

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE EL-HARRACH-ALGER



projet de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

## Thème

Contribution a l'étude épidémiologique des trois principaux protozoaires impliqués dans les diarrhées néonatales chez le veau dans la wilaya de Tizi-Ouzou

### Réalisé par :

M<sup>elle</sup> BOUSSABA Ouahiba  
M<sup>elle</sup> BOUALI Djedjiga

### Jury :

- BOUZID Rhiad	MCA	Président
- KHELEF Djamel	Professeur	Promoteur.
- DADDA Anas	Magistère	Co-promoteur
- AIT OUDHIA Khatima	MCA	Examinatrice
- MESSAI Chafik Redha	MAA	Examineur

Année universitaire 2014/2015

# Remerciements

*Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.*

*On veut exprimer nos remerciements et notre gratitude à ceux qui ont été toujours avec nous à tout moment et qui nous a apporté l'aide et l'assistance nécessaire pour l'élaboration de ce travail, Sans vous ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.*

*Nos remerciements s'adressent en particulier à Messieurs*

***KHELEF djamel et Dadda** pour les précieux conseils qu'ils ont bien voulu nous fournir afin de réaliser ce travail, se sont toujours montrée à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire.*

*Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury :*

- |                       |     |              |
|-----------------------|-----|--------------|
| - BOUZID Rhiad        | MCA | Président    |
| - AIT OUDHIA Khatima  | MCA | Examinatrice |
| - MESSAI Chafik Redha | MAA | Examineur    |

*pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.*



# Dédicace

*A la fin de ce parcours et en vue de célébrer ce modeste travail j'écris ces quelques lignes qui viennent du cœur et j'espère arriver aux cœurs ;*

*Je dédie ce fruit de mes années d'études à mon idole irremplaçable, ma chère **Maman**, qui a toujours été là pour moi à chaque instant,*

*A la mémoire de mon défunt **Père** que Dieu l'accueille dans son vaste Paradis .*

*Je le dédie à mes sœurs qui m'ont toujours soutenues **SABRINA, HAKIMA,***

***LYNDA** et leurs maris **HAMMID, MADJID, HACENE***

*A Mes trois petits anges adorables, mes nièces, **SARAH, MERIEM, TINA.***

*Et mon neveu **KOUCEILA***

*A mon cher oncle **MOUHEND***

*Je le dédie à mes très chères amies **KAHINA, DJEDJIGA.***

*A la personne qui m'a toujours été le frère et ami **YACINE***

*A toutes la famille **BOUSSABA** et **BERKANI.***

*A Tous mes amis pendants mon cursus.*

**Ouahiba**



# Dédicace

*Je dédie ce modeste travail :*

*A ma très chère **Maman** et **Papa** que dieu les protège pour nous,*

*A mon très cher **Mari Mahfoud** qui a été toujours pour moi un modèle de courage et de labeur et Ma famille **Ait Mohammed**.*

*A mes très chères sœurs et leurs maris (Que dieu les protège).*

*A mes très chères nièces et neveux,*

*A mes chers(es) tentes et oncles et leurs enfants*

*A mes très chères amies et cousines*

*A la famille **Bouali** et **Ideki** en générale*

*A mes très chères amies **Hiba** et **Amel**.*

*J'espère qu'ils trouveront dans ce modeste travail toute ma reconnaissance et tout mon amour.*

*Djedjiga*

## **Partie bibliographiques**

### **Chapitre IV : Agents étiologiques**

<b>Tableau IV.1</b> : Classification taxonomique de <i>Cryptosporidium</i> spp (O'DONOGHUE, 1995).....	31
--	----

## **Partie Expérimentale**

### **Chapitre VI : Partie Expérimentale**

<b>Tableau VI.1</b> : la fréquence de cryptosporidium, Giardia et Eimeria dans la willaya de Tizi-Ouzou.....	52
<b>Tableau VI.2</b> : la prévalence des différentes associations de <i>Cryptosporidium</i> , Giardia, Eimeria. ....	53
<b>Tableau VI.3</b> : la fréquence de cryptosporidium en fonction de l'âge.....	54
<b>Tableau VI.4</b> : la fréquence de Giardia en fonction de l'âge.....	56
<b>Tableau VI.5</b> : La fréquence d'Eimeria en fonction de l'âge .....	58
<b>Tableau VI.6</b> : la fréquence de <i>Cryptosporidium</i> , Giardia, Eimeria en fonction du sexe.....	60
<b>Tableau VI.7</b> : La fréquence globale des positifs selon l'état clinique.....	62
<b>Tableau VI.8</b> : La prévalence de <i>Cryptosporidium</i> , Giardia, Eimeria selon l'état clinique .....	63
<b>Tableau VI.9</b> : la fréquence de <i>Cryptosporidium</i> , Gardia, Eimeria selon le parcage des veaux.....	64
<b>Tableau VI.10</b> : la prévalence des diarrhées néonatales en fonction de la saison .....	65
<b>Tableau VI.11</b> : la prévalence de <i>Cryptosporidium</i> , Giardia, Eimeria en fonction de la saison .....	66
<b>Tableau VI.12</b> : la fréquence des cas positifs selon moment de la prise du colostrum.....	68

## *Partie bibliographique*

### **Chapitre IV : Agents étiologiques**

<b>Figure IV.1</b> : Cycle biologique de cryptosporidium (FAYER et UNGER; 1986) (FAYER et UNGER; 1986) .....	33
---	----

## **Partie Expérimentale**

<b>Figure VI.1</b> : Fréquence de cryptosporidium, Giardia et Eimeria dans la willaya de Tizi-Ouzou.....	52
<b>Figure VI.2</b> : La prévalence des différentes associations de Cryptosporidium, Giardia, Eimeria .....	53
<b>Figure VI.3</b> : La fréquence de cryptosporidium en fonction de l'âge.....	55
<b>Figure VI.4</b> : La fréquence de cryptosporidium en fonction de l'âge.....	55
<b>Figure VI.5</b> : Cryptosporidium spp observé au microscope optique (G x100) après Coloration de Ziehl- neelsen modifié par Henriksen et Pohlenz (photos personnelle 2015).....	56
<b>Figure VI.6</b> : La fréquence de Giardia en fonction de l'âge.....	57
<b>Figure VI.7</b> : La fréquence de Giardia en fonction de l'âge.....	57
<b>Figure VI.8</b> : Giardia spp observé au microscope optique (G x 40) après coloration par lugol (photos personnelle 2015).....	58
<b>Figure VI.9</b> : La fréquence d'Eimeria en fonction de l'âge.....	59
<b>Figure VI.10</b> : La fréquence d'Eimeria en fonction de l'âge.....	59

<b>Figure VI.11 :</b> Eimeria spp observé au microscope optique (G x 40) après coloration par lugol (photos personnelle 2015).....	60
<b>Figure VI.12 :</b> La fréquence de Cryptosporidium, Giardia, Eimeria en fonction du sexe .....	61
<b>Figure VI.13 :</b> La fréquence globale des positifs selon l'état clinique .....	62
<b>Figure VI.14 :</b> La prévalence de Cryptosporidium, Giardia, Eimeria selon l'état clinique .....	63
<b>Figure VI.15 :</b> La fréquence de Cryptosporidium, Gardia, Eimeria selon le parcage des veaux .....	64
<b>Figure VI.16 :</b> La prévalence des diarrhées néonatales en fonction de la saison .....	65
<b>Figure VI.17:</b> La prévalence de Cryptosporidium, Giardia, Eimeria en fonction de la saison.....	66
<b>Figure VI.18:</b> La prévalence de Cryptosporidium, Giardia, Eimeria en fonction de la saison.....	67
<b>Figure VI.19 :</b> La fréquence des cas positifs selon moment de la prise du colostrum.....	68

# Sommaire

---

*Introduction* ..... 1

## **Chapitre I : Rappel anatomique, histologique et physiologique de l'intestin chez le veau**

**1/Anatomie** ..... 3

**1-1/Les intestins** ..... 3

**a- L'intestin grêle** ..... 3

**b- Le gros intestin** ..... 3

**2/Physiologie** ..... 3

**2-1/Rappels**..... 3

**2-2/Physiologie digestive au niveau de l'intestin grêle** ..... 4

**2-3-1/ Rappels histologique et fonctionnels** ..... 4

**a- La muqueuse intestinale** ..... 4

**b- La musculature** ..... 6

**2-3-2/Digestions dans l'intestin grêle** ..... 6

## **Chapitre II : L'immunité chez le veau**

**1/L'immunité passive** ..... 9

**2/ Colostrum**..... 9

**2-1/ Définition du colostrum**..... 9

**2-2/ Rôle du colostrum** ..... 9

**2-3/ Les facteurs influençant l'absorption des immunoglobulines** ..... 10

**a- désordres métaboliques** ..... 10

**b-stress thermique** ..... 10

# Sommaire

---

c- contamination bactérienne du colostrum.....	11
--	----

## Chapitre III : Définition et type de diarrhées

1-Définition .....	13
2- Types de diarrhées .....	13
2-1/Diarrhée sécrétoire .....	13
2-2/Diarrhée par mal absorption .....	13
2-3/Diarrhée par trouble de motricité intestinale.....	14
3/Conséquences de diarrhées.....	14
3-1/Déshydratation .....	14
a- La déshydratation hypertonique .....	14
b- La déshydratation hypotonique.....	15
c- Déshydratation isotonique.....	15
3-2/-Hypoglycémie.....	15
3-3/L'urémie .....	15
3-4/L'acidose .....	16

## Chapitre IV : Agents étiologiques

1/Viraux.....	18
1-1/coronavirus .....	18
1-1-1/Historique.....	18
1- 1-2/Morphologie .....	18
1-1-3/Classification .....	18
1-1-4/Pathogénie .....	18

# Sommaire

---

1-1-5/Symptômes .....	19
1-1-6/Diagnostic .....	19
1-1-7/ Lésions .....	20
1-1-8/Pronostic .....	20
1- 2/Rotavirus.....	20
1- 2-1/Historique .....	20
1- 2-2/Morphologie .....	20
1-2-3/Classification .....	21
1- 2-4/Pathogénie .....	21
1-2-5/ Symptômes .....	21
1- 2-6/ Diagnostic .....	22
1-2-7/Lésions .....	22
2- Bactérien .....	22
2-1/ESCHERICHIA COLI.....	22
2-1-1-Introduction .....	22
2- 1-2/Morphologie et classification .....	23
2-1-3/Pathogénie .....	23
2- 1-4/ Symptômes .....	24
2- 1-5/ Diagnostic .....	24
2-1-6/ Lésions .....	25
2-1-7/Pronostic .....	25

# Sommaire

---

2-2/Les salmonelles .....	25
2- 2-1/Introduction .....	25
2-2-2/Pathogénie .....	25
2-2-3/Symptômes .....	26
2-2-4/Diagnostic .....	26
2-2-5/Lésions .....	26
2-2-6/Pronostic .....	26
3/Parasitaire .....	27
3- 1/Giardia .....	27
3-1-1 /Historique .....	27
3-1-2/Morphologie .....	27
3-1-3/Classification .....	27
3-1-4/ Cycle évolutif.....	28
3-1-5/ Pathogénie .....	28
3-1-6/ Symptômes .....	28
3-1-7/ Diagnostic .....	29
3-1-8/ Lésions .....	29
3-2/ Cryptosporidium.....	29
3- 2-1/ Introduction .....	29
3- 2-2/ Morphologie .....	30
3-2-3/Classification .....	31

# Sommaire

---

3-2-4/ Espèces cibles .....	33
3- 2-5/ Dose infectante .....	33
3-2-6/Source et mode de contamination .....	34
3- 2-7/Facteurs de risques .....	35
3-2-8/Pathogénie .....	36
3-2-9/ Symptômes .....	37
3-2-10/Lésions .....	38
3-2-11/Diagnostic .....	38

## Chapitre V : Traitements et prévention

1- Traitement .....	41
1-1/La réhydratation .....	41
1-2/ Traitement anti infectieux.....	42
1-3/ Traitements adjuvants.....	43
1- Prévention.....	43
2-1/ Vaccination et transfert de l'immunité passive.....	44
2- 2/ Conditions favorable du logement.....	45
2-3/ L'alimentation adaptée.....	45

## Chapitre VI : Partie expérimentale

I/ L'objectif .....	48
II/ Matériels utilisés.....	48
1- Matériel animal .....	48

# Sommaire

---

2- Fiches signalétiques.....	48
3- Questionnaire .....	48
4- Matériel du prélèvement .....	48
5- Pour la conservation .....	49
6- Matériels du laboratoire.....	49
7- Les réactifs utilisés .....	49
III/ Méthodes utilisées.....	49
1-technique de prélèvement.....	49
2 -techniques de laboratoires utilisés .....	50
IV/ Résultats.....	52
1- Les résultats globaux des trois parasites.....	52
2- Les associations des trois parasites.....	53
3- La fréquence des trois protozoaires selon l'âge .....	54
4- La fréquence des trois protozoaires selon le sexe.....	60
5 - La fréquence des trois protozoaires selon l'état clinique .....	62
6- la fréquence des trois protozoaires selon le parcage.....	64
7- La fréquence des trois protozoaires selon la saison .....	65
8- Le moment de la prise du colostrum .....	68
V/ Discussion.....	69
1- Résultats globaux .....	69
2- Les associations .....	69

# Sommaire

---

<b>3- Selon l'âge .....</b>	<b>69</b>
<b>4- Selon la saison.....</b>	<b>70</b>
<b>5- Selon l'état clinique.....</b>	<b>70</b>
<b>6- Selon le sexe .....</b>	<b>70</b>
<b>7- Selon le moment de prise du colostrum .....</b>	<b>70</b>
<b>Conclusion générale .....</b>	<b>73</b>
<b>Résumés.....</b>	<b>75</b>
<b>Résumé en Français .....</b>	<b>75</b>
<b>Résumé en Anglais.....</b>	<b>76</b>
<b>Résumé en Arabe.....</b>	<b>77</b>
<b>Annexes .....</b>	<b>78</b>

## *Introduction Générale*

---

Les diarrhées néonatales constituent le problème numéro un dans l'élevage du jeune veau. En effet, un veau sur trois est atteint de diarrhées au cours du premier mois de vie, et l'issue est fatale dans un cas sur vingt environ. (**Veau sous la mère, Edition décembre 2006, réalisé par FRANCIS ROUSSEAU**).

D'un point de vue zootechnique, elles entraînent des retards de croissance voire des pertes du poids fortement préjudiciable à la croissance du veau, et leur impact économique, bien que variable n'est pas négligeable du moment que le taux de mortalité varie de 1.5 à 10% (**FOLIA VETERINAIRE**).

L'étiologie de ce syndrome diarrhéique est complexe à cause de la diversité des agents incriminés, dont les plus fréquents sont : *Cryptosporidium parvum*, *Escherichia Coli* entérotoxigène (F5), coronavirus, rotavirus, *Giardia*. Mais aussi il y'a l'influence de l'environnement, la conduite d'élevage et les facteurs nutritionnels.

Donc, la fréquence élevée des diarrhées néonatales dans la wilaya de Tizi-Ouzou nous a incités à faire une étude expérimentale sur la prévalence de *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Eimeria* dans ce syndrome.

# **Chapitre I : RAPPEL ANATOMIQUE, HISTOLOGIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE L'INTESTIN CHEZ LE VEAU**

## **I/ RAPPEL ANATOMIQUE, HISTOLOGIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE L'INTESTIN CHEZ LE VEAU :**

### **1/Anatomie :**

#### **1-1/Les intestins :**

Les intestins sont très longs pour assimiler des sous produits qui ne sont pas d'origine animale. Ils sont en fait constitués de deux portions très différentes anatomiquement et physiologiquement: l'intestin grêle et le gros intestin. Le premier a un rôle digestif proprement dit par action des enzymes pancréatiques sur le contenu déjà modifié par les sécrétions gastriques; le second a un rôle d'assimilation puis d'excrétion (DUFRASNE, 2003)

#### **a- L'intestin grêle :**

L'intestin grêle est composé de trois parties qui se succèdent: le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Il représente en fait la portion du tube digestive comprise entre le pylore et l'ostium iléal, orifice de l'abouchement de l'iléon dans le gros intestin, ou plus précisément dans la première portion du gros intestin: le caecum (DUFRASNE, 2003).

