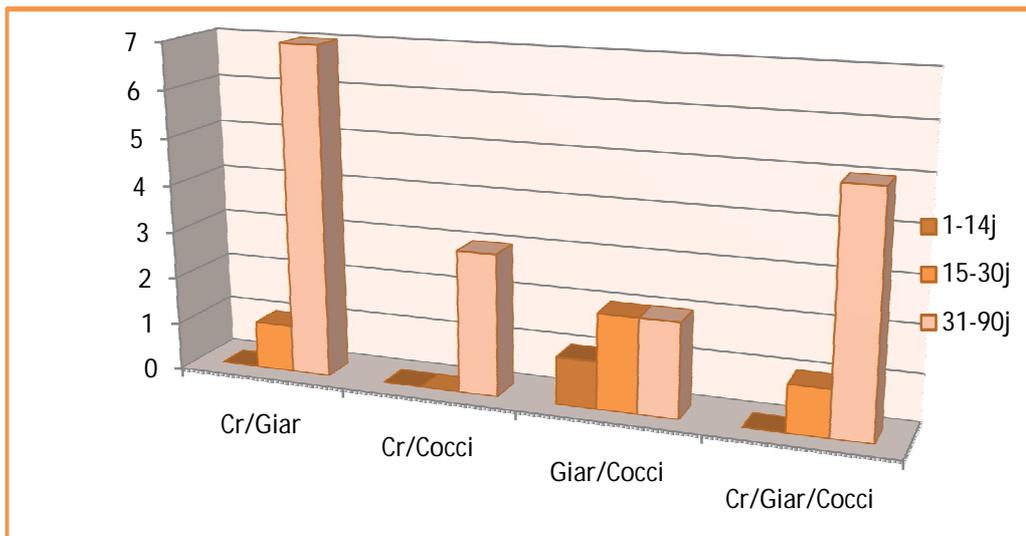


Figure 12: fréquence d'association de trois protozoaires selon l'âge

Le tableau 7 montre que l'association des crypto/giardia et crypto/coccidie et crypto/giardia/coccidie sont inexistantes dès les deux premières semaines de vie. En effet l'association cryptosporidium et giardia n'apparaît qu'à partir 15^{ème} j avec une fréquence qui est faible 2,94% mais qui croît avec l'âge pour atteindre 7,52% entre 1 à 3 mois.

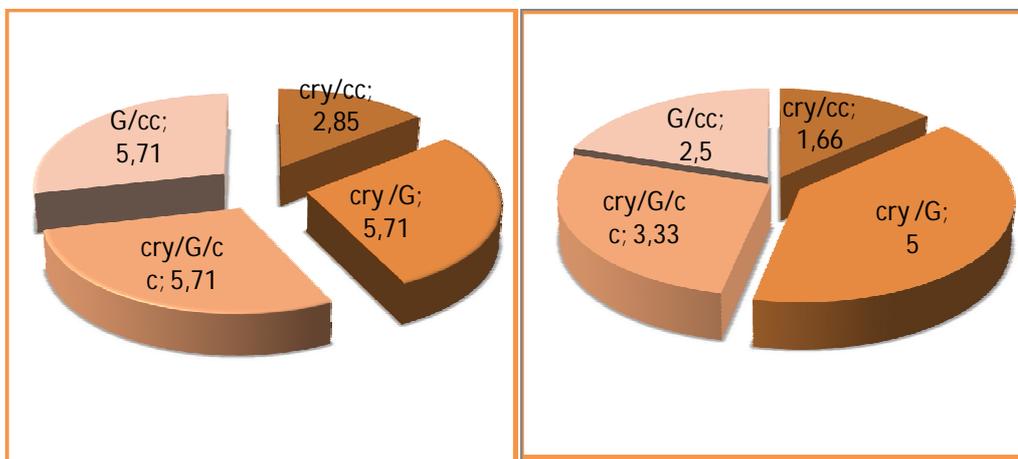
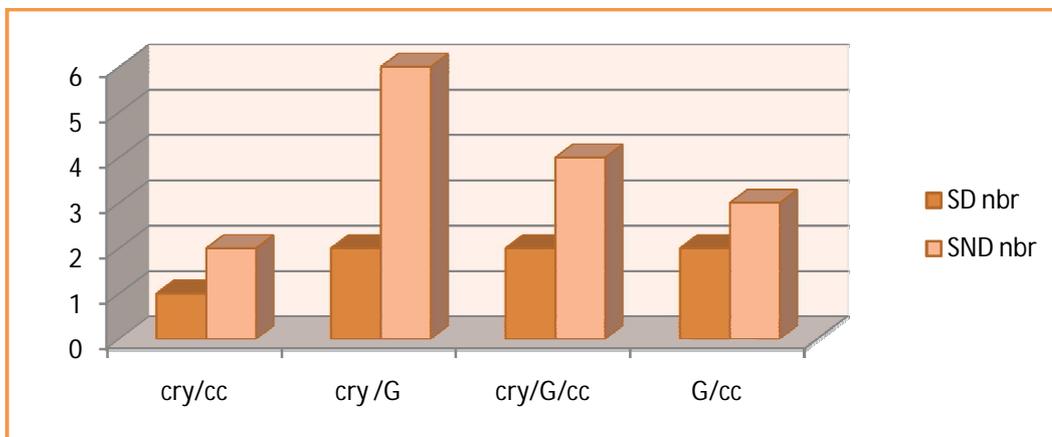
L'association de cryptosporidium et coccidie n'apparaît que à partir de 1 à 3 mois, on a enregistré une prévalence de 3,22%, à travers le même tableau on note que l'association de trois parasites débute dès le 15^{ème} j avec une faible fréquence de 2,94% .qui augmente avec l'âge .pour atteindre une valeur de 5,37%.

Concernant l'association de giardia et de coccidie le veau semble s'infester dès les premiers jours. On note également que l'association la plus fréquente est cryptosporidium-giardia d'après ces résultats, il ressort que l'âge des animaux joue un rôle important. Selon Ramisse, 1980, le mélange d'animaux à différent d'âge devrait être liée à l'apparition de diarrhée, vue le passage d'agent pathogène des adultes vers les jeunes.

8-fréquence d'association de trois parasites selon le statut clinique

Tableau 8 : fréquence d'associations de trois parasites en fonction de statut clinique

Association	SD		SND	
	nbr	%	nbr	%
cry/cc	1	2,85	2	1,66
cry /G	2	5,71	6	5
cry/G/cc	2	5,71	4	3,33
G/cc	2	5,71	3	2,5



Selles diarrhéiques Selles non diarrhéiques

Figure 13 : fréquence d'associations de trois parasites en fonction de statut clinique

Interprétation

Le tableau 8 et l'histogramme 13 montrent que la prévalence de toutes les associations étudiées est plus élevée chez les veaux diarrhéiques que chez les veaux non diarrhéiques,

dans les selles diarrhéiques on note la même fréquence qui est de 5,71% pour les associations suivantes :

Crypto/Giardia, Crypto/Giardia/Coccidie, Giardia/Coccidie.

L'association la plus significative est Crypto/Giardia dans les selles diarrhéiques ($p=5,71\%$) et dans les selles non diarrhéiques ($p=5\%$), ce qui suppose une synergie d'action entre les deux parasites (Trullard, 2002).

