

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE

المدرسة الوطنية للبيطرة

PROJET DE FIN D'ETUDE

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

**Place de la cryptosporidiose dans les  
diarrhées du veau**

Présenté par : BELAIDI DJAMILA

BRAHMI NABILA

Soutenu le 28/06/2005

Le jury :

Président: Mr ZOUAMBI B. (Chargé de cours)

Promoteur : Mr KHELEF D. (Chargé de cours)

Examineur : Mr BAROUDI D. (Assistant)

Examineur: Mr LAAMARI A. (Chargé de cours)

Année universitaire : 2004 - 2005

# REMERCIEMENTS

Je remercie en premier lieu le dieu le clément et le  
mésiricordieux qui par sa grâce, j'ai réalisé ce modeste travail.

Au terme de ce travail nous tenons à exprimer nos vifs  
remerciements à :

Notre promoteur KHELLAF DJAMEL d'avoir accepté de  
diriger ce travail et en témoignage de l'aide précieuse qu'il nous a  
apporté tout au long de notre travail.

A Monsieur ZOUAMBI.B chargé de cours à l'école nationale  
veterinaire, d'accepter de présider notre soutenance.

A Monsieur BAROUDI.D et LAAMARI.A respectivement assistant et  
chargé de cours à l'école nationale veterinaire d'avoir l'indulgence  
d'examiner notre mémoire.

Enfin, nous remercions toutes les personnes qui nous ont aidé de  
près ou de loin à réaliser ce modeste travail.

## *DEDICACES :*

*Je dédie ce modeste travail :*

*A mes chers parents.*

*A mes chers frères et sœurs*

*A toute ma grande famille*

*A tous mes ami(e) et à tous ceux que je connais et que  
j'aime*

*A tous les étudiants de la 4<sup>eme</sup> et 5<sup>eme</sup> année.*

*Sans oublier TOUFIK, sa femme et sa fille.*

## **DEDICACES :**

*Je passe mes sincères remerciements avant tout :  
À ma mère qui m'a aidé pendant toutes mes études et grâce à elle que je  
suis parvenue à être ce que je suis aujourd'hui.  
À mon père qui a souffert pour nous assurer tous les moyens pour  
étudier.*

*- que dieu les protège -*

*À mes grands parents que je souhaite une longue vie.  
À la défunte ma grand mère –que dieu l'accueillera dans son vaste  
paradis-  
À mes frères surtout Hakim et mes sœurs khadoudja, Nadia, et Samira.  
À toute ma grande famille.  
À mon binôme Nabila.  
Et à tous mes ami(e) s et à toute personne qui nous a aidé.*

## Résumé :

Parmi les pathologies dominantes en élevage bovin , les diarrhées néonatales constituent la principale affection du jeune veau et doit faire l'objet d'un intérêt particulier.

La variété des agents pathogènes susceptibles de provoquer cette pathologie ainsi que la diversité étiologique et les différentes interactions qui existent entre eux, font qu'une étude épidémiologique s'impose pour identifier ces derniers ; spécialement la cryptosporidiose par son caractère zoonosique et sa forme asymptomatique sans oublier l'absence de la vaccination, ce qui nous oblige à mieux approfondir dans le diagnostic en faisant la recherche de ces parasites par la méthode de Ziehl-Nielsen.

## ملخص:

من بين الأمراض السائدة في تربية الأبقار يعتبر الاسهال ما بعد الولادة من أهم الأمراض عند العجل و يجب أن يتلقى اهتماما خاصا.  
إن مختلف الجراثيم التي من المحتمل أن تسبب المرض و تنوع المصادر و أيضا مختلف الارتباطات الموجودة بينها يجعل الدراسة الوبائية تفرض نفسها لكشف هوية الجرثوم. خصوصا الكريبتوسبورديوز و ذلك بخاصيتها المعدية للإنسان و عدم وجود أعراض عيانية بدون أن ننسى انعدام التلقيح كل هذا يجبرنا على التعمق أكثر في تشخيص المرض بالبحث عن الطفيليات و ذلك بطريقة زيال نيلسون.

## SOMMAIRE

Introduction .....	1
PREMIERE PARTIE :	
GENERALITES.....	4
I. IMPORTANCE DES DIARRHEES NEONATALES DU VEAU.....	4
I.1. Importance médicale.....	4
I.2. Importance économique.....	4
II.RAPPELS SUR L'ANATOMIE, L'HISTOLOGIE ET LA PHYSIOLOGIE DE L'INTESTIN DU VEAU.....	4
II. I. Disposition anatomique de l'intestin .....	4
II. 2. Structure de l'intestin .....	5
II.2.1.La muqueuse.....	5
II.2.2 La sous muqueuse .....	6
II.2.3 La musculature.....	6
II.2.4.La séreuse.....	6
II.3. Rappels de la physiologie intestinale .....	7
II.4. La digestion intestinale chez le veau.....	7
III.L'IMMUNITE CHEZ LE VEAU.....	7
III.1. Définition de colostrum.....	8
III.2.Nature et formation de colostrum.....	8
III.2.1. la composition.....	8
III.2.2.origine des immunoglobulines (Ig).....	9
III.3.Facteurs de variation de la composition du colostrum .....	10
III.3.1. Le temps .....	10
III.3.2. La durée de la période du tarissement.....	11
III.3.3.Le rang de la lactation et la race.....	11
III.3.3. stress thermique.....	11
III.3.4. Mammites.....	11
III.4. La qualité du transfert d'immunité passive du veau.....	12
III.4.1. La concentration du colostrum en immunoglobulines.....	12
III.4.2. Le volume de colostrum ingéré par le veau.....	12
III.4.3. L'efficacité de l'absorption intestinale.....	12

III.5. Le devenir des immunoglobulines (Ig).....	13
IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DIARRHEE.....	13
IV.1. Définition.....	13
IV.2. Mécanisme de la diarrhée.....	13
IV.2.1. Stimulation de la sécrétion.....	14
IV.2.2. Le syndrome de maldigestion- malabsorption.....	14
V.2.3. L'augmentation de la perméabilité.....	14
V. CONSEQUENCE DE LA DIARRHEE.....	15
V.1. La déshydratation.....	15
V.2. L'acidose.....	16
V.3 .Le développement d'un état d'hyperuremie.....	17
V.4. L'hypoglycemie.....	17

## DEUXIEME PARTIE

### ETIOLOGIE DES DIARRHEES NEONATALES

<b>PREMIER CHAPITRE: CAUSES FAVORISANTES.....</b>	<b>20</b>
I. Causes intrinsèques.....	20
II. Causes extrinsèques.....	21
<b>DEUXIEME CHAPITRE: LES CAUSES DECLANCHANTES.....</b>	<b>22</b>
I. LA COLIBACILLOSE.....	22
I.1 Définition.....	22
I.2. Etiologie.....	22
I.3. Caractères antigéniques.....	22
I.3.1. Antigènes somatiques O.....	23
I.3.2. L'antigène K.....	23
I.3.3. L'antigène H.....	23
I.4. Autres souches d'escherichia coli pathogenes chez le veau.....	23
I.4.1. Escherichia Coli attachant effaçant E.C.A.E.....	23
I.4.2. Escherichia Coli Verotoxinogène: E.C.V.T.....	23
I.5. Pathogénie.....	24
I.6. Caractères des souches d'Escherichia Coli enterotoxinogène et	

septicémique.....	24
I.6.1. Localisation.....	24
I.6.2. Facteur d'adhérence.....	25
I.6.3. Production d'entérotoxines.....	25
I.6.4. L'invasion de la paroi intestinale.....	25
I.7. Reproduction expérimentale de la diarrhée colibacillaire.....	25
I.8. Tableau clinique.....	26
I.8.1. Escherichia Coli enterotoxinogène (E.C.E.T).....	26
I.8.2. Escherichia Coli enteroinvasif. (E.C.E.I) ou septicémique.....	26
I.9. Lésions.....	26
I.10. Diagnostique.....	26
I.10.1.Diagnostic clinique.....	26
I.10.2. Diagnostique de laboratoire.....	27
I.11. Pronostic.....	27
<b>II. LA ROTAVIROSE DU VEAU.....</b>	<b>27</b>
II.1.Historique.....	27
II.2. Identification du virus.....	27
II.2.1.Morphologie.....	27
II.2.2. similitudes et différences.....	28
II.2.2.1. Antigénicité.....	28
II.2.2.2. Résistance et sensibilité.....	28
II.3.Epidemiologie- pouvoir pathogène.....	28
II.3.1.Epidemiologie.....	28
II.3.2. Pathogénie.....	28
II.4.Tableau clinique et lésions.....	29
II.4.1 .Tableau clinique.....	29
II.4.2. Lésion.....	29
II.5. Diagnostic et pronostic.....	29
II.5.1.Diagnostic.....	29
II.5.2. Pronostic.....	30

<b>III. LA CORONAVIROSE DU VEAU.....</b>	<b>30</b>
III.1. Historique.....	30
III.2. Identification du virus.....	30
III.2.1. Morphologie.....	30
III.2.2. Propriétés biophysiques.....	31
III.2.3. Caractères culturels.....	31
III.3. Techniques de mise en évidence du virus.....	31
III.4. Epidémiologie et pouvoir pathogène.....	31
III.4.1. Epidémiologie.....	31
III.4.2. Pathogénie.....	32
III.5. Aspect clinique et pronostic.....	32
III.5.1. Aspect clinique.....	32
III.5.2. Pronostic.....	32
<b>IV. LA CRYPTOSPORIDIOSE.....</b>	<b>33</b>
IV. 1. Introduction.....	33
IV. 2. Généralités sur le parasite.....	33
IV. 3. Historique.....	33
IV.4. Position systématique.....	35
IV. 4.1. Classification.....	35
IV. 4.2. Spéciation.....	36
IV. 4.3. cryptosporidium parvum et génotypie.....	37
IV.5. Le cycle biologique.....	38
IV.5.1. La phase interne.....	39
IV.5.1.1. L'excystation.....	39
IV.5.1.2. L'invasion cellulaire et la formation de	
la vacuole parasitaire.....	39
IV.5.1.3. La schizogonie ou multiplication asexuée.....	40
IV.5.1.4. La gametogonie ou gamogonie).....	41
IV.5.1.5. La sporogonie.....	41

IV.5.2. La phase externe.....	42
IV.6. Morphologie.....	44
IV.6.1. Les formes extracellulaires.....	44
IV.6.1.1. La forme extracellulaire statique.....	44
IV.6.1.2. Les formes mobiles.....	45
IV.6.2. La forme intracellulaire.....	45
IV. 7. Résistance de différentes formes parasitaires.....	46
IV. 7.1. Les formes mobiles.....	46
IV. 7.2. Les formes intracellulaires.....	46
IV.8. Importance de cryptosporidium parvum.....	48
IV.8. 1-Importance chez les animaux.....	48
IV.8.2. Importance chez l'homme.....	50
IV.9. Epidémiologie .....	51
IV.9.1. Prévalence.....	51
IV.9.1.1. Chez les animaux.....	51
IV.9.1.2. Chez l'homme.....	52
IV.9.2. Mode de transmission.....	53
VI.9.3. Dose infectante.....	53
VI.9.4. Sources de parasites.....	53
VI.9.5. Facteurs de risque.....	53
VI.9.6. Réceptivité.....	54
IV.10. Les symptômes.....	54
IV.11. LÉSIONS.....	54
IV.11.1. Examen macroscopique.....	55
IV.11.2. Examen microscopique.....	55
IV.12. Diagnostic.....	56
IV.12.1 diagnostic clinique et épidémiologique.....	56
IV.12.2. diagnostic différentiel.....	56
IV.12..3. diagnostic de laboratoire.....	56
IV. 13. Pathogénie.....	57
IV. 14. Défense de l'hôte et réponse immunitaire.....	58
IV.15.1. L'immunité cellulaire.....	58

II.4.12.2. L'immunité humorale.....	59
II.4.13. Les essais de lutte.....	59
II.4.13.1. Les coccidiostatiques.....	59
II.4.13.2. Les anti-infectieux.....	59
II.4.13.3. Les anti-protozoaires.....	60
II.4.14. Le traitement.....	60
II.4.14.1. Lactate d'halofuginone.....	60
II.4.14.2. Le sulfate de paromomycine ou aminosidine .....	61
II.4.15. Autres schémas thérapeutiques.....	61
II.4.16. Prophylaxie.....	62
II.4.16.1. Prophylaxie sanitaire.....	62
II.4.16.2. Prophylaxie médicale.....	63

### PARTIE III : PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DE LA DIARRHÉE DU VEAU

I. Prophylaxie de la diarrhée du veau.....	65
I.1. Prophylaxie sanitaire.....	65
I.1.1. Spécifique au jeune veau.....	66
I.1.2. Spécifique aux vaches gestantes.....	66
I.2. Prophylaxie médicale.....	66
II. Traitement.....	67
II.1. La réhydratation.....	67
II.1.1. La réhydratation par voie orale.....	67
II.1.2. La réhydratation par voie veineuse.....	67
II.2. L'antibiothérapie .....	67

### PARTIE EXPERIMENTALE

I. BUT ET OBJECTIF.....	68
II. MATERIEL ET METHODES.....	68
II.1. Matériels.....	68
II.1.1. Matériel animal.....	68

II.1.2. Autres matériels.....	69
II.2. Méthodes.....	69
II.2.1. Protocole de prélèvement.....	69
II.2.2. Technique de laboratoire utilisée.....	69
III. RESULTAT.....	71
III.1. démarches de diagnostic.....	71
III.1.1. commémoratif et diagnostic clinique.....	71
III.1.2. diagnostic complémentaire.....	72
IV. DISCUSSIONS ET INTERPRÉTATION.....	79
V. CONCLUSION.....	83

## Introduction :

Les entérites diarrhéiques sont des affections communes des jeunes veaux dans tous les systèmes d'élevage, allaitant ou laitiers, elles occupent une place importante parmi les maladies du jeune âge et constituent la principale affection en terme de morbidité et mortalité.(SULPICE.P. 2000).

L'expression clinique des diarrhées est favorisée par de multiples facteurs comme la mauvaise conduite d'élevage (la prise colostrale insuffisante, le stress, l'alimentation carencée des mères, les maladies intercurrentes et le défaut d'hygiène).Les diarrhées néonatales engendrent des dégâts et des pertes considérables, elles représentent à elles seules 60 à 80% des pathologies du veau nouveau-né , et leurs répercussions économiques sont très importantes.(MATHEVET et al.,2002)

L'ensemble des auteurs s'accordent pour reconnaître que la mortalité chez le veau survient principalement durant les quinze premiers jours de la vie, qui est due dans la majorité des cas à des troubles gastro-intestinaux. Ces troubles sont dus à divers agents pathogènes souvent associés, parmi lesquels on retrouve les bactéries qui sont représentées principalement par les salmonelles et les colibacilles (*Escherichia Coli*). Ces dernières sont responsables de plus de 90% des cas de diarrhées du nouveau-né. Quant au virus, les plus fréquents sont les rotavirus et les coronavirus qui entraînent des diarrhées graves et contagieuses, atteignant les veaux de 5 jours à un mois.

Troisième grande catégorie d'agents pathogènes responsables, les parasites qui sont représentés essentiellement par les coccidies et les cryptosporidies, ces dernières sont récemment mise en cause dans l'étiologie des diarrhées néonatales et dont l'observation se multiplie aussi bien chez l'homme que chez la plupart des mammifères. Leur prévalence a longtemps été sous-estimée alors qu'il fait partie des pathogènes digestifs majeurs chez le veau, à titre d'exemple, 90 à 95% des veaux issus de quarante troupeaux allaitant étaient porteurs à l'âge de huit à dix jours.(FOUCRAS.G.et al., .2004).Lorsque la maladie est déclarée, tous les animaux appartenant à la tranche d'âge de deux semaines peuvent manifester des symptômes pouvant engendrer jusqu'à 80% de mortalité.( CHARTIER.2001).

L'objectif de notre travail vise à mieux connaître les causes des diarrhées néonatales en particulier la part due au cryptosporidiose, en outre, nous avons entrepris une

enquête sous forme de prélèvements effectuées sur des matières fécales en fonction de l'âge de sexe ainsi la présence ou l'absence de diarrhée au niveau de trois régions à savoir Alger, Boumerdes et Tiziouzou pour s'enquérir de la prévalence de la cryptosporidiose .

Enfin établir des mesures préventives permettant de réduire sensiblement la mortalité et la morbidité des diarrhées néonatales.

## **MIERE PARTIE : GENERALITE**

### **I. IMPORTANCE DES DIARRHEES NEONATALES DU VEAU**

#### **I.1. Importance médicale**

La diarrhée est la cause principale de mortalité, rencontrée chez les jeunes veaux de moins d'un mois, on considère qu'elle est responsable de 50% des cas de mortalité (M.FONTAINE et J.L CADORE .2003).

#### **I.2. Importance économique**

Les diarrhées non contrôlées sont responsables de pertes économiques parfois sévères en raison du fort taux de mortalité des coûts de traitements, diminution du gain de poids et les retards de croissance. (GILLES MAYER et al, .2004).

### **II. RAPPELS SUR L'ANATOMIE, L'HISTOLOGIE ET LA PHYSIOLOGIE DE L'INTESTIN DU VEAU**

#### **II. I. Disposition anatomique de l'intestin**

L'intestin est la portion du canal alimentaire situé entre l'estomac et l'orifice anal, il se trouve au-dessus de l'estomac dans la partie droite de la cavité abdominale.(C.RESSOU,1978).

L'intestin comporte deux portions principales :

-l'intestin grêle, divisé en duodénum jéjunum et iléon. (H.LECLERC.DAA.MOSSE. 1989).

-Le gros intestin, comprenant le cæcum, l'appendice, le colon et le rectum.

1. L'intestin grêle : s'étend depuis le pylore jusqu'à l'orifice iléo-cæcal. Le reste de l'intestin est formé du jéjunum, qui est le siège principal de l'absorption intestinale et l'iléon qui présente une réserve fonctionnelle en cas d'insuffisance jéjunale.

2. Le gros intestin comprend :

- le cæcum, qui se continue avec l'iléon au niveau de la

Valvule iléo-cæcale

- L'appendice qui est un petit diverticule du cæcum
- Le colon qui fait suite au cæcum et comprend trois parties : Le colon ascendant, transverse et descendant
- Enfin le rectum et le canal anal. (H.LERCLERC et D.A.A MOSSEL.1989).

Chez le veau l'intestin est peu développé en raison du faible volume du rumen, et se projette sur presque toute l'étendue du flanc gauche depuis le rein jusqu'à la paroi abdominale à droite il occupe une place plus restreinte du fait de la caillette. (VAILLARD et al.1983 cité par AIT HABIB et BOUNAB 2004).

## II. 2. Structure de l'intestin

Le tube digestif possède une structure de base que l'on peut assimiler à un tube dont la paroi comprend cinq tuniques disposées concentriquement de la lumière vers la périphérie. (H.LECLERC et D.A.A MOSSEL.1989).

### II.2.1.La muqueuse

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

Elle sépare le milieu extérieur (lumière digestive) du milieu intérieur. Elle tapisse l'intestin et présente de nombreux plis qui sont le support d'un épithélium qui s'organise en d'innombrables villosités qui confèrent à la surface endoluminale son aspect velouté

Les villosités sont des expansions de l'épithélium en forme de doigts, ou d'aspect foliacé, elles accroissent la surface d'échange d'environ 10 à 40 fois. (HANI 2003).

-Selon la zone du tube digestif, les diverses tuniques sont plus ou moins développées :

Dans l'estomac, la muqueuse est très épaisse, formant des glandes, notamment au niveau du fundus

-Dans l'intestin grêle (jéjunum, iléon), la muqueuse forme des villosités intestinales, et possède des glandes à sa base.