#### **b- Le gros intestin :**

Le gros intestin est en effet également composé de trois parties: le caecum, le côlon (lui-même divisé en trois parties: le côlon ascendant, le côlon transverse et le côlon descendant) et le rectum qui se termine par l'anus (DUFRASNE, 2003).

### **2/Physiologie:**

#### **2-1/Rappels:**

Le lait est la seule alimentation du jeune veau. Le lait de vache entier contient de 3% à 4% de matières grasses sous forme de micelles, de 3% à 4% de protéines (la caséine représente 80% des protéines du lait), de 4% à 5% de glucides sous forme de lactose, et de 12% à 14% de matière sèche (NAPPERT, 1999).

# Chapitre I : RAPPEL ANATOMIQUE, HISTOLOGIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE L'INTESTIN CHEZ LE VEAU

## 2-2/Physiologie digestive au niveau de l'intestin grêle:

### 2-3-1/ Rappels histologique et fonctionnels:

L'intestin assure conjointement les fonctions de digestion des aliments et d'absorption des nutriments, en même temps qu'il propulse les digesta. Ces fonctions sont en rapport étroit avec la constitution de l'organe : comme l'ensemble du tube digestif, l'intestin est formé d'une muqueuse et d'une musculature (BRUGERE, 1983).

#### a- La muqueuse intestinale:

Elle permet le transit dans les deux directions, aussi bien l'absorption des nutriments que la sécrétion, en particulier la production du suc intestinal, et secondairement celle du mucus.

➤ Morphologiquement, on peut noter les constatations suivantes :

- Les dimensions sont importantes : la longueur peut atteindre 50 à 60 mètres (dont 40 à 50 pour l'intestin grêle) chez le bovin adulte. La paroi intestinale, mince ne comporte pas de plis longitudinaux ou circulaires (BRUGERE, 1983; DUFRASNE, 2003).
- Les villosités, expansions de l'épithélium en forme de doigt, ont une hauteur de 0,5 à 0,8 mm. Elles accroissent la surface d'environ 10 à 40 fois. Elles contiennent leurs propres artères, veines, nerfs, ainsi qu'un puissant système de drainage lymphatique (chylifères) situé dans la région centrale de la villosité (BRUGERE, 1983; DUFRASNE, 2003).
- Les microvillosités sont des répliques de la membrane plasmique du pôle apical des entérocytes (cellules différenciées de l'intestin). Leur hauteur, dans leur grand axe est de l'ordre de 1 à 2 µm. Leur plissement, qui constitue la « bordure en brosse » multiplie la surface d'un facteur de 30 à 40. Les microvillosités sont recouvertes d'un revêtement de surface, de nature glycoprotéine, le glycocalyx (BRUGERE, 1983; DUFRASNE, 2003).

➤ Structuralement on distingue habituellement trois couches superposées (BRUGERE, 1983; DUFRASNE, 2003):

- La « muscularis mucosae », en situation profonde, formée d'une couche ininterrompue de fibres musculaires lisses. Elle est peu épaisse (trois à dix cellules). On suppose que, par sa contraction, elle favorise les mouvements des villosités, et le renouvellement du chyme en

## **Chapitre I : RAPPEL ANATOMIQUE, HISTOLOGIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE L'INTESTIN CHEZ LE VEAU**

---

contact avec l'épithélium. Elle permettrait aussi la vidange des glandes des cryptes dans la lumière intestinale (**BRUGERE, 1983; DUFRASNE, 2003**).

- La lamina propria sert de support à l'épithélium. Elle contient les éléments vasculo-nerveux, ainsi que les cellules impliquées dans les fonctions de défense (lymphocytes, éosinophiles) (**BRUGERE, 1983; DUFRASNE, 2003**).

- L'épithélium, revêtement monocellulaire, est appliqué sur une lame basale. Il s'insinue en profondeur pour constituer les cryptes, ou glandes de Lieberkühn, et s'érige vers la lumière pour former les villosités. Il contient plusieurs types cellulaires, qui ont une répartition hétérogène:

- ❖ Les cryptes: contiennent une assez grande diversité de cellules: les cellules prolifératives (dites encore cellules indifférenciées), les cellules caliciformes, les cellules de Paneth (cellules exocrines), et les cellules endocrines. Ces deux derniers types de cellules confèrent aux cryptes une morphologie de glande et justifie le terme de « glande de Lieberkühn » (**BRUGERE, 1983; DUFRASNE, 2003**).

- ❖ Les villosités ne contiennent pratiquement que deux catégories de cellules : les cellules différenciées, dites « entérocytes » et les cellules caliciformes, moins nombreuses et dispersées parmi les premières. Les entérocytes sont jointives par des jonctions intercellulaires (système de « gap » jonction) (**BRUGERE, 1983; DUFRASNE, 2003**).

Du point de vue dynamique, l'épithélium se renouvelle par multiplication active des cellules indifférenciées des cryptes, les cellules filles migrent le long des villosités, en même temps qu'elles se différencient : elles perdent leurs potentialité de prolifération et de sécrétion, et elles s'orientent vers les fonctions d'absorption (**BRUGERE, 1983; DUFRASNE, 2003**).

La migration s'effectue en plusieurs jours chez les veaux nouveau-nés et seulement en 1 à 3 jours chez les veaux plus âgés (3 semaines d'âge) ; cela permettra d'expliquer la plus grande susceptibilité des veaux nouveau-nés aux entérites virales (**RADOSTITS et al. 2001**).

Les cellules sont ensuite éliminées au sommet de la villosité. Elles apportent alors au contenu digestif des éléments qui participeront à la digestion, en particulier leurs enzymes (**DUFRASNE, 2003**).

- On peut ainsi, en première analyse, considérer la muqueuse intestinale comme comprenant :

# Chapitre I : RAPPEL ANATOMIQUE, HISTOLOGIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE L'INTESTIN CHEZ LE VEAU

---

- ❖ les cryptes qui sont le siège de :
  - ☞ la régénération de l'épithélium dans sa totalité ;
  - ☞ la sécrétion du suc intestinal ;
  - ☞ la sécrétion endocrine.
- ❖ les villosités qui réalisent :
  - ☞ L'absorption des nutriments ;
  - ☞ La sécrétion du mucus ;
  - ☞ La production d'enzymes digestives dont certaines sont localisées à la bordure en brosse, et d'autres situées dans la cellule. Ces enzymes sont fonctionnellement utiles pour assurer les dernières étapes de la digestion (disaccharidases, dipeptidases) (**BRUGERE, 1983; DUFRASNE, 2003**).

## **b- La musculature:**

La musculature est formée de deux couches, circulaire interne et longitudinale externe. (**DUFRASNE, 2003**).

La musculature intestinale est formée de fibres douées d'un automatisme myogène (activité pacemaker qui peut se dérouler en l'absence totale du système nerveux). Ces fibres reçoivent seulement une influence modératrice du système nerveux, et se montrent par ailleurs sensibles aux agents humoraux, qu'il s'agisse d'hormones circulantes ou de facteurs tissulaires de diffusion locale. Il faut souligner le fait que la muqueuse du tube gastro-intestinale est pourvue de cellules endocrines productrices d'hormones, qui règlent par exemple la motricité selon le rythme et la nature des repas (**DUFRASNE, 2003**).

## **2-3-2/Digestions dans l'intestin grêle:**

Le lactosérum passe dans l'intestin grêle, et un volume considérable (1600 à 2600 ml) de liquide d'origine endogène (salive + sécrétions gastriques) s'ajoute au lait avant de passer dans le duodénum (**MYLREA, 1960 ; DUFRASNE, 2003**).

Les enzymes qui assurent respectivement la digestion de l'amidon (amylase), des triglycérides (lipase) et des chaînes protéiques (protéases), sont déversées dans l'intestin avec les sécrétions pancréatiques (**DUFRASNE, 2003**).

## **Chapitre I : RAPPEL ANATOMIQUE, HISTOLOGIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE L'INTESTIN CHEZ LE VEAU**

---

Chez le veau, l'activité des protéases pancréatiques est faible à un jour et augmente par la suite. La sécrétion réduite de ces enzymes chez le veau nouveau-né ainsi que le facteur anti-trypsique du colostrum, contribuent à la non dégradation des globulines pendant les premières 24 à 48 heures (**DUFRASNE, 2003**).

L'action des enzymes intracellulaires parachève la digestion intestinale. Parmi ces dernières, la principale enzyme est une disaccharidase ; la lactase qui assure la dégradation du lactose. Elle se trouve principalement au niveau de la bordure en brosse du jéjunum. Synthétisée dans le cytoplasme des entérocytes, la lactase migre alors en direction de la bordure en brosse. Son activité est maximale à la naissance et diminue de moitié entre le premier et le vingt-deuxième jour (**HUBER et al.1974; DUFRASNE, 2003**).

Notons encore qu'il existe chez le veau pré ruminant une maltase intestinale, dont le rôle est secondaire par rapport à celui de la lactase. En effet, l'évolution de l'amylase pancréatique et de la maltase ne permet pas au veau de digérer de fortes quantités d'amidon avant l'âge de 2 mois (**DUFRASNE, 2003**).

### II/ L'immunité chez le veau :

#### 1/ L'immunité passive :

A la naissance, le veau ne possède pas de défense immunitaire. En effet pendant la gestation le placenta laisse passer les nutriments qui permettent au veau de se développer mais pas les anticorps, trop gros, pour franchir cette barrière.

Le veau naît donc sans aucune défense contre les agressions environnantes. Son immunité active ne prendra le relais qu'au bout de 3-4 semaines.

Il lui est donc nécessaire de disposer d'une immunité passive par le biais du colostrum, qui est très riche en anticorps mais aussi en énergie, vitamines et Oligo éléments.

De plus à la naissance, l'intestin du veau est très perméable aux anticorps qui passent rapidement dans la circulation sanguine. Au bout de 12 h l'intestin devient progressivement imperméable à ces molécules. Cependant, il est quand même important que le veau continue à consommer du colostrum car les anticorps restent dans la lumière intestinale, ce qui permet de prévenir les infections digestives.

Il est donc primordial que le veau boive du colostrum de qualité dès les premières heures de vie (c'est-à-dire dont la concentration en immunoglobuline est supérieure à 60 g /L) et en quantité suffisante afin de constituer son capital immunitaire, 10% de son poids vif dans les quatre premières heures). (L'action sanitaire ensemble, GDS lot)

#### 2/Colostrum :

##### 2-1/ Définition du colostrum :

Le colostrum est la sécrétion épaisse et jaunâtre, crémeuse récoltée du pis dès que la vache vêle, c'est un lait qui est riche en anticorps et qui protège le veau contre les maladies néonatales jusqu'à ce que son propre système immunitaire devienne fonctionnel (**Michel A WATTIAUX**).

##### 2-2/Rôle du colostrum :

Le lait de la première traite renferme typiquement trois principaux types d'immunoglobulines qui sont :

**a- IgG :** Cette classe d'immunoglobulines se divise en 2 Sous classes ; IgG 1 et IgG 2. Ayant des propriétés totalement différentes et représentant 90% des immunoglobulines totales du colostrum (Pellerin .1982). Les IgG diffusent plus rapidement que les autres Ig dans les espaces extravasculaires du corps, ou en tant que type prédominant, ils constituent le principal arsenal de neutralisation des micro-organismes. Favorisant ainsi leur phagocytose par les cellules polynucléées (**René MANGIN, 2002**)

**b- IgM :** Représentent moins de 10% des immunoglobulines colostrales. Elles ont d'excellentes cytotoxines et sont agglutinantes, elles sont la première ligne de défense contre une bactériémie (**René MANGIN ,2002**)

**c- IgA :** Représentent 5-10%, elles s'attachent aux membranes de revêtement de nombreux organes, comme les intestins et empêchent les agents pathogènes d'y adhérer et de causer des maladies. (**Ontario, l'agriculture de l'alimentation et des affaires rurales**)

**d- IgE :** Présentes à très faible concentrations

Le contact avec l'antigène provoque une dégranulation des mastocytes, ce qui libère des amines vaso-actives.

Ce phénomène est responsable des réactions d'hypersensibilité immédiate de type anaphylactique (**René MANGIN\_2002**).

Elles sont responsables de certains chocs consécutifs à la réinfection par l'antigène d'un animal déjà sensible (**SMAI et ZETCHI ,2003**)

Le colostrum ne contient pas seulement des IgGs, on y retrouve aussi de la lactoférine, des lactoperoxydases et de l'activité lysosomiale qui offre une protection non spécifique contre les infections (**Gilles FECREAV DMV**)

### **2-3/les facteurs influençant l'absorption des immunoglobulines :**

**a- désordres métaboliques :** L'augmentation du taux d'échec du transfert passif de l'immunité observé chez les veaux présentant une acidose métabolique ou respiratoire peut être la conséquence du retard de la prise colostrale par le veau, et non pas la réduction de la capacité d'absorption (**WEAVER et AL, 2000**).

**b-stress thermique :** L'absorption des immunoglobulines peut être diminuée lorsque les veaux nouveau-nés sont exposés à des températures extrêmement froides,

surement en raison des effets directs sur l'absorption intestinale et le transport des immunoglobulines, et indirectement de la capacité du veau à se relever et se nourrir (**OLSON et AL, 1981**).

**c- contamination bactérienne du colostrum** : La présence de bactéries dans le colostrum peut avoir deux effets :

Soit les bactéries se lient à des immunoglobulines libres dans la lumière intestinales, ou alors elles bloquent le transport des immunoglobulines à travers les cellules épithéliales intestinales, ce qui a pour conséquence d'interférer avec l'absorption passive d'immunoglobulines colostrales (**POULSEN et AL, 2002**).

**III/ Définition et types des diarrhées :****1- Définition :**

Une diarrhée est l'émission fréquente et abondante de déjection de consistance, couleur, et odeur anormales. Elle résulte d'une perturbation plus ou moins sévère de l'absorption des aliments ingérés au travers de la muqueuse intestinale, à laquelle s'ajoute le plus souvent une fuite importante d'eau de l'organisme vers l'intestin à travers cette muqueuse (**FRANCIS ROUSSEAU 2006**).

**2- Types de diarrhées ;**

Les mécanismes qui produisent la diarrhée sont essentiellement en rapport avec des perturbations des fonctions de la muqueuse, celle-ci est normalement le siège de deux transits simultanés de l'eau et de substance dissoutes : sécrétion et absorption (**RUCKUCH et COLL, 1981**).

**2-1/Diarrhée sécrétoire :**

C'est l'augmentation de la sécrétion intestinale au cours des diarrhées infectieuses qui peut être liée à la présence d'entérotoxine (E .coli), ces dernières vont causer une sécrétion active de Cl<sup>-</sup> et inhibition de l'absorption de NaCl qui sera à l'origine d'une sécrétion importante d'eau.

Dans ce type de diarrhée on n'observe pas d'anomalie morphologique de la muqueuse intestinale (**PHYSIOLOGIE DES DIARRÉES AIGUES INECTIEUSES. J BELAICHE**).

**2-2/Diarrhée par mal absorption :**

Cette diarrhée est caractérisée principalement par la présence de lésions tissulaires macroscopiques ou microscopiques causées principalement par les virus épithéliotropes (coronavirus, rotavirus), qui sont à l'origine de modification des processus de transport épithélial (**BRUGERE H, 1983**).

Les processus actifs d'absorption peuvent être modifiés aussi par des substances qui interagissent avec certaines étapes métaboliques comme les cholinergiques qui réduisent l'absorption et les adrénérgiques qui la stimulent (**WHIPP, 1978**).

### 2-3/Diarrhée par trouble de motricité intestinale :

Soit par :

- Augmentation de la motricité : suite à une inflammation, une irritation locale aura lieu d'où une activation du muscle lisse.

- Une paralysie flasque de l'intestin : cette paralysie réduit les contractions du muscle circulaire, le contenu liquidien transit alors plus rapidement et permet l'apparition de la diarrhée (POITRAT, 1993).

### 3/Conséquences de diarrhées :

#### 3-1/Déshydratation :

Quelle que soit l'étiologie de la diarrhée néonatale, on observe une déshydratation qui évolue sous forme aigue ou suraigüe.

Les perturbations affectent principalement l'intestin grêle ou s'effectue une perte considérable d'eau et d'électrolytes (DEMIGNE C , 1979). Les pertes hydriques fécales peuvent atteindre 100ml d'eau corporelle par kg de poids vif en 12 heures (normalement inférieures à 10ml/kg/j).