En effet, la fréquence la plus faible est celle de Crypto/Coccidie.

D'après Quilezet *al.*, (1996), l'association cryptosporidies - giardias est particulièrement fréquente, aussi bien chez les animaux diarrhéiques que chez ceux asymptomatiques. Les trois parasites peuvent être pathogènes ou non, seuls ou en association. L'apparition de diarrhée est donc conditionnée par des facteurs favorisant : hygiène, statut immunitaire, subcarences, état sanitaire,...

9-prévalence de trois parasites dans les six wilayates d'Alger

Tableau 9 :prévalence de trois parasites dans les six wilayates d'Alger

	nbr de prélèvements	crypto		giardia		coccidie	
		nbr	%	nbr	%	nbr	%
Blida	35	7	20	4	11,42	3	8,57
B.bouariridj	22	7	31,81	8	36,36	5	22,72
M'sila	28	8	28,57	8	28,57	5	17,85
Alger	30	4	13,33	4	13,33	7	23,33
Boumerdes	7	0	0	0	0	0	0
Sétif	33	2	6,06	2	6,06	1	3,03
Total	155	28	18,06	26	16,77	21	13,54

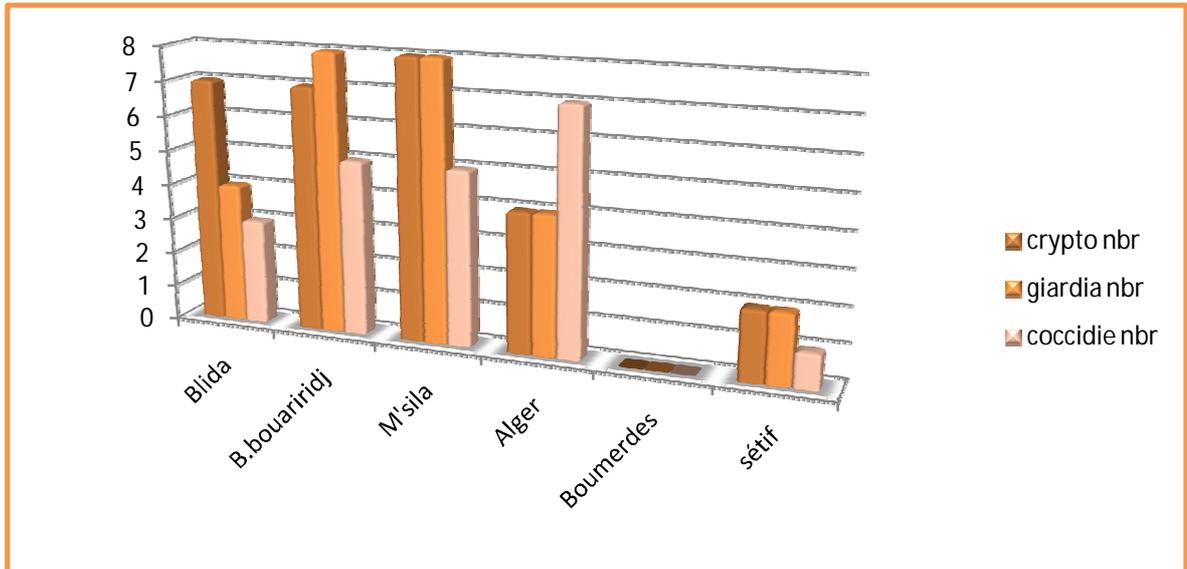


Figure 14 :prévalence de trois parasites dans les six wilayates d'Alger

Cet histogramme représente la répartition des trois parasites au niveau des zones d'études,

Nos résultats montrent que il y a une grande prévalence des cryptosporidies et Giardia dans wilaya de B.Bouariridj et M'sila par rapport aux autres régions à cause de manque 31,81% et 28,57% respectivement dans B.Bouariridj et M'sila, pour le Giardia on note une taux de 36,36% et 28,57% respectivement dans Bourdj et M'sila.

Le taux des coccidies est plus élevé dans wilaya d'Alger qui est de 23,33% le taux des trois protozoaires est moyen d'hygiène dans les fermes visités, avec une prévalence de cryptosporidies qui est de dans wilaya de Blida contrairement au Sétif la prévalence des agents étudiées est faible et cela s'explique d'une part par les lieux de s prélèvements (fermes pilotes) et d'autre part l'hygiène et prophylaxie des animaux.

Pour la région de Boumerdes la prévalence de tous les protozoaires est nulle et cela est due au faible nombre des prélèvements.

Des études qui ont été faites par (**Ouchene.N ,2012**) sur les cryptosporidies dans la région du Nord-est algérien montrent que la plupart des élevages représentant un taux de 72,5% où près de ¼ de l'effectif des veaux atteints, correspondent à une prévalence de 24,73%. Et pour la région de centre et la Mitidja, la prévalence a été signalé par **Akam et al., 2004** de 28,44% .

Et si en comparant ces résultats des cryptosporidies avec les autres pays à titre d'exemple l'Ouest de la Roumanie, **Darabus et al., 2001** ont trouvé une prévalence de 36,7% à 61,7% chez les veaux.

Aussi bien pour les giardias, une prévalence qui a été trouvée à 15,09% dans la région d'Alger selon **Baroudi, 2005**, et ces résultats sont proches de notre.

10-prévalence de statut clinique en fonction d'âge

Tableau 10 :prévalence de statut clinique des trois parasites en fonction d'âge

l'âge	SD		SND		SD						SND					
					CRYPTO		GIARDIA		COCCIDIE		CRYPTO		GIARDIA		COCCIDIE	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
1-14j	10	29	18	15	3	30	1	10	1	10	2	11,11	0	0	1	5,55
15-30j	14	40	20	17	3	21,42	2	14,28	1	7,14	2	10	4	20	2	10
30-90j	11	31	82	68	4	36,36	3	27,27	4	36,4	14	17,07	16	19,51	12	14,63
Total	35	23	120	77	10	28,57	6	17,14	6	17,1	18	15	20	16,66	15	12,5