-Dans le duodénum, il existe des glandes au niveau de la sous muqueuse

Dans le gros intestin (colon et cæcum), la muqueuse forme des replis délimitant des glandes, Il n'y pas de villosités. (ANONYMES 2000).

### **II.2.2.La musculuse muqueuse**

C'est une couche mince formée de fibres musculaires lisses organisées en deux plans, un plan interne de fibres circulaires (encerclant la lumière) et un plan externe de fibres longitudinales orientées parallèlement à la paroi. (YOUNG et al., 2004).

### **II.2.3. La sous muqueuse**

La sous muqueuse est un tissu conjonctif lâche vascularisé dans lequel on peut observer des glandes exocrines qui déversent leurs produits de sécrétion par des canaux excréteurs traversant la musculuse muqueuse, et la muqueuse. La sous muqueuse comprend de nombreux vaisseaux lymphatiques et un plexus nerveux. (BAVELANDER G.1973).

### **II.2.4 La musculuse**

Elle est constituée d'une couche interne de fibres musculaires lisses orientées circulairement et d'une couche externe disposée longitudinalement. Entre les deux couches se situent un plexus vasculaire et un plexus nerveux associé à de nombreux petits ganglions : C'est le plexus mésentérique d'AURBACH. (H.LECLERC et D.A.A.MOSSEL.1989).

### **II.2.5.La séreuse**

La séreuse est une mince couche conjonctive dans laquelle circulent les vaisseaux et les nerfs qui vont pénétrer dans les couches plus internes de la paroi. (YOUNG et al ., 2004).

### **II.3. Rappels de la physiologie intestinale**

Chez le veau nouveau né les aliments liquides (lait et eau) passent directement dans la caillette ou lieu de la panse, grâce au réflexe de fermeture de la gouttière oesophagienne, ce réflexe suit le trajet suivant :

-La caséine du lait excite les terminaisons nerveuses au niveau du pharynx.  
-Un influx nerveux sensitif gagne le bulbe rachidien et excite les nerfs moteurs (réflexe rachidien) cet influx nerveux moteur vient contracter les fibres musculaires lisses de la gouttière oesophagienne, elle se ferme et se raccourcit, mettant en liaison directe le cardia et le feuillet puis la caillette. (SOLTNER.1979). Donc la digestion se fait dans la caillette qui possède à cette période de la vie une taille plus grande que celle des autres réservoirs. L'absorption s'effectue en permanence dans l'intestin. La villosité avec ses vaisseaux et ses cellules épithéliales absorbantes, constitue l'unité fonctionnelle de l'intestin grêle. (NAVETAT et al.,2002 cité par BOUNAB et AIT HABIB,2004).

### **II.4. La digestion intestinale chez le veau**

L'intestin du veau nouveau-né ne commence à sécréter les sucs digestifs que 24 à 65 heures après la naissance, dans les premières heures donc, certaines protéines peuvent être absorbées sans transformation au niveau de l'intestin, c'est le cas des globulines immunisantes (anticorps) contenues dans le colostrum. Cette particularité ne durant en moyenne que 48 heures, il est dans l'intérêt du veau de lui faire prendre dès que possible le colostrum.

La digestion de l'amidon par l'intestin, ne s'installe chez le jeune veau, qu'aux environs de cinq semaines, pour cette raison l'incorporation de farine au lait est à proscrire avant cet âge mais dès la cinquième semaine, l'amidon peut être digéré au démarrage des fermentations microbiennes dans la panse. (SOLTNER D. 1979).

### **III.L'IMMUNITE CHEZ LE VEAU**

Elle est représentée par une immunité spécifique, c'est à dire le transfert des anticorps maternels au fœtus par voie placentaire. Ceci se fait chez les espèces à placentation hémochoriale et endothéliochoriale tel que les primates, rongeurs et

carnivores.

Par contre chez la vache, ce phénomène n'existe pas car elle possède une placentation épithéliochoriale cela veut dire que les anticorps maternels ne traversent pas la barrière placentaire. (AUDAR.J et al., 197 d'après HANI 2001). Donc le veau naît agammaglobulinique. Son système immunitaire est mature dès la naissance mais la synthèse d'immunoglobulines (Ig) endogènes ne débute que le premier jour de la vie, dès lors que le veau est exposé aux agents pathogènes courants de son environnement.

Et la résistance que pourra acquérir le veau à la naissance est surtout liée à l'apport de colostrum, reçu lors du premier repas. (BIENVENU Let al. ,2002).

### **III.1. Définition du colostrum**

Le colostrum est le lait sécrété par la glande mammaire dans les premiers jours qui suivent la mise bas.

Il joue un rôle essentiel dans la défense du veau nouveau-né face aux infections. C'est aussi un aliment complet dont la qualité est conditionnée par la conduite du tarissement. L'ingestion précoce et contrôlée d'un colostrum de qualité est essentielle pour le veau.

### **III.2.Nature et formation du colostrum**

#### **III.2.1. la composition**

Le colostrum est riche en matières azotées. Il contient des protéines solubles, majoritairement constituées d'immunoglobulines (Ig) en plus de la caséine.

Il contient aussi des minéraux et des oligo-éléments (Mg, zinc, sélénium) à des concentrations élevées. (BIENVENU.et.,al.2002)

Sa concentration en protéines est plus élevée que celle du lait normal (près de 20% de protéines contre 3%environ pour le lait normal), et les concentrations en vit A et E sont 5 à 10 fois plus élevées. Il est plus digestible que le lait et l'apport énergétique est deux fois supérieur pour le colostrum. (MARTIAL.V., 1984).

Le tableau ci-après montre les principaux constituants des aliments d'allaitement. (BERTRAND, 1987 cité par METGE.J., 1990 d'après HANI., 2001).

**Tableau 1 : Les principaux constituants des aliments d'allaitement**

Constituants	Colostrum	Lait entier
Teneur en matière sèche P.100	157	125
Composition	En P.100 de la matière sèche	
Matières azotées	43.9	25.9
Matières grasses	26.8	28.0
Glucides	28.0	39.1
Cendres	N.C. (3)	7.0
Valeur énergétique Mcal/Kg M.S	5.3	5.2

### III.2.2.origine des immunoglobulines

Quatre classes d'immunoglobulines existent chez les bovins: **IgG**, **IgM**, **IgA** et **IgE** en faible proportion. Le tableau suivant montre les principales classes d'immunoglobulines chez la vache et leurs répartitions dans le sang, le colostrum et le lait des bovins. (LEVIEUX.D., 1983 d'après HANI., 2001).

**Tableau 2:les principales classes d'immunoglobulines**

Ig(mg/ml)	Sérum	colostrum	Lait
IgG1	10	80	0.8
IgG2	8	2	0.03
IgA	0.5	4.5	0.05
IgM	2.5	5	0.05

L'origine des immunoglobulines est double :

-Une partie provient du sérum et passe dans la mamelle par infiltration selon les pourcentages suivants:

- .100 % pour les IgG
- .50% à 70 % pour les IgM
- .50% pour les IgA

-Le reste est synthétisé in situ dans la glande mammaire, cette synthèse locale d'immunoglobulines a pu être mise en évidence grâce à la détection de plasmocytes à IgA, prédominants dans le parenchyme mammaire et à IgG1, prédominant dans le canal du trayon.

### **III.3.Facteurs de variation de la composition du colostrum**

La qualité du colostrum est conditionnée par sa concentration en immunoglobulines, cette concentration dépend de nombreux facteurs :

- le moment par rapport à la mise bas
- le nombre de traite par jour de la vache qui produit le colostrum
- la durée de la période de tarissement
- le nombre de lactation de la vache
- la température externe
- le rang de la gestation

#### **III.1.1. Le temps**

La concentration en immunoglobulines colostrales décroît très rapidement après la mise -bas et elle baisse de moitié à la seconde traite.

Si la vache a eu des pertes de lait avant le vêlage, la teneur en immunoglobulines est diminuée lors de la mise bas alors que les concentrations les plus élevées en immunoglobulines sont obtenues le premier jour qui suit le vêlage.

**TABLEAU 3 : variation de la concentration en immunoglobulines dans le colostrum en fonction du temps**

Type d'Ig	Concentration en Ig		Rapport concentration en Ig 1 <sup>ère</sup> traite/lait
	1 <sup>ère</sup> traite après le vêlage en mg/l	2 <sup>ème</sup> traite après le vêlage en mg/l	
IgG	41.97	1.40	45
IgM	2.14	0.23	13
IgA	2.99	0.17	25

### III.3.2. 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 immunoglobulines. (LEVIEUX.D., 1983 d'après HANI., 2001).

### III.3.3. Le rang de la lactation et la race

La teneur en immunoglobulines est plus élevée à partir de la troisième lactation.

Pour les races, les allaitantes fournissent un colostrum plus concentré en immunoglobulines que les races laitières.

### III.3.3. stress thermique

En fin de gestation, des températures extérieures élevées peuvent engendrer une baisse de concentration du colostrum en immunoglobulines.

### III.3.4. Mammites

Elles provoquent une baisse du volume de colostrum issu du quartier infecté

mais pas sa concentration en immunoglobulines.

### **III.4. La qualité du transfert de l'immunité passive du veau**

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

#### **III.4.1. La concentration du colostrum en immunoglobulines**

Il existe une importante variabilité individuelle entre les colostrums. Il est donc nécessaire de pouvoir évaluer la concentration en immunoglobulines afin de déterminer le volume à faire ingérer au veau nouveau-né. Le colostrum est considéré comme excellent lorsque sa concentration en immunoglobulines est supérieure à 100 g/l. (BIENVENU.et.,al.2002).

#### **III.4.2. Le volume de colostrum ingéré par le veau**

Pour que l'apport en immunoglobulines soit suffisant, le veau doit ingérer une quantité de colostrum correspondant à 2% de son poids vif dans les deux heures qui suivent sa naissance, puis 10% dans les douze à vingt quatre heures. (GILLES.F et al., 2004).

Ce volume est variable d'un individu à un autre et il est influencé par plusieurs éléments:

- Mère qui refuse de laisser téter son veau.
- Mauvaise conformation de la mamelle ou des trayons.
- Hypoxie du veau à la naissance, vêlage difficile et acidose.

#### **III.4.3. L'efficacité de l'absorption intestinale**

C'est un facteur déterminant pour le transfert de l'immunité au veau. Elle dépend à la fois du délai entre la naissance et la prise colostrale et de la nature des

immunoglobulines.

En effet, le colostrum doit être ingéré avant que ne se mette en place l'étanchéité de la barrière intestinale vis-à-vis des immunoglobulines, c'est à dire dans les vingt quatre heures qui suivent la naissance.

La barrière intestinale est imperméable aux IgM 16 heures après la naissance et 22 heures pour les IgA. Pour les IgG1, l'absorption est proche de 100% à la naissance.

### **III.5. Le devenir des immunoglobulines**

La majorité des immunoglobulines n'est pas dégradée dans le tube digestif. Elles sont absorbées dans la partie distale de l'intestin grêle au niveau de l'extrémité jéjunale.

Les immunoglobulines absorbées apportent au veau une protection contre les affections systémiques, tandis que celles qui ne le sont pas, ou qui sont ré excrété par voie biliaire, restent dans le tube digestif et le protègent contre les affections digestives pendant plusieurs jours. Les IgG1 et IgG2 qui ont la plus longue demi vie dans le sang, apportent au veau une protection systémique.

Les IgM avec une demi-vie qui ne dépasse pas 4 jours participent avec les IgA à la protection locale des épithéliums contre les bactéries et les virus et même les IgG1 participent également à cette protection. (BIENVENU.et., al.2002)

## **IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DIARRHEE**

### **IV.1. Définition**

Les diarrhées traduisent une hypersécrétion nette dans l'intestin grêle, d'eau et d'électrolytes sous l'action d'agents pathogènes mais par des mécanismes différents (R.JARRIGE.1982). Elles sont caractérisées par l'augmentation de volume des matières fécales émises et par la diminution de leur teneur en matières sèches. Ainsi, un veau sain de 50 kg rejette en moyenne par jour 300 grammes de fèces contenant environ 25% de matières sèches. (ANONYMES. 2000).

### **IV.2. Mécanisme de la diarrhée**

Physiologiquement, les mouvements liquidiens sont très importants dans l'intestin du veau sain puisque pas moins de 100 litres d'eau y sont absorbés chaque jour. Une quantité d'eau presque équivalente y est sécrétée mais le résultat consiste néanmoins en une absorption nette de 3 à 4 litres par jour. Chez le veau diarrhéique, c'est une sécrétion nette d'eau qui est observée donnant lieu à une diarrhée plus ou moins abondante.

Fondamentalement, la diarrhée résulte d'un échec d'absorption d'eau et de sodium qui découle de trois mécanismes pathologiques principaux chez le veau (F.ROLLIN.2002).

#### **IV.2.1. Stimulation de la sécrétion**

L'hypersécrétion d'ions et d'eau dans la lumière intestinale se fait sous l'action d'entérotoxines, comme celles produites par les souches entérotoxigènes d'*Escherichia Coli* par exemple, c'est par l'intermédiaire de modifications des concentrations en messagers cellulaires AMPc (adénosine mono phosphate cyclique) et GMPc (guanosine mono phosphate cyclique), ou les mouvements de calcium cellulaire qu'elles perturbent le métabolisme de l'entérocyte et diminuent l'activité de certains transporteurs de sodium.

#### **IV.2.2. Le syndrome de mal digestion- mal absorption**

Ce syndrome peut potentiellement être induit par les agents infectieux à tropisme intestinal mais également, et c'est important, par de nombreux antibiotiques administrés par voie orale. Il n'en demeure pas moins que ce sont surtout les virus et les cryptosporidies qui conservent la réputation de détruire les entérocytes des villosités intestinales avec, en corollaire, la malabsorption des nutriments dans l'intestin grêle, et l'augmentation de la pression et l'appel d'eau consécutif dans le gros intestin.

#### **V.2.3. L'augmentation de la perméabilité**

Elle est assez caractéristique de l'inflammation provoquée par des salmonelles et cryptosporidies mais tous les agents pathogènes peuvent entraîner

un certain degré d'inflammation de l'intestin. (F.ROLLIN.2002).

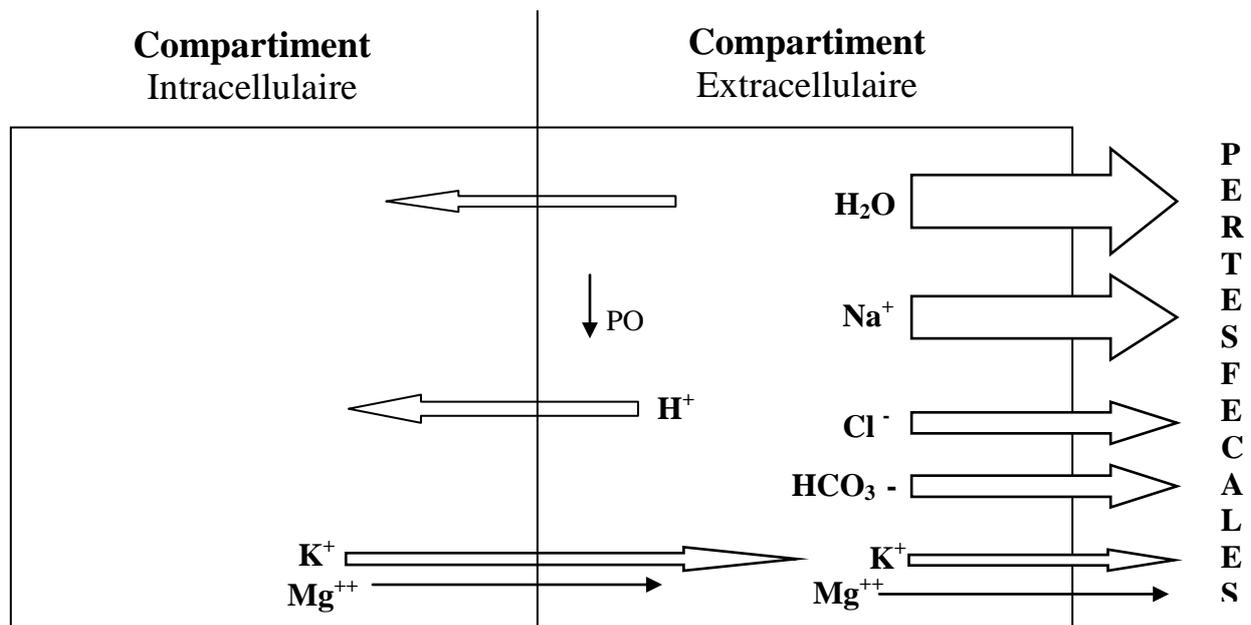
## V. CONSEQUENCE DE LA DIARRHEE

:

### V.1. La déshydratation

L'eau représente 80% du poids corporel chez le veau, la déshydratation est une perte en eau entraînant une perte extrêmement élevée en sodium (10 à 20 fois) supérieur par rapport à la normale. En chlorure, en potassium et à moindre degré en magnésium.(HANI. 2002).

Cette perte en eau et en minéraux affecte beaucoup plus le compartiment extracellulaire ( $\text{Na}^+$  -  $\text{Cl}^-$ ) qui peut se traduire par une augmentation très importante l'hématocrite mais affecte aussi le compartiment intracellulaire ( $\text{K}^+$  -  $\text{Mg}^{++}$ ). La fuite de potassium hors des cellules où il est très abondant tend à faire augmenter la concentration du potassium plasmatique qui est accompagnée de pertes au niveau intestinale, globalement, le potassium passe du compartiment intracellulaire dans les fèces, parallèlement le magnésium aussi un cation essentiellement intracellulaire s'élève de façon très nette dans le plasma au cours des diarrhées mais d'une façon moins importante que celle du potassium.(R.JARRIGE.1982).



**Figure 1: Modalités de pertes hydriques au cours des diarrhées néonatales**

Il est à noter que l'épaisseur des flèches est en relation avec les quantités d'eau et des minéraux.

## V.2. L'acidose

L'acidose est le trouble métabolique le plus important qui accompagne les gastro-entérites des veaux en période néonatale, en général elle augmente de sévérité avec la durée de la diarrhée. (F.ROLLIN.2002). Le bicarbonate, qui constitue l'un des principaux anions susceptibles de neutraliser l'acidité plasmatique, décroît considérablement (de 27mEq/l vers 10mEq/l).

Les causes de cette acidose sont :

- Les pertes de bicarbonate, notamment au niveau de tube digestif.
- L'accumulation d'acides organiques dans l'organisme (en particulier l'acide lactique).
- La diminution de l'élimination rénale des ions  $H^+$  du fait du blocage de la diurèse.
- La diminution de l'utilisation hépatique de l'acide lactique par la néoglucogénèse. (R.JARRIGE 1982).

### **V.3.Le développement d'un état d'hyperurémie**

Il est maintenant établi que les diarrhées se traduisent par des taux d'urée sanguins très élevés (parfois fois 4 ou plus). Cette élévation de l'urémie est due d'une part à une protéolyse corporelle importante, les acides aminés étant utilisés dans la néoglucogenèse hépatique, et d'autre part à une forte diminution de l'élimination rénale de l'urée. Il semble d'ailleurs que l'élévation de l'urémie soit l'une des modifications les plus précocement observable. (R.JARRIGE .1982).

### **V.4. L'hypoglycémie**

Durant la diarrhée, la plus part des veaux présentent une diminution de l'ingestion de nourriture, volontaire ou forcée, une augmentation de leur métabolisme de base inhérente à la maladie et une diminution de l'absorption des nutriments (F.ROLLIN. 2002) La combinaison de ces trois types d'évènements peut contribuer a l'apparition de l'hypoglycémie pouvant atteindre 0,5 à 0,2 g/l au lieu de 0,8 à 1g/l. (BELLOUM.F 1985 d'après HANI .2002).