La grande majorité de la déshydratation est de type hypotonique, mais il existe aussi quelques cas de déshydratation hypertonique (FAYET J ,1977).

#### a- La déshydratation hypertonique :

La déshydratation hypertonique est modérée, peu fréquente chez le veau diarrhéique.

Elle est due à un déficit hydrique prédominant touchant les secteurs extra et intracellulaire et ne s'accompagne pas d'une perte en sodium. Ce type de déshydratation se caractérise cliniquement par une hyperthermie non accompagnée de signes oculaires, et biochimiquement par une élévation de la natrémie et de la pression osmotique des secteurs extra et intracellulaire excédant la valeur normale qui est égale à 295 mosm/l (FAYET J C et AL ,1977).

**b- La déshydratation hypotonique :**

Elle est rencontrée dans les cas graves comme la colibacillose entérotoxigène, intéressant le secteur extracellulaire uniquement, et s'accompagnant d'une perte de sodium, ce qui entraîne un passage d'eau vers le milieu intracellulaire avec hyperhydratation de la cellule lorsque celle-ci a conservé le potassium. Cette déshydratation s'accompagne d'une hypothermie avec enophtalmie et le signe du pli cutané est évident.

On note également une hypovolémie qui entraîne une diminution de la diurèse et une vasoconstriction périphérique ayant pour objectif d'assurer un apport sanguin suffisant au fonctionnement des organes vitaux, ce qui se traduit sur le plan clinique par un refroidissement des extrémités.

**c- Déshydratation isotonique :**

Type de déshydratation où les pertes d'eau et de sel sont proportionnelles d'où la concentration plasmatique en sodium reste normale. **(SMAI ET ZETCHI, 2003).**

**3-2/ Hypoglycémie :**

Durant les premiers stades de la diarrhée, la glycémie reste normale (0,8-1,1 g/l). Toutefois, lorsque l'acidose et la déshydratation persistent et s'aggravent, il peut apparaître des hypoglycémies (diarrhée grave 0,5 g/l). **(REMESY ET DEMIGNE 1982).**

Celle-ci est la conséquence de l'absence de l'apport alimentaire, d'une déficience de régulation de la glycémie ou d'une diminution de l'absorption intestinale par insuffisance en lactose.

**(BRUGERE H-PICOUX, 1985).**

**3-3/ L'urémie :**

L'élévation de l'urémie peut atteindre des valeurs supérieures à 2g/l dans les cas des diarrhées graves (METTON, 1997). Cette élévation de l'urémie est due d'une part, à une utilisation importante des protéines corporelles, d'autre part, à une forte diminution de l'élimination rénale de l'urée. **(REMESY ET DEMIGNE, 1982).**

### 3-4/ L'acidose :

Le pH sanguin normal est compris entre 7,35 et 7,45. L'acidémie est considérée comme grave pour un pH inférieur à 7, et le seuil des acidoses létales situé vers un pH de 6,8. **(BARBERET et al, 2005).**

L'origine de cette acidose métabolique est due à la perte des bicarbonates dans la lumière digestive, l'anaérobiose provoquée par l'hypoxie produit de L-lactate, la production de D-lactate par les bactéries digestives et la diminution de l'excrétion rénale des H<sup>+</sup>.

### IV/Agents étiologiques :

#### 1/ Viraux :

##### 1-1/ coronavirus :

##### 1-1-1/ Historique :

Le coronavirus du veau fut retrouvé pour la première fois en 1971 par Mebus dans les selles de veaux diarrhéiques de l'état du Nebraska (**Le revue vétérinaire canadienne, mars 1981**), à la suite d'un échec de vaccination contre le rota virus (**DEAS et al 1981**).

##### 1- 1-2/ Morphologie :

- C'est un virus enveloppé à ARN (**Pensaert et callebaut 1978**).
- pléomorphe mais généralement sphérique ou ovoïde.

Il présente des spicules (**Scherrer et laporte 1983**), sous forme de club de golf Long de 20 nm et formant une couronne (corona) (**Cavanagh 1998**).

##### 1-1-3/ Classification :

- Le coronavirus a été classé dans la famille des coronaviridae sur une base uniquement morphologique (**Cohen, 1979**).
- Il n'existe qu'un seul sérotype (**Etienne, 2000**).

##### 1-1-4/ Pathogénie :

La contamination se fait par voie **orale (scherrer et laporte 1983)**.

Migration du virus à travers le tube digestif jusqu'à son site de prédilection qui est le sommet des villosités intestinales où se situent les entérocytes différenciés (l'intestin grêle et la première portion du colon) (**Dea 1981**).

La pénétration du virus se fait par la fusion de la membrane cellulaire avec l'enveloppe virale.

La multiplication abondante du coronavirus s'accompagne de lésions graves étendues à l'intestin grêle, le colon et le rectum.

Les particules virales issues de la multiplication sont situées dans le cytoplasme de la cellule et associées à la membrane du réticulum endoplasmique et à l'appareil de golgi.

Leur libération se fait par la lyse de la membrane plasmique ou de celle du réticulum endoplasmique, et également par fusion des vacuoles cytoplasmiques contenant le virus avec la membrane plasmique.

On assiste alors à la formation de syncytia et à la desquamation des cellules infectées (**Laport ,1979**).

La réduction des capacités d'absorption de l'intestin provoque l'augmentation de la pression osmotique dans la lumière intestinale, ainsi que la modification de la motricité, entraînant un syndrome diarrhéique avec entérite persistante, déshydratation intense et la mort du veau.

### **1-1-5/ Symptômes :**

Après 19-24 heures d'incubation, au cours de laquelle il ya une perte progressive de l'appétit (**Tzipori, 1981**), une diarrhée aqueuse avec légère hyperthermie s'installe; l'animal apparait de plus en plus abattu et présente des douleurs abdominales.

La diarrhée persiste 5à7jours, elle prend ensuite l'aspect de lait caillé et contient du mucus qui devient sanguinolent dans 90% des cas en fin d'évolution. La déshydratation est rapide et le veau succombe en 7 à 8 jours (**DJEDDI E ,1984**).

### **1-1-6/ Diagnostic :**

#### **a- Diagnostic clinique :**

C'est un diagnostic de suspicion lorsqu'on observe :

- Des fèces crémeuses à liquide avec présence de mucus parfois de sang.
  - Touche les veaux de moins de 4 jours, avec une déshydratation variable, fièvre.
- (**F.Schelcher**).

#### **b- Diagnostic de laboratoire :**

- **Directs :**

Culture cellulaire.

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

### – Indirecte :

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

### 1-1-7/ Lésions :

#### a- Macroscopiques :

- Une iléo-typhlo-colite muco hémorragique, et éventuellement une pneumonie interstitielle (F.Schelcher).

#### b- Microscopiques :

- Atrophie et fusion des villosités, sont recouvertes de cellules immatures.
- Destruction complète de l'épithélium.
- Les cryptes sont espacées et dilatées. (Massip Aet al 1983).

### 1-1-8/ Pronostic :

Le pronostic est souvent sévère, même en absence d'autres agents pathogènes ,mais il est plus grave en cas d'infection mixte.

## 1- 2/ Rotavirus

### 1- 2-1/ Historique :

Le rotavirus est un groupe de virus isolés chez un très grand nombre d'espèces animales ainsi que l'homme, causant des troubles entériques, il a été découvert par Mebus (CA et al 1969).

### 1- 2-2/ Morphologie :

C'est un virus non enveloppé de forme icosaédrique qui apparait, au microscope électronique, sous forme sphérique évoquant l'aspect d'une roue (DASSONVILLE PO 1979).

C'est un virus à ARN double brin, composé de onze segments disposés de façon symétrique et codant chacun pour une protéine, soit six protéines de structure (protéine VP) et cinq protéines non structurales (NSP) (synthèse : les rotaviroses en médecine humaine et vétérinaire).

### 1-2-3/ Classification :

- Le rotavirus appartient à la famille des reoviridae.
- Les rotavirus sont classés en 7 sérotypes (A à G) sur la base de la protéine de capsid interne (VP6), seuls 3 serogroupes ont été identifiés dans l'espèce bovine, le sérotype A étant largement dominant (**G. Foucras 2004**).

### 1- 2-4/ Pathogénie :

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

Le rotavirus a un tropisme spécifique pour les entérocytes matures du sommet des villosités de l'intestin grêle.

La fixation du virus à certaines intégrines de la membrane basolatérale des entérocytes puis son internalisation dans le cytoplasme par un phénomène d'endocytose dépendant du calcium.

Des protéines et particules virales sont synthétisées lors du premier cycle réplcatif.

A la fin du cycle viral, la lyse des entérocytes permet la libération dans la lumière intestinale des particules et des protéines virales nouvellement synthétisées, qui ensuite peuvent infecter les cellules adjacentes.

L'infection des entérocytes et la libération de la protéine NSP4 dans la lumière intestinale entraînent une série d'événements conduisant à la diarrhée (**Physiology of rotavirus diarrhea, M.Larrot, M.vasseur**).

### 1-2-5/ Symptômes :

- Il est rencontré chez les veaux âgés de 7 jours (**FEILLOUC, 1980**)
- Incubation courte 1-3j, début brutal.
- Diarrhée aigue, aqueuse de couleur jaunâtre.
- Fièvre modérée.
- Douleurs abdominales.
- Déshydratation. (**MS.IFMT, Semin Diarrhée, septembre 2003**).

### 1- 2-6/ Diagnostic :

#### a- Clinique :

Le diagnostic est peu fiable sur les seuls critères cliniques, il doit faire appel aux examens de laboratoire.

#### b- De laboratoire :

- Sérologie peu utile (sous types trop nombreux)
- Détection d'Ag (des protéines virales) ELISA, latex.
- Electrophorèse.
- PCR (MS, IFMT.semin diarrhées,septembre 2003)

### 1-2-7/Lésions :

- Les villosités apparaissent atrophiées, avec une exfoliation progressive des cellules épithéliales présentes à leur sommet.
- L'épithélium prend un aspect cuboïde.
- Les entérocytes sont fréquemment vacuolisés et le rapport villosités/cryptes est diminué, une infiltration de la lamina propria par des cellules mononuclées peut également être observée (Mebus et WEIHAUSJ, 1974)

## 2- Bactérien :

### 2-1/ ESCHERICHIA COLI

#### 2-1-1/ Introduction :

Parmi les agents bactériens responsables de diarrhées chez le veau, les colibacilles jouent un rôle important. Bien que faisant partie en général de la flore bactérienne normale du tube digestif, de l'homme et des animaux, ces bactéries peuvent se comporter quand les conditions le permettent en agents pathogènes opportunistes provoquant, soit, un syndrome diarrhéique avec déshydratation chez le veau nouveau-né, soit un syndrome extra-intestinal, à l'origine de cystites, pyélonéphrite ; méningites, mammites, (Mellata et al, (1998)) ; de pneumonies (Mainil ,(2000)).

Chez les veaux de moins de 3 jours, le colibacille entérotoxigène porteur du facteur d'attachement F5 (K99) est très fréquemment retrouvé, particulièrement chez les

animaux n'ayant pas reçu du colostrum ou ayant reçu un colostrum ne possédant pas d'anticorps vis-à-vis de cet agent et de son facteur d'attachement (**The Open Veterinary Science Journal, 2010**).

### **2- 1-2/ Morphologie et classification :**

*E.coli* a été isolée pour la première fois par Escherich en 1885 à partir de veaux nouveau-nés et nommé *Bacterium coli commune*.

*Escherichia coli* est l'espèce type du genre *Escherichia* il appartient à la famille des entérobactériaceae, c'est un bacille Gram négatif, en général mobile grâce à un flagelle, aéro-anaérobie facultatif (**Pohl, 1993**).

Les différentes souches d'*E .coli* ont été classées sur la base d'un sérotypage utilisant les antigènes somatiques O, capsulaire K, et flagellaire H (**Oswalde, Pohl 1993**), la souche la plus virulente connue de nos jours des E.T.E.C chez le veau est la souche F5 (K99) ST (**RADOSTITS et al, 2001**).

### **2-1-3/ Pathogénie :**

Le pouvoir pathogène des *E.coli* peut être du à de nombreux facteurs et la combinaison de ces derniers est responsable de troubles variés, et parmi ceux-ci on a les troubles causés par :

Le pouvoir pathogène des E.T.E.C est lié à deux facteurs de virulence et se déroule en deux étapes (**Acres, 1985 , Mion, 1993, Schelcher et al 1993**).

- Une première étape caractérisée par un attachement aux entérocytes et une colonisation massive de l'intestin grêle. Cette adhésion est possible grâce aux fimbriae (également appelées 'pili' ou 'adhésine') (tel que K99 actuellement appelé F5) qui sont responsables du tropisme des souches pour certains tissus et espèces.
- Dans la seconde étape, il y a une sécrétion d'entérotoxines de deux types, TL (thermolabile) et TS (thermostable). La toxine TL provoque un bouleversement du flux hydro-électrolytique, elle stimule la production d'AMP cyclique (adénosine mono phosphate) responsable de l'hypersécrétion d'ions Cl<sup>-</sup> et de l'absence de résorption d'ions Na<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup>. Ce phénomène engendre une fuite d'eau très importante

vers la lumière intestinale sans destruction de la cellule. La toxine TL est immunogène in vivo et donne lieu à des réponses humorales (**Milon, 1993**)

La toxine TS active la guanylate cyclase qui agit à son tour sur la GMP cyclase à l'origine des fuites d'eau et d'ions. Cette toxine est non immunogène et n'induit pas la synthèse d'anticorps dirigés contre elle (**Hall et al, 1992, MILON 1993**).

La diarrhée induite par ces souches est aqueuse, profuse, non hémorragique et d'apparition très précoce (dans les heures qui suivent la naissance rarement au delà du 4ème jour). Elle est associée à une forte déshydratation pouvant induire un choc hypovolémique. L'issue est toujours fatale (**Acres 1985, Hall et al 1992, Schelcher**)

### **2- 1-4/ Symptômes :**

La diarrhée à E. coli touche les veaux de moins de 5 jours (moins de 10 jours dans le cas d'infection mixte), elle est caractérisée par une couleur jaune à verdâtre claire, elle est aqueuse et d'évolution très rapide :

- Veau rapidement affaibli
- Déshydratation rapide souvent sévère.
- Une hypo volémie qui sera à l'origine d'une hypotension avec une hypothermie qui s'installe causant l'abattement de l'animal ainsi que l'apparition d'un état de choc (**F.Schelcher**).

### **2- 1-5/ Diagnostic :**

#### **a- Clinique :**

La maladie se caractérise par :

Une diarrhée enzootique, de coloration jaune paille, liquide, très abondante accompagnée d'un syndrome de déshydratation plus ou moins intense du veau de 24 heures à 15 jours d'âge.

#### **b- De laboratoire :**

Le diagnostic repose sur les éléments suivants :

- Examen cytobactériologique des urines.
- Formulation sanguine complète (hémoglobine) hématocrite, décompte plaquettaire.
- Détermination du taux d'électrolytes, d'urée créatinines.
- Hémoculture en présence de fièvre.

### 2-1-6/ Lésions :

Les lésions sont quasi inexistantes en cas de colibacillose pure. L'examen macroscopique révèle une entérite catarrhale ou hémorragique, les hémorragies sont surtout localisées aux plaques de Peyer (**HURTEL 1983**).

Une violente congestion des anses intestinales du jéjunum et l'iléon, ainsi que de petits ulcères hémorragiques avec des petites lésions hémorragiques peuvent être observés

### 2-1-7/ Pronostic :

Il est grave puisque la mort conclut fréquemment l'évolution clinique.

## 2-2/ Les salmonelles :

### 2- 2-1/ Introduction :

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses causées par des bactéries du genre salmonelle, sur la base des caractéristiques antigéniques, on distingue aujourd'hui plus de 2500 sérotypes.

- Chez le bovin malade, le serovar le plus souvent retrouvé est *S. typhimurium* (**Y.Mill emann**)
- Les salmonelles sont des entérobactéries Gram négatif de forme bacillaire qui ont été mis en évidence en 1884.

### 2-2-2/ Pathogénie :

La contamination par les salmonelles se fait essentiellement par voie orale, par l'intermédiaire des aliments ou l'eau de boisson contaminée.