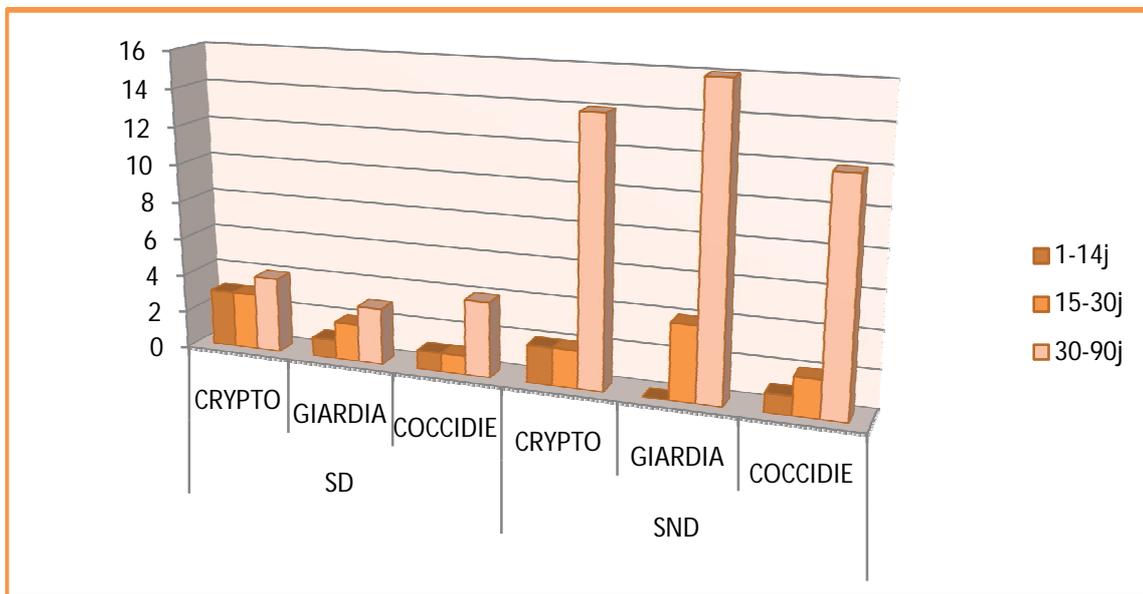


Figure 15 :prévalence de statut clinique des trois parasites en fonction d'âge

A partir des résultats obtenus, on note bien que pendant les 2 premières semaines d'âge les veaux diarrhéiques sont plus excréteurs des protozoaires étudiés par rapport à les non diarrhéiques avec une prévalence plus élevée de cryptosporidies ($p=30\%$).

Durant la deuxième période de 15 jrs à 1mois les cryptosporidies sont prédominants dans les selles diarrhéiques avec une prévalence de 21,42% par contre dans les selles non diarrhéiques les giardias sont les plus fréquentes avec un taux de 20%.

Et pour la troisième période de 30 à90 jrs, on constate que les fréquences des trois parasites pour les veaux diarrhéiques sont plus élevés avec celles des veaux non diarrhéiques, et cela est du a l'échantillonnage des prélèvements où la grande partie de cet échantillonnage est représentée par des veaux de cet période d'âge des veaux adultes.

Des études faites par **Ouchene, N, 2012** montrent que la prévalence dans les fèces diarrhéiques varie de 33,33% à 80% .par contre dans les fèces non diarrhéiques, ce taux varie de 0% à 35, 93%, et les veaux diarrhéiques de moins de 30jrs d'âge se sont montrés très fortement excréteurs des cryptosporidies comparativement aux veaux diarrhéiques de plus de 30 jrs les diarrhées sont habituellement liées à la forte excrétion parasitaire pouvant survenir sur des veaux âges de 3-4 semaines. Le pic d'expression clinique est généralement situe entre 5et 15jrs d'âge (**Morin, 2002**).

En effet, plusieurs auteurs ont signalé que le parasite joue un rôle majeur dans les diarrhées néonatales du veau (**Naciri et al., 2000 ;Tartera et al.,2000 ;Naciri et al.,1999**).Et d'après **Antoine et Pivont, 1984**, l'immunité spécifique acquise le fait que l'infection soit asymptomatique chez les animaux âgés.

11-résultats de la recherche de trois parasites chez le veau

	sexe		âge			selle		Type d'élevage		cry pto	giar dia	cocci die	cryp /gia dia	cry/giar/ cocci
	m al e	fem elle	1- 14 j	15- 30j	31- 90j	D	ND	A	L					
Blida	17	18	13	10	12	12	23	13	22	7	4	3	1	0
B.boua riridj	8	14	1	5	16	7	15	17	5	7	8	5	3	2
M'sila	18	10	1	6	21	4	24	27	1	8	8	5	3	2
Alger	12	18	3	7	20	2	28	2	28	4	4	7	0	2
Boume rdes	4	3	3	0	4	0	7	7	0	0	0	0	0	0
Sétif	18	15	7	6	20	10	23	16	17	2	2	1	1	0
TOTAL	77	78	28	34	93	35	120	82	73	28	26	21	8	6

Conclusion

Les gastro-entérites néonatales représentent la pathologie la plus fréquente en élevage bovin.

En conclusion de notre travail, il paraît évident que cryptosporidies et giardias sont bien présents chez les veaux en Algérie, avec une fréquence qu'on peut juger importante.

Il semble nécessaire de prendre des mesures préventives qui reposent sur l'hygiène autour du part, l'hygiène au jeune âge.

Une bonne connaissance des germes en cause en Algérie est nécessaire, pour cela des enquêtes épidémiologiques sont nécessaires, enquêtes qui permettront la mise en place de programmes de prophylaxie appropriés.

A

1. **Agut .H., M.aynard., P.berthelot 2001** : les infections nosocomiales virales et agents transmissibles non conventionnels 554 pages.
2. **Akam.A; Khelef.D; Kaidi .R; Lafri.M; Suteu.E; Cozma.V.**Evaluation of effect of disinfectants on the viability of *Cryptosporidium parvum* oocysts.Buletinul USAMV-CN, 61/2004(pp289-290).Issn 1454-2382
3. **Akam.A; Khelef.D; Kaidi .R; Lafri.M;Cozma.V;Suteu.E.**Cryptosporidiose Bovine dans certaines fermes laitières de la Mitidja d'Algérie .communication : la 2^{ème} journée des sciences vétérinaire 19 avril 2005 .Ecole nationale vétérinaire (Alger).
4. **Alain .V; 2003.**Les zoonoses parasitaires : l'infection chez les animaux et chez l'homme (500p) .Les presses de l'université de Montréal.
5. **Alone (S.A.), Kolte (A.Y.), Sadekar (R.D.), Mode (S.G.), Joshi (M.V).**Comparative efficacy of different rehydration therapies in restoring electrolyte imbalance in diarrheic dehydration. Indian Vet.J., 2000, 77(2),124-126.
6. **Amadeo.J.**La cryptosporidiose de plus en plus fréquente .Production laitière moderne, 1995, N°247.pp 40-41
7. **Andre F P M., 1989** : les gastroentérites néonatales du veau ; enquête auprès des vétérinaires praticiens sur l'utilisation d'un immunosérocolostrum dans la prophylaxie de la diarrhée colibacillaire, Thèse pour le Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
8. **Anderson RJ, House JK, Smith BP, et al.** Epidemiologic and biological characteristics of salmonellosis in three dairy herds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2001, 219, 310-322.
9. **Angus K .**Cryptosporidiosis in ruminants. Cryptosporidiosis in man and animals .Editors:DudleyJ.P. Speer C.A.and Fayer R., CRC Press Boca Raton, Florida, USA, 1990.pp83-103.
10. **Anonyme, 2010;** Maitriser les entérites des veaux, groupement de défense sanitaire et technique vétérinaire Rhône –Alpes et Vet Agro (Ecole Vétérinaire de Lyon). Septembre 2010.
11. **Argenzio (R.A):** Physio of diarr .Large intestine J.A.V.MA.(1978) 173,667,672.
12. **Antoine H., Pivont P., 1984.**Importance pratique des cryptosporidies .In Cryptosporidiose du jeune ruminant .Edité par H.Navetet et J.ESPINASSE collection fondation : Marcel MERIEUX. Lyon16 nov1984.

B

13. **Baroudi D., 2005** .La cryptosporidiose bovine dans certaines fermes du centre d'Alger et l'impact sur la santé humaine, Mémoire de magistère.ENV-Alger.