**DEUXIEME PARTIE : ETIOLOGIE DES DIARRHEES NEONATALES :**

## **Etiologie des diarrhées néonatales**

Les entérites néonatales du veau sont multifactorielles. Leur apparition est la conjonction d'un ensemble de facteurs de risque liés au veau, aux agents pathogènes et à l'environnement.(FOUCRAS G.et al., 2004).En effet, deux sortes de causes sont à considérer.

Les causes que l'on peut appeler déterminantes, car sans elles il n'y aura pas de maladies et les causes favorisantes qui permettent aux premières de se manifester.

## **PREMIER CHAPITRE : CAUSES FAVORISANTES**

### **I. Causes intrinsèques**

Sont associées aux animaux eux même. (WATTIAUX M A.Y.2004).

#### **-Les facteurs héréditaires :**

Certains travaux ont montré le rôle du taureau dans la transmission de la fragilité vis à vis des diarrhées. (HANI 2002).

#### **-La résistance immunitaire du veau :**

Cette résistance est faible parce que le colostrum:

- Est offert trop tard
- Offert en trop faible quantité
- Est de mauvaise qualité. (WATTIAUX M A.Y.2004).

#### **-Le sexe :**

Les veaux males sont plus sensibles aux maladies que les veaux femelles. (VALLET.A.1982.D'après HANI).

#### **-La sous nutrition de la vache :**

Elle résulte le plus fréquemment d'apport insuffisant d'énergie, et d'azote. Elle est souvent aggravée par les déficits en minéraux, oligo-éléments, en vitamines. Cette sous nutrition diminue la résistance du veau en agissant d'abord sur l'organisme du fœtus puis sur la composition du colostrum. (ANONYMES .2000).

#### **-L'état sanitaire de la mère :**

L'état sanitaire des mères gestantes joue un rôle primordial dans le déclenchement des diarrhées chez le veau, car la résistance de ce dernier est très intimement liée à leur état.(DHERY.P.C 1989 d'après HANI 2002).

**-La fragilité temporaire du veau après la naissance :**

L'ombilic après la naissance du veau est encore une cicatrice ouverte, une porte d'entrée pour les germes , d'autre part l'intestin du veau nouveau né est capable d'absorber les macromolécules (les germes) .

**I. Causes extrinsèques**

L'environnement à la naissance et les conditions d'hébergement des jeunes veaux sont des facteurs déterminants dans l'apparition des entérites néonatales. La contamination environnementale représente une source infectieuse majeure au contact de laquelle le veau s'infecte. De même, la surpopulation ou le défaut de séparation des nouveaux nés des veaux plus âgés sont des éléments favorables à l'apparition d'entérites. Les animaux plus âgés qui étaient malades sont en effet souvent encore excréteurs de grandes quantités d'agents pathogènes alors qu'ils sont guéris. Ce facteur explique probablement l'incidence plus élevée d'entérites chez les veaux nés en fin de saison de vêlage ou dans les élevages où l'hygiène est insuffisante (teneur en ammoniac élevée, paillage insuffisant, mauvais drainage). (FOUCRAS G et al., 2004).

## DEUXIEME CHAPITRE. LES CAUSES DECLENCHANTES

Parmi les étiologies multiples reconnues à la diarrhée, la quasi-totalité est d'origine infectieuse. Les agents infectieux les plus fréquemment isolés sont pour les bactéries : *Escherichia.Coli*, *Salmonella*, *Clostridium* et plus rarement *Campylobacter*, pour les virus on a : *Rotavirus* et *Coronavirus*, virus de la rhinotracheite infectieuse, le virus de la maladie des muqueuse et pour les parasites : les cryptosporidies. Les agents infectieux qu'on retrouve le plus fréquemment et qui sont à l'origine des pertes majeures, sont au nombre de quatre (R.JARRIGE.1982) :

- ESCHERICHIA COLI
- ROTAVIRUS
- CORONAVIRUS
- CRYPTOSPORIDIE

### I. LA COLIBACILLOSE

#### I.1 Définition

La colibacillose est une maladie infectieuse que l'on rencontre chez tout les animaux domestiques, mammifères ou oiseaux due à *Escherichia Coli*.

#### I.2. Etiologie

*Escherichia Coli* appartient à la famille des entérobactériacae, elle fait partie de la flore intestinale normale des animaux à sang chaud ainsi que l'homme. C'est un bacille gram négatif capsulé selon les souches mais jamais sporulé, qui pousse sur des milieux ordinaires.

#### I.3. Caractères antigéniques

La structure antigénique des colibacilles est complexe, ces bactéries comportent des antigènes mineurs (K.O.H). (LE MINOR et RICHARD.1993 cité par BOUNAB et AIT HABIB.2004).

##### I.3.1. Antigènes somatiques O

L'antigène O est une endotoxine de la membrane externe de *Escherichia Coli* (ANDRE.1989. d'après BOUNAB et AITHABIB 2004), cet antigène permet l'agglutination à l'aide d'anticorps spécifiques. On connaît 146 antigènes O différents appelés (O1, O2, O3...O146).

### **I.3.2. L'antigène K**

L'antigène K est un antigène de surface ou de capsule, il existe des antigènes K polysaccharidiques qui sont souvent thermostables, et des antigènes K de nature protéique qui sont très intéressants puisque c'est eux qui vont être porteurs des adhésines et ont propriétés agglutinantes. Ces antigènes sont le plus souvent codés par des plasmides et sont portés par des pilis communs. (R.JARRIGE.1982).

### **I.3.3. L'antigène H**

L'antigène H est un antigène flagellaire monophasique, on connaît 56 types différents, ils permettent d'avoir une agglutination (floconneuse).

## **I.4. Autres souches d'*Escherichia Coli* pathogènes chez le veau**

### **I.4.1. *Escherichia Coli* attachant effaçant : E.C.A.E**

Ces bactéries ont la capacité d'adhérer très étroitement à l'entérocyte par un pili particulier suite à cette forte adhésion, les microvillosités intestinales sont détruites et une diarrhée par mal digestion et mal absorption est observée.

### **I.4.2. *Escherichia Coli* Verotoxinogène : E.C.V.T**

Ces souches appelées aussi colibacilles entérohémorragiques ont des particularités très proches, mais sont plus capables de sécréter des toxines qui provoquent une destruction cellulaire de l'entérocyte, d'où une diarrhée mucoïde et hémorragique chez le veau (MATHVET.2002 d'après BOUNAB et AIT HABIB.2004).

## **I.5. Pathogénie**

L'infection digestive par *Escherichia Coli* chez le veau revêt deux formes bien distinctes.

La première forme est dite septicémique elle est peu fréquente, affecte principalement les animaux dès la naissance. Son évolution est foudroyante, l'animal pouvant mourir en quelques heures avec ou sans diarrhée. (R.JARRIGE. 1982).

La seconde forme est due à une variété particulière d'*Escherichia Coli* appelée entérotoxigène (E.C.E.T), elle affecte les très jeunes animaux et elle est à l'origine de la majorité des pertes économiques. Elle se manifeste par une diarrhée prolongée et profuse accompagnée de troubles hydriques et électrolytiques très graves pouvant conduire à la mort.

La virulence de cette forme d'*Escherichia Coli* est due à deux facteurs, d'une part, ces souches sont capables de se fixer à la muqueuse digestive par une structure filamenteuse périphérique appelée antigène ou facteur d'adhérence spécifique de l'espèce animal, d'autre part ces souches secrètent une (ou des) entérotoxines qui provoquent un appel d'eau et d'électrolytes dans la lumière intestinale, ce qui engendre la diarrhée. (R.JARRIGE.1982).

## **I.6.Caractères des souches d'*Escherichia Coli* enterotoxinogène et septicémique**

### **I. 6.1.Localisation**

Les souches entérotoxigènes se caractérisent par leur aptitude à sécréter des entérotoxines dont l'une est thermostable (TS) et l'autre thermolabile et à s'adhérer à l'épithélium du tube digestif. Cette fixation se produit dans la partie proximale de l'intestin grêle, c'est à dire à un niveau où l'action mécanique du péristaltisme est particulièrement efficace et empêche toute microflore de se développer.

### **I.6.2. Facteur d'adhérence**

C'est en 1967 que STRIM et al., ont montrés que les *Escherichia Coli* entérotoxigène du porcelet adhèrent à la muqueuse intestinale par de longs filaments de nature protéique maintenant appelés K88 dans la nomenclature internationale, des structures furent ensuite identifiées chez *Escherichia Coli* d'origine bovine (K99,F(41),F(Y)).

### **I.6.3. Production d'entérotoxines**

Elles sont élaborées par les bactéries durant leur croissance in vitro aussi bien qu'in vivo. Leur libération est indépendante de la lyse de la paroi bactérienne. Les souches d'*Escherichia Coli* responsables de la diarrhée sont capables tout en restant localisées dans la lumière intestinale, d'induire un flux net d'eau et d'électrolytes vers cette dernière à travers la muqueuse.

### **I.6.4. Le caractère invasif d'*Escherichia Coli*.**

Dans les formes septicémiques, les bactéries pathogènes qui sont initialement maintenues dans la lumière du tube digestif et principalement dans le gros intestin, franchissent la paroi intestinale puis les ganglions mésentériques pour aller proliférer dans le sang et les différents organes. (R.JARRIGE .1982).

## **I.7. Reproduction expérimentale de la diarrhée colibacillaire**

La reproduction expérimentale chez un animal privé de colostrum exige des doses minimales infectantes relativement élevées  $10^9$  à  $10^{10}$  voir  $10^{11}$  chez le veau d'un jour, à la dose de  $10^{10}$  *Escherichia Coli* entérotoxigène la diarrhée a entraîné une forte déshydratation et la mort des animaux. Enfin, l'administration simultanée de rotavirus et cette souche d '*Escherichia Coli* à des doses non létales en elles-mêmes engendrer une diarrhée très sévère puis la mort des animaux. Ces phénomènes de synergie mainte fois suspectés prennent sans aucun doute une réelle importance lors des infections naturelles à rotavirus

Au plan histologique : les lésions au niveau de la caillette, de l'intestin grêle et du

côlon sont sensiblement plus prononcées lorsque *Escherichia Coli* entérotoxigène est associée au rotavirus que dans le cas où le virus est seul. (R.JARRIGE.1982).

## **I.8. Tableau clinique**

### **I.8.1. *Escherichia Coli* enterotoxinogène (E.C.E.T)**

Le tableau clinique se traduit par une diarrhée très aqueuse, d'apparition brutale et engendre une déshydratation rapide de l'animal, il émet une grande quantité de matière fécale, très fluides et sans efforts apparents de défécation. l'animal entre donc en état de déshydratation, de déséquilibre ionique, de coma et de mort en quelques heures en l'absence de traitement. (MAINIL.2000 d'après AITHABIB et BOUNAB. 2004).

### **I.8.2. *Escherichia Coli* enteroinvasif. (E.C.E.I) ou septicémique**

Elle provoque une diarrhée ainsi que des signes d'infection généralisée, l'évolution est le plus souvent létale.

## **I.9. Lésions**

L'autopsie du veau révélera une entérite catarrhale avec hypertrophie et congestion des ganglions mésentériques, des pétéchies sur l'épicarde, une légère hypertrophie de la rate avec des hémorragies sous-sereuse et souvent une péritonite fibrineuse avec polyarthrite.(ANONYMES.1970).

## **I.10. Diagnostique**

### **I.10.1. Diagnosti clinique**

On a des diarrhées qui concernent des animaux âgés de moins d'une semaine, mort rapidement en un à deux jours après avoir présenté une hyperthermie et de la diarrhée.

### **I.10.2. Diagnostic de laboratoire**

Il repose sur l'isolement de l'agent causal et sur les examens qui l'identifieront comme étant, entérotoxique, envahissant ou entérotoxigène  
Les tests utilisés sont : ELISA, immunofluorescence et les techniques de biologie moléculaire.

### **I.11. Pronostic**

Grave puisque la mort conclut fréquemment l'évolution clinique.

## **II. LA ROTAVIROSE DU VEAU**

### **II.1. Historique**

Ce n'est qu'en 1969 que Mébus et al, aux Etats-Unis, découvrirent successivement grâce à la microscopie électronique le *rotavirus* (appelé alors (Reolike virus) puis le *coronavirus* entérique bovin. (R.JARRIGE.1982).

### **II.2. Identification du virus**

#### **II.2.1. Morphologie**

Le rotavirus est un virus à ARN bicaténaire constitué de 11 segments, il appartient à la famille des réoviridae, il possède deux capsides qui entourent le centre du virus, six protéines structurales (VP) et cinq protéines non structurales (NSP). Deux protéines de surfaces (VP4, VP7), induisant la formation d'anticorps neutralisants

La VP6 est la protéine de la capside interne et constitue un déterminant antigénique majeur. Le cœur du virus comprend des protéines majoritaires VP1 2 et 3. (R.JARRIGE.1982).

## **II.1.2. Similitudes et différences**

### **II.1.2.1. Anigénicité**

La VP6 détermine 6 groupes antigéniques de rotavirus de A à F, les principaux rotavirus animaux (bovin, porc) et humain appartiennent au groupe A.

Au sein des groupes, il existe des sous-groupes 1 et 2 et au sein des sous-groupes il y a des sérotypes.

### **II.1.2.2. Résistance et sensibilité**

Le rotavirus est très résistant dans le milieu extérieur, il résiste au PH acide (éther chloroforme), eau de javel et iodophores. Alors qu'il est sensible à l'acide glutaraldéhyde 2%, trichlosan 0.5%, formol 4,5% plus de 30 minutes, agents oxydants et éthanol à 95%.

## **II.3. Épidémiologie- pouvoir pathogène**

### **II.3.1. Épidémiologie**

Le rotavirus semble être l'agent principal des diarrhées néonatales entre 5 et 10 jours. (ANDRE. 1989. D'après BOUNAB et AIT HABIB 2004). La maladie peut aussi apparaître chez l'adulte, cependant elle n'entraîne en général aucun symptôme sauf une légère diminution de la reproduction (PERRIN et al, d'après HANI 2002). Chez les bovins, cette pathologie peut avoir une allure épizootique importante chez les jeunes en hiver et en période de vêlage, dans les élevages confinés.

La transmission de l'infection peut être directe (voie orale) ou indirecte de manière horizontale ou verticale.

### **II.3.2. Pathogénie**

Le virus pénètre chez l'animal par la voie orale et migre vers l'intestin. L'infection initiale se limite aux cellules épithéliales de la portion absorbante des villosités (portion proximale de l'intestin grêle), le duodénum, puis l'iléon.

.Cette infection produit une destruction des cellules apicales des villosités intestinales qui deviennent plus courtes et plus espacées, ce qui entraîne une diminution du rapport villosités-cryptes. (WOOD. et SHERRER.R.1983 d'après HANI 2002).

Au début les diarrhées sont dues à un défaut d'absorption, puis les entérocytes sont rapidement remplacées, la diarrhée est due alors :

- A une infection continue de l'intestin.
- A un remplacement des entérocytes différenciées par des cellules immatures.
- A un défaut d'absorption du au raccourcissement et à la fusion des villosités.

## **II.4.Tableau clinique et lésion**

### **II.4.1.Tableau clinique**

La maladie apparaît chez le veau âgé de moins de 2 semaines en général à l'âge d'un jour (FEILOU.C.1980 d'après HANI 2002).On peut noter des signes d'anoxie, un ptyalisme intense, épiphora séreux. La diarrhée apparaît de façon typique avec des fèces profuse et jaune. La déshydratation s'installe lors de surinfection bactérienne (*Escherichia Coli*). (FEILOU.C.1980 d'après HANI 2002).

### **II.4.2. Lésion**

Au début de l'infection, la partie basse de l'intestin grêle est normale mais riche en antigènes viraux. En suite il y a raccourcissement des villosités.Le virus entraîne une destruction des entérocytes différenciées essentiellement au niveau de l'iléon. (MAMMETTE.2002 d'après BOUNAB et AITHABIB .2004).

## **II.5. Diagnostic et pronostic**

### **II.5.1.Diagnostic**

- \* **Sur un animal vivant** : mise en évidence du virus dans les fèces.
- prélèvement quotidien pendant 3 jours chez plusieurs veaux.
- Conservation du prélèvement à 4 °C.

-ELISA

-Microscopie électronique

**\*Sur un animal mort** : mise en évidence d'antigène viraux par immunofluorescence indirecte sur des coupes d'intestin grêle (prélèvements à plusieurs niveaux).

### **II.5.2. Pronostic**

Favorable du fait que la maladie est réversible. La surinfection par *Escherichia Coli* rend le pronostic sombre (HANI.2002).

## **III. LA CORONAVIROSE DU VEAU**

### **III.1. Historique**

C'est au cours d'une expérimentation d'un vaccin que Mébus et al ., ont constaté des cas de diarrhée chez des veaux vaccinés contre la rotavirose dans les 24 heures après la naissance.

### **III.2. Identification du virus**

#### **III.2.1. Morphologie**

Le coronavirus a un aspect pléiomorphe généralement sphérique d'un diamètre d'environ 120 nm, entouré d'une frange de spicules de 20 nm de long constituant une couronne (coron en latin) qui a donné son nom à la famille (coronaviridae)

Le génome viral est un ARN monocaténaire, infectieux, à l'intérieur de la particule cet ARN est protégé par un polypeptide phosphorylé N de masse moléculaire de 50 000 daltons. (R.JARRIGE.1982).

### **III.2.2. Propriétés biophysiques**

Le coronavirus est moins résistant que le rotavirus dans le milieu extérieur. De même que les rotavirus, les coronavirus entériques sont caractérisés par une grande stabilité dans l'eau et au PH acide (ils perdent moins de 50% de leur pathogénicité après un séjour de 30 minutes à 37°C à PH 2). (R.JARRIGE.1982).

Le coronavirus est sensible à l'éther, chloroforme, désoxycholate de sodium et à la trypsine. Il est détruit par le formol à 1 %, inactivé à plus de 56°C en 10 -15 minutes (SHARPEE.R.I.1978 d'après HANI 2002).

### **III.2.3. Caractères cultureux**

Les coronavirus s'adaptent difficilement à la culture cellulaire, sans doute en raison de leur tropisme particulier et étroit pour les entérocytes différenciées des villosités intestinales. Laporte et al (1979-1980) tentent l'adaptation du virus sur des lignées cellulaires d'origine intestinales plus proches des cellules naturellement sensibles. C'est ainsi qu'il a été possible d'obtenir une réplication abondante des coronavirus entériques bovin et humain dans les cellules HRT 18 ( human rectal tumor).

### **III.3. Techniques de mise en évidence du virus**

La mise en évidence du virus dans les matières fécales est difficile car il est assez fragile et les méthodes de purification par sédimentation ou ultra centrifugation diminuent énormément la richesse du prélèvement et altèrent la morphologie du virus. (DASSONVILLE 1979 d'après HANI 2002).

### **III.4. Epidémiologie et pouvoir pathogène**

#### **III.4.1. Epidémiologie**

La maladie à coronavirus se développe essentiellement chez le jeune des différentes espèces sensibles, ainsi pour le coronavirus bovin, les trois premières semaines de la vie du veau sont les plus critiques. L'excrétion du virus dans les fèces est

abondante, les convalescents peuvent produire le virus pendant quelque temps après la disparition de la maladie, les adultes atteints éliminent le virus et peuvent contaminer les jeunes.

### **III.4.2. Pathogénie**

Les coronavirus infectent les entérocytes différenciées à bordure en brosse des villosités intestinales ce qui provoque une destruction des cellules apicales des villosités qui dès lors deviennent plus courtes, s'espacent ou mêmes pour certaines fusionnent. Les diarrhées sont donc dues au début à une diminution de l'absorption intestinale, les entérocytes différenciées étant soit détruites, soit détournées de leur fonction pour produire des virions infectieux. (R.JARRIGE .1982).