Après multiplication et colonisation des parties terminales du tractus digestif, une première phase consiste à une invasion des cellules intestinales (surtout de la partie distale de l'iléon) qui peut provoquer à ce stade une entérocolite caractérisée par l'effacement et la destruction des microvillosités intestinales, il en résulte un défaut dans la sous muqueuse (**Fichou,2003**). La phase inflammatoire qui suit l'attachement à la muqueuse est caractérisée par une production d'autres substances vaso-actives, ce qui augmente la perméabilité des vaisseaux de la muqueuse et provoque une importante fuite liquidienne (**Revary, Sattler, 2006**).

- La bactérie secrète une entérotoxine contribuant à ces symptômes.
- Les salmonelles présentent un caractère entéro-invasif, c'est-à-dire qu'à partir de l'intestin, elles peuvent traverser les cellules, être incorporées dans les macrophages et lymphocytes (salmonella est capable de survivre dans ces cellules, c'est une bactérie intracellulaire facultative), et gagner ainsi les ganglions mésentérique puis l'ensemble des nœuds lymphatiques.

### **2-2-3/ Symptômes :**

- Touche les veaux âgés de plus de 4 jours (une semaine à 3 mois d'âge).
- Une diarrhée crémeuse à liquide de couleur jaune à brunâtre pouvant s'accompagner d'épreinte, ténésme et coliques abdominales.
- Déshydratation rapide.
- Fièvre 41°C avec d'autres atteintes possibles (arthrite). (**Y.Millemann**)

### **2-2-4/ Diagnostic :**

Le diagnostic est basé essentiellement sur l'isolement des salmonelles à partir des prélèvements :

- Sur animal vivant : les matières fécales.
- Sur le cadavre : vu le caractère entéro-invasif des salmonelles, le prélèvement peut se faire sur tous les organes.

### **2-2-5/ Lésions :**

Une congestion gastro-intestinale avec des lésions hémorragiques sous forme de pétéchies, des lésions ulcéro-nécrotiques pouvant aussi être observées ( **Marttl et Moulin,1983**).

### **2-2-6/ Pronostic :**

Le pronostic des salmonelloses peut être grave, du moment que la mortalité avoisine les 20% (jusqu'à 50-60%). (**Y.Millemann**).

### 3/ Parasitaire :

#### 3- 1/ Giardia

##### 3-1-1/ Historique :

La première description de giardia a été faite par Van Leeuwenhoek à partir de ses propres selles diarrhéiques en 1681 (**Bertrand, 2005**).

Après plusieurs études, Kunstler a défini le genre Giardia en 1982 (**Euzeby, 1987**), et en 1988 Blanchard l'a redéfini et l'a appelé Lambia (**Hamdi, 1995**).

##### 3-1-2/ Morphologie

Le Giardia est un protozoaire flagellé, unicellulaire, se présentant sous deux formes

- **Trophozoite :**

Il a un corps symétrique, en «cerf-volant» effilé vers l'arrière, mesure 10 à 20 µm sur 6-10µm et aplati, il possède 8 flagelles (6 flagelles antérieures + 2 postérieurs), présente une dépression réniforme antérieure dans laquelle logent 2 noyaux et a un rôle de fixation. Il présente également 2 corps parabasaux, il est très mobile, (**Euzeby, 1987b; Chartier, 2005**).

- **Kyste :**

Il est immobile, de forme ovoïde, avec une coque mince, claire, lisse, et réfringente, il mesure 12x8µm ; il possède 2 noyaux à l'émission, un amas flagellaire dans l'axe et deux Corps parabasaux en virgule, 4 noyaux après un séjour de 24 à 48 heures dans la nature. Le Kyste représente la forme infectante, (**Euzeby, 1987a; Chartier, 2005**). Il semble qu'il existe 2 génotypes, (**Hunt et al. 2000**).

##### 3-1-3/ Classification :

Règne des protistes

Sous embranchement des mastigophora

Ordre des Diplomonadida

Classe des flagellés

Genre *giardia*, (**Duriez et al., 2002**).

3 espèces sont décrites, *Giardia intestinalis* (= *G.duodenalis*, = *G.lambli*), *Giardia mûris*, et *Giardia agilis*, (**Euzeby, 1987a; Faubert, 1988**).

### 3-1-4/ Cycle évolutif

Le parasite a un cycle direct (monoxène), (**Chartier, 2002**), et passe par une forme trophozoïte et une forme kystique.

Après ingestion par l'hôte définitif des kystes à 4 noyaux (avec l'eau et les aliments), le dékystement se fait dans le duodénum et les trophozoïtes se fixent par la suite à l'épithélium intestinal, (**N.Acha et Boris, 1989; Duriez et al. 2002**).

Les trophozoïtes se multiplient par division binaire dans la lumière de l'intestin grêle, Ils s'enkystent lorsque le contenu intestinal quitte le jéjunum et commence à perdre son humidité. Les trophozoïtes enkystés entreprennent une autre division et le kyste mûr ainsi formé contient quatre noyaux. Les kystes sont éliminés de manière passive dans le milieu extérieur avec les matières fécales, (**N. Acha et Boris, 1989; Duriez et al. 2002**).

### 3-1-5/ Pathogénie :

Les trophozoïtes s'attachent aux portions moyennes et basses des villosités au niveau de l'épithélium du duodénum et du jéjunum proximal (**Ring, 1996**). Cette fixation est à l'origine d'une hypersécrétion locale de mucus, qui favorise l'infection et explique les lésions d'entérite catarrhale observées lors de giardiose (**Bourdeau,1993 ;Euzéby ,1986 ;Williamson et al ,2000**).

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

La diarrhée s'explique par la desquamation des cellules épithéliales ainsi que par la perturbation des phénomènes osmotiques provoqués par la malabsorption (**Lejeune, 1997**). De plus, la réduction de la surface d'échange de la bordure en brosse altère la résorption des liquides et des électrolytes ce qui serait à l'origine des selles molles observées lors de giardiose clinique (**Lejeune, 1997**).

### 3-1-6/ Symptômes :

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

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

### 3-1-7/ Diagnostic :

#### a- Diagnostic clinique

Repose sur l'observation d'une diarrhée chronique et ou d'un retard de croissance, d'un syndrome de malabsorption, et d'une maladie à caractère épidémique, (**Duriez et al. 2002**).

#### b- Diagnostic de laboratoire

Coprologie (recherche des kystes)

Immunofluorescence (**Roffet, 2005**).

### 3-1-8/ Lésions

#### a- Macroscopiques :

On observe une atteinte inflammatoire du duodénum et du jéjunum avec un mucus abondant.

#### b- Microscopiques :

On remarque une inflammation diffuse qui peut être modérée ou sévère au niveau du duodénum et du jéjunum, le disque adhésif de giardia spp s'attache aux villosités dans leur parties moyennes et basses conduisant à des lésions mais qui restent peu sévères, (**Rings et Rings, 1996**), les villosités sont parfois raccourcies.

### 3-2/ Cryptosporidium :

#### 3- 2-1/ Introduction :

La cryptosporidiose est une maladie parasitaire provoquée, par un protozoaire, ubiquiste parasitant les épithéliums des voies digestives et/ou respiratoires de l'homme et de nombreuses espèces animales, (**O'DONOGHUE P.J.: *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals. *Inter. J. Parasitol.*, 1995, 25, 139 -195.**).

Le sporozoaire a pu être mis en évidence aussi bien chez les animaux malades que chez les animaux apparemment sains. Si la découverte des cryptosporidies est ancienne (depuis 1907), leur implication en pathologie bovine ne fut mise en évidence qu'en 1971 par **PANCIERA** et collaborateurs (**PANCIERA R.J., THOMASSEN R.W. et GARNER F.M.: *Cryptosporidial Infection in calf. *Vet. Pathol.*, 1971, 8, 479 - 484.***) Qui décrivent pour la première fois une cryptosporidiose clinique sur une génisse de 8 mois, puis en 1974 où deux

cas de cryptosporidiose bovine ont été rapportés dont un chez un veau âgé de 2 semaines .  
Chez les bovins, on rencontre deux espèces de cryptosporidies.

### 3- 2-2/ Morphologie :

- **oocystes (forme infectante) :**

- Forme sphérique à ovoïde.
- Leur diamètre varie entre 4et8 Um selon les espèces.
- chaque oocyste contient quatre sporozoaites nus sans sporocyste,et présente un corps résiduel granuleux central très réfringent.
- Leur paroi est composée de deux couches, interne et externe, bien distinctes.
- A l'un de leur pôles, une structure unique semblable a une fente s'étend sur 1 / 3 à ½ de leur circonférence.

Lors de l'excystation, l'ouverture de cette suture permet la libération des sporozoites.

- **Sporozoite et mérozoite :**

- Ils sont élances virguliformes.
- Forme libre et mobile.
- Présence d'un complexe apicale.
- Lorsqu'ils se fixent a la cellule hote, les microvillosites l'entourent et forment une vacuole parasitophore, des changements au niveau de l'apex de la cellule hote et dans le parasite mènent a la formation d'une organelle dit d'attachement ou nourricier.
- Ils possèdent un noyau unique proéminent et un organe d'attachement/nourricier bien développé.

- **Mérontes :**

- Un cycle de multiplication asexué (mérogonie ou schizogonie), mène à la formation de méronte de type 1 contenant chacun six à huit mérozoites.
- Les mérozoites restent attachés à un corps résiduel par leur extrémité Postérieure.
- Une fois matures les mérozoites se séparent du corps résiduel, la membrane cellulaire de l'hôte entourant le méronte se lyse et les merosoites deviennent extracellulaires, capable d'infecter d'autres cellules hôtes pour produire de nouveaux type i ou ils peuvent évoluer vers des merontes type ii à quatre mérozoites.

- **Microgametes :**

- Il ressemble aux mérontes, mais contiennent des :

- Noyaux plus petits.
- Des divisions nucléaires successives dans les microgamètes.
- Chaque microgamète se forme par une protrusion nucléaire à la surface du gamonte.
- Ils ont une forme en tige avec une extrémité antérieure aplatie.
- **Macro gamète :**
  - Forme sphérique à ovoïde .Ils présentent en position centrale un grand noyau à nucléole proéminent.
  - Les microgamètes s’attachent par les bords de leur coiffe apicale à la surface des cellules comportant des macros gamètes, qu’ils fécondent pour produire un zygote, qui se développe ensuite en oocyste qui donne naissance à une seule macro gamète.
  - Les microgamètes fécondent les macros gamètes pour produire un zygote qui évolue en oocyste.

**3-2-3/ Classification :**

**Tableau IV.1 : Classification taxonomique de Cryptosporidium spp (O'DONOGHUE, 1995).**

<b>Classification</b>	<b>Nom</b>	<b>Caractéristique</b>
<b>Règne</b>	<b>Protiste</b>	- Eucaryote unicellulaire.
<b>Phylum</b>	<b>Apicomplexa</b>	- Présence d'un complexe apical (intervenant dans la pénétration du parasite).  - Parasite obligatoire, intracellulaire.
<b>Classe</b>	<b>Sporozoosida</b>	- Multiplication asexuée et reproduction sexuée.  - Formation d'oocystes.
<b>Sous- classe</b>	<b>Coccidiasina</b>	- Cycle développement comprenant des stades de schizogonie, gamétogonie et sporogonie.  - Gamonte de petite taille.
<b>Ordre</b>	<b>Eucoccidiorida</b>	- Mérogonie toujours présente.

<b>Sous ordre</b>	<b>Eimeriorina</b>	- Développement indépendant des micro et macrogamètes.  - Zygote non mobile.
<b>Famille</b>	<b>Cryptosporidiidae</b>	- Quatre sporozoïtes (pas de sporocystes, contrairement aux Eimeriidae) dans chaque oocyste.  - Stades endogènes de développement comportant une organelle d'attachement.  - Cycle homoxène (contrairement aux Sarcocystidae qui nécessitent un hôte intermédiaire).
<b>Genre</b>	<b>cryptosporidium</b>	-seul genre de la famille des cryptosporidiidae
<b>Espèce</b>	<b>parvum</b>	Responsable de diarrhée grave chez les jeunes mammifères (Naciri,2000).

Le cycle de développement de *C. parvum* est d'assez courte durée. Quatre à six jours après inoculation, on observe des oocystes dans les matières fécales des animaux infectés (NACIRI et YVORE, 1983) ; c'est un cycle classique des coccidies (DUFRASNE, 2003).

Le cycle biologique de *cryptosporidium* est monoxène avec une phase asexuée formée de deux générations de mérontes (ou schizontes), et une phase sexuée aboutissant à la formation d'oocystes immatures qui subissent une sporulation endogène pour devenir des oocystes murs potentiellement infectants (figure 05) (GATI, 1992).

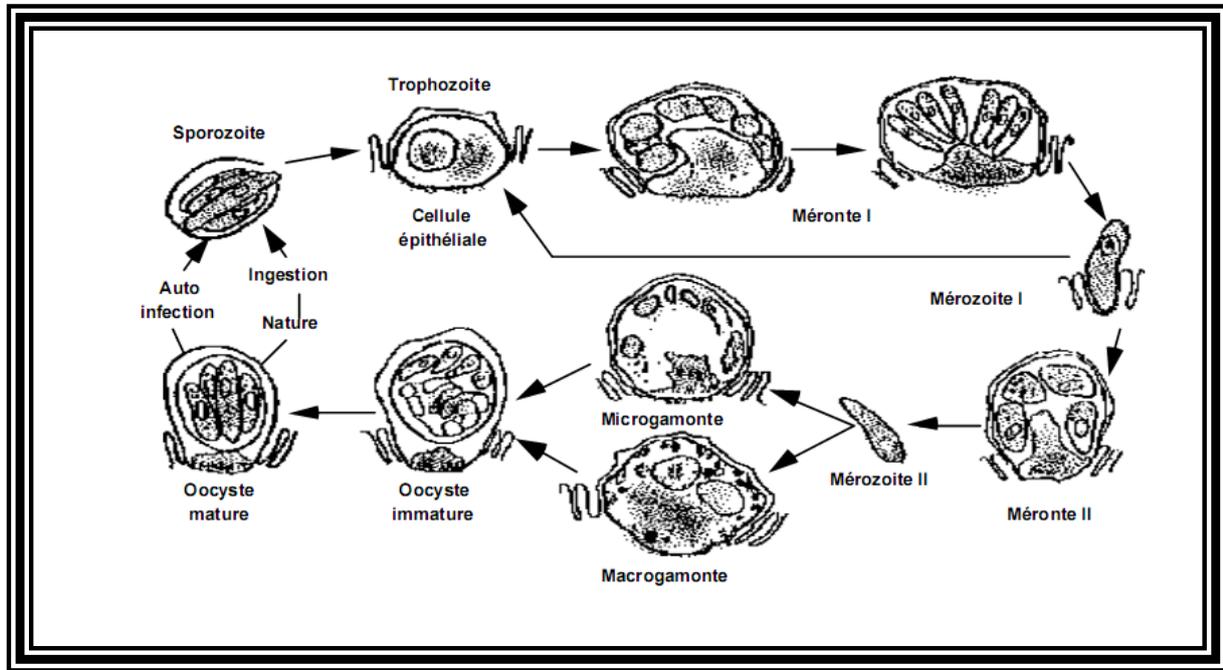
Il existe cependant deux particularités majeures par rapport au cycle classique des coccidies, qui contribuent à conférer à l'épidémiologie de la cryptosporidiose un caractère «explosif» (DUFRASNE, 2003).

☞ Les oocystes éliminés dans le milieu extérieur sont sporulés et donc directement infectieux pour un autre animal (DUFRASNE, 2003; ROCQUES, 2006).

☞ Environ 20 % des oocystes produits dans l'intestin peuvent s'ouvrir dans celui-ci en libérant des sporozoïdes, qui vont à leur tour envahir de nouvelles cellules épithéliales intestinales. Il y a donc possibilité d'auto-infection (DUFRASNE, 2003; ROCQUES, 2006).

☞ Ces 20 % d’oocystes ont une paroi fine, facilitant l’excystation dans la lumière intestinale (GATI, 1992).

☞ Contrairement aux autres coccidies, l’excystation peut avoir lieu en absence des sels biliaires et d’enzymes pancréatiques, notamment la trypsine (GATI, 1992).