14. **Baron, S.** *Medical Microbiology*. 4ème édition. Galveston, University of Texas Medical Branch at Galveston: Samuel Baron Edition, 1996.

15. **Barr, SC, DD Bowman, et RL Heller.** «Efficacy of fenbendazole against giardiasis in dogs.» *Am. J. Vet. Res.*, 1994: 988-990.

16. **Barragry(T.B.)**-clinical evaluation and treatment of the dehydrated animal .*Ir.Vet.J.* 1974,28,177.
17. **Beugnet, F, J Guillot, B Polack, et R Chermette.** «Enquête sur le parasitisme digestif» *Rev. Méd. Vét.*, 2000 : 443-446.
18. **Bendali F, Chastant S** :maladie des bovins, manuel pratique 4^{ème} édition 800.
19. **Benyounes A., Bouacha K., Lamrani** Effet de la concentration du lactoreplaceur sur la croissance des veaux d'élevage précoce 3^{ème} journées de recherche sur les productions animales (conduite et performance d'élevage) Tizi-Ouzou Novembre 2002.
20. **Besser T.E., Gay G.C.Pritchett L.** Comparaison of three methods of feeding colostrums to dairy calves .*J.Am.Vet.Med .Assoc.*, 1991, 198,419-422
21. **Bienvenu L., Corbière F., Labadens C.** Le colostrum à quoi sert-il, comment le prélever, comment utiliser ? *Bull.G.T.V.*, 2002, 17,37-41 et al, 2002 .
22. **Boulday S., 2000**, la cryptosporidiose bovine, l'analyse du marché en France, résultats épidémiologiques, approche du positionnement du LACTATE D'HALOFUGINONE. Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur vétérinaire .ENV Nantes-1999/2000.
23. **Bourdeau G ., 1993** : les giardiases des carnivores, *Rec Méd. Vét.* , 169(5 /6) :393-400
24. **Bourgouin .H.** la place de la Cryptosporidiose dans les maladies neonatales du veau en Corse. *Bulletin des GTV N°2* :pp19-41 ,1996.
25. **Bradford P.Smith**; large animal internal medicine. 4th edition, Mosby, 2008, 1872p.
26. **Brugère (H.)**, polycopie des cours de physiologie et thérapeutique à l'ENVA : l'appareil digestif : pharmacologie et thérapeutique, 25
27. **Brugère (H.) ,1983.** l'intestin : Données morphologiques et corrélations fonctionnelles. *Rec.Méd.Vét.*, 159(3) ,135-140.
28. **Brugère(H .)**, physiologie des secteurs liquidiens de l'organisme, l'équilibre hydro-électrique et acido-basique. *Rec. Méd.Vét.*, 1985,161.
29. **Brugère (H.), picoux (J.)**-la déshydratation chez les veaux diarrhéiques .*Rec. Méd.Vét.*, 1985, 257,274.
30. **Bull. 2007** Bilan des perturbations hydro-électriques qui apparaissent lors de diarrhées néonatales. (*Bull. Acad. vét .france 2007-jonne 160-N°4 WWW-Académie-vétérinaire-de France.org*)

31. **Buret A., Gall DG. Olson 1990:** effects of murine giardiasis on growth, intestinal morphology and disaccharidase activity. *J. parasitol.* 76(3):403-404
32. **Bussiéras J., Chermette R.** Abrégé de parasitologie vétérinaire .Fascicule 2. protozoologie Vétérinaire . Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité pédagogique de parasitologie et maladies parasitaires .1992, 186p.
33. **Bywater (R.J.)-**Aspects physiopathologiques des flux d'eau ,du glucose et des ions dans l'intestin du veau , journées G.T.V.le Donjon de 14 Octobre 1977, document Beecham, 35-39.

C

34. **Castro-Hermida J.A., González-Losada Y.A., Ares-Maz s E., 2002.** Prevalence of and risk factors involved in the spread of neonatal bovine cryptosporidiosis in Galicia (NW Spain). *veterinary Parasitology.* 106, 1-10
35. **Castro-Harmida J.A., Gonz les-losada Y.A., Freire-Santos F., Mezo-Menéndez M., Ares-Maz s E., 2001.** Evaluation of a  cyclodextrin against natural infections of cryptosporidiosis in calves. *Veterinary Parasitology.* 101, 85-89
36. **Chartier C.** Protozoologie des ruminants. *La Dépêche Vétérinaire - Supplément technique Né 81 du 26 octobre 2002.* 24 p
37. **Chartier C., 2003.** Cryptosporidiose des ruminants 1559-1568. In: Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail ; Maladies bactériennes, mycoses et maladies parasitaires .Lefèvre Pierre-charles, Blancou Jean, Chermette René. (1761p). Editions médicale internationale.
38. **Chartier C ., 2001.** Contrôle de la Cryptosporidiose des ruminants. Edition le point vétérinaire. 32-35, N  213, mars 2001
39. **Chartier C., 2001.** Epidémiologie de la cryptosporidiose. *Point v t.* 32 (212)
40. **Chermette r.** Protozooses digestives et anguillulose des bovins. Journée technique GTV **Bourgogne 2003.** Proceedings: 11-20
41. **Cleek (J.L.) et Phillips (R.W.),** Evaluation of a commercial preparation for oral therapy of diarrhea in neonatal calves : administration by suckling versus intubation., *Journal of the American Veterinary Medical Association*, vol, 178, n 9, p977, 1981.
42. **Cohen (J.) :** virus impliqué dans les diarrhées néonatales du veau. Structure et antigénicité. *bull. G.T.V. vichy* le 25 octobre 1979, 6-15.
43. **Contrepois, M. et Vallet, A., 1984.** Cryptosporidiose du jeune ruminant, In Navetat, H. et Espinasse, J., Ed. Société Française de Buiatrie. Maisons-Alfort, France, 27-30.
44. **Courouble. F.** Coccidiose et Cryptosporidium:   ne pas négliger chez les ruminants, *la dépêche vétérinaire*, 1998, 571. 18-19

D

45. **Dagenais L., Pastoret P.P, Schwers A., Kaeckenbeeck A ., Lansival B., Antoine H ., Hoassin L., Calberz-bacq C.M., Jacquemin E.** Epizootologie

- de la diarrhée à Rotavirus chez les bovins .Ann. Méd.Vét., 1980, 124,565-575.
46. **Darabus G.H., Cosoroaba I., Oprescu I., Morariu S., 2001.Epidémiologie** de la cryptosporidiose chez les animaux domestiques dans l'ouest de la Roumanie. Revue Méd.Vét., 152, 5,399-404.
 47. **De GaafD.C.,EmmanuelV.,Luis M.O.M.,Hayet A., Johan E.P.,1999 .A** review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals .InternationalJournal for parasitology,29,p1269-1287
 48. **DescoteauxL.,etHavaryD.,Diarrhée neonatale du veau :2 Evaluations de** l'acidose et approche thérapeutique du veau diarrhéique .Méd.Vét.Québec ,1990 ,20(1) ,7-12.
 49. **Dillingham R .A., Lima A.A., Guerrant R.L., 2002.Cryptosporidiosis:** epidemiology and impact. Microbes and infection, 4, p.1059-1066.
 50. **Donawish (W.J.), Christie (B.A.),clinico-pathologic conference .J,** Am.Vét.Méd.Assoc,1971,158,501
 51. **Dubourguier(M.C.),Contrepois(M.) et Gouet(P.H.),** sécrétion et action des entérotoxines .G.T.V.,Vicky,25 oct.1979 ,191,61-71 .
 52. **Ducluzeau R., Raibaud P. Ecologie microbienne du tube digestif et mode** d'action des probiotiques en nutrition animale .Cah.Agri, 1994, 3, 353,360.