### **III.5. Aspect clinique et pronostic**

#### **III.5.1. Aspect clinique**

Le veau est atteint par les coronavirus à partir de la deuxième semaine de vie, donc légèrement plus tard que le rotavirus.. On peut noter :

- Perte progressive de l'appétit.
- Diarrhée aqueuse avec une légère hyperthermie.
- Douleur abdominale.
- Déshydratation intense et le veau succombe en 7 à 8 jours.

#### **III.5.2. Pronostic**

Le pronostic est sombre. Le coronavirus semble provoquer une maladie sévère même en l'absence d'autres agents infectieux. (HANI .2002).

## IV. LA CRYPTOSPORIDIOSE.

### IV1. Introduction

Les cryptosporidioses sont des infections généralement entérotropes, dues au parasitisme des coccidies du genre *Cryptosporidium*, dont certaines sont communes aux animaux et à l'homme et ont un caractère zoonotique. (ACHA.P.N et BORIS.SZYFRES.1989).

Habituellement bénignes, voire asymptomatique chez les individus normaux, elles sont particulièrement graves chez les sujets présentant un déficit immunitaire et sont les causes d'un défaut d'absorption intestinale, entraînant l'émission d'une diarrhée massive. (EUZEBY.J .2002).

### VI.2.Généralités sur le parasite

*Cryptosporidium parvum* est un protozoaire, proche des coccidies. Ce parasite se rencontre chez de nombreuses espèces de mammifères, reptiles, oiseaux ainsi que chez l'homme. Longtemps considéré comme un agent de surinfection, *Cryptosporidium parvum* est reconnu depuis vingt ans comme un agent pathogène majeur et très répandu, des diarrhées néonatales des ruminants. (CHARTER.C .2003).

Ce genre a d'abord été subdivisé en plusieurs espèces, d'après la nature des animaux hôtes. Mais les recherches récentes montrent une absence de spécificité. Il y a donc possibilité de contamination entre hôtes d'espèces différentes. (Tzipori et coll. 1980).

### IV.3.Historique

-1907 : TYZZER décrit pour la première fois un parasite unicellulaire vivant dans les glandes de la souris domestique (*Mus musculus*), qu'il nomme *Cryptosporidium muris* . La classification de ce parasite est pour lui incertaine, mais il pense qu'il appartient à la sous- classe des *Coccidia*.

**-1910** : TYZZER propose la création d'un nouveau genre, le genre *Cryptosporidium*, afin de classer *C. muris*. Il décrit son cycle parasitaire et pense que ce protozoaire est extracellulaire et vit attaché à l'épithélium des glandes gastriques.

**-1912** : TYZZER fait la découverte d'une espèce distincte de *C. muris*, appartenant elle aussi au genre *Cryptosporidium* et vivant au niveau de la bordure en brosse de l'intestin grêle de la souris domestique. Il nomme cette nouvelle espèce *Cryptosporidium parvum*.

**-1925** : TRIFFIT décrit *Cryptosporidium crotali* chez le serpent à sonnette (*Crotalus confluens*).

**-1955** : SLAVIN décrit *Cryptosporidium meleagridis* chez le dindon (*meleagris gallopavo*). Le parasite est associé à une maladie diarrhéique aiguë, ce qui apporte la première supposition du rôle pathogène des cryptosporidies.

**-1971** : PANCIERA et al., font la première description de cryptosporidiose clinique supposée sur une génisse de 8 mois. Cependant, l'âge de la velle et la chronicité de la diarrhée qu'elle présentait feront douter à posteriori de son statut immunitaire. La même année, VETTERLING et al., décrivent *Cryptosporidium wrairi* chez le cobaye (*Cavia porcellus*).

**-1974** : Deux nouveaux cas de cryptosporidiose bovine sont rapportés, dont l'un sur un veau âgé de deux semaines et qui avait eu la diarrhée pendant 10 jours. À partir de là, des chercheurs nord-américains décrivent la présence d'infections cryptosporidiennes sur des veaux laitiers âgés de moins de deux semaines et présentant une diarrhée aiguë. Toutefois, la coexistence d'autres enteropathogènes bactériens et viraux fait que les cryptosporidies sont considérés comme des parasites opportunistes. En outre, cette parasitose est décrite pour la première fois en Australie sur des agneaux diarrhéiques âgés de une à trois semaines.

**-1976** : La présence du parasite est relatée pour la première fois chez deux patients humains atteints de diarrhée. Le premier cas concerne un enfant immunocompétent

âgé de trois ans et le second, un adulte de 39 ans placé sous traitement immunodépresseur.

**-1979** : ISEKI décrit *Cryptosporidium felis* chez le chat (*félis catus*).

**-1980** : TZIPORI et al. Rapportent une enzootie de diarrhée chez des veaux infectés naturellement par *Cryptosporidium*, sans pouvoir démontrer la présence d'autres agents enteropathogènes communément impliqués dans les diarrhées néonatales du veau. Toutes ces infections cryptosporidiennes diarrhéiques bovines seront par la suite reliées à *C parvum*. De plus, LEVINE décrit *Cryptosporidium serpentis* sur plusieurs espèces de serpents.

**-1981** : Avec l'explosion du syndrome d'immunodéficience acquise, les cryptosporidies sont reconnues responsables de diarrhée chez l'homme. La parasitose est alors considérée comme une zoonose dont le principal réservoir serait représenté par les ruminants. Le premier cas de cryptosporidiose caprine est découvert en Tasmanie (Australie) sur des chevreaux âgés de deux semaines. En outre, HOOVER et al décrivent *Cryptosporidium nasorum* chez un poisson .

**-1984** : A partir de cette année-la, des épidémies de cryptosporidiose humaine liées à la consommation d'eau contaminée apparaissent, notamment aux USA et au Royaume-Uni.

**-1985** : Une forme abomasale d'infection cryptosporidiennes est trouvée sur un bovin aux USA. Elle est provoquée par une espèce apparemment identique à *C mûris*, l'espèce découverte à l'origine dans l'estomac de la souris par TYZZER en 1907.

**-1986** : CURRENT et al décrivent *Cryptosporidium baileyi* chez le poulet (*Gallus Gallus*). (MORIN.R, 2002).

#### **IV.4.Position systémique**

**IV.4.1. Classification** : Ce protozoaire appartient d'après la classification de LEVINE

- Sous règne** : *protozoa*.
- Embranchement** : *apicomplexa*.
- Classe** : *sporozoa*.
- Sous classe** : *Coccidia*.
- Ordre** : *eucoccidiida*.
- Sous ordre** : *eimeriina*.
- Famille** : *cryptosporididae*.
- Genre** : *cryptosporidium*.

#### IV.4.2. Spécificité

Le genre *cryptosporidium* a été subdivisé en plusieurs espèces, d'après la nature des animaux hôtes et d'après leur localisation chez ces animaux. Mais des recherches récentes ont montré que les cryptosporidies ne sont pas spécifiques et peuvent être transmises d'un animal à un autre. (PEDRO N. ACHA, BORIS SZYFRES, 1989)

Avant les années 1980, ont été réalisées des expériences de transmissions croisées, et l'on s'est aperçu que des parasites issus d'une espèce hôte particulière étaient capables d'infecter expérimentalement des espèces hôtes différentes de l'espèce hôte d'origine.

Peu après, les scientifiques ont remarqué alors que la majorité des essais de transmission de l'infection entre des hôtes appartenant à la même classe de vertébrés (de mammifères à mammifères ou d'oiseaux à oiseaux) a réussi, alors que la plupart des essais de transmission de l'infection entre des hôtes appartenant à des classes de vertébrés différents (de mammifères à oiseaux, d'oiseaux au mammifères ou de reptiles à mammifères) ont échoué. Ces résultats confirment le concept d'une spécificité qui ne semble pas stricte dans et entre les différentes classes de vertébrés.

La nature ubiquiste du genre *cryptosporidium* et la difficulté de la spéciation des cryptosporidies amènent de plus en plus les chercheurs à utiliser le terme d'isolat de parasite, référencé à partir de l'espèce hôte dont il est issu.

Une hétérogénéité considérable est détectée entre les isolats concernant leur morphologie, leur spécificité d'hôte, leur site d'infection, leurs protéines, leurs antigènes et leurs enzymes.

D'autre part, du point de vue de la localisation élective de ces espèces, on divise le genre cryptosporidium en deux groupes :

Parasites gastriques : - c.muris.

- c. andersoni

- c. serpentis.

Parasites entrotropes : -c.parvum.

- c. felis.

- c.meleagridis.

- c.baileyi.

- c.saurophilum .

#### **VI.4.3 cryptosporidium parvum et genotypie**

Les critères biochimiques, immunologiques et génétiques varient entre et dans les différentes espèces cryptosporidiennes ce qui a permis de considérer l'existence de plusieurs génotypes, notamment dans l'espèce cryptosporidium parvum.

Ensuite, des études de caractérisation moléculaires utilisant des marqueurs génétiques ont montré que certains profils génétiques diffèrent selon l'isolat examiné.

Actuellement, deux principaux génotypes sont reconnus :

-le génotype 1 ou H.

-le génotype 2 ou C.

Et de plus, la caractérisation d'autres isolats issus d'animaux variés révèle pour certains la présence de génotypes adaptés à l'hôte autre que le génotype 1 et 2.

Les principaux génotypes de *cryptosporidium parvum* actuellement considérés :

- **génotype 1 ou H (=Human)** : Ce génotype est trouvé uniquement dans l'espèce humaine. Il est l'origine la plus commune de l'infection humaine. Ce génotype n'est pas infectant pour les animaux de laboratoire et pour le veau.

-**Le génotype 2 ou C (=Calf)** : C'est le génotype bovin, mais il est également infectant pour les ovins, caprins, l'homme, les porcins et la souris. Il semble être le génotype le plus virulent pour le veau.

- Le génotype semien, adapté au singe
- Le génotype murin, adapté au souris
- Le génotype canin, adapté au chien
- Le génotype félin, adapté au chat
- Le génotype porcine, adapté au porc

Tout comme pour la spéciation au sein du genre *cryptosporidium*, la genotypie dans l'espèce *cryptosporidium parvum* n'apparaît pas stricte et stable.

En effet, certaines observations suggèrent que les marqueurs génétiques utilisés pour la genotypie peuvent se modifier lors du passage sur une espèce hôte différente (MORIN R., 2002).

#### **IV.1.5. Le cycle biologique**

Les cryptosporidies sont des parasites monoxènes, dont le cycle comprend les trois étapes classiquement décrites chez les coccidies : schizogonie (reproduction asexuée), gamétogonie, (reproduction sexuée) et sporogonie (sporulation). La période pré patente qui est le temps entre la contamination et le début de l'excrétion oocystale est de 3 à 4 jours chez les ruminants.

Il est divisé en deux phases principales :

-**Une phase interne** : chez l'hôte, comprenant une excystation (sortie active de sporozoites de l'oocyste), une mérogonie ou schizogonie, une gamogonie ou gamétogonie et une sporogonie.

**-Une phase externe** : représentée par la survie des oocystes dans le milieu extérieur. L'oocyste est la forme de dissémination et de résistance environnementale du parasite.

-Le site d'infection chez le veau est l'intestin, principalement l'intestin grêle distal (*jejunum inférieur et l'iléon*) mais des infections sont aussi observées dans le cæcum, le colon et occasionnellement le duodénum avec une prédilection particulière pour l'épithélium cryptique des glandes de Lieberkhanes et les dômes épithéliaux des plaques de Peyer. (BOURGOUIN.H.1996).

#### **IV. 5.1 .La phase interne**

##### **IV.5.1.1. L'excystation**

Lorsque l'oocyste présent dans la nourriture, l'eau ou l'environnement est ingéré par un hôte adéquat, le sporozoïte quitte l'oocyste et parasite les cellules épithéliales du tube digestif ou du tractus respiratoire.

L'excystation qui est obtenue entre une heure à deux heures et demi en conditions expérimentales nécessite la présence de plusieurs facteurs existant dans le tube digestif et indispensable à la plupart des coccidies :

- Les conditions réductrices
- Le dioxyde de carbone
- La température

Alors que pour d'autres auteurs ces facteurs et ces conditions d'excystation ne semblent pas nécessaires à l'oocyste de *C. parvum*, cela permettrait d'expliquer l'infection de sites extra intestinaux comme le tractus respiratoire. (BOURGOUIN.H.1996).

##### **IV.5.1.2. L'invasion cellulaire et la formation de la vacuole parasitaire**

Les quatre sporozoïtes sortent donc activement de l'oocyste et se déplacent dans la lumière intestinale grâce à des mouvements de rotation par contraction de leur système micro tubulaire.

Les sporozoïtes arrivent donc de cette façon au niveau de la bordure en brosse de l'entérocyte et présentent leur complexe apical au contact de la membrane entérocytaire.

Presque immédiatement après le contact du sporozoïte avec la cellule hôte, une structure électrodense en forme de disque apparaît dans le cytoplasme de l'entérocyte.

En même temps, le protozoaire est encerclé par les microvillosités adjacentes de la cellule hôte.

L'enveloppe parasitophore ainsi formée est donc constituée de deux membranes séparées par du cytoplasme entérocytaire ; Cette enveloppe recouvre la vacuole parasitophore qui elle-même entoure le parasite. Ce stade parasitaire est appelé trophozoïte.

La membrane de la vacuole parasitaire se déploie pour former un disque qui devient alors l'organite de nutrition de la cryptosporidie. Cette invasion de l'entérocyte semble déterminée et conduite par le parasite, qui modifie la membrane entérocytaire grâce aux lipides et aux protéines présentes dans les organites du complexe apical.

#### **IV.5.1.3. La schizogonie ou multiplication asexuée = mérogonie**

**-la schizogonie de type I :** dure 8 à 16 heures. A l'intérieur de la cellule, le trophozoïte va grandir et subit trois divisions nucléaires puis cytoplasmiques pour donner un schizonte : C'est la schizogonie de première génération, ce dernier contient huit cellules filles ou mérozoïtes de type 1 qui sont fusiformes. La cellule parasitée ou l'entérocyte finit par éclater et libère son contenu dans la lumière intestinale.

Les mérozoïtes libérées, réenvahissent les entérocytes adjacentes et présentent alors deux destinées, soit ils initient une mérogonie de type II soit ils débute une nouvelle mérogonie du type I ce qui permet une amplification du développement parasitaire = c'est le phénomène de rétro infection.

**-la schizogonie de type II :** Les étapes sont similaires à celles de la schizogonie de type I. Un mérozoïte de type I se fixe à une cellule hôte et donne ainsi un nouveau trophozoïte qui se transforme alors en méronite de type II. Ce méronite, une fois mur,

ne libèrera que 4 mérozoïtes de type II, ces merozoïtes de type II vont donner naissance aux stades de développement sexuel.

#### **IV.5.1.4. La gametogonie ou gamogonie (reproduction sexuée)**

Dure 40 heures environ. Les mérozoïtes pénètrent dans de nouveaux entérocytes et deviennent des macrogamétocytes (femelle) ou microgamétocytes (mâles).

Le macrogamétocyte qui est unicellulaire, grossit, finit par remplir la cellule hôte et donne un macrogamète uninuclée. Ce dernier montre dans son cytoplasme de grosses granules périphériques qui formeront lors de la fécondation la paroi de l'oocyste.

Le microgamétocyte subit un grand nombre de divisions nucléaires qui produisent une multitude de microgamètes, fusiformes, multinuclées, dépourvues de flagelles.

La rupture du microgamétocyte libère les microgamètes mâles, un des microgamètes pénètre dans un macrogamète, la fécondation a lieu donnant un œuf ou zygote.

#### **IV.5.1.5. La sporogonie**

Dans la vacuole parasitophore, le zygote s'entoure d'une coque résistante, la future paroi de l'oocyste.

La sporogonie dure 6 heures, ce qui correspond à la formation des 4 sporozoïtes de l'oocyste par méiose, elle a lieu in situ, dans la cellule hôte, contrairement à la plupart des coccidies.

Les sporozoïtes ont la particularité d'être libres ou nus dans l'oocyste c'est-à-dire qu'ils ne sont pas enfermés dans un sporocyste. A maturité 80% des oocystes ont une paroi épaisse, sont éliminés dans les fèces et sont extrêmement résistants dans l'environnement. De plus, ces oocystes sont directement infectants pour un nouvel hôte sensible. (MORIN. R., 2002).

#### IV.5.2. La phase externe

Elle est représentée par les oocystes libérés dans le milieu extérieur par les matières fécales, cet oocyste constitue donc la forme de résistance, de dissémination et de transmission des cryptosporidies.

##### ❖ Les particularités du cycle à *Cryptosporidium parvum*

-Les merozoïtes de la première génération s'introduisent dans un nouveau cycle asexué.

-Les oocystes éliminés dans le milieu extérieur sont sporulés, et donc directement infectants pour un autre animal.

-Certains oocystes produits dans l'intestin peuvent éclore dans celui-ci en libérant des sporozoïtes qui vont à leur tour envahir de nouvelles cellules épithéliales intestinales. Il y a donc possibilité d'auto-infection (ou rétro infection). (CHARLES P.L et al. ,2003).

- Les phénomènes d'auto-infection pourraient expliquer :

-les infections persistantes et chroniques rencontrées sur les individus les plus sensibles, sans nouvelle exposition à des oocystes exogènes.

-l'extension de l'infection à l'ensemble du tractus digestif, voire aux voies respiratoires chez les individus les plus sensibles.

-les faibles nombres d'oocystes ingérés suffisent pour créer une cryptosporidiose infection, voire une cryptosporidiose maladie. (MORIN.R.2002).

Ces différences confèrent un caractère explosif à l'épidémiologie de la cryptosporidiose.

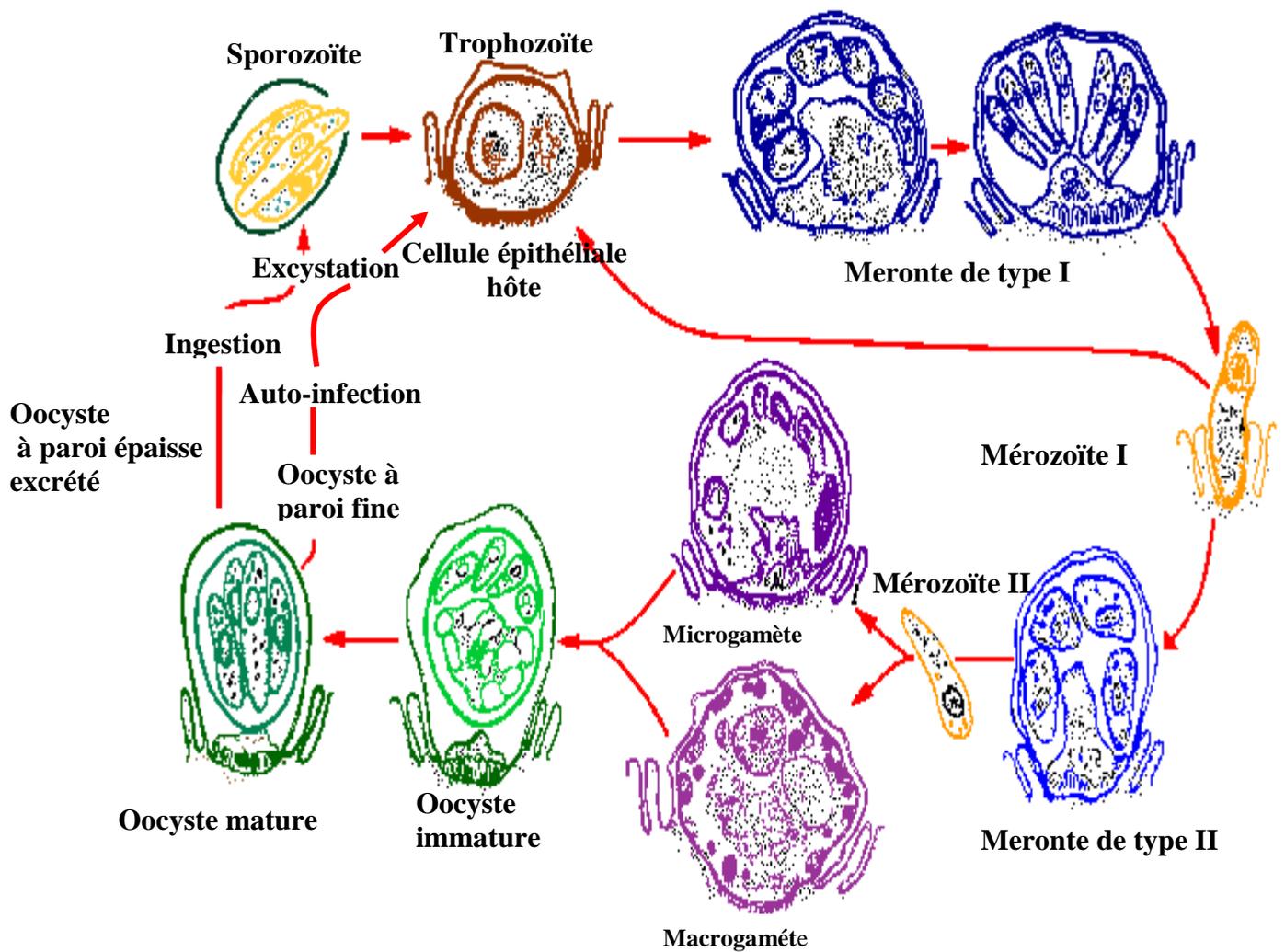


Figure 2 : cycle parasitaire de cryptosporidie parvum (NACIRI. M. 2000)

## IV.6. Morphologie

Au microscope optique, les cryptosporidies se présentent comme des éléments arrondis de 2 à 6 $\mu$  de diamètre selon le stade de développement (H.BOURGOUIN.1996).