**Figure IV.1 : Cycle biologique de cryptosporidium**

**(FAYER et UNGER; 1986)**

**(FAYER et UNGER; 1986)**

**3-2-4/ Espèces cibles :**

C.parvum a été identifié majoritairement chez les ruminants puis la souris, les chevaux, les humains et de nombreux autres mammifères (FAYER, 2004).

Les cryptosporidies sont des parasites qui ont une très faible spécificité d’hôte. La cryptosporidiose est notamment une zoonose (VALLET, 2006).

**3- 2-5/ Dose infectante :**

La dose infectante nécessaire pour initier l’infection cryptosporidienne chez le veau nouveau-né est probablement très faible. Toutefois, étant donné que la contamination de l’environnement du veau est parfois très importante, il est possible que l’animal soit exposé à des doses d’oocystes largement supérieures. Peu d’essais ont été réalisés afin de déterminer la dose infectante chez les bovins (MORIN, 2002).

Certains auteurs considèrent que des doses faibles (10000 oocystes), voire très faibles (10 à 100 oocystes) suffisent pour infecter un veau (**HARP et GOFF, 1996 ; NACIRI et al. 2000**) ; alors que d'autres citent que l'inoculation de 10000 oocytes aux veaux de 5 jours d'âge, provoque l'infection et la diarrhée chez ces derniers (**FAYER et al. 1987**).

En fonction de la pollution oocystale de son environnement, le jeune bovin ingère vraisemblablement des quantités d'oocystes plus ou moins massive, et de façon plus ou moins répétée (**MORIN, 2002**).

### 3-2-6/Source et mode de contamination :

L'infection du jeune veau se fait essentiellement par voie orale (**MORIN, 2002 ; VALLET, 2006**). Elle s'effectue soit par l'ingestion d'oocystes émis dans les fèces d'animaux contaminés (**ROCQUES, 2006**), soit directement par contact étroit avec les animaux excréteurs, soit encore indirectement par l'intermédiaire de l'environnement contaminé (**NACIRI et al. 2000**).

Les oocystes sont ingérés lors de la consommation d'aliments ou d'eau souillés, par léchage du pelage, de la litière... etc. (**ROCQUES, 2006**).

Les veaux infectés participent à la propagation de la parasitose, soit par contact direct avec les sujets sensibles, soit par contamination de l'environnement (contamination indirecte) (**MORIN, 2002**).

Les animaux adultes, très rarement malades, jouent pourtant un rôle de réservoir du parasite en raison de l'excrétion résiduelle, qui s'accroît autour de la mise bas. L'environnement contaminé par des oocystes très résistants constitue aussi un réservoir du parasite (**ROCQUES, 2006**).

Les éleveurs et les soigneurs d'animaux contribuent également à la dissémination des oocystes (par les vêtements, chaussures, bottes, mains qui peuvent transporter le parasite vers les animaux sensibles) (**MORIN, 2002**).

Les carnivores domestiques peuvent également transporter et/ou multiplier les cryptosporidies (**NACIRI et al. 2000**).

Les rongeurs représentent également un réservoir non négligeable (**MORIN, 2002 ; ROCQUES, 2006**).

Le matériel utilisé en élevage peut assurer la transmission (MORIN, 2002 ; ROCQUES, 2006).

### 3- 2-7/Facteurs de risques :

On distingue trois groupes de facteurs de risque (MORIN, 2002).

#### a- Facteurs liés à l'animal :

- **L'âge** : les veaux âgés de 3 à 4 semaines sont les plus sensibles à l'infection cryptosporidienne. Cette sensibilité serait due à l'immaturation de leur système immunitaire (MORIN, 2002).

- **La race** : la fréquence de la parasitose est plus élevée chez les bovins des races allaitantes, et cette fréquence résulte des pratiques suivies en élevage allaitant (NACIRI et al. 2000).

- **L'état de résistance** : elle joue un rôle important dans l'expression clinique de la cryptosporidiose (SCHELCHER, 1995). Tous les facteurs qui affaiblissent le veau sont susceptibles de favoriser l'apparition et la sévérité de la diarrhée à *C. parvum* (SCHELCHER, 1995 ; WRIGHT et al. 1995). La dystocie, le sexe mâle, la gémellité, la prématurité donne naissance à des veaux faibles et fragiles d'où un effet sur l'état de la résistance du veau nouveau-né. La malnutrition et/ou sous nutrition du veau, les infections intercurrentes, le stress, l'état de santé des mères ont aussi une répercussion sur l'état de résistance du veau nouveau-né (MORIN, 2002).

#### b- Facteurs liés à l'élevage :

- **Le type d'élevage** : la maladie touche plus fréquemment les élevages allaitants (les veaux s'infectent plus facilement en tétant la mamelle ou par contact avec la litière contaminée) (NACIRI et al. 2000).

- **Le faible niveau d'hygiène générale** : il a été plusieurs fois évoqué pour favoriser l'apparition des diarrhées cryptosporidiennes (NACIRI et al. 2000). Il semble clair qu'une litière sale et humide favorise la charge et la persistance des oocystes dans l'environnement proche du veau nouveau-né (MORIN, 2002).

- **La taille du troupeau** : il paraît que plus le troupeau est important, plus la probabilité d'avoir de la cryptosporidiose sur des veaux est grande (MORIN, 2002).

- **La maternité** : l'environnement en maternité apparaît très important puisque les veaux naissants peuvent s'y contaminer précocement ; les maternités collectives semblent accroître le risque infectieux (MORIN, 2002).

- **Le logement des veaux** : le risque est fortement augmenté par une densité animale élevée et par le mélange de veaux de différentes classes d'âges (NACIRI et al. 2000).

- **L'ambiance** : la résistance des veaux aux infections diminue avec la température, un fort taux d'humidité et le renouvellement insuffisant ou à vitesse excessive de l'air ambiant. De plus, les grands froids augmentent la mortalité des épizooties cryptosporidiennes (MORIN, 2002).

- **La période de vêlage** : le risque est accru quand les vêlages sont groupés dans le temps (MORIN, 2002). Dans les élevages allaitants, la diarrhée cryptosporidienne survient généralement quand environ 40 à 50 % des veaux sont nés, puis elle prolifère et se généralise durant la seconde moitié de la période de mise bas (MORIN, 2002 ; NACIRI et al. 2000).

- **Les élevages mixtes** : présentent un risque supplémentaire par passage de l'infection entre veaux, agneaux, chevreaux (NACIRI et al. 1999).

c- **Autres** : la distribution aux veaux laitiers d'aliments de démarrage aux céréales et l'introduction d'animaux représentent une pratique à risque (MORIN, 2002).

### 3-2-8/ Pathogénie :

Après ingestion orale d'oocystes par les veaux (GEURDEN et al. 2004), une fois ingérés, ils vont libérer par sporulation, dans la lumière intestinale, quatre sporozoïdes (VALLET, 2006). Les sporozoïdes infectent les cellules épithéliales et commencent leur développement (multiplication asexuée et reproduction sexuée) (GEURDEN et al. 2004).

Ce sont surtout les parties postérieures de l'intestin grêle qui sont parasitées, l'iléon est le lieu de développement le plus fréquent ; cependant plus rarement, certains parasites peuvent se développer au niveau du jéjunum. Enfin l'infection peut s'étendre jusqu'au côlon (DUFASNE, 2003). L'infection aboutit à une atrophie des villosités et à leur fusion (GEURDEN et al. 2004), ce qui conduit à une réduction de la surface d'absorption (MORIN, 2002). Du fait des modifications morphologiques importantes, les taux d'enzymes dans la bordure en brosse sont diminués. La baisse du taux des lactases microvillositaires interfère avec l'absorption des nutriments, conduisant à la malabsorption et la maldigestion

(**DUFRASNE, 2003**). Ainsi, les sucres, et particulièrement le lactose, atteignent le gros intestin dans un état non dégradé. Ils permettent alors un excès de croissance bactérienne et la formation d'acide gras volatiles responsables d'une modification de la pression osmotique à travers la paroi intestinale. En outre, consécutivement aux mécanismes de malabsorption et de maldigestion, une accumulation des nutriments non dégradés hypertoniques se produit dans le gros intestin, provoquant une modification des propriétés osmotiques et irritatives du contenu intestinal, ce qui accentue les pertes en eau par le phénomène osmotique (**NACIRI et al. 2000**).

Bien que la réaction inflammatoire induite par *C. parvum* ne soit pas aussi importante que celle qui est provoquée par d'autres entéropathogènes (notamment par les salmonelles), elle joue certainement un rôle dans la physiopathologie de la diarrhée cryptosporidienne (**MORIN, 2002**).

La prostaglandine (PG) (principalement la prostaglandine E2) agit en inhibant le mécanisme d'absorption de Na Cl et en induisant la sécrétion du Clo (**MORIN, 2002**).

De plus, il est possible que la population cellulaire mobilisée dans la lamina propria (macrophages, lymphocytes, granulocytes éosinophiles et neutrophiles) joue un rôle dans le processus diarrhéique, via leur médiateurs chimiques, en induisant entre autres des mécanismes sécrétoires et/ou exsudatifs (**MORIN, 2002**).

### 3-2-9/ Symptômes :

La symptomatologie de la cryptosporidiose bovine est très variable puisque l'infection peut être inapparente, tout comme elle peut entraîner la mort des animaux les plus sensibles. De plus, la clinique des entérites néonatales du veau n'a rien de spécifique, et aucun signe pathognomonique ne permet d'identifier l'agent (ou les agents) étiologique (s) responsable (s) de la diarrhée observée (**MORIN, 2002**).

Après une période d'incubation de 2 à 5 jours, les manifestations cliniques peuvent durer de 2 à 14 jours (**VALLET, 2006**). On observe alors une diarrhée aqueuse et diffuse, de couleur jaunâtre et contenant parfois du sang, du mucus, du lait indigéré et de la fibrine (**GÖZ et al. 2006**).

Des signes cliniques non spécifiques comme fièvre ou hyperthermie, déshydratation et dépression (**BJÖRKMAN et al. 2003**), anorexie, faiblesse ou perte progressive de l'état général (**SEVINC et al. 2003**).

La mort est possible en 1 à 2 jours ; dans le cas contraire, la convalescence est longue (**VALLET, 2006**).

La cryptosporidiose chez le veau se caractérise par un taux de morbidité élevé et un taux de mortalité faible (**GATI, 1992**).

### **3-2-10/ Lésions :**

#### **a- Lésions macroscopiques :**

Des lésions d'entérite (parfois qualifiées de catarrhale) sont généralement rencontrées (**MORIN, 2002**). Une inflammation hémorragique du rectum, les portions de l'intestin grêle sont distendues par les gaz et contiennent un liquide jaunâtre, de même que le côlon (**NACIRI et YVORE, 1983**). Un épaissement, une inflammation et une hyperhémie des muqueuses intestinales infectées sont généralement observés. Une cachexie ou une amyotrophie plus ou moins prononcées sont en relation avec la sévérité et la durée de la maladie (**MORIN, 2002**).

#### **b- Lésions microscopiques :**

Histologiquement, les lésions sont les mêmes que celles rencontrées dans les entérites virales à savoir une atrophie des villosités, on note également une hyperplasie de l'épithélium au niveau des cryptes, une infiltration de la lamina propria par les neutrophiles et parfois des macrophages (**VALLET, 2006 ; MORIN, 2002**), ainsi qu'une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques. Les schizontes et les trophozoïdes sont visibles dans les microvillosités en nombre plus conséquent dans le jéjunum et l'iléon (**VALLET, 2006**).

### **3-2-11/ Diagnostic :**

Les symptômes rencontrés dans les infections par les cryptosporidies ne sont pas suffisamment spécifiques pour permettre de poser un diagnostic différentiel valable (**GATI, 1992**).

➤ **Examens complémentaires :**

• **Coprologie :**

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

Trois techniques simples et rapides permettent d'établir un diagnostique de certitude :

- La flottaison sur lame (**Naciri, INRA, 2001**).
- La coloration négative de Heine (**Naciri, INRA, 2001**).
- Coloration de ZIEHL NEELSEN modifiée (**Polach, ENVA, 2000**).

• **Diagnostic sérologique :**

Les anticorps anti cryptosporidies parvum sont facilement décelés par ELISA.

### V/ Traitements et prévention:

#### 1-Traitement :

Les objectifs majeurs du traitement sont :

- La correction de la déshydratation et des troubles associés (pertes d'ions, acidose métabolique).
- La maîtrise des agents infectieux.

#### 1-1/ La réhydratation :

La réhydratation doit être entreprise le plus précocement possible.

##### a- La réhydratation orale :

Elle est recommandée lors de déshydratation et/ou d'acidose légères à modérées (veau debout avec réflexe de succion normal).

Elle peut être considérée comme systématique, et être seule réalisée dans les cas bénins ou, dans les cas plus graves, être réalisée en complément de la réhydratation par voie veineuse.

##### Les réhydratants oraux sont destinés :

- A apporter des ions, notamment du potassium ;
- A corriger l'acidose métabolique par des bases métabolisables (acétate) ; le bicarbonate n'est pas recommandé car, il favorise le développement bactérien et réduit la coagulation du lait ;
- A apporter de l'énergie.

Selon les réhydratants, 4 litres ingérés par jour couvrent de 15 à 60% des besoins énergétiques.

L'arrêt de la distribution du lait est favorable dans les diarrhées par mal absorption-mal digestion.

Toutefois cet arrêt total et prolongé a des effets néfastes :

- Un déficit énergétique mal compensé par les réhydratants oraux, et qui engendre rapidement une dénutrition liée aux faibles réserves énergiques du nouveau né ;

- Une rupture du lien mère-veau dans les races allaitantes.

L'arrêt complet du lait devrait être limité aux veaux qui ne tètent pas spontanément et à une période de un à deux jours. La réintroduction du lait devrait être progressive et par petites quantités. Dans tous les autres cas, l'ingestion du lait en plus du réhydratant est recommandée.

### **b- La réhydratation par voie veineuse :**

Les objectifs des solutés injectables sont les mêmes que ceux des réhydratants oraux, avec une priorité affichée pour la correction de l'acidose métabolique ;

-les modalités d'apports sont variables :

- Perfusion rapide (40ml/kg/h), sur une courte période, destinée à compenser au moins la moitié des pertes subies.
- Compléter par une perfusion lente (10 à 20ml/kg/h), sur une période prolongée, destinée à couvrir les besoins d'entretien et les pertes en cours.

Les volumes injectés sont de l'ordre de 1 à 5 litres, selon la gravité de la déshydratation et de l'acidose.

### **1-2/ Traitement anti infectieux :**

Les traitements anti infectieux ont pour cible les bactéries (E. coli et salmonella principalement), les cryptosporidies et les giardia.

#### **a- Les antibiotiques :**

Plusieurs familles sont utilisées lors de diarrhées d'origine bactérienne. Selon la nature de l'antibiotique, l'obtention de concentrations efficaces sur le site d'infection intestinale peut être obtenue lors d'administration par voie orale (les aminosides, beta-lactamines, polymyxines, quinolones) ou par voie parentérale (IM ou IV) (fluroquinolones).

L'existence d'une bactériémie dans 20 à 30% des cas de diarrhées banales suggère d'utiliser des antibiotiques susceptibles d'arriver en concentration suffisante dans la circulation sanguine lors d'administration par voie orale ou de coupler les deux voies d'administration (orale et parentérale).

Lors de salmonellose ou de septicémie colibacillaire, l'utilisation d'antibiotiques par voie orale est indispensable

Le rythme d'administration est spécifique de chaque agent anti infectieux. L'absence d'effet des antibiotiques sur les virus, les effets secondaires possibles des antibiotiques (mal absorption, dérégulation de la flore intestinale, sélection de bactéries antibiorésistantes) conduisent à privilégier des traitements courts (3 jours).

### b- **Lors de cryptosporidiose :**

Seuls quelques médicaments sont actifs. Par ailleurs, l'effet observé est préventif plutôt que curatif. A l'heure actuelle, un seul médicament (halocur<sup>R</sup>) est autorisé.

### c- **Le traitement de la giardiose :**

Repose sur des benzimidazoles (fenbendazole, albendazole ) utilisés selon un protocole spécifique et différent de l'indication anthelminthique.