E

53. **Enemark H.L.,Bille-Hansen V.,Lind P.,Heegaard P.M.H.,VigreH.,Ahrens P.,Thamsborg S.M.,2003.Pathogenicity of** Cryptosporidium Parvum-evaluation of an animal infection model. Veterinary Parasitology, 113, 35,-57.
54. **Escors.,D.,ortego,J.,laude,H.enjuanes,L.(2001a):.the membrane** M.protéine carboxy terminus binds to transmissible gastroenteritis corona virus core and contributes to core stability . viral.75, 1312-1324.
55. **Etienne T., 2000 :** collection virologique clinique : maladie virales des ruminants. Édition du point vétérinaire.
56. **Euzéby J., Bourdoiseau G., Claude-Marie C., 2005.Dictionnaire de** parasitologie médical et vétérinaire (p.492).Edition médicale internationale.
57. **Euzéby J ., 1986.Protozoologie médicale comparée, Vol, 1, Généralités-** Sarcostigophores (Flagellés, Rhizopodes)-Ciliés.Ed Collection Fondation Mérieux-Lyon.
58. **Euzéby J ., 1987.Protozoologie médicale comparée (p.475) volume** II .Collection fondation Marcel Mérieux.

F

59. **Feillouc., 1980:les rotavirus chez l'homme et chez différentes espèces** animaux.thésedoct.vet. Toulouse.124p.
60. **Fisher (E.W.) death in neonatal calf diarr, brit, vet, J, 1965,121,132,138.**

61. **Fichou E.**, Enquête de terrain sur l'étiologie microbienne des diarrhées néonatales de veau et sur la sensibilité aux anti-infections des colibacilles isolés, Thèse, Méd.Vét, Nantes, 2003.

G

62. **Ganaba(R)** .importance of Escherichia coli in young beef calves from northwestern,quebec,can.J.vet.,Res.,1995,59:20-25.
63. **Gati(A.E.) ,1992.**La cryptosporidiose :diagnostic parasitologique,infection naturelle chez onze espèces animales et chez l'homme et étude des effets de l'immunodéfiscience et de l'immunostimulation expérimentales chez le lapereau.Thèse Doctorat de Troisième Cycle ,option :Parasitologie .Faculté des sciences de l'université Cadi Ayyad.Marrakeche.
64. **Gelberg(H.B.)** ,Alimentrystème 1.In :MC gavinMD,Carlton WW,Zachary.JF.,Editors.Thomson's special veterinary pathology ,3rd sediton ,ST,Luis(MO):Mosby,Inc.,2001,1-79.
65. **Geurden T., claerebout e., Vercruysse J.** Protozoaires et diarrhées du veau. Le Point Vétérinaire – Actualités enpathologie digestive **2004** : 68-71.

H

66. **Harp J.A.,Fayer R.,PeschB.A.,Jackson G.J.,1996.**Effect of pasteurization on Infectivity of crypyosporidiumparvumOocysts in Water and Milk.Applied and Environmental Microbiology,Aug.1996,p.2866-2868 Vol.62,No.8.
67. **Hashim A.,MulcahyG.,Bourke B.,Clyne M.,2006.**Interaction of cryptosporidium hominis and cryptosporidium parvum witch primary Human and Bovine Intestinal Cells. Infection and Immunity, Jan.2006,p.99-107 Vol.74,No.1
68. **Henriksen S.A., Krogh H.V., 1985.** Bovine cryptosporidiosis in Denmark .1.Prevalence, age distribution and seasonal variation.Nordiskveterinaer Medicin.37:34-41
69. **Holland R.E., 1990.**Some Infections causes of diarrhea in Young Farm Animals.Clinical Microbiology Reviews, Oct.1990, p.345-375 Vol.3, No.4
70. **Holt P.,**hostsusceptibility,resistance and immunite to Salmonella in animals ,In:WaryW,editors,Salmonella in domestic animals ,New York:CABI publishing ,2000.
71. **HuetingREC.,VanderER.,Giessen JWB.,Noordhuizen JPTM., Ploeger HW.,2001:**Epidemiology of crypyosporidium spp. And Giardia duodenalis on a dairy farm .Veterinary Parasitology, 60, 1352-1356.

J

72. **Johnson L.R., 1981:physiology** of the gastrointestinal tract.2 Vol. Raven Press

K

73. **Khelef D.,Saib M.Z.,Akam A.,Kaidi R.,Chirila V.,Cozma V.,Adjou K.T.,2007.**Epidémiologie de la cryptosporidiose chez les bovines en Algérie .Revue de Médecine vétérinaire ,158
74. **Kirpatrick, CE.** «Giardiasis.»*Vet. Clin. North Am. (Small Animal Practice)*, 1987: 1377-1387.

L

75. **Laporte J :** mode d'interaction des rotavirus et des coronavirus avec la muqueuse intestinal. Bull.GTV ., 1980, 187,17-23.
76. **Laporte M, benhamadouche-casari H vasseur M :** physiopathologie de la diarrhée à rotavirus.virologie 2005 :9h:9-18.
77. **Laval (Arlette):**valeiregne(Hélène) Lancet (J.L):pathologie digestive du veau en élevage allaitant:rec, med, vet, 1988,164, (6 -7) ,551-564.
78. **Le Drean-Quenech'du s. –** Parasitisme. L'importance de la giardiose – Action Vét.2003 Oct. ; 1654 : 11-12
79. **Lejeune C., 1997 :**le genre Giardia en médecine veterinaire.Th.Med.Vet.Nane n°9
80. **Leminor l.,ritchard L.,1993:**methodologie de laboratoire pour l'identification des entérobacteries-institut Pasteur france edition,217pages.
81. **Letellier (Serge, Emile, Michel,Ancet) 1979 :** Agressions et moyens de défense du veau en élevage allaitant. Rec. Méd.Vét.164,(6-7)551-564.
82. **Lorenz I.,**(an update on calf diarrhoea part 1 :pathophysiology and traitement),Irish Veterinary Journal,vol,62,n°.1,p.58-61,**2009**
83. **Losson B.,1996.**ProtozoologieVeterinaire ,(122p).Université de Liège.Faculté de Médecine vétérinaire
84. **Lundgren O, peregrin at, perssonk, kordastis, svensson I: role** of the enteric nervous system in the fluid and électrolyte secretion of rotavirus diarrhea, science 2000:287,491-5.