Les études en microscopie électronique ont permis de préciser ces caractères morphologiques, on peut distinguer trois formes

- La forme extracellulaire statique : l'oocyste
- Les formes extracellulaires mobiles ou libres : les sporozoïtes, les mérozoïtes de première et de seconde génération, et les microgamètes
- Les formes intracellulaires, dans leurs vacuoles parasitophores on a : les trophozoïtes, les mérontes de première et de seconde génération, le microgamète et le macrogamète. (MORIN.R 2002).

### IV.6.1.Les formes extracellulaires

#### IV.6.1.1. La forme extracellulaire statique

L'oocyste le plus souvent rencontré est entouré d'une double membrane lipido-protidique, une ligne de suture pariétale est nettement visible .Il contient 4 sporozoïtes nus et un corps résiduel cristallin. (H .BOURGOUIN.1996).

La paroi oocystale de 40 à 50  $\mu$  d'épaisseur est composée de trois couches :

- 1 Une fine couche externe, de densité électronique variable est constituée de matériel filamenteux, qui présente des extensions régulières vers l'extérieur .Ce matériel est identifié comme une matrice polysaccharidique dont le glucose est le sucre prédominant.
- 2.Un espace électrotransparent de 5 $\mu$  environ.
- 3.Une couche centrale électrodense de 10 $\mu$ .

-4. Une couche interne plus épaisse et moins électrodense, serait constituée de glycoprotéines filamenteuses. Cette couche pourrait contribuer à la robustesse et à l'élasticité de la paroi.

-5. Le corps résiduel consiste en une vacuole lipidique et des granules d'amylopectine de différentes tailles, il est interprété comme une structure de réserve.

#### IV.6.2.1. Les formes mobiles

- **Le sporozoïte** est une cellule mobile allongée, entourée d'une triple membrane. Il contient un noyau polaire, un réticulum endoplasmique abondant, un appareil de Golgi et des organites spécialisés (microsomes, complexe conoïdal, anneau polaire) ce qui confirme l'appartenance des cryptosporidies aux apicomplexa. (H. BOURGOUIN. 1996).
- **Les merozoïtes** montrent les mêmes caractéristiques que le sporozoïte.
- **Le microgamète** est non flagellé, cunéiforme et il fait environ 1( de longueur, son noyau occupe une grande partie du volume de cette forme parasitaire

#### IV.6.1. La forme intracellulaire

Ces différents stades sont caractérisés par leur localisation intracellulaire dans une vacuole parasitophore. Cette position des cryptosporidies dans la cellule hôte est exceptionnelle elle est qualifiée d'intracellulaire mais d'extra cytoplasmique (MORIN. R. 2002).

- Le trophozoïte apparaît entouré de 5 membranes (les 2 les plus externes forment la vacuole parasitophore), il se reconnaît par son grand noyau nucléolé, il contient un réticulum endoplasmique et un appareil de Golgi abondant. (H. BOURGOUIN. 1996).

- Les schizontes murs de type I et de type II contiennent respectivement 8 et 4 merozoïtes, qui sont entourés d'une double membrane et sont attachés à un petit corps résiduel.
- Le micro gamonte à maturité contient 12 à 16 microgamètes cunéiformes réparties à la périphérie et un corps résiduel central.
- Le macro gamonte ou macrogamétocyte, ne présente qu'une seule entité cellulaire et semble se préparer à la fécondation et à la formation d'un futur oocyste, son cytoplasme contient de larges granules de polysaccharides et de phospholipides. (H.BOURGOUIN.1996).

#### IV.7. Résistance de différentes formes parasitaires

##### IV.7.1. Les formes mobiles

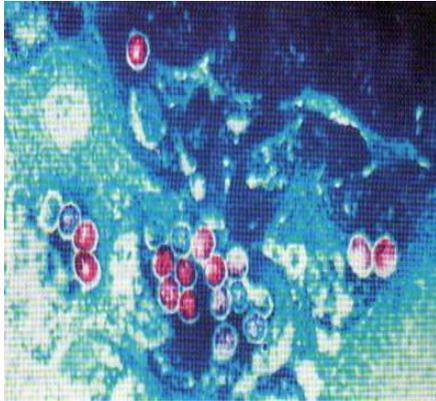
Les formes libres de *Cryptosporidium parvum* (sporozoïte, merozoïtes, microgamètes) sont les stades les plus fragiles du cycle de développement, elles sont hautement vulnérables à l'environnement intestinal et sont rapidement inactivées par une variété d'éléments physiques, chimiques et biologiques incluant les anticorps spécifiques et les PH extrêmes.

##### IV.7.2. Les formes intracellulaires

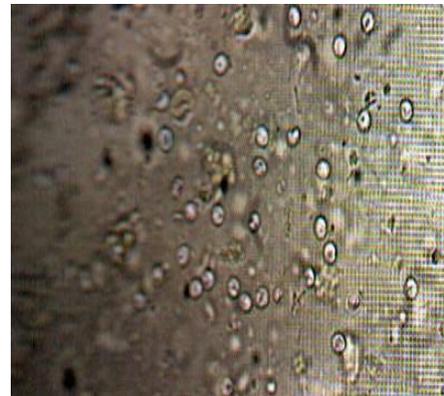
Les cryptosporidies sont les seules organismes parasitaires unicellulaires à créer un "abri" pour elles mêmes entre la membrane plasmique et le cytoplasme de la cellule hôte. Cette position exceptionnelle lui offre une protection vis à vis de nombreux agents chimiothérapeutiques. (MORIN.R.2002).

L'oocyste est la forme de résistance du parasite, il se montre très résistant vis-à-vis des conditions environnementales variées, surtout sous des conditions fraîches et humides. Les effets des désinfectants usuels sur les oocystes de cryptosporidies ont été étudiés, seuls le formaldéhyde à 10% et l'ammoniaque à 5 % détruisent complètement la viabilité des oocystes après un contact de 18 heures. L'inhibition du pouvoir infectant est également obtenue par l'action de la chaleur à 165 °C pendant 30 minutes, les UV ont également un pouvoir désinfectant intéressant, en pratique en élevage, il est conseillé de faire un nettoyage à l'eau

chaude à haute pression des niches à veaux ou de l'étable où ils ont séjourné pour lutter contre cette parasitose (BOURGGOUIN.H.1996).



**Figure 3 :** Oocystes de cryptosporidium parvum (Étalement de fèces colorées au ziehl-neelsen modifiée).



**Figure : 4** Oocystes de cryptosporidium parvum recueillis dans des fèces du veau. Observation par coproscopie sous coloration.



**Figure5 :** Localisation de cryptosporidium parvum au sommet des cellules épithéliales digestives (Microscopie électronique à balayage)

#### IV.8. Importance de cryptosporidium parvum

Le genre *Cryptosporidium parvum* fut décrit chez les rongeurs depuis très longtemps par Tyzzer, mais ne fut reconnu comme agent pathogène potentiel qu'en 1955, par la suite ce parasite fut retrouvé chez de nombreux animaux de rente, mais son importance n'a été effectivement prise en compte qu'au début des années 1980 comme agent primaire de diarrhée chez les veaux, cette importance s'accrut lorsque l'on constata l'existence de cas humain, particulièrement grave chez les patients immunodéprimés.

#### **IV.8.1. Importance chez les animaux**

Les jeunes animaux constituent la population du monde animal la plus sensible à l'infection par *Cryptosporidium parvum*, en général elle infecte les animaux très jeunes parfois âgés seulement de quelques jours, et peut parfois atteindre des animaux plus âgés. Elle est souvent associée à d'autres agents pathogènes dans les diarrhées néonatales du veau mais elle seule peut déterminer des diarrhées graves parfois mortelles. (GOUET.PH.cité par R.JARRIGE 1982).

Les pertes économiques dues à cette pathologie sont liées à la diarrhée : anorexie, déshydratation, retard de croissance et mortalité pour les espèces les plus sensibles comme les caprins, les soins à prodiguer aux animaux atteints sont très coûteux et contraignants pour l'éleveur, en Belgique le taux de mortalité liée aux entérites du veau (dont la cryptosporidiose est l'un des principaux agents) varie de 5 à 10 pour cent. (PIEERE.C.L.2003).

#### **IV.8.2. Importance chez l'homme**

La cryptosporidiose de l'homme est de connaissance récente. Elle était inconnue jusqu'en 1976, où deux cas ont été rapportés chez des sujets en état d'immunodépression. Jusqu'à une époque récente, la cryptosporidiose était considérée comme rare et n'affectant que des sujets immunodéprimés. Cependant, il est de plus en plus évident que les cryptosporidiums peuvent aussi frapper des individus immunocompétents, et qu'ils doivent être considérés comme des éléments pathogènes, responsables de diarrhée, particulièrement chez les jeunes enfants.

➤ **Les sources d'infection**

La source d'infection est présentée par les matières fécales humaines ou animales contenant des oocytes.

➤ **modes de transmission**

- **Transmission directe**

L'infection se transmet d'un animal à un être humain (origine zoonotique). Selon Donnelly et Sternutation, un quart des cas humains de cryptosporidiose, notamment chez les enfants, serait d'origine animale, le reste étant d'origine interhumaine ou contracté par voie hydrique selon une étude qui a été faite en Grande-Bretagne. Le contact direct de personne à personne est la voie majeure de transmission chez l'homme (communautés, hôpitaux, familles, enfants).

- **Transmission indirecte**

La voie hydrique est la plus documentée, en particulier pour les épidémies de Grande-Bretagne, des États-Unis et d'Australie, l'oocyste étant de très petite taille et non totalement éliminé par le traitement habituel des eaux. Les sources de contamination de l'eau sont les effluents agricoles ou humains, cette contamination se produit le plus souvent lors de fortes pluies associées à un défaut concomitant dans le fonctionnement des usines de traitement de l'eau. La voie alimentaire est mal connue (fruits, légumes ayant des oocystes à leur surface). Elle est cependant probable et les aliments non cuits ou non pasteurisés (viande, produits laitiers) peuvent être souillés. (PIEERE.C.Let al, 2003).

## V.9. Épidémiologie

### **IV.9.1. Prévalence**

#### **IV.9.1.1. Chez les animaux**

La prévalence des cryptosporidies est difficile à établir, les études effectuées portent souvent sur les animaux malades et l'on sait par ailleurs qu'il existe des porteurs sains. Sur une enquête effectuée dans le haut Anjou dans des exploitations où sévissaient des épizooties d'entérites néonatales, la mise en évidence des cryptosporidies allait de 45 % en 1994 à 56% en 1993, sur des prélèvements de veaux diarrhéiques.

#### **-Variation en fonction de l'âge**

La prévalence de la cryptosporidiose est plus importante chez les veaux que chez les bovins adultes, en particulier chez les veaux âgés de moins de 30 jours. Les enquêtes ont permis d'estimer que près de 100% des veaux excrétaient au moins une fois des oocystes de *Cryptosporidium parvum* pendant leur premier mois de vie et elle est maximale chez le veau diarrhéique. (TARTERA P .2000).

Une étude a été menée en France en élevage allaitant par M.NACIRI et al.,(1999) pour évaluer l'importance des cryptosporidies dans les diarrhées néonatales, l'étude menée sur 311 veaux, indique une prévalence de la cryptosporidiose de 50 % chez des veaux âgés en moyenne de 6 jours, alors que les *Escherichia Coli* K 99, les Rotavirus et Coronavirus sont présents chez 8,7%,15% et 6,7% des veaux respectivement. Cette prévalence augmente jusqu'à 84 et 86 % à 3 jours et 7 jours alors que les autres agents pathogènes restent stables ou diminuent. Compte tenu de la durée du cycle parasitaire, 90 à 95 % des veaux âgés de 8 à 10 jours excrètent des oocystes.

#### **-Variation en fonction du statut clinique**

La cryptosporidiose bovine en Europe est estimée entre 10 et 20% chez les veaux sains et entre 20 et 50 % chez des veaux diarrhéiques. De récentes investigations menées en France ont montré une prévalence globale de 43,4% chez

des veaux diarrhéiques et de 18% chez les veaux sains. (P TARTERA .2000).

#### **IV.9.1.2. Chez l'homme**

La prévalence chez l'homme est très variable selon le pays et l'état immunitaire des individus. Chez 5 à 6 % des personnes atteintes de SIDA ont une cyptosporidiose clinique et 15 à 20 % des diarrhées sont dues aux cryptosporidies. Des études comparatives de prévalence dans les cas cliniques et chez les témoins ont été conduites chez des enfants de 5 ans en Afrique : 53 sur 600 soit (9%) des enfants présentant des oocystes de cryptosporidiose, contre 17 sur 600 soit (3%) des enfants sans manifestations diarrhéiques. (H.BOURGOUIN .1996).

#### **IV.9.2. Mode de transmission**

Comme c'est le cas pour d'autres infections intestinales la voie essentielle de la contamination est la voie fécalo-orale aussi bien chez l'homme que chez les animaux (BUSSIERAS.J .1992). Ainsi la transmission s'effectue par ingestion d'oocystes directement par léchage d'un pelage contaminé ou par ingestion d'aliments souillés, une auto-infection est également possible. Les jeunes animaux représentent une source essentielle d'oocystes pour le milieu extérieur. (PIEERE .C. L et al., 2003).

#### **IV.9.3.Dose infectante**

La dose infectante semble globalement assez faible mais surtout très variable selon l'espèce et l'âge de l'hôte. Une infestation à été reportée avec 10 oocystes chez un primate nouveau-né, 10 000 chez la souris. Chez le veau, la dose couramment utilisée lors d'infection expérimentale est de un million d'oocystes, mais certains auteurs disent que 10 000 suffisent. (H. BOURGOUIN 1996).

#### **IV.9.4. Sources de parasites**

Les animaux atteints sont les bovins, principalement les veaux infectés malades ou non, et les autres animaux (petits ruminants, ruminants sauvages, rongeurs, carnivores domestiques) qui rejettent des oocystes dans leurs selles en grande quantité, en particulier pendant les premiers jours de l'infection, les oocystes rejetés dans le milieu extérieur sont déjà sporulés, et immédiatement infectant.

#### **IV.9.5.Facteurs de risque**

Les facteurs de risque sont d'abord hygiéniques et environnementaux, et donc liés aux conditions d'élevage : mauvaise hygiène générale, concentration d'animaux, mélange de différentes tranches d'âge. D'autres sont spécifiquement liés au parasite : le caractère explosif de sa multiplication chez l'hôte, l'émission d'oocystes directement infectants, très résistants dans le milieu extérieur (TARTERA.P. 2000).

#### **IV.9.6.Réceptivité**

Elle joue un rôle essentiel par le jeune âge, les états d'immunodéficiences, corticothérapie, hérédité (déficit immunitaire combiné sévère du pur-sang arabe), les virus immunosuppresseurs. (BUSSIERAS J. 1992).

#### **IV.10.Les symptômes**

Les symptômes liés à la cryptosporidiose chez le veau ne sont pas spécifiques, ils apparaissent en général entre quatre et cinq jours d'âge, le pic d'expression clinique se situe entre cinq et quinze jours.

On peut observer une phase d'anorexie et d'abattement pendant 24 à 48 heures, puis l'apparition d'une diarrhée jaunâtre à gris verdâtre, de consistance liquide d'abord, puis mucoïde, et d'odeur nauséabonde, au bout d'un à deux jours.

La diarrhée s'accompagne de douleurs abdominales avec ptôse, l'émission de fèces est douloureuse, une fièvre modérée est possible. Le veau perd du poids et se déshydrate. L'évolution est généralement défavorable, car la diarrhée ne rétrocede pas avec le traitement classique.

Les symptômes persistent environ une semaine, certains animaux meurent après

une à deux semaines, les autres commencent à récupérer, mais restent affaiblis et présentent des retards de croissance significatifs. (NACIRI .M et CHERMETTE .R.2000).

#### IV.11.LESIONS

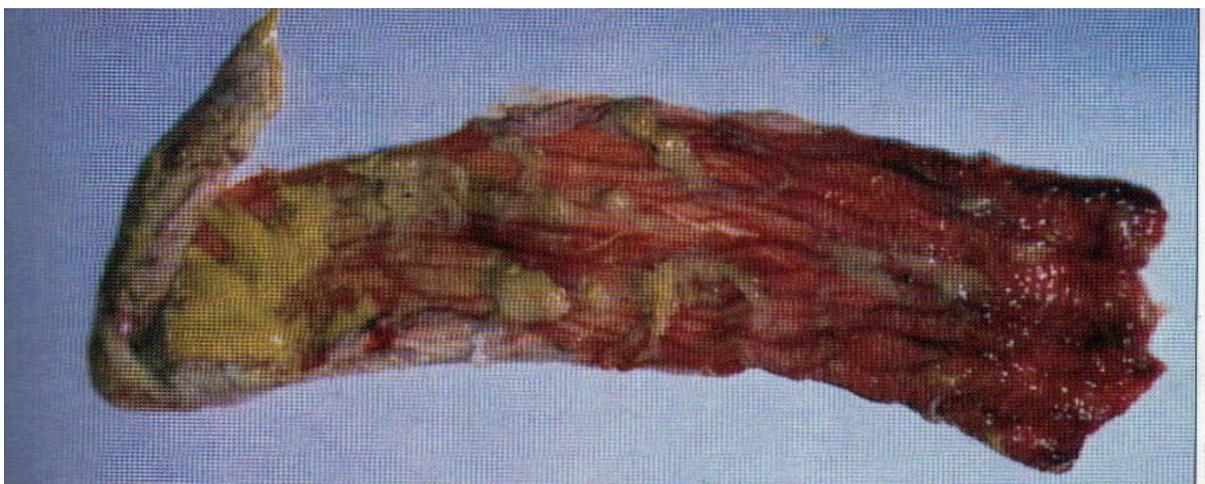
Au même titre que la symptomatologie, les atteintes lésionnelles de la cryptosporidiose bovine ne fournissent aucun signe pathognomonique.

##### IV.11.1. Examen macroscopique

Le contenu intestinal est plus au moins liquide, avec un caecum et un colon souvent distendus par les gazs.