### **1-3/ Traitements adjuvants :**

Différents traitements adjuvants. Ce sont :

- Les adsorbants et pansements intestinaux comme le koalin et la pectine, sont d'usage courant, mais leur seul effet certain est d'augmenter la consistance des fèces ; ils ne réduisent pas la perte d'eau et d'ions (**F.SCHELCHER**).
- Des anti-sécrétoires et anti-inflammatoire tels que flunixin-méglumine, l'indométacine, le loperamide et le sous-salicylate de bismuth ( **le manuel vétérinaire merck, troisième édition** ) .
- Les vitamines et les oligoéléments.
- Lorsqu'une anémie est démontrée, celle-ci doit être traitée spécifiquement (injection de fer dextran, transfusion) (**F.SCHELCHER**).

### **2- La prévention :**

Les objectifs de la prévention sont :

- D'augmenter la résistance spécifique des veaux.
- De diminuer l'exposition aux agents pathogènes.

### 2-1/ Vaccination et transfert de l'immunité passive :

Les indications des vaccins commercialisés dépendent de leur composition avec, selon les cas, la protection contre :

- Les colibacilloses entérotoxigènes (Imocolibov<sup>R</sup>, Rotavec corona<sup>R</sup>, Scourguard 3<sup>R</sup>, Trivacton 6<sup>R</sup>).
- Les colibacilloses septicémiques (Imocolibov<sup>R</sup>, Trivacton 6<sup>R</sup>).
- Les rotaviroses et coronaviroses (Rotavec corona<sup>R</sup>, Scourguard 3<sup>R</sup>, Scourvax 2<sup>R</sup>, Trivacton 6<sup>R</sup>).

Les différents vaccins disponibles sont administrés, selon les cas :

- Soit sur les vaches en fin de gestation, afin d'enrichir en anticorps le colostrum et d'améliorer ainsi le transfert de l'immunité passive ;
- Soit sur les veaux dès la naissance, afin d'induire une immunité active (Scourvax 2<sup>R</sup>).

La protection assurée par la vaccination en fin de gestation est strictement conditionnée par l'ingestion du colostrum en quantité suffisante, de manière précoce, et par l'ingestion de lait en continu sur au moins les dix premiers jours de la vie.

En élevage allaitant, l'éleveur doit surveiller que la première tétée ait bien lieu dans les 2 à 4 heures après la mise bas, avec une aide le cas échéant. Toutefois, dans certains cas particuliers (problème de la mère à la mise bas, faiblesse du veau à la naissance, accessibilité des mamelles...), l'éleveur doit intervenir par l'administration du colostrum de la mère ou du colostrum préalablement conservé par congélation (décongélation au bain marie à 56°C ou au microonde).

A défaut d'une ingestion par tétée, l'administration peut alors être réalisée par une sonde œsophagienne.

En élevage laitier, la distribution du colostrum dépend habituellement de l'éleveur. Les recommandations sont d'administrer à l'animal au moins deux litres dans les quatre premières heures de vie et au moins 4 à 6 litres dans les 24 premières heures. L'interruption rapide (2 à 3 jours) de la distribution du lait de la mère empêche de valoriser la vaccination.

### 2-2/ Conditions favorable du logement :

La conception et l'utilisation des bâtiments ont pour objectif de limiter l'exposition aux agents infectieux et d'assurer le confort des veaux.

Les mesures essentielles sont d'assurer :

- Un logement spécifique aux jeunes veaux, limitant les transferts d'agents infectieux à partir des autres catégories de bovins du troupeau, notamment les veaux plus âgés. Lors d'élevage en lots, l'effectif de chaque groupe doit être le plus petit possible (8 à 10 veaux). En élevage laitier, l'utilisation de niche individuel constitue un bon moyen de limiter les risques de transmission ;
- Un volume d'air optimal et un renouvellement de l'air adapté, que ce soit en ventilation statique ou dynamique ;
- Le confort thermique par un bon paillage du sol, une isolation suffisante (toiture, mur) et l'absence de courants d'air ;
- Une infirmerie pour isoler les veaux malades, afin de ne pas concentrer précocement les agents infectieux dans l'aire d'habitat des veaux contemporains ou à naître;
- Un nettoyage et une désinfection efficace des locaux d'élevage. Un nettoyage soigneux des locaux est indispensable car il élimine 90% des bactéries ; l'utilisation d'eau sous pression, sans désinfection, conduit à l'élimination de 99,98% des bactéries.

Les désinfectants recommandés :

- ✓ Contre les rotavirus, sont les phénoliques et aldéhydiques ;
- ✓ Contre les cryptosporidies, sont l'eau chaude à 80°C ou l'ammoniac. La désinfection ne peut toutefois être réalisée qu'en l'absence des animaux, et en prenant des précautions pour l'opérateur.

### 2- 3/ L'alimentation adaptée :

La prévention des facteurs de risques alimentaires concerne le rationnement des vaches en fin de gestation, en lactation et celui des veaux nourris avec des aliments d'allaitement.

En fin de gestation et en début de lactation, les besoins alimentaires énergétiques et azotés doivent être assurés.

La complémentation en oligoéléments (sélénium, cuivre, zinc, iode) doit être mise en œuvre spécifiquement en fin de gestation, lors de carences avérées ou dans les élevages, notamment allaitants, qui ne pratiquent pas une complémentation minérale régulière.

Sur les veaux laitiers, l'utilisation des aliments d'allaitement doit respecter les recommandations :

- De reconstitution [l'eau potable, respect des concentrations de poudre, de la température (55 à 60°C) et de la durée de brassage (>5 mn)] ;
- Et de distribution, (température > 30°C, nettoyage et désinfection des matériels de distribution).

**VI/ Partie expérimentale****I/ L'objectif:**

L'étude expérimentale qu'on a menée au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou sur un échantillon de veaux âgés entre 0-2 mois, a pour objectif d'identifier les différents parasites incriminés dans le syndrome diarrhéique de veau nouveau né (*Cryptosporidium*, *Eimeria*, *Giardia*), en utilisant deux méthodes, la méthode de Ritchie modifiée par Allen et Ridley et la coloration de Ziehl Neelsen modifiée, afin d'estimer la prévalence de ces agents en tenant compte de certains caractères épidémiologiques (âge, race, sexe, la prise du colostrum...)

**II/ Matériels utilisés :****1- Matériel animal :**

Les prélèvements ont été réalisés durant la période s'étalant de mars-avril et novembre-décembre 2014 à janvier-mars 2015, dans différents élevages de bovins des différentes régions de la wilaya de Tizi-Ouzou.

Les prélèvements ont été effectués sur des veaux diarrhéiques et non diarrhéiques (51 échantillons) âgés de 1 à 60 jours, nés de mères non vaccinés et n'ayant bénéficié d'aucune intervention thérapeutique.

**2- Fiches signalétiques :**

Après chaque prélèvement il a été procédé à la récolte des informations nécessaires concernant le veau sur des fiches imprimées au préalable.

**3- Questionnaire :**

Pour le recueil des données épidémiologiques concernant les diarrhées néonatales nous avons distribué des questionnaires aux vétérinaires praticiens de la wilaya de Tizi-Ouzou.

**4- Matériel du prélèvement :**

- Des gants.
- Des serviettes : utilisées pour le nettoyage de l'anus.
- Thermomètre. : pour la prise de température et la stimulation de la défécation.

- Des pots stériles : pour la récolte des matières fécales.

**5- Pour la conservation :**

- Bichromates de potassium : utilisé pour la conservation des matières fécales.
- Une glacière : pour maintenir la température des prélèvements inférieurs à 4°C.

**6- Matériels du laboratoire :**

- Des verres à pied conique.
- Des spatules.
- Des pipettes pasteurs.
- Des tubes coniques.
- Centrifugeuse.
- Lames, lamelles, diamant et porte lames.
- Bacs à coloration.
- Microscope optique.
- Huile d'immersion.

**7- Les réactifs utilisés :**

- Formol à 10%.
- Ether.
- Méthanol.
- Fuschine phénique.
- Acide sulfurique à 2% (2ml d'acide sulfurique concentré et 98ml d'eau distillée).
- Vert de malachite 5% (5g de vert de malachite et 100ml d'eau distillée).
- Lugol.

**III/ Méthodes utilisées :****1- Technique de prélèvement :**

- Nettoyage de l'orifice anal.

- Les prélèvements de matières fécales ont été effectués dès leur émission spontanée ou après excitation de l'orifice anal et mis directement dans des pots propres et stériles pour éviter toute contamination.
- Ajouter une quantité équivalente de bichromate de potassium pour assurer la conservation des selles.
- Identification des pots et remplir les fiches signalétiques correspondantes.
- Acheminement des prélèvements dans une glacière à l'école supérieure vétérinaire d'Alger où ils sont entreposés dans un frigo à +4°C jusqu'à leur utilisation.

### **2 - Techniques de laboratoires utilisés :**

Deux techniques ont été utilisées pour la réalisation de ce travail :

- Technique de concentration de Ritchie modifiée par Allen et Ridley (Acha, 2004).
- Technique de coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz.

Ces deux techniques sont connues pour leur spécificité et leur sensibilité.

#### **a- Technique de Ritchie modifiée par Allen et Ridley :**

C'est une technique polyvalente réalisée pour les prélèvements diarrhéiques ou non.

#### **Protocole :**

- Déposer quelques grammes de selles (3à5 g) dans un verre à pied conique à l'aide d'une curette.
- Verser dans le verre à pied d'eau formol à 10%, 2 à 3 fois supérieurs à celui des selles.
- Agiter à l'aide d'une spatule jusqu'à l'obtention d'une dilution homogène.
- Laisser décanter 1 à 2 minutes pour éliminer les gros débris.
- A l'aide d'une pipette aspirer une partie du surnageant et verser dans le tube conique 2/3 du volume total.
- Ajouter un volume d'éther correspondant à 1/3 du volume versé.
- Agiter le tube rigoureusement pendant une minute.
- Centrifuger à 2500 tours/minute pendant 5 minutes.

Après centrifugation, le contenu du tube se répartit en quatre couches qui sont de haut en bas :

- Une couche étherée chargée en graisses.

- Une couche épaisse sous forme d'anneau constituée de gros débris.
  - Une couche aqueuse.
  - Un culot dont lequel se sont concentrés les éléments parasites.
- Jeter énergiquement le surnageant et garder le culot.
  - Prélever une goutte de culot à l'aide d'une pipette pasteur, la déposer sur une lame, étaler avec une autre lame, puis laisser sécher à l'air.

**b- Technique de coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz**

**Protocole:**

- Fixer le frottis au méthanol pendant 5 minutes.
- Laisser sécher à l'air.
- Colorer avec une solution de fuschine phénique pendant 60 minutes.
- Rincer à l'eau de robinet.
- Différencier avec une solution d'acide sulfurique (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) à 2 % pendant 20 secondes.
- rincer à l'eau de robinet.
- Contre colorer avec une solution de vert de malachite à 5 % pendant 5 minutes.
- Rincer à l'eau de robinet.
- Laisser sécher à l'air.
- observer au microscope photonique en ajoutant une goutte d'huile d'immersion au grossissement 100.

**c- Technique supplémentaire :**

Pour l'observation de giardia nous avons utilisé le lugol :

**Protocole :**

- Après la dilution des matières fécales par la Technique de Ritchie modifiée par Allen et Ridley.
- Prendre une goutte de la préparation à l'aide d'une pipette et la déposer sur une lame.

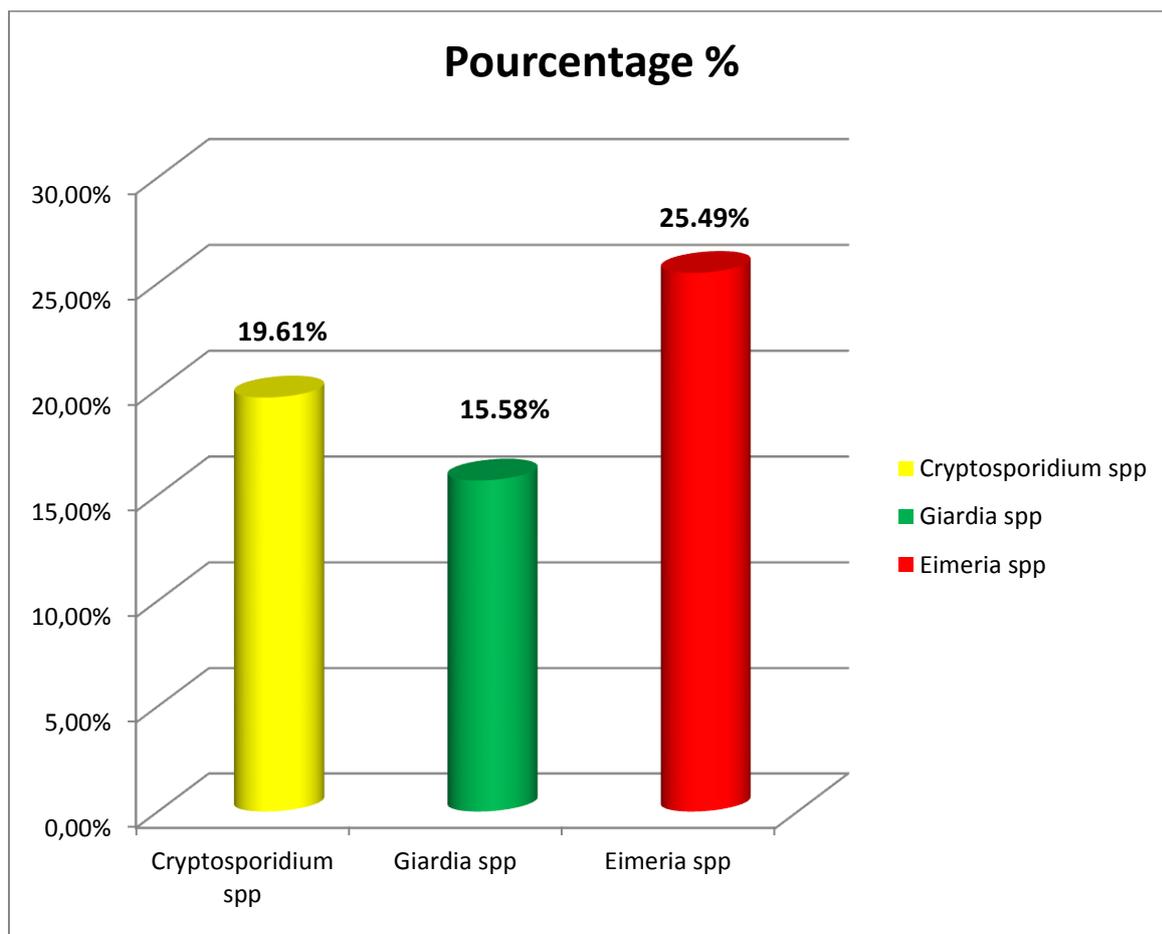
- Déposer une lamelle sur la goutte.
- Infiltrer le lugol entre la lame et lamelle.
- Observation directe sous microscope photonique à grossissement 40.