M

85. **Maddox-Hitellc Langkjarerrb.,Inemark H.L.,et Coll.,2006 :**cryptosporidium and Giardia in different age groups of Danish cattle and pigs-occurrence and management associated risqué factors.Vet.parasitol.,**144,48-59.**
86. **Maâch L.,ZouaguiZ.,Chadli M.,AlaliS.,Fellah M .,2003.** La diarrhée neonatale du veau :importance du traitement de l'acidose métabolique et son impact sur la croissance. xx^{ième} Congrès Vétérinaire Maghrébien,8-9 mai 2003.
87. **Manière J.,1984.**Lacryptosporidiose dans une exploitation allaitante des environs de decize.In :cryptosporidiose du jeune ruminant .Edité par :H.Navetet et J.Espinasse.Collection fondation : Marcel MERIEUX . Lyon 16 nov .1984

88. **Massip A.,Schwers A.,KaechenbeekA.,Pastoret P.P.**, traitement des diarrhées chez des veaux (1).Rec.Méd.Vét.,1983,159(3),297-312.
89. **Mebus C.A., underdahhl N.R.RHODES M.B. twiehaus M.J.1969**: calf diarrhea (scours) reproduced with a virus from a field outbreak .univ.nebr..Agric-exp.stn res.bull.233, 1-16
90. **Menissier F .,et Petit M.,1982**.Poids et vitalité des veaux à la naissance ,leur implication zootechnique,INRA ,p.279-304.
91. **Metton R.** Gastro-entérites néo-natales des veaux; Th. Med. Vet .Nantes, 1997
92. **Meziani A .,1989** :diarrhée de veau à la mamelle.Role des Rotavirus,Coronavirus et Escherichia coli.Thèsedoc,Université de constantine57p.
93. **MillemannY.**,diagnostic of neonatal calf diarrhoea,Revue de Médecine Vétérinaire, vol .160,n° .8/9 ,p.404-409 .
94. **Mornet J ., Espinasse J., 1977** :cheep 4,277 pages.
95. **Morin (m).lariviere(s).lallier(r).**: pathological and microbiological observation made on spontaneous cases of acute neonatal calf diarrhea.can.j.comp.Med.,1976,40,228,240.
96. **Morin R.,2002**.Lutte contre l'infection A Cryptosporidiumparvum :Application a la Cryptosporidiose Bovine .Thèse d'ENV-Nantes,N-2002-148.
97. **Morris(j.A.),thorns(j.),sojka(w.j.)**:evidence for two adhesive antigens on the k99.reference strain Escherichia coli B41.j.gen.microbiol.,1980,118,107113.

N

98. **Naciri. M.; Lefay. P. Mancassola. R. ; Poirier. P. ;Chermette. R** .Role of cryptosporidium parvum as a photogen in neonatal diarrhea complex in suckling and dairy calves in France. Veterinary parasitology. N° 85-PP245-247, 1999(b)
99. **Naciri . M.; lacroixS .Laurent F.** La cryptosporidiose des ruminants (1ère partie) l'action vétérinaire, 2000,N°1536
100. **Naciri.M . ; lacriox . ; Laurent F.** La cryptosporidiose des ruminants (2ème partie) diagnostic, moyens de lutte et risques pour l'homme. L'action vétérinaire, 2001,N°1543 .
101. **Navetat H .,1984** .Cryptosporidiose observation clinique .In :cryptosporidiose du jeune ruminant .Edité par : H.Navetet et J.Espinasse.Collection fondation : Marcel MERIEUX . Lyon 16 nov .1984
102. **Navetat H .,**Fluidothérapie en gastroentérologie du veau .Dép.Vét.,1993,25(155),53-60.
103. **NavetatH . :** lesgastro.entérites diarrhéique du veau. Dép.2001.
104. **Navetat H .,Rizet C.,Schelcher F.,2002**.Comment choisir un réhydratant oral chez le veau .Bulletin des GTV-N°17,p.25-30 ,31-5-35.

105. **Naylor J.M., Petrie L., Rodriguez M.I., Skilnick P., 1990.** A comparison of three oral electrolyte solutions in the treatment of diarrheic calves. *Can. Vet. J.* 31:753-760
106. **Naylor J.M.,** neonatal ruminant diarrhea. *Large animal internal medicine*. Edition Mosby, 3^{ème} édition, 2001, 350-365.

O

107. **Olson M.E., Guselle N.J., O'Hadley R.M., Swift M.L., MacAllister T.A., Jelinski M.D., Mork D.W.,** Giardia and cryptosporidium in dairy calves in British Columbia. *Canadian Veterinary Journal*, 1997, 38, p.703-706.
108. **Oswald E.,** les facteurs de virulence des *Escherichia coli* septicémiques du veau, de la recherche à la clinique. *ED. maillard. SFB 2003*, 118-120.
109. **Ouchène N., 2012.** Etude de la Cryptosporidiose animale et humaine : Epidémiologie, Diagnostic et Production d'une Méthode de Lutte chez les animaux, Thèse de Doctorat Es Sciences, Université D'El-tarf, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. (Sciences Vétérinaires) .

P

110. **Pery P., Metzger J. J., 1977 :** le veau, Immunologie générale. Maloine S.A., Edition. p.26
111. **Pohl P.:** les souches pathogènes d'*Escherichia coli*, histoire et classification. *ann. méd. vét.* 1993 ; 137 : 325-333

Q

112. **Quilez, J., Sánchez-Acedo, C., Del Cacho, E., Clavel, A., Causap, A.C., 1996.** *Veterinary Parasitology*, 66: 139-146.

R

113. **Radostits (O.M), Gay (C.C), Blood (D.G) et Hinchcliff (K.W):** a text book of the diseases of cattle sheep, pigs, goats and horses-dietary diarrhea., in *veterinary medicine*, edition saunders, 9^{ème} édition 2001, part, 1-6, 344, 346
114. **Raibaud P., contrepois M :** colonisation microbienne du tube digestif. In *physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme*. INRA. Ed., Paris, 1984, 115-127.
115. **Ralston B.J., McAllister T.A., Olson M.E., 2003.** Prevalence and infection pattern of naturally acquired giardiasis and cryptosporidiosis in range beef calves and their dams. *Veterinary parasitology*, 142, 146-149.
116. **Ravary B., Sattler N., 2006 :** Néonatalogie du veau, p.(107-110), 168,
117. **Reis BP, Zhang SP, Tsolis RM, et al.** The attenuated sopB mutant of *Salmonella enterica* serovar Typhimurium has the same tissue distribution and

- host chemokine response as the wild type in bovine Peyer's patches. *Vet. Microbiol.*, **2003**,**97**, 269-277.
118. **Rérat M .**, problèmes diarrhéiques chez le veau, clinique vétérinaire du vieux –château ,31/03/2005, WWW.alp.ademin.ch.
119. **Richard Y., Guillot J.F., La Font J.P., Chaslus-dancla E .,oudar J.** :antibiothérapie antibiorésistance et écologie microbienne.Revue.Méd.Vét.,1982,133,153-167.
120. **Rings DM,Rings MB,1996** :Managing Giardia and cryptosporidium infections in domestic ruminants.Veterinary Medecine,91,1125-1131.
121. **Rivard G.,et Marcoux R .,1996.**Maladie du veau , Guide bovins laitiers.Oct .1996 .
122. **Rivoire A., 2012.** l'intérêt de l'Administration Forcée chez le veau et chez la vache péripartum, administration orale forcée chez le veau, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon.
123. **Robert tremblay-DMV,**gestion de la santé/MAARO 1997
124. **Roffet, C, Valognes, A, Chauvin, C, Fournier, R** Enquête de prévalence de la cryptosporidiose dans les élevages ovins et bovins des Pyrénées Atlantiques. Comparaison de deux méthodes d'analyse de *Cryptosporidium parvum*. Journées Nationales des GTV, Nantes, 25-27 mai **2005** : 341-347
125. **Ruska Rimhanen-Finne,2006** :cryptosporidium and Giardia detection in environmental and fecal samples.56