Parfois on note de la congestion et une inflammation hémorragique dans le dernier tiers de l'iléon, associée à une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques et une hépatomégalie. (CHARTIER.C .2003).

En outre on peut parfois observer des symptômes et des lésions intéressants l'appareil respiratoire. (NACIRI.M et. YVORE.P.1983.)



**Figure : 6 Lésions intestinales dues à l'action pathogène simultanée de cryptosporidium et de coronavirus. (ANONYMES 2000).**

### **IV.11.2.Examen microscopique**

Les lésions sont surtout présentes dans la partie terminale de l'intestin grêle, elles se caractérisent par :

-une atrophie des villosités, une hyperplasie des cryptes, des infiltrations lymphocytaires de la lamina propria et des stades parasitaires au niveau de la bordure en brosse. (MURIEL NACIRI et P.YVORE., 1983).

### **IV.12. Diagnostic**

#### **IV.12.1.Diagnostic clinique et épidémiologique**

Le tableau clinique de la cryptosporidiose n'est pas spécifique. Un examen coprologique de confirmation est donc indispensable. Certains critères cliniques et épidémiologiques sont toutes fois susceptibles de faire suspecter l'intervention du protozoaire dans l'épisode diarrhéique observé :

-L'observation d'une diarrhée chez un veau âgé de quatre à dix jours

-La consistance de la diarrhée est variable, plus liquide au début puis avec une tendance mucoïde au troisième jour.

-Une diarrhée de gravité plus importante chez les bovins que chez les caprins et qui ne rétrocede pas lors de l'administration des traitements classiques.

(GUILLET.J-p.2005).

#### **IV.12.2.Diagnostic différentiel**

Il doit inclure l'ensemble des agents pathogènes du complexe diarrhée néonatale des ruminants à savoir les viroses (rotavirose, coronavirose), les colibacillooses (E.coli), les salmonelloses et les autres parasitoses comme la giardiose. De plus, plusieurs agents entéropathogènes peuvent coexister avec la cryptosporidiose.

### IV.12.3. Diagnostic de laboratoire

Aucun diagnostic de certitude ne peut être posé sans l'appui du laboratoire, il repose sur la mise en évidence de l'agent parasitaire.

-sur le cadavre, l'examen de coupes d'intestin, d'iléon en particulier, constitue la méthode la plus sûre pour observer le parasite.

-sur l'animal vivant, l'examen des matières fécales peut permettre la mise en évidence d'oocystes. Plusieurs techniques ont été proposées, elles s'adressent toutes à des matières fécales fraîches, non congelées, récoltées, sans précautions particulières. Le parasite peut être conservé plusieurs jours au froid. (MURIEL NACIRI et P YVORE., 1983).

Dans la pratique courante c'est à dire l'examen de matières fécales d'animaux présentant une diarrhée, les niveaux d'excrétion sont tels que toutes les techniques, coloration, flottaison, immunomarquage, donnent des résultats équivalents.

La mise en évidence du parasite peut se faire sans enrichissement sur un frottis obtenu à partir d'une goutte de fèces liquide étalée sur une lame, séchée rapidement et colorée au May Grunwald Giemsa ou au Ziehl Neelsen.

En examen direct, les oocystes apparaissent comme des organismes ronds de 5 à 6( de diamètre. La surface est parfois bosselée en particulier lors d'examen dans la solution dense utilisée pour l'enrichissement. Le cytoplasme est granuleux et on observe un ou plusieurs points noirs.

Sur les préparations colorées, les oocystes apparaissent plus petites (4( de diamètre) avec des granulations en général rouges, brillantes et un nombre variable de granules sombres plus petits.

En solution dense, l'examen direct doit être fait rapidement car la morphologie des éléments parasitaires est altérée au cours du temps. (NACIRI.M et P YVORE. ,1983).

### IV.13. Pathogénie

Le rôle exact de *Cryptosporidium parvum* dans la diarrhée du veau nouveau-né reste toujours à déterminer. Néanmoins plusieurs faits doivent être rappelés, là où les cryptosporidies se fixent elles détruisent les microvillosités, perturbent le métabolisme cellulaire et réduisent la hauteur des villosités intestinales. (H. ANTOINE et al ,1981).

De ce fait l'infection par *Cryptosporidium parvum* induit une diarrhée plus ou moins sévère qui pourrait reconnaître deux causes :

Un processus sécrétoire important avec inhibition de l'absorption du sodium et forte production de prostaglandines au niveau de la muqueuse

Une augmentation de la perméabilité intestinale en relation avec l'élévation du niveau d'interféron gamma et la digestibilité des matières grasses serait également diminuée en présence de cryptosporidies. (PIERRE.C. L et al ,2003).

#### IV.14. Défense de l'hôte et réponse immunitaire

Dans une étude réalisée sur des veaux maintenus isolés, Harp et al., ont montré qu'une infection d'épreuve par *cryptosporidium parvum* provoquait de la diarrhée et une excrétion d'oocystes chez des animaux âgés de une semaine à 3 mois, après rétablissement de leur état de santé, la réinfection était impossible. Ce travail montre ainsi clairement que l'état de résistance des animaux est lié à leur statut immun spécifique, beaucoup plus qu'à leur âge.

La réponse immunitaire à l'infection met en jeu à la fois des mécanismes humoraux et cellulaires. Quand l'un ou l'autre fait défaut l'organisme ne se débarrasse pas des cryptosporidies, et on observe une infection chronique.

##### IV.14.1. L'immunité cellulaire

On peut mesurer l'importance face aux proportions dramatiques que prend la cryptosporidiose chez les personnes immunodéprimées, l'infection reste chronique chez les sidéens, tandis qu'elle régresse chez les personnes immunodéprimées à la suite d'une chimiothérapie dès que leur statut immunitaire redevient normal.

-Chez l'animal, Ungar et al, ont rapporté que des souris nues, infectées, ont cessé d'excréter des oocystes après un transfert de lymphocytes T de souris immunes. Bien qu'il n'ait pas

d'expérience similaire chez le veau, on peut penser que l'immunité cellulaire y joue également un rôle important.

#### V.14.2. L'immunité humorale

En ce qui concerne le rôle des anticorps dans le contrôle de l'infection cryptosporidienne, de nombreuses études ont été menées, chez l'animal comme chez l'homme, Leur synthèse montre qu'il semble avoir un effet mais qu'ils ne suffisent pas à protéger de l'infection.(H.BOURGOUIN.1996).

### **IV.15.Les essais de lutte**

Malgré des recherches actives et des testages de plus de 80 produits, il n'existe aucun traitement spécifique réellement efficace contre la cryptosporidiose, et non toxique pour l'hôte.

#### **IV.15.1. Les coccidiostatiques**

Les coccidiostatiques classiques ne semblent pas stopper le développement des cryptosporidies, Moon a montré que des traitements systématiques n'empêchent pas l'excrétion des oocystes pendant un temps assez long.

#### **IV.15.2. Les anti-infectieux**

L'emploi d'antibiotiques et de sulfamides semble améliorer les signes cliniques, mais les modalités d'utilisation sont peu précises.

En 1980 Nagy a constaté une disparition des cryptosporidies des matières fécales en 4 à 10 jours en pratiquant la thérapeutique suivante : 2 fois par jour, 100 ml d'une solution contenant :

100 grammes de sulfaquinoxaline.

1 gramme de vitamine B2.

5 grammes de vitamine B12.

10 grammes de vitamine K3.

2500 ml d'eau.

Cette préparation apportait donc 8 grammes de sulfaxinoxaline par jour, Nagy préconisait en plus une antibiothérapie pendant 4 jours constituée de 2,5 M UI de sulfate de polymixine, avec cette thérapeutique les taux de mortalité sont passés de 40 à 4,7 %. (A.VALLET. Cité par NAVETAT et ESPINASE .1988).

Cependant des essais réalisés en France ont montré le danger de cette méthode, aux doses préconisées la sulfaquinoxaline a provoqué des phénomènes hémorragiques graves, dans certains cas mortels, il semble que la sulfadiméthoxine à dose forte (par exemple 75 mg/kg, par voie intraveineuse ou intramusculaire), soit aussi efficace et moins dangereuse.

#### **IV.15.3. Les anti-protozoaires**

Moon et coll. (1981) ont testé l'efficacité de substances connues pour leur action vis-à-vis de certains protozoaires (Amprolium, sulfadimidine, sulfadiazine, triméthoprime, dimétrimazole, metonidazole, ipronidazole, quinacrine, monensin, et lasalocide), seul ce dernier s'est montré efficace mais à dose toxique pour le veau (NACIRI. M et P.YVORE 1983).

#### **IV.16. Le traitement**

De nombreuses molécules ont été testées et aucune n'a donné des résultats satisfaisants. Chez les ruminants domestiques, deux produits ont donné des résultats significatifs un coccidiostatique (le lactate d'halofuginone) et un antibiotique aminosides (le sulfate de paromycine ou aminosidine).

##### **IV.16.1. Lactate d'halofuginone**

L'halofuginone est une molécule de synthèse appartenant aux quinazolinones bien connue d'une part, sous la forme bromhydrate pour son activité anticoccidienne et d'autre part sous la forme lactate pour son efficacité sur la theilériose bovine. (NACIRI.M.et al., 1999).

Mis récemment sur le marché, l'halofuginone est le seul médicament dont l'indication dans la lutte contre les cryptosporidiose est validée par une AMM (autorisation de mise sur le marché), obtenu d'emblée sur le plan Européen, cette molécule n'est toutefois efficace que si

elle est utilisée en prévention de la diarrhée provoquée par le parasite et elle ne permet pas une irradiation complète du parasite (PIEERE C.L et al, 2003) mais leur développement est retardé. Le pic d'excrétion des oocystes intervient une semaine plus tard, et serait considérablement moins élevé (réduction de 95%) qu'en l'absence de traitement.

La molécule atteint les stades précoces du cycle et les stades libres du parasite (sporozoïtes et mérozoïtes). Sa tolérance est relativement faible, des effets secondaires (diarrhée, perte de poids, quelques cas de mortalité) peuvent apparaître à trois fois la dose thérapeutique. Le laboratoire conseille de ne l'utiliser qu'après diagnostic de certitude. Dès qu'un cas de diarrhée à *Cryptosporidium parvum* a été confirmé par un examen complémentaire, il convient de traiter préventivement tous les veaux dans l'élevage et ce, jusqu'à la fin de la saison de vêlage. Le traitement doit être instauré dans les vingt quatre à quarante-huit heures suivant la naissance. La posologie est de 0,1mg d'halofuginone par kilo de poids vif une fois par jour pendant 7 jours consécutifs. L'administration, orale, doit intervenir après le repas de colostrum, de lait ou de lactoreplaceur. (TARTERA P.2000).

#### IV.16.2. Le sulfate de paromomycine ou aminosidine

Fayer et Ellis ont réalisé un essai clinique d'activité de ce produit chez le veau infecté expérimentalement, en lui administrant une dose variant de 25 à 100 mg/kg pendant 11 jours, l'épreuve étant réalisée le deuxième jour de vie, les veaux n'ont pas excrété d'oocystes pendant toute la durée du suivi (28 jours). Chez le chevreau deux études conduites chez des sujets infectés expérimentalement ou naturellement ont confirmé la remarquable efficacité prophylactique de sulfate de paromomycine, à la dose de 100 mg/kg pendant 11 jours à partir du troisième jour de vie.

#### IV.1.6.3. Autres schémas thérapeutiques

Mancassola et al ; ont montré que l'administration de décoquinatate, à la dose de 2.5 mg /kg /jour pendant 21 jours, réduisait le niveau d'excrétion fécales d'oocystes (pic et durée) chez le chevreau infesté expérimentalement. Des essais en condition expérimentale restent nécessaires pour valider l'utilisation de décoquinatate dans le contrôle de la cryptosporidiose du chevreau et du veau.

## IV.17. Prophylaxie

### IV.17.1. Prophylaxie sanitaire

La transmission de la cryptosporidiose étant assurée par l'ingestion d'oocystes, il convient donc de détruire autant de parasites dans l'environnement et de réduire les possibilités de contact de ce parasite avec les animaux. (PIEERE. C .L. et al., 2003).

Les mesures hygiéniques suivantes seront prises

#### **-Au niveau des locaux :**

Une hygiène correcte des bâtiments et du matériel au contact des animaux : recalage des déjections, paillage quotidien abondant, utilisation de bottes et de vêtements spécifiques pour soins aux lots malades, désinfection, les seuls désinfectants efficaces sont l'ammoniaque (entre 5 et 50 %) et le formol à 10% et l'eau bouillante. (.TARTERA P. 2000).

La lutte contre les rongeurs, qui peuvent servir de réservoir de maladies

#### **-Dans la conduite de l'élevage**

**\*En élevage laitier** La séparation des veaux de leur mère (toute en leur assurant une bonne prise colostrale), et des animaux d'une autre classe d'âge, et la désinfection des boxes ou des niches à veaux avant d'introduire des jeunes.

**\*En élevage allaitant** La présence d'un coin veaux, avec une conduite par lots d'âge et un nettoyage entre chaque lot. De même, lorsque une épizootie de cryptosporidiose se produit, il est important de ne pas placer les animaux qui viennent de naître dans les mêmes locaux ou les mêmes lieux que les malades, dans ces circonstances, la transmission indirecte par l'éleveur lui-même ou du matériel doit également être contrôlée. (PIEERE .C.Let al., 2003).

### IV.17.2. Prophylaxie médicale

Les mêmes substances utilisées à titre thérapeutiques sont utilisées pour la prophylaxie médicale, à savoir le lactate d'halofuginone, le sulfate de paromomycine, mais les résultats restent toujours insuffisants.

**❖ Perspectives vaccinales**

Une première infection est suivie d'une forte immunité protectrice, la vaccination des mères en vue d'obtenir un colostrum hyper immun, permet l'apport aux veaux d'anticorps neutralisant des sporozoïtes, .Deux études récentes ont été réalisées sur des bovins et des caprins, qui sont basées sur la vaccination des mères en fin de gestation, en utilisant une protéine recombinante injecté par voie sous cutanée dans le premier cas, ou par un fragment d'ADN codant une protéine de surface de sporozoïte administré par voie nasale, dans le second cas. Cette vaccination entraîne une réduction de la diarrhée et de l'excrétion d'oocystes chez les animaux recevant le colostrum hyper immun produit par les mères vaccinées. En revanche, la vaccination directe des ruminants nouveau-nés paraît difficilement réalisable en raison de la contamination précoce et de la période pré patente très courte ; les résultats obtenus jusqu'à présent ne sont pas encourageants. (PIEERE.C.L et al., 2003).



## I. Prophylaxie de la diarrhée du veau

Pour lutter contre la diarrhée, la prévention sanitaire est très importante. Cependant, la prévention médicale devient nécessaire car elle assure une meilleure couverture sanitaire et garantit d'obtenir des veaux en bonne santé. La prévention concerne le veau dès sa naissance et la vache en fin de gestation.

### I.1. Prophylaxie sanitaire

#### I.1.1. Spécifique au jeune veau

La prévention sanitaire a pour but de soustraire le veau à l'infection et d'augmenter sa résistance, elle consiste à :

- **Une désinfection ombilicale à la naissance** : L'éleveur doit apporter les soins nécessaires au nouveau-né soit désinfecter l'ombilic avec une solution iodée ou le même antiseptique que celui utilisé pour le trempage de trayon.
- **Ingestion précoce et abondante de colostrum de bonne qualité** : Donner du colostrum au veau le plus tôt possible juste après la naissance, ce qui rend le veau résistant à certaines maladies. Les quantités à faire ingérer sont de 1.5 à 2 litres dans les deux premières heures et de 4.5 litres au total dans les premières 24 heures. La qualité du colostrum est contrôlée à l'aide d'un pése-colostrum.
- **Logement dans des conditions favorables** :
  - Le transfert immédiat du veau hors du local de vêlage en le plaçant dans un box propre avec une bonne litière et à l'abri des courants d'air.
  - Il faut prévoir un endroit spécifique pour isoler les premiers malades, afin de ne pas concentrer précocement les microbes dans l'aire d'habitat des veaux contemporains ou à naître.
  - Eliminer les effets néfastes de la vapeur d'eau et de l'ammoniac par un volume d'air de base optimum et par un renouvellement de l'air adopté.
  - Assurer le confort thermique par un bon paillage en limitant les pertes caloriques au sol ou par courant d'air. (ANONYMES 2004).

### **I.1.2 .Spécifique aux vaches gestantes**

-La vache pleine doit aborder les deux derniers mois de la gestation avec un état d'engraissement satisfaisant (note 3.5), une bonne ration énergétique et un complément minéral et vitaminé. (ANONYMES .2004).

-Durant les derniers mois de gestation, il est recommandé un traitement à base d'antibiotiques au tarissement pour protéger la mamelle à un moment d'extrême fragilité.

-La surveillance de la mise bas permet de diminuer le nombre de cas d'anémie des veaux nouveau-nés, et de vêlages difficiles qui fragilisent les veaux et les rendent donc très vulnérables aux agressions du milieu extérieur.

-L'éleveur doit enfin veiller au respect des règles d'hygiène, en limitant le risque infectieux, ce qui complète ces mesures. (NAVETAT.H.et al. ,1996).

### **I.2. Prophylaxie médicale**

Elle consiste à vacciner la vache au cours du dernier mois de gestation ce qui assure une meilleure couverture sanitaire et permet d'avoir des veaux en bonne santé.

En effet en vaccinant la mère, on protège le veau les quinze premiers jours de sa vie. La vache synthétisera des anticorps colostraux qui traversent facilement la barrière intestinale du veau durant les premières heures de sa vie' mais après vingt quatre heures, l'absorption devient pratiquement nulle.

Les vaccins proposés actuellement sur le marché sont des vaccins trivalents anti - rotavirus, anti-coronavirus, et anti-colibacilles k 99. Mais, il n'existe malheureusement pas encore de vaccin contre les cryptosporidies. (NACIRI.M.et al. ,2000 d'après HANI.2003).

## **II. Traitement**

Le traitement des diarrhées varie avec la cause et l'état pathologique du veau au moment de la constatation des symptômes .Dans tous les cas il faut réhydrater dans le but de corriger l'acidose, de restaurer les compartiments liquidiens et de réaliser un apport énergétique. Suivant l'état de l'animal, la réhydratation se fera par voie orale ou parentérale.

### **II.1. La réhydratation**

#### **II.1.1.La réhydratation par voie orale**

La réhydratation orale doit être mise en œuvre dès l'apparition de la diarrhée, elle a pour but de faire absorber des quantités importantes d'eau, tout en assurant un apport équilibré en électrolytes, de lutter contre l'acidose métabolique et d'apporter l'énergie nécessaire au métabolisme. La réhydratation par voie orale est choisie en fonction de type de diarrhée, de son étiologie, de l'état corporel du veau et de l'existence d'une acidose métabolique. Ces solutions sont recommandées uniquement si le veau conserve le réflexe de succion. (NAVETAT.H.et al., 2002).

#### **II.1.2.La réhydratation par voie veineuse**

Des solutions intraveineuses à base de bicarbonate sont recommandées chez le veau si la diarrhée s'accompagne de signes généraux (manque de force) et, surtout, si le degré de la déshydratation traduit une diminution massive du volume sanguin (oeil enfoncé dans l'orbite, extrémités froides, peau sèches). (ANONYMES.2004).

## **II.2. L'antibiothérapie**

L'utilisation des anti-infectieux est une pratique courante en pathologie du veau pour le traitement des maladies néonatales, leur choix est conditionné par :

-L'étiologie du processus infectieux, dont découle la sensibilité des germes au traitement ;

-La localisation de l'infection qui nécessite la biodisponibilité de l'antimicrobien dans le tissu atteint ;

-Prix de l'intervention (en raison des données économiques de la production). (NAVETAT.H.et al.2002). Ceux qui répondent le mieux sont les aminosides; la gentamicine; les polypeptides ; les quinilones .La durée du traitement doit être de deux jours et demi à trois jours.