**IV/ Résultats :**

**1-les résultats globaux des trois parasites:**

**Tableau VI.1 :** la fréquence de cryptosporidium, Giardia et Eimeria dans la willaya de Tizi-Ouzou.

	Nombre de prélèvements	Nombre de cas Positifs	Pourcentage %
<i>Cryptosporidium spp</i>	51	10	19,61%
<i>Giardia spp</i>	51	8	15,68%
<i>Eimeria spp</i>	51	13	25,49%



**Figure VI.1 :** fréquence de cryptosporidium, Giardia et Eimeria dans la willaya de Tizi-Ouzou.

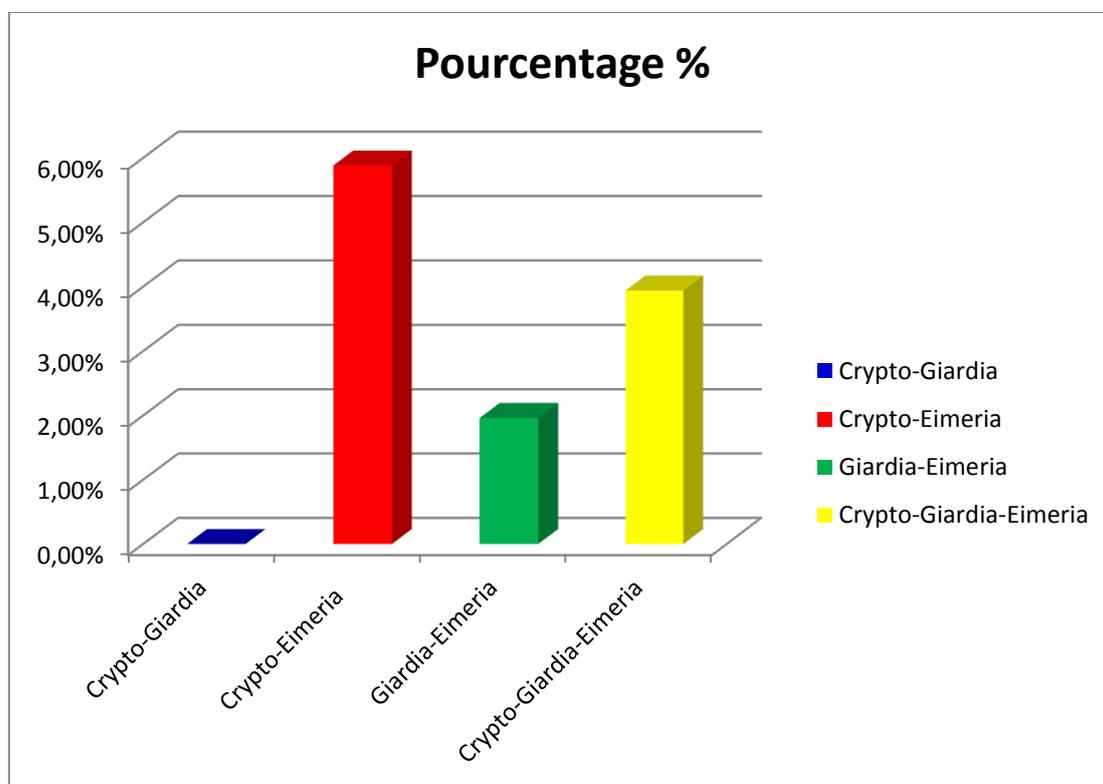
L'analyse des résultats du **Tableau VI.1** et **Figure VI.1** de montre que sur les 51 prélèvements effectués,

- Dix (19,61%) sont positifs à cryptosporidium ;
- Huit (15,68%) sont positifs à Giardia ;
- Treize (25,49%) sont positifs à Eimeria.

**2- Les associations des trois parasites :**

**Tableau VI.2 :** la prévalence des différentes associations de Cryptosporidium, Giardia, Eimeria.

	Crypto-Giardia	Crypto-Eimeria	Giardia-Eimeria	Crypto-Giardia-Eimeria
<b>Nbr de cas positifs</b>	0	3	1	2
<b>Pourcentage %</b>	0,00%	5,88%	1,96%	3,94%



**Figure VI.2 :** la prévalence des différentes associations de Cryptosporidium, Giardia, Eimeria.

D'après le **Tableau VI.2** et **Figure VI.2** on constate que sur les 51 prélèvements réalisés :

- Trois (5,88%) présentent une association Crypto-Eimeria.
- Un (1,96 %), association Giardia-Eimeria.
- Deux (3,94%) présentent une association Crypto-Giardia-Eimeria

### **3- La fréquence des trois protozoaires selon l'âge :**

#### **a- Cryptosporidium selon l'âge.**

**Tableau VI.3** : la fréquence de cryptosporidium en fonction de l'âge.

<b>Classe d'âge</b>	<b>Nombre des prélèvements</b>	<b>Nombre des cas Positifs</b>	<b>Pourcentage</b>
[1- 7 jrs]	18	3	16,67%
[8-15jrs]	19	6	31,58%
[16-21jrs]	5	0	0,00%
[22-30jrs]	5	1	20,00%
[31-60jrs]	4	0	0,00%
<b>Total</b>	51	10	19,61%

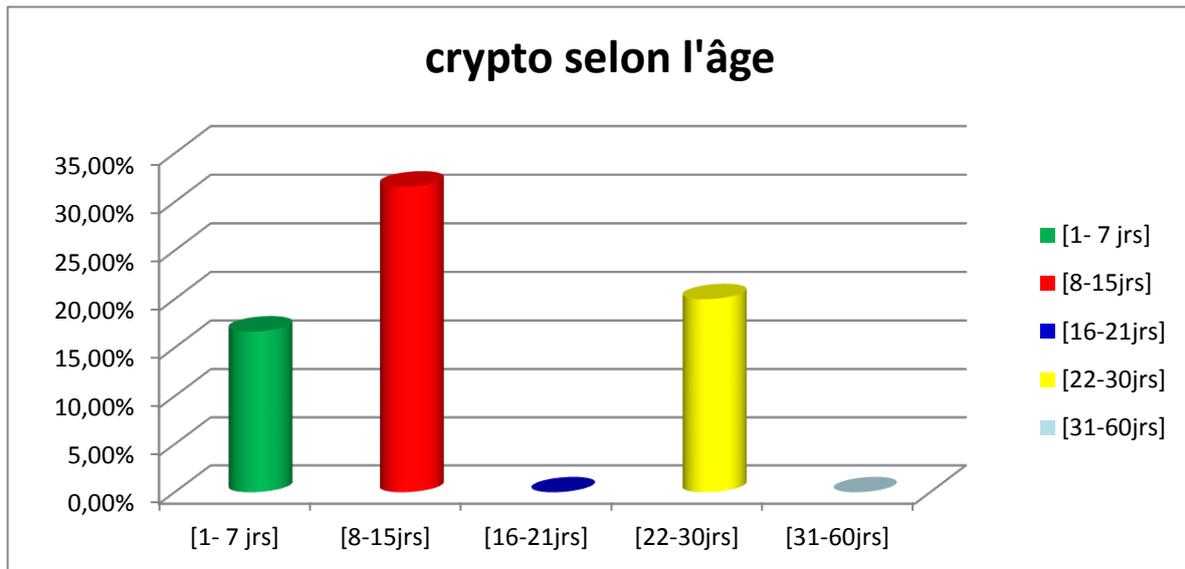


Figure VI.3 : La fréquence de cryptosporidium en fonction de l'âge.

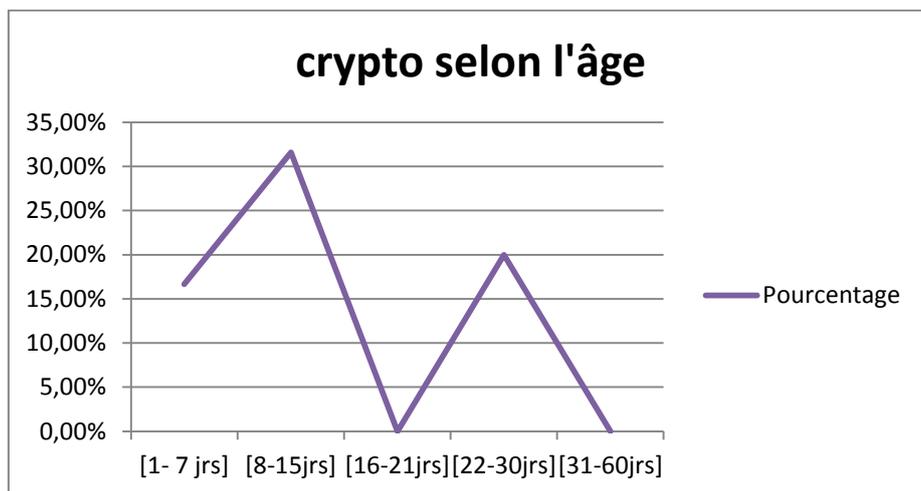
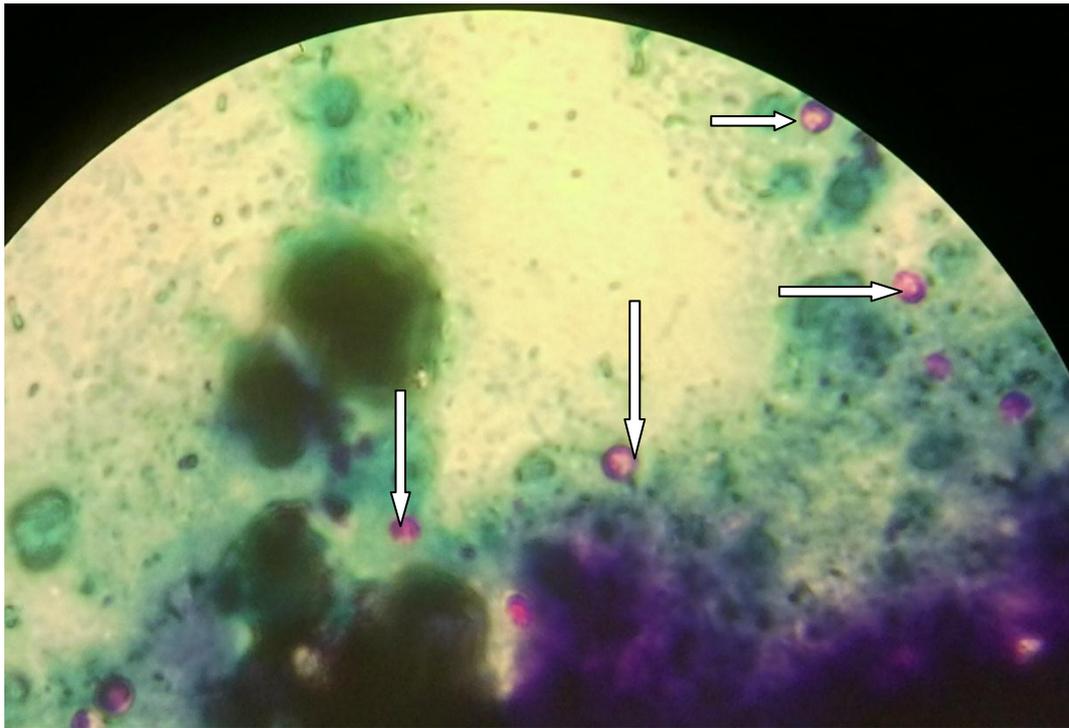


Figure VI.4 : la fréquence de cryptosporidium en fonction de l'âge.

L'analyse des résultats selon l'âge (**Tableau VI.3, Figure VI.3, Figure VI.4**) montre que cryptosporidium est plus fréquent chez les veaux âgés entre 8-15 jours (31,58%) et entre 22-30 jours (20%), qu'il est moins fréquent chez les veaux âgés de 1-7 jours (16,67%) et absent entre 16-21 jours d'âge et 31-60 jours.

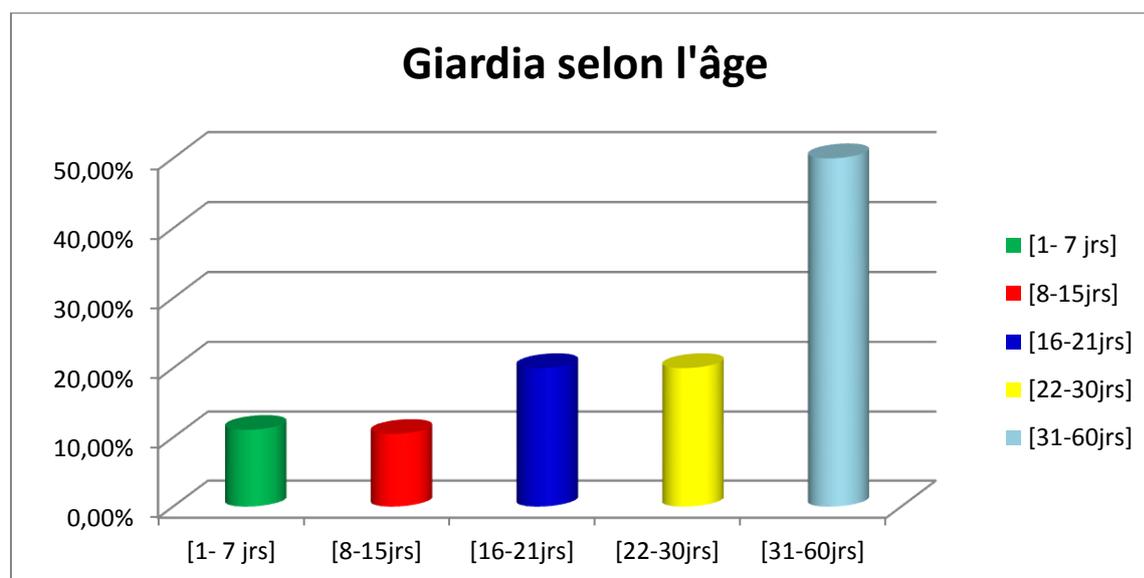


**Figure VI.5 :** Cryptosporidium spp observé au microscope optique (G x100) après coloration de Ziehl- neelsen modifié par Henriksen et Pohlenz (photos personnelle 2015)

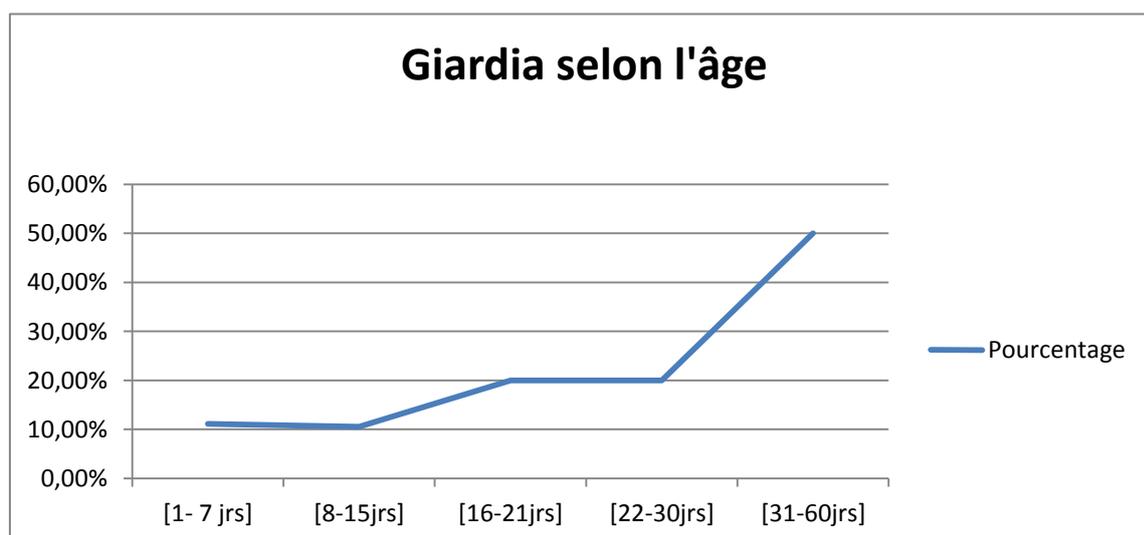
#### b- Giardia selon l'âge :

**Tableau VI.4 :** la fréquence de Giardia en fonction de l'âge

Classe d'âge	Nombre de prélèvements	Nombre de cas Positifs	Pourcentage
[1- 7 jrs]	18	2	11,11%
[8-15jrs]	19	2	10,53%
[16-21jrs]	5	1	20,00%
[22-30jrs]	5	1	20,00%
[31-60jrs]	4	2	50,00%
<b>Total</b>	51	8	15,69%



**Figure VI.6 :** la fréquence de Giardia en fonction de l'âge.



**Figure VI.7 :** la fréquence de Giardia en fonction de l'âge.

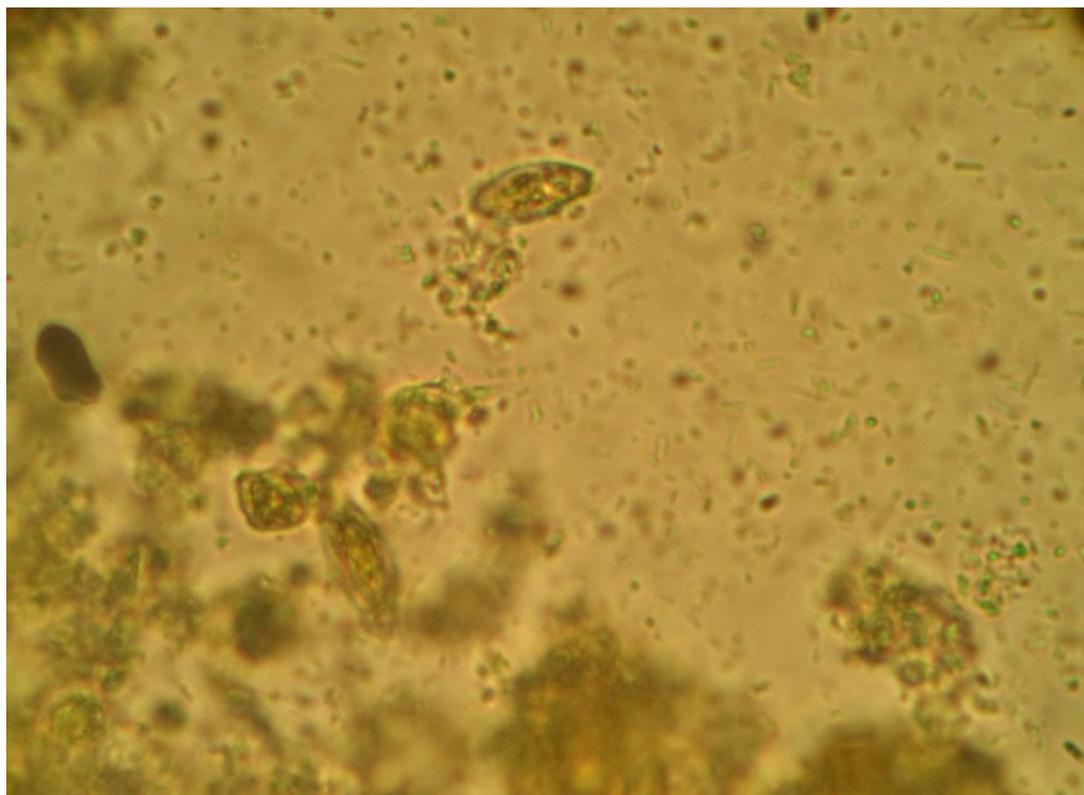
L'analyse des résultats selon l'âge (**Tableau VI.4**, **Figure VI.6**, **Figure VI.7**) des animaux a montré que de 1 à 7 jours d'âge sur 18 prélèvements 2 sont positifs soit 11,11%,

De 8-15 jours d'âge sur 19 prélèvements 2 sont positifs soit 10,53%

De 16-21 jours d'âge sur 5 prélèvements 1 est positif soit 20%

De 22-30 jours d'âge sur 5 prélèvements 1 est positif soit 20%

De 31-60 jours d'âge sur 4 prélèvements 2 sont positifs soit 50%.