S

126. **Schelcher F.,Fabien C., Gilles F., Gilles M.,2003.**La réhydratation des bovins adultes . Le point vétérinaire,N°240 ,Novembre 2003,24-27
127. **Scherrer R, laporte J.**:rotavirus et coronavirus du veau rec, med, vet, (1983)159(3)173-183.
128. **Smith (H.W).**observation on the flora of the alimentary tract of animals and factors affecting its composition.J.path.bact. 1965,89,95-122.
129. **ST Jean G.Coutire Y.Dubreuil p.Frechetie JL, 1987** :Diagnostic of Giardia infection in 14 calves.Javma,191,831-832
130. **Stephen I:** pathogenesis of infectious diarrhea. Can j gastroenterol 2001;15:669-83.
131. **Sunnotel O.,Snelling W.J.,Xiao L.,Moule K.,Moore J.E.,Cherie Millar B.,Dooley J.S.G.,Lowery C.J.,2006.**Rapide and sensitive detection of single cryptosporidium Oocysts from Archived Glass Slides.Journal of CLINICAL Microbiology ,Sept.2006,p.3285-3291 Vol.44,N°9

T

132. **Tainturier D., Bezille. P.1981.**Etiologie et prophylaxie des entérites du veau nouveau-né. Revue Méd.Vét., 1981.132 (2) ,107-108-115-116.

133. **Tartera.P.** Quand suspecter la cryptosporidiose ? La semaine vétérinaire ,971,p.40-42 avril 2000
134. **Thiry E .,2002** :Caractéristiques de Système Immunitaire de fœtus bovin et du Veau NN,implication dans la prévention et le diagnostic des infections d'origine virales ,Ecole Nationale de Toulouse.
135. **Thivend.,1977**:leveau;digestionabsorption metabolism des nutriments.MALOINE.S.A Edition PP 111-120 .
136. **Trullard .P.** la Giardiose des veaux .WWWbibli.Vet – Nantes .fr/theses/2002/trullard02
137. **Tyler J.W.,SteevensB.J.,Hostetler D.E .,HolleJ.M.,Denbigh J.L.,**Colostrallmmunoglobuline concentration in Holstien and Guersey Cows .Am.J.Vet.Res.,1999,60,1136-1138

V

138. **Vallet. A., 1982** : gastroentérites néonatales .Comment les combattre, Elevage bovin n°119, p.31-34
139. **Vallet. A., 1983** .Aspects cliniques des entérites diarrhéiques néonatales des veaux .Rec.Méd.Vét. 159(3)261-267
140. **Vallet. A., 1993.** Environnement, logement et pathologie digestive des veaux .Point .Vet.7-8-9-1
141. **Vallet., 2006.**Evaluation d'un Protocole de terrain d'aide au diagnostic a la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines, Thèse pour le Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, p.109

W

142. **Wattiaux A.M., 2004.**Elevage des génisses au sevrage .Chapitre 31 : Diarrhées néonatales .WWW.babcock.cols . Wise .fr
143. **Williamson AI,O'Donoghue PJ,UPCROFT P 2000** :Immune and pathophysiological responses to different strains of Giardia duodenalis in neonatal mice.Int.J .Parasitol.,2000,30(2),129-136.

X

144. **Xiao L, Herd RP,Rings DM.,1993**: Concurrent infections of Giardia and cryptosporidium on two Ohio farms with calf diarrhea. Veterinary Parasitology, 51, 41-48.

Résumé

En Algérie, beaucoup de cas de mortalités de veaux sont enregistrés et font suite pour la plupart à des cas de diarrhées, ce syndrome à plusieurs visages et à étiologies multifactorielles nécessite une attention particulière.

Dans notre étude, nous nous proposons d'évaluer les parts de cryptosporidium et giardia et de leur association dans les diarrhées du veau nouveau-né.

Pour ce faire, dans la période allant d'octobre à avril 2012-2013, 155 échantillons de fèces de veaux issus de 30 fermes réparties dans 6 régions : Blida, Sétif, Alger, M'sila, B.Bouariridj et Boumerdes ont été collectés.

Ces prélèvements ont été acheminés au laboratoire de l'ENSV Alger, la recherche des parasites a été effectuée par l'utilisation de la technique de Ritchie et de Ziehl-Neelsen.

Les résultats obtenus confirment la présence des deux protozoaires à des pourcentages variables.

L'âge des animaux semble jouer un rôle primordial. En effet, cryptosporidium et giardia sont fréquemment rencontrés chez les veaux dont la tranche d'âge est comprise entre 1 à 3 mois, 20,43% pour les cryptosporidies et 21,5% pour les giardias.

La comparaison des résultats obtenus en fonction de statut clinique de l'animal a révélé un pourcentage plus élevé de giardias (17,14%) et cryptosporidies (28,57%) chez les veaux diarrhéiques.

Nous avons évalué aussi l'impact du sexe, du type d'élevage et du degré d'association.

Il est à relever que 21 échantillons positifs aux coccidies ont été trouvés (13,54%).

Mot clés : cryptosporidium, giardia, veau, diarrhée.

Summary

In Algeria, many cases of mortality of calves are registered and for the most part a result of diarrhea cases, this syndrome has many faces and multifactorial etiologies requires special attention.

In our study, we propose to identify the role of cryptosporidium and giardia that the frequency of these agents and their association in the diarrhea of the newborn calf.

To do this, in the period October-April 2012-2013, 155 fecal samples from calves from 30 farms in 6 regions: Blida, Setif, Algiers, M'sila B.Bouariridj and Boumerdes.

These deductions are made and sent to technical laboratoire. la Ritchie and Ziehl-Neelsen are used for identification of Giardia and Cryptosporidium.

The results confirm the presence of both protozoa varying percentages.

The age of the animals seems to play a crucial role. Indeed, cryptosporidium and giardia are frequently encountered in calves whose age is between 1 to 3 months, 20.43% to 21.5% for Cryptosporidium and giardia.

The comparison of results based on clinical status of the animal showed a higher percentage of Giardia (17.14%) and Cryptosporidium (28.57%) in diarrheic calves.

We also evaluated the impact of sex, rearing type and degree of association.

On the other hand, 21 positive samples were found coccidia (13.54%).

Keyword: cryptosporidium, giardia, calf diarrhea.