A ces antibiotiques, il est souhaitable d'associer des inhibiteurs de l'action des entérotoxines : charbon végétal, Kaolin, salicylate basique d'aluminium, nitrate de bismuth basique. (ANONYMES.2000).



## **I. BUT ET OBJECTIF**

Notre travail a pour but de :

- Estimer l'incidence de la cryptosporidiose au niveau des trois régions suivantes : **ALGER (BABA ALI), BOUMERDES (TIDJALABINE) et TIZI OUZOU (DRAA EL MIZAN).**
- Préciser les facteurs majeurs favorisant l'infestation cryptosporidiéenne dans nos élevages.
- Mieux connaître l'influence de l'âge, sexe, race sur l'incidence de la cryptosporidiose chez les veaux.
- Mettre un plan de lutte pour limiter les pertes.

## **II .MATERIELS ET METHODES**

### **II-1 : MATERIELS**

#### **II.1.1. animal:**

il est représenté par des prélèvements de matières fécales récoltées à partir des jeunes veaux dont l'âge est compris entre 1 jour et trois mois

- ALGER** : représentée par **20 prélèvements**
- BOUMERDES** : avec **26 prélèvements**
- TIZI OUZOU** : représentée par **18 prélèvements**

**Donc le total est 64 prélèvements**

### **II.1.2. Autres matériels**

.Bacs de colorations contenant : -Le méthanol

-La fushine phéniquée à 2%

-Acide sulfurique à 2 %

-Vert de malachite à 5 %

.Lames

.Tubes en plastique pour la dilution des matières fécales non diarrhéiques

.pipettes pasteur

.eau distillée

.microscope optique

## **II.2 : METHODES**

### **II.2.1 : protocole de prélèvement**

Trois prélèvements pour chaque veau :

-Un prélèvement par semaine pour les veaux non diarrhéiques

-Un prélèvement chaque jour si le veau est diarrhéique

-Ces prélèvements sont conservés au froid dès la récolte jusqu'à leur utilisation.

### **II .2.2 : techniques de laboratoire :**

La technique utilisée durant notre travail expérimental est :

#### **❖ La méthode de Ziehl-Neelson**

Consiste à faire un frottis mince sur une lame bien dégraissée par l'alcool ou de méthanol.

➤ **Le principe**

• **La confection d'un frottis fécal**

.Sur une lame bien dégraissée, et à l'aide d'une pipette, étaler une petite noisette sur son extrémité

.Plaquer le bout d'une autre lame sur la noisette pour faire le frottis mince

.Laisser sécher par agitation ou à l'air

.Si les selles ne sont pas diarrhéiques, diluer 2 à 3 gr dans un tube en plastique avec de l'eau distillée

.A l'aide d'un vaccinostyle, prendre 2 à 3 microlites et verser à l'extrémité de la lame, puis le frottis sera réalisé de la même façon que la précédente.

• **La fixation du frottis**

.Tremper complètement la lame dans le méthanol pur pendant 5 minutes

.Faire sortir la lame et laisser sécher à l'air ou par agitation.

• **La coloration**

.Colorer la lame dans la fushine au moins pendant 1 heure

.Rincer à l'eau du robinet

.Plonger la lame dans l'acide sulfurique pendant 20 secondes

.Rincer à l'eau distillée

.Contre colorer au vert de malachite pendant 5 minutes

.Rincer à l'eau

.Laisser sécher à l'air

• **La lecture**

.Observer au microscope à immersion (objectif x100), sans recouvrir d'une lamelle

.Les oocystes apparaissent colorées en rouge sur fond vert.

### III . RESULTATS ET ANALYSES

#### III.1.Demarche diagnostique

##### III.1.1.Commémoratifs et diagnostic clinique

- ❖ Dans les trois régions, les prélèvements ont été réalisés à partir des veaux de sexe différent dont les symptômes sont les suivants :
  - Soit diarrhéiques avec anorexie et amaigrissement dont les fréquences sont les suivantes :
    - ✓ **ALGER** : parmi les 20 prélèvements effectués, 9 sont diarrhéiques
    - ✓ **BOUMERDES** : pour 26 prélèvements, 11 sont diarrhéiques
    - ✓ **TIZI OUZOU** : parmi les 18 prélèvements, 3 sont diarrhéiques.
  - soit non diarrhéiques avec anorexie et amaigrissement dont les fréquences sont les suivantes :
    - ✓ **ALGER**:sur les 20 prélèvements réalisés, 11 sont non diarrhéiques
    - ✓ **BOUMERDES**:parmi les 26 prélèvements, 15 sont non diarrhéiques
    - ✓ **TIZI OUZOU**:sur les 18 prélèvements, 15 sont non diarrhéiques
- ❖ **Age** : l'age est compris entre 1 jour et 3 mois au maximum, avec une fréquence plus élevée chez les veaux âgés de 1 jour à 1 mois.
- ❖ **Sexe** : on a pris en considération les deux sexes male et femelle dont les fréquences de chaque élevage sont les suivantes :
  - ✓ **ALGER**:sur les 20 veaux concernés ,9 sont males et 11 sont femelles
  - ✓ **BOUMERDES** : sur les 26 veaux, 15 prélèvements sont effectués sur des males et 11 sur des femelles.
  - ✓ **TIZI OUZOU**: parmi les 18 prélèvements réalisés, 8 prélèvements sont réalisés sur des males et 10 sur des femelles.

- ❖ **Race** : Les deux races : Holstein et montbéliarde sont les seules concernées par notre étude expérimentale, avec les fréquences suivantes :
  - ✓ **ALGER** : parmi les 20 veaux, 11 appartiennent à la race Holstein et 9 à la race montbéliarde.
  - ✓ **BOUMERDES** : parmi les 26 veaux, 19 sont de race Holstein et 7 de race montbéliarde.
  - ✓ **TIZI OUZOU** : parmi les 18 veaux, 6 veaux appartiennent à la race Holstein et 12 à la race montbéliarde.

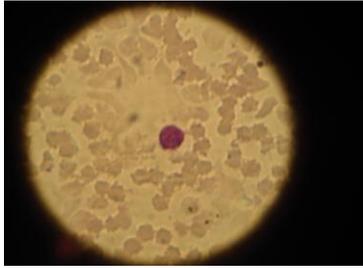
Le diagnostic clinique n'est qu'un diagnostic de suspicion puisque les symptômes ne sont pas pathognomoniques, donc il est indispensable de recourir à un examen coprologique de confirmation qui se fait au niveau du laboratoire.

### **III.1.2.Diagnostic complémentaire**

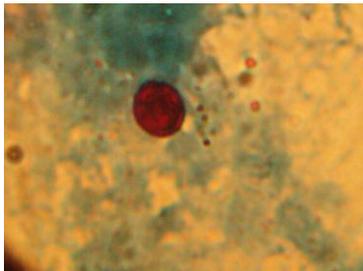
- ❖ **La technique de Ziehl-Neelson** (voir matériel et méthodes)

C'est la technique qu'on a utilisée au laboratoire pour la recherche des cryptosporidies.

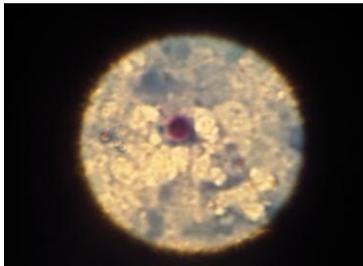
Au microscope optique (à grossissement x 100), le parasite apparaît rouge, arrondi sur un fond vert.



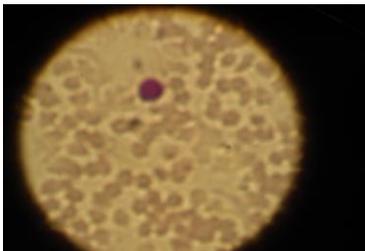
**Figure1 :** observation de cryptosporidie à partir d'un frottis fécal d'une velle diarrhéique âgée de 7 jour. (**grossissementx100**).



**Figure 2 :** observation de cryptosporidie à partir d'un frottis fécal d'un veau non diarrhéique âgé de 15 jour. (**grossissementx100**).



**Figure 3 :** observation de cryptosporidie à partir d'un frottis fécal d'une velle non diarrhéique âgée de 3 mois. (**grossissementx100**).



**Figure 4:** observation de cryptosporidie à partir d'un frottis fécal d'un veau non diarrhéique âgé d'un mois. (**grossissementx100**).

(Des photos originales, prises au laboratoire de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire, 2005).

. Les résultats observés dans les trois régions concernées par notre étude expérimentale sont les suivants :

➤ **ALGER :**

- sur les 20 prélèvements réalisés → 7 sont positifs  
→ 13 sont négatifs

➤ **BOUMERDES**

- Parmi les 26 prélèvements → 10 sont positifs  
→ 16 sont négatifs

➤ **TIZI OUZOU**

- sur les 18 prélèvements → 4 sont positifs  
→ 14 sont négatifs

Tableau suivant montre tous les résultats obtenus :

**TABLEAU 4 :** Résultats des examens coproscopiques effectués pour les trois régions : **ALGER (BAB ALI), BOUMERDES (TIDJLABINE) et TIZI OUZOU (DRAA EL MIZAN)**

Région	Nbre de P effectués	Nbre de P (+)	%	Nbre de SD	Nbre de SND	Nbre de SD+	Nbre de SND+
<b>ALG</b>	20	7	<b>35</b>	9	11	3	4
<b>BDS</b>	26	10	<b>38 ,46</b>	11	15	7	3
<b>T.O</b>	18	4	<b>22,22</b>	3	15	2	2

**Nbre :** Nombre

**SD :** selles diarrhéiques

**SD+ :** selles diarrhéiques positives

**SND :** selles non diarrhéiques

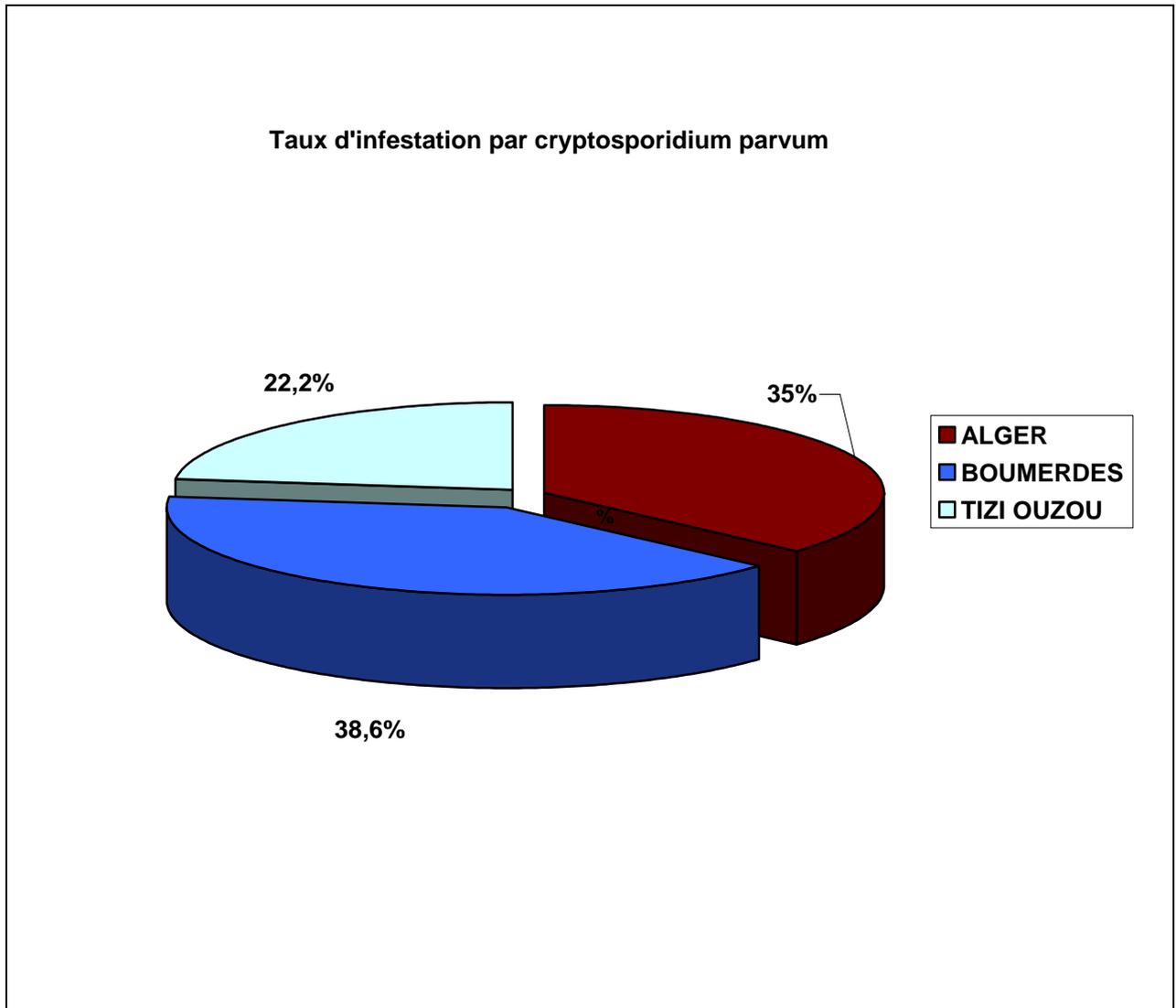
**SND+ :** selles non diarrhéiques positifs

**P :** prélèvement

**(+)** : positifs

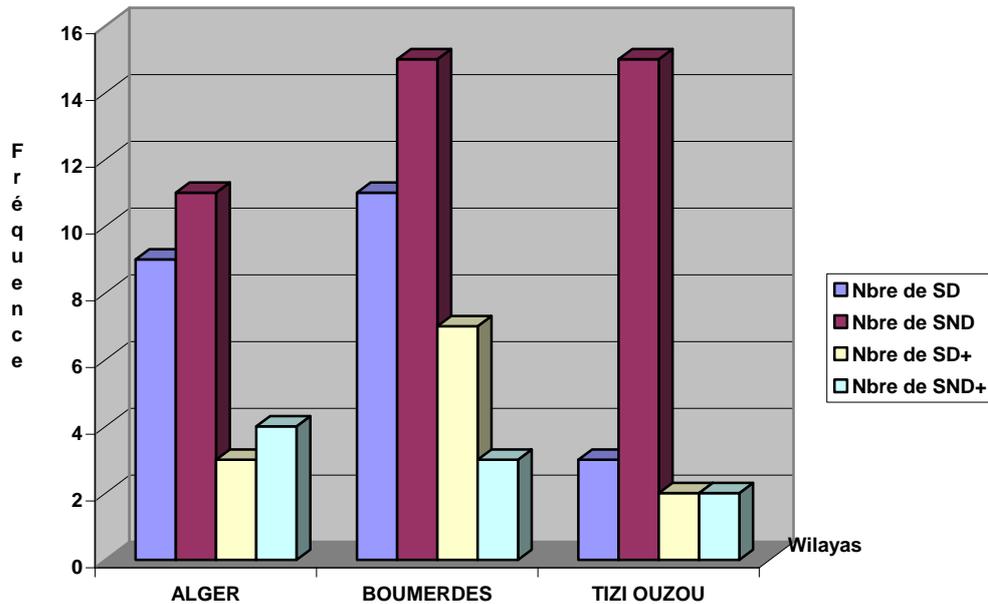
**% :** pourcentage

Les deux graphes suivants représentent tous les résultats obtenus des examens coproscopiques :



**GRAPHE 1 : Taux d'infestation par cryptosporidium parvum**

:



**SD** : selles diarrhéiques

**SD+** : selles diarrhéiques positives

**SND** : selles non diarrhéiques

**SND+** : selles non diarrhéiques positives

**GRAPHE 2** : Fréquence de la cryptosporidiose dans les selles diarrhéiques et non diarrhéiques

D'après ces résultats, il apparaît que l'infestation cryptosporidienne peut évoluer d'une façon asymptomatique.

Dans les trois régions, sur 64 prélèvements réalisés :

- 23 prélèvements sont diarrhéiques
- 41 prélèvements ne sont pas diarrhéiques

Parmi les prélèvements diarrhéiques, 12 sont positifs aux cryptosporidies (Soit un taux de 52,17 %), et sur 41 prélèvements non diarrhéiques, 9 sont révélés positifs (soit un taux de 22 %).

Il ressort donc que la diarrhée n'apparaît pas systématiquement chez les veaux infestés.

Donc l'infestation cryptosporidienne évolue très souvent sans signes cliniques et selon les résultats de **TARTERA.P, 2000**, sa prévalence est estimée entre 10 et 20 % chez les veaux sains et entre 20 et 50 % chez les veaux diarrhéiques.

Ce portage asymptomatique a une importance majeure dans la contamination environnementale et tout particulièrement celle des eaux, et constitue la source principale de la dissémination de l'infestation et de sa transmission aux congénères surtout en présence de conditions d'élevage défavorables.

**IV. DISCUSSION ET INTERPRETATION**

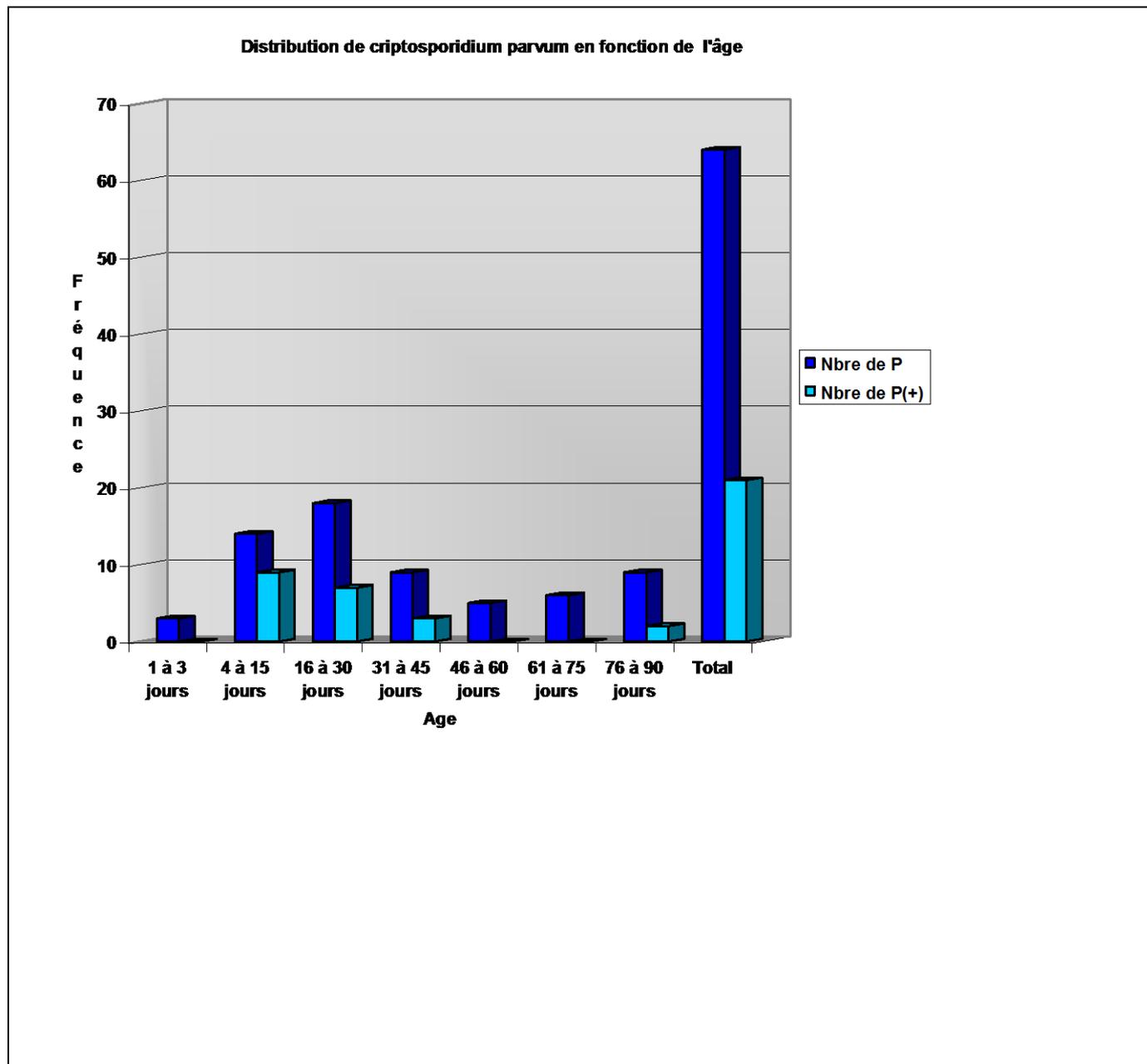
➤ **Fréquence de la cryptosporidie en fonction de l'âge :**

**TABLEAU 5 :** Distribution de l'infestation de cryptosporidies parvum par tranches d'âges chez les veaux dans les trois régions : **ALGER, BOUMERDES** et **TIZI OUZOU**

L'âge des veaux examinés	Nbre de P	Nbre de P(+)	Le pourcentage %
1 à 3 jours	3	0	0,00
4 à 15 jours	14	9	64,3
16 à 30 jours	18	7	38,9
31 à 45 jours	9	3	33,4
46 à 60 jours	5	0	0,00
61 à 75 mois	6	0	0,00
76 à 90 jours	9	2	22,22

**P** : prélèvements      **Nbre** : nombre

**(+)** : positifs



**Nbre** : nombre      **P** : prélèvements      **P (+)** : prélèvements positifs

**Graphe 3** : Distribution de cryptosporidium parvum en fonction de l'âge

A Travers ces résultats, il ressort que l'âge joue un rôle très important dans l'incidence de la cryptosporidiose.

À partir de ce tableau, on note que l'infestation cryptosporidiéenne est beaucoup plus marquée chez les veaux âgés de **4 à 15 jours** avec le taux le plus élevé qui est de **64,3%**, puis ce taux diminue progressivement pour les tranches

d'âge suivantes, qui sont moins touchées avec absence totale d'infestation chez les veaux dont l'âge est compris entre **1 à 3 jours**.

Cette absence d'infestation pour ces derniers peut s'expliquer par l'inexistante chez ces veaux des récepteurs aux cryptosporidies à cet âge (NACIRI.M ; LACROIX.S ,2000 d'après HANI . ,2003).

Remarque : le nombre de prélèvement pour cette tranche d'âge n'est pas Représentatif car on n'a pu récupérer tous les prélèvements

Alors que, pour les veaux âgés de 2 à 3 mois ils peuvent excréter des oocystes mais en faible quantité et de façon intermittente, ces veaux donc jouent un rôle de réservoirs.

Donc l'âge des veaux a une grande influence sur la fréquence d'isolement des cryptosporidies, généralement les veaux âgés de **5 à 15 jours** sont les plus sensibles et 61%d'entre eux excrètent des oocystes (CHARTIER.C ,2003).

➤ **Fréquence de la cryptosporidiose en fonction du sexe des veaux**

**TABLEAU 6** : Distribution de la cryptosporidiose en fonction du sexe des veaux à **ALGER**

Nbre de P effectués	Nbre de males	%	Nbre de femelles	%	Nbre de males (+)	%	Nbre de femelles (+)	%
20	9	45	11	55	3	33,4	4	36,4

**Nbre** : nombre

**%** : pourcentage

**(+)** : positifs

**P** : prélèvements

**TABLEAU 7 :** Distribution de la cryptosporidiose en fonction du sexe des veaux à **BOUMERDES**

Nbre de P effectués	Nbre de mâles	%	Nbre de femelles	%	Nbre de males (+)	%	Nbre de femelles (+)	%
26	15	57,7	11	42,3	6	40	4	36,4

**Nbre** : nombre

**%** : pourcentage

**P** : prélèvements

**(+)** : positifs

**TABLEAU 8:** Distribution de la cryptosporidiose en fonction du sexe des veaux à **TIZI OUZOU**

Nbre de P effectués	Nbre de males	%	Nbre De femelles	%	Nbre de males (+)	%	Nbre de femelles (+)	%
18	8	44,44	10	55,6	1	12,5	3	30

**Nbre** : nombre

**%** : pourcentage

**P** : prélèvements

**(+)** : positifs

D'après les résultats montrés ci-dessus, il apparaît évident que le sexe des veaux ne joue pas de rôle dans la réceptivité à la cryptosporidiose, puisque les taux d'infestation ne sont pas relatifs au sexe mais ils diffèrent d'un élevage à un autre, dont :

- à **ALGER**, parmi les 20 prélèvements, 9 ont été réalisés sur des veaux mâles et dont 3 sont révélés positifs (33,4%), et sur les 11 prélèvements qui sont effectués à partir des velles, 4 prélèvements ont été positifs (36,4%). Donc, les femelles sont les plus touchées.
- Alors qu'à **BOUMERDES**, le taux d'infestation est plus élevé chez les mâles, avec un taux de 40% (6 /15) et 36,4 chez les femelles (4/11).
- à **TIZI OUZOU**, le taux d'infestation est de 12,5% chez le mâle (1/8) et 30% chez la femelle (3/10), donc les femelles sont les plus touchées.

Cette variabilité dans les résultats obtenus montre que le sexe n'est pas un facteur de prédisposition pour les cryptosporidies et il n'a pas de rôle dans l'incidence de la maladie, par contre, elle est due beaucoup plus aux conditions d'élevages dans les régions citées ci-dessus .

➤ **Fréquence de la cryptosporidiose en fonction de la race des veaux**

**TABLEAU 9:** Distribution de la cryptosporidiose en fonction de la race des veaux à **ALGER**

Nbre des P réalisés	Nbre de veaux Holst	%	Nbre des veaux Montb	%	Nbre de Veaux Holst (+)	%	Nbre de Veaux Montb (+)	%
20	11	55	9	45	5	45,5	2	22,2

**Nbre** : nombre

**%** : pourcentage

**P** : prélèvements

**Montb** : Montbéliarde

**Holst** : Holstein

**(+)** : positifs



D'après ces résultats, il apparaît que les veaux de race Holstein sont plus exposés à l'infestation dans les trois régions.

- à **ALGER**, 11 prélèvements ont été réalisés à partir des veaux de Holstein dont 5 sont positifs(45,45%), alors que pour les veaux de race Montbéliarde, sur 9 prélèvements, 2 sont positifs(22,22%).
- à **BOUMERDES**, le taux d'infestation est de 36,9 % chez les veaux de race Holstein (7/19), alors qu'il n'est que de 14,3% chez les veaux de race Montbéliarde (1/7).
- à **TIZI OUZOU**, les veaux de race Holstein sont les plus touchés avec un taux de 50% (3/6) et 8,4 % pour la race Montbéliarde (1/12).

**Comme bilan, il ressort que**

- ✚ Les élevages de **BOUMERDES (TIDJALABINE)** sont vraiment infestés par les cryptosporidies avec un taux de 38,6%, dont l'incidence est majeure sur les veaux mâles âgés de 5 à 45 jours et surtout les veaux appartenants à la race Holstein.
- ✚ Alors qu'à **ALGER (BABA ALI)**, malgré le taux d'infestation qui est élevé (35%), elle reste moins infestée que BOUMERDES, avec une incidence très marquée chez les femelles âgées de 5 à 45 jours et surtout celles appartenants à la race Holstein.
- ✚ **A TIZI OUZOU (DRAA EL MIZAN)**, le taux d'infestation est bas (22,2%), et l'incidence est plus élevée chez les femelles âgées de 5 à 45 jours surtout les veaux de race Holstein

## **V .Conclusion**

La fréquence de la cryptosporidiose est très élevée dans la wilaya de Boumerdès avec un taux de 38.6% alors qu'Alger est de 35% puis vient Tizi ouzou avec une fréquence de 22.2%.

On note que l'incidence de la cryptosporidiose est fortement liée à l'âge des veaux avec une fréquence élevée entre 5 et 15 jours.

En effet, les facteurs majeurs favorisant l'infestation cryptosporidienne sont beaucoup plus liés aux conditions d'élevage à savoir :

- Le manque d'hygiène (eaux stagnées, alimentation mal préparée, la litière mal entretenue...etc.)
- la concentration des animaux.
- Le mélange de classes d'âge différentes.

Et pour faire face à ces mauvaises conditions on suggère :

- De reconstituer l'élevage sous forme de lots de différentes âges.
- Hygiène du vêlage
- Augmentation de la résistance des veaux :
  - par une bonne nutrition de la mère pendant la gestation en particulier au cours du tarissement une vaccination quelques semaines avant le vêlage.
  - et pour le veau ; une distribution suffisante d'un colostrum en quantité , en qualité et dans les délais.

## CONCLUSION

Les entérites néonatales du veau sont multifactorielles, leur apparition est la conjonction d'un ensemble de facteurs de risque liés aux veaux, aux agents pathogènes et à l'environnement. Les conséquences économiques dues aux diarrhées sont déplorables sur la trésorerie de l'éleveur, notamment dans les élevage allaitant ou le veau, quasiment est le seul revenu, leurs pertes est liées aux frais du traitement très souvent inopérant, au retard de croissance.

En effet durant notre travail nous avons essayé d'étudier l'un des principaux agents responsables de cette maladie : les *cryptosporidies*.

Les résultats qui ressort dans la partie expérimentale témoigne que les jeunes veaux âgés de 5 à 15 jour sont les plus infestés par la cryptosporidiose et la présence de cette dernière même chez les veaux non diarrhéiques, montre toute l'importance de la mise en pratique d'enquêtes épidémiologiques systématisées pour contrôler de façon régulière le niveau d'infestation dans lequel vit le veau afin de pouvoir utiliser des mesures prophylactiques et médicales efficaces

## LES REFERENCES

ACHA P .A . , SZYFRES B. Cryptosporidiose, zoonoses et maladie transmissibles à l'homme et aux animaux. Paris, deuxième édition, office international des épizooties, 1989 ,634 -637

AITHABIB B BOUNAB K. Contribution a l'étude des diarrhées du veau .Etude bibliographique. Thèse pour Doctorat Vétérinaire. EL-Harrach Alger, 2004, 61 pages.

ANONYMES. , 2000 : Maladie des bovins.Edition France Agricole, P.34-42

ANONYMES., 1970 : Etiologie infectieuse des diarrhées.La diarrhée du veau nouveau né, maladies infectieuses ou (et) métaboliques, édition SET. INRA.versaille, P.109-110

ANTOINE H., PIVONT P., GREGOIRE R., BUGHINI. Cryptosporidiose intestinale chez deux veaux nouveaux-nés.In : Le point vétérinaire, vol.12, N.59, 1981, P.31-32

BEVELANDER G. Elément d'histologie. Edition Maloine S.A.éditeur.Paris, 1973, P.187-197

BIENVENU L., COCBIERE F., LABADENS C. Le colostrum à quoi sert –il, comment le prélever, comment l'utiliser ? .In : Bulletin des GTV, N.17, 2002, P.37-40

BOURGUOIN H. La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau en corréze .In : groupement technique vétérinaire, 1996, P.19-41

BOUSSIERAS J., RENE C.Parasitologie vétérinaire protozoologie, service de parasitologie .E N V d'Alfort, maison Alfort cedex (France) 1992, P.142-144

BROUSSOU C. Anatomie régionale des animaux domestiques, rue HAUTEFEUILLE, édition J.B.Balliere,T.II, 1975, P .300 –301.

## LES REFERENCES

CHARTIER C. Cryptosporidiose des ruminants. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail et région chaudes, Paris, TEC et DOC T .1,2003, P.1559-1564 .

CHARTER C .La cryptosporidiose caprine est difficile a enrayer. In :La semaine vétérinaire,N .1011 ,P .42 .

CONTREPOIS M .,SCHELCHER F ., VALERCHER G . R., RIZET C . ,ESPINASSE J . Les gastro-entérites paralysantes. In : Bulletin des GTV, N .1, 1996, P.76-

EUZEBY J ; Sur l'épidémiologie de la cryptosporidiose humaine In : Bulletin. Académie Nationale de médecine, N .5, 2002, P .837-850.

FONTAINE M., CADORE J-L .Vade- mecum de vétérinaire .Paris, Edition vigot.1995, P.1272.

FOUCRAS G., MEYER G .,CORBIERE F SCHELCHER F .Enterites diarrhéique du veau. Intérêt et limites de la vaccination des mères.In : Le point vétérinaire, Vol.35, 2004, P.108-110.

GUILLET J-P. Lutte contre la cryptosporidiose caprine. In. : La semaine vétérinaire, N.1169, 2005, P.34.

HANI.F .Etude étiologique des diarrhées néo-natales du veau et influence des conditions zootechniques. Thèse du magistère, Ecole Nationale Vétérinaire, 2003, 165 pages.

JARRIGE R. Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme. INRA Paris, 1984.P.372-401.

LECLERC H., MOSSEL D.AA. Microbiologie. Le tube digestif. L'eau et les aliments , Doin éditeurs- Paris.1989, P. 145-147.

## LES REFERENCES

MASSIP A., SCHWERS A., KAECKENBEECK A., PASTORET PP. Traitement des diarrhées du veau. In: Recueil de médecine vétérinaire, 1983.P.305-308.

MATHEVET P., CHARTIER E., Grandemange., DAVOT j-p. Etiologie colibacillaire des diarrhées néonatales du veau .In : bulletin des GTV, N.14, 2002.

MORIN R. Cryptosporidiose chez les ruminants.

[Wwwbibli.vet-nantes.fr/ these/2002 /morin02\\_148/biblo.](http://www.bibli.vet-nantes.fr/these/2002/morin02_148/biblo) Pdf.

NACIRI M CHERMETTE R .Quand suspecter la cryptosporidiose. In : La semaine vétérinaire. N .971, 2000, P. 40-42.

NACIRI M., LEFRY M-P., MANCASSOLA R.,HOUGRON M., POLY L., CHERMETTE R. Efficacité d'une nouvelle formulation de lactate d'halofuginone sur la cryptosporidiose du veau nouveau né INRA accueil tours.1999.

NACIRI M., YVORE P. La cryptosporidiose des bovins In : Recueil de médecine vétérinaire, 1983, P.221.

NAVETAT H., ESPINASSE J. Cryptosporidiose. Alfort, Société Française de Buiatre,1988,P.73-89.

NAVETAT M., RIZET C., SCHELCHER F . Comment choisir un réhydratant oral Chez le veau .Bulletin des GTV .N , 17,1995,P.25-30.

## LES REFERENCES

ROLLIN F .Réhydratation orale raisonnée du veau atteint de gastro-entérites néonatales. Faculté de médecine vétérinaire université de Liège, Belgique, 2002, P.79-94.

SOLTNER D. Alimentation des animaux domestiques, collection science et technique agricoles, 1979, P.41-45.

SULPICE P. L'HACCP s'applique aux diarrhées du veau .In : Le semaine vétérinaire, N.999 ,2000,P.26.

TARTERA P. La cryptosporidiose du veau In : Action vétérinaire, N 48,2000,P.2-7.

WATTIAUX A.M .Elevage de génisses de la naissance au sevrage. Chapitre 31 : Diarrhée néonatales. L'institut babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier, 2004.

YOUHG B., HEATH J-W., WEATER P.R.Histologie fonctionnelle, Paris-Deboeck Université, 2004,P.424.

## **LISTES DES TABLEAUX ,FIGURES, GRAPHES,SCHEMAS, ET PHOTOS**

### **LISTES DES TABLEAUX.**

**Tableaux 1.** Les principaux constituants des aliments d'allaitements.

**Tableau 2.** Les principales classes d'immunoglobulines (Ig).

**Tableau 3.** Variation de la concentration en immunoglobulines dans le colostrum en fonction du temps.

**Tableau 4.** Résultats des examens coproscopiques effectués dans les régions suivantes : Alger(Babaali), Boumerdes (Tidjlabine), et Tiziouzu.

**Tableau 5.** Distribution de l'infestation cryptosporidienne par tranche d'âge chez les veaux.

**Tableau 6.** Distribution de la cryptosporidiose en fonction du sexe des veaux à Alger.

**Tableau 7.** Distribution de la cryptosporidiose en fonction du sexe des veaux à Boumerdes.

**Tableau 8.** Distribution de la cryptosporidiose en fonction du sexe des veaux à Tiziouzu.

**Tableau 9.** Distribution de la cryptosporidiose en fonction de la race des veaux à Alger

**Tableau 10.** Distribution de la cryptosporidiose en fonction de la race des veaux à Boumerdes.

**Tableau 11.** Distribution de la cryptosporidiose en fonction de la race des veaux à Boumerdes.

## **LISTES DES FIGURES.**

**Figure :1.** Modalités des pertes hydriques au cours des diarrhées néonatales.

**Figure :2.**Cycle biologique de cryptosporidium parvum.

**Figure : 3.**Ookystes de cryptosporidium parvum. recueillis dans des fèces de veau. Observation par coproscopie sous coloration

**Figure :4.**Ookystes de cryptosporidium parvum (étalement de fèces au Ziehl-Nelseen modifiée)

**Figure : 5.**Localisation de cryptosporidium parvum au sommet de cellules épithéliales digestives (microscopis électronique à balaayage).

**Figure :6.**Lésions intestinales dues à l'action pathogène simultanée de cryptosporidium parvum et de coronavirus.

## **LISTES DES GRAPHES**

**Graphe 1 :**Taux d'infestation par cryptosporidium parvum

**Graphe 2 :** Fréquence de la cryptosporidiose dans les selles diarrhéiques et non diarrhéiques.

**Graphe 3 :** Distribution de cryptosporidium parvum en fonction de l'âge.

## LISTE DES ABREVIATION ET DES ACRONYMES

**A.M.M** : Autorisation de mise sur le marché.

**Cl** : Chlorure

**°C** : Degré centigrade.

**C** : Cryptosporidium

**E.C** : Escherichia Coli.

**ELISA** : Enzyme Linked Immuno sorbent Assay.

**gr / l** : Gramme par litre.

**gr** : Gramme.

**Ig** : Immunoglobulines.

**IgA** : Immunoglobulines de type A.

**IgE** : Immunoglobulines de type E.

**IgG** : Immunoglobulines de type G.

**IgM** : Immunoglobulines de type M.

**K** : potassium

**M UI** : Million Unité Internationale.

**Mcal / Kg.MS** : Millier de calories par kilogramme de matière sèche.

**mEq/ l** : Milliéquivalent par litre.

**Mg / ml** : Milligramme par millilitre.

**Mg /L** : Milligramme par litre.

**Mg** : Magnésium.

**Mg/ Kg / J** : Milligramme par Kilogramme par jour.

**Mg/ Kg** : Milligramme par kilogramme.

**Mg<sup>2+</sup>** :Magnésium

**ml** : millilitre.

**Moy** : Moyenne.

**μ** : Micromètre.

**Nm** :Nanomètre.

**N.C** : Non calculé.

**Na<sup>+</sup>** : Sodium

**Nbre** : Nombre.

## **LISTE DES ABREVIATION ET DES ACRONYMES**

**P.100** : Pour Cent.

**SD** : Selles Diarrhéiques.

**SD+** : Selles Diarrhéiques positives.

**SND** : Selles Non Diarrhéiques.

**SND+** : Selles Non Diarrhéiques positives.

**UV** : Ultra Violet.

**Vit**: Vitamine.