المخلص

في الجزائر تم تسجيل العديد من الوفيات لدى العجول الحديثة الولادة و التي اعرضها ناتجة عن الإسهال

هذه المتلازمة لها العديد من الوجوه و الأسباب المتعددة العوامل لذا تتطلب منا اهتماما خاص في دراستنا , نقترح تحديد الدور الكبير للكريبتوسبورديوم و الجiardia ,وتيرة هذه العوامل وارتباطهم بالإسهال للعجل الحديث الولادة, لذا في الفترة الممتدة ما بين أكتوبر و ابريل 2012-2013 قمنا بأخذ 155 عينة من

فضلات العجول الحديثة الولادة من 30 مزرعة تخص 6 ولايات هي بلدية , سطيف , الجزائر, مسيلة , برج بوعريج , بومرداس

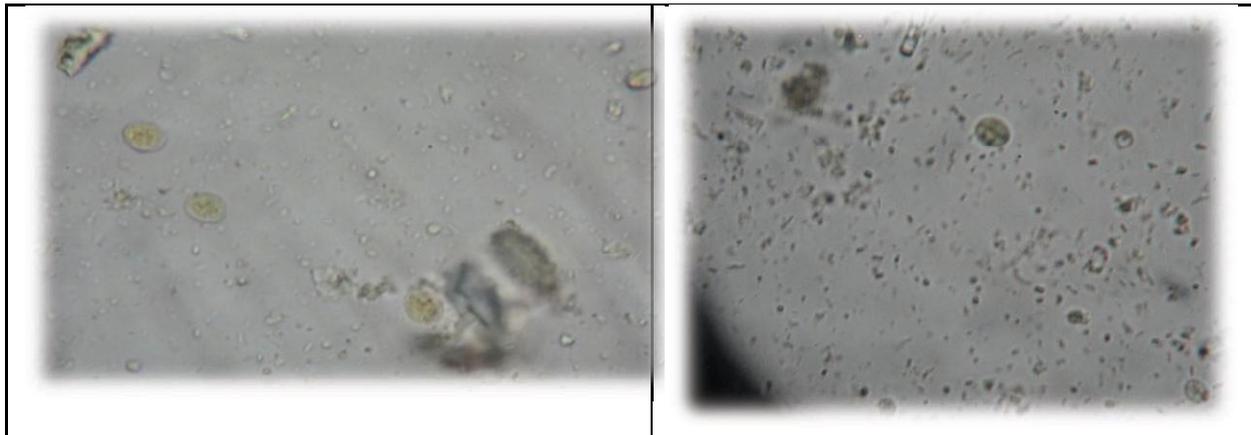
-هذه العينات تم أخذها و إرسالها إلي المخبر و التعرف على كل من الجiardia و الكريبتوسبورديوم بتقنية ريتشي و زيل نيلسون , هذه النتائج المتحصل عليها تم التأكد منها بوجود نوعين من البرزويات بنسب متفاوتة

-في الواقع , يبدو أن عمر الحيوانات يلعب دورا حاسما , لذلك فالعجول التي يتراوح عمرها ما بين شهر إلي ثلاثة أشهر تكون فيها كل من الكريبتوسبورديوم و الجiardia بنسب عالية حيث تقدر نسبة الكريبتوسبورديوم 20,43 و الجiardia ب 21,5%

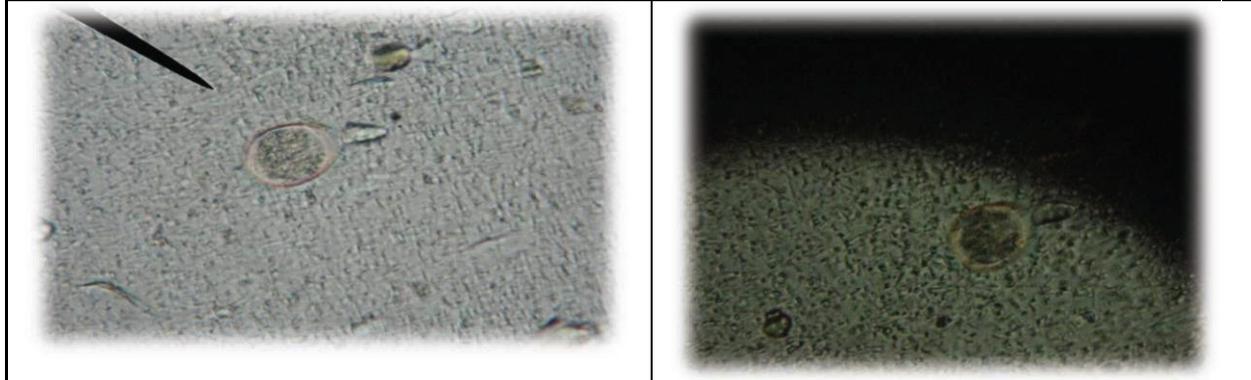
- المقارنة بين النتائج المتحصل عليها أظهرت الحالة السريرية للحيوان تقدر بنسبة عالية للجiardia 17, 14% ب الكريبتوسبورديوم 28,57% للعجول الحديثة الولادة التي تعاني من الإسهال

- قمنا أيضا بتقييم تأثير الجنس , نوع التربية , درجة الاجتماع من جهة أخرى 21 عينة ايجابية للخريزة بنسبة 13.54%

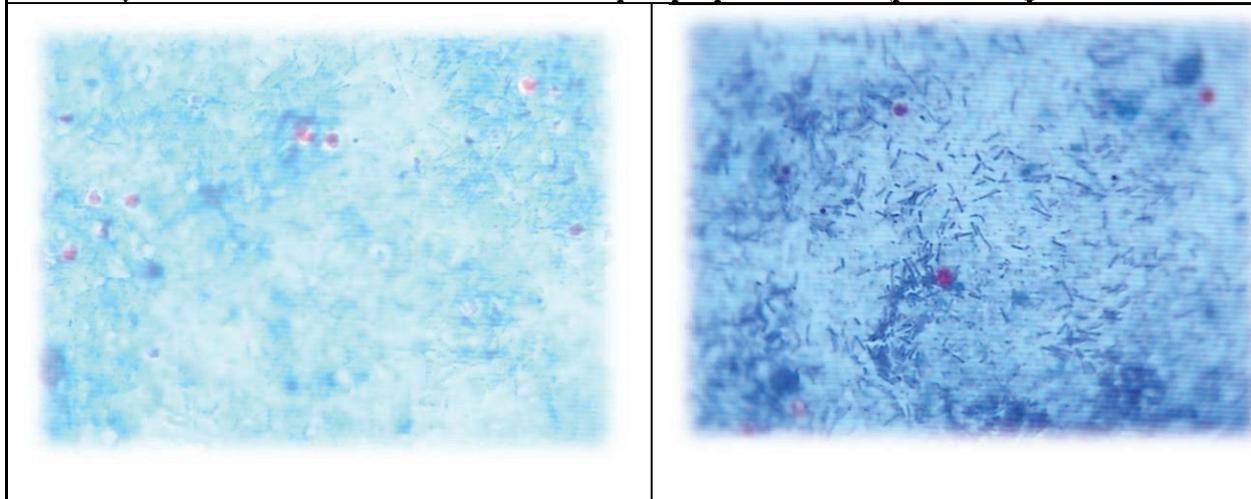
-الكلمة المفتاحية : كريبتوسبورديوم , جiardia , العجل , الإسهال ما بعد الولادة .



Kystes de Giardia duodenalis observés au microscope optique au Gr×40(photos originales)



Oocystes d'Eimeria observés au microscope optique au Gr×40(photos originales)



Oocystes de cryptosporidium observés au microscope au Gr×100(à l'immersion)(photos originales)

Annexe : résultats de la lecture