**Figure VI.8 :** Giardia spp observé au microscope optique (G x 40) après coloration par lugol  
(photos personnelle 2015)

**c- Eimeria selon l'âge :**

**Tableau VI.5 :** La fréquence d'Eimeria en fonction de l'âge

Classe d'âge	Nombre de prélèvements	Nombre de cas Positifs	Pourcentage
[1- 7 jrs]	18	3	16,67%
[8-15jrs]	19	5	26,32%
[16-21jrs]	5	2	40,00%
[22-30jrs]	5	1	20,00%
[31-60jrs]	4	2	50,00%
<b>Total</b>	51	13	25,49%

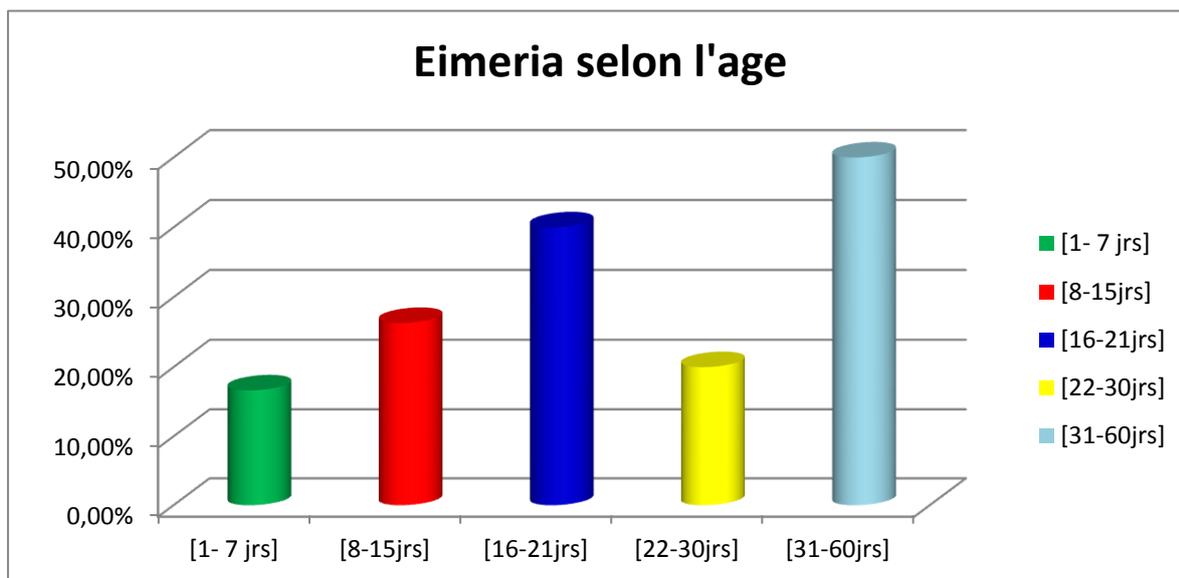


Figure VI.9 : la fréquence d'Eimeria en fonction de l'âge.

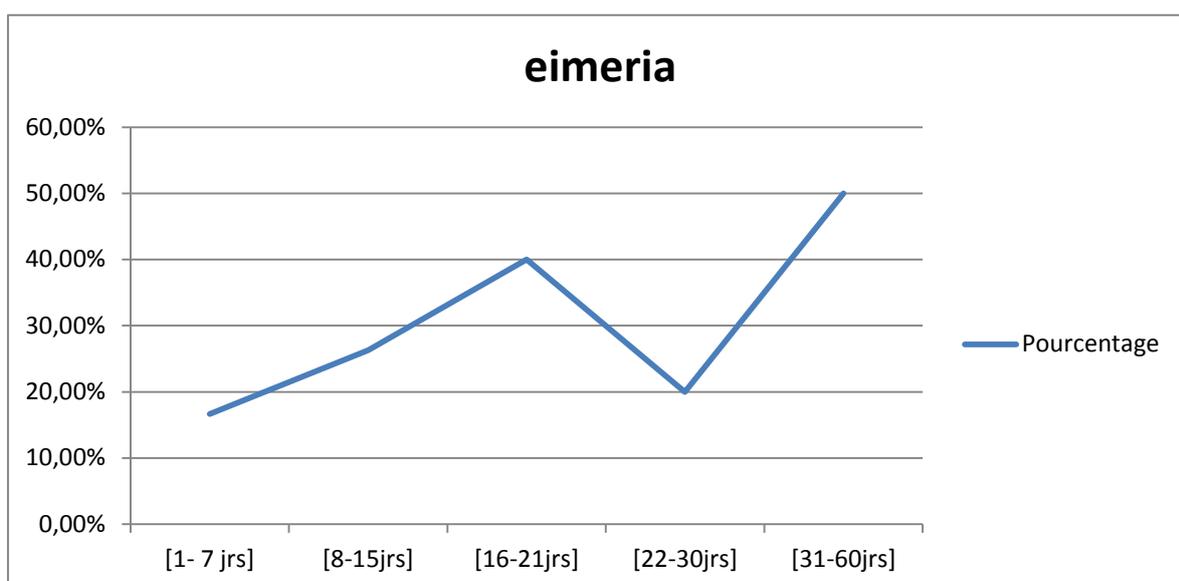


Figure VI.10 : la fréquence d'Eimeria en fonction de l'âge

L'analyse des résultats selon l'âge (Tableau VI.5, Figure VI.9, Figure VI.10) montre que :

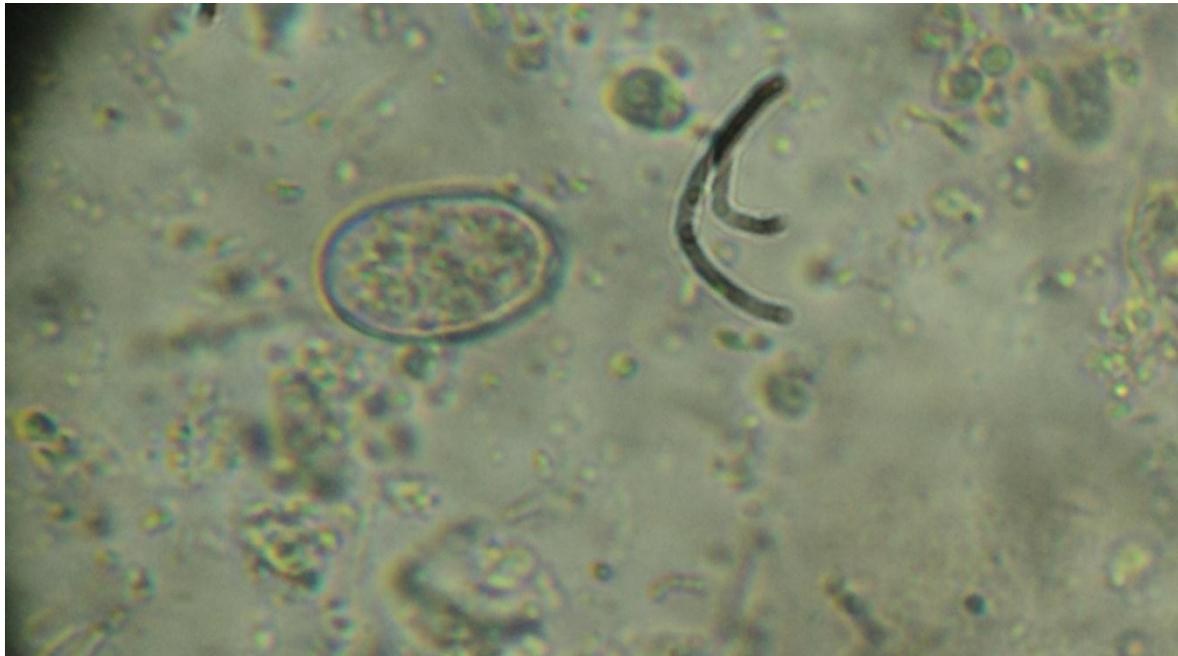
De 1-7 jours d'âge sur 18 prélèvements 3 sont positifs soit 16,67%

De 8-15 jours d'âge sur 19 prélèvements 5 sont positifs soit 26,32%

De 16-21 jours d'âge sur 5 prélèvements 2 sont positifs soit 40%

De 22-30 jours d'âge sur 5 prélèvements 1 est positif soit 20%

De 31-60 jours d'âge sur 4 prélèvements 2 sont positifs soit 50%.

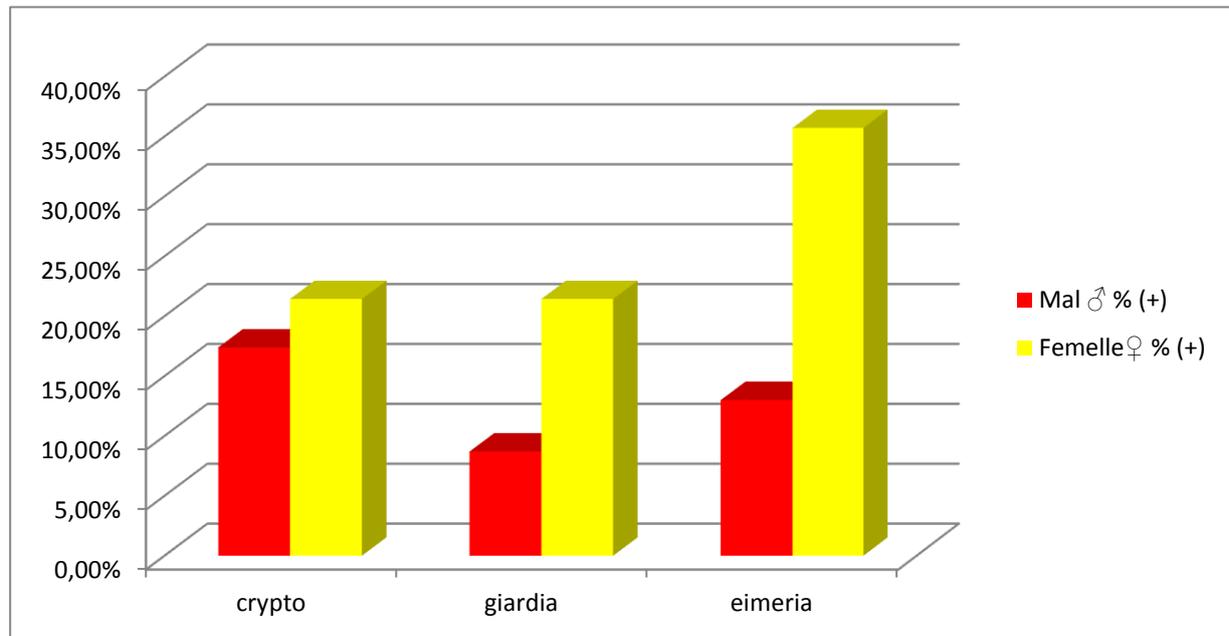


**Figure VI.11 :** Eimeria spp observé au microscope optique (G x 40) après coloration par lugol (photos personnelle 2015)

**3- La fréquence des trois protozoaires selon le sexe :**

**Tableau VI.6 :** la fréquence de Cryptosporidium, Giardia, Eimeria en fonction du sexe.

sexe		<i>Cryptosporidium spp</i>	<i>Giardia spp</i>	<i>Eimeria spp</i>
Mal ♂ (n =23)	Nbr de cas positifs	4	2	3
	Pourcentage %	17,39%	8,70%	13%
Femelle ♀ (n=28)	Nbr de cas positifs	6	6	10
	Pourcentage %	21,43%	21,43%	35,71%



**Figure VI.12** : la fréquence de Cryptosporidium, Giardia, Eimeria en fonction du sexe

Les résultats du **Tableau VI.6** et la **Figure VI.12** montrent que

Sur 23 prélèvements effectués sur des veaux de sexe male :

4 soit 17,39% sont positifs à la cryptosporidium

2 soit 8,70% sont positifs à Giardia

3 soit 13% sont positifs à Eimeria

Et sur 28 prélèvements effectués sur des veaux de sexe femelle :

6 soit 21,43% sont positifs à cryptosporidium

6 soit 21,43% sont positifs à Giardia

10 soit 35,71% sont positifs à Eimeria

## 5 - La fréquence des trois protozoaires selon l'état clinique :

Tableau VI.7 : La fréquence globale des positifs selon l'état clinique.

	Nombre de veaux (n=51)		
	D	ND	Total
Nbr de prélèvements	35	16	51
Nbr de cas positifs	14	9	23
Pourcentage	40,00%	56,25%	45,10%

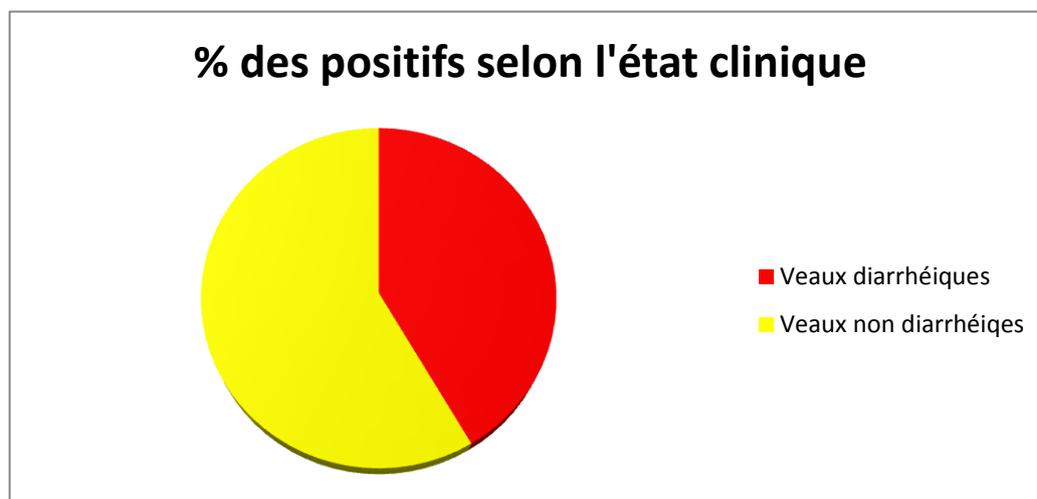


Figure VI.13 : La fréquence globale des positifs selon l'état clinique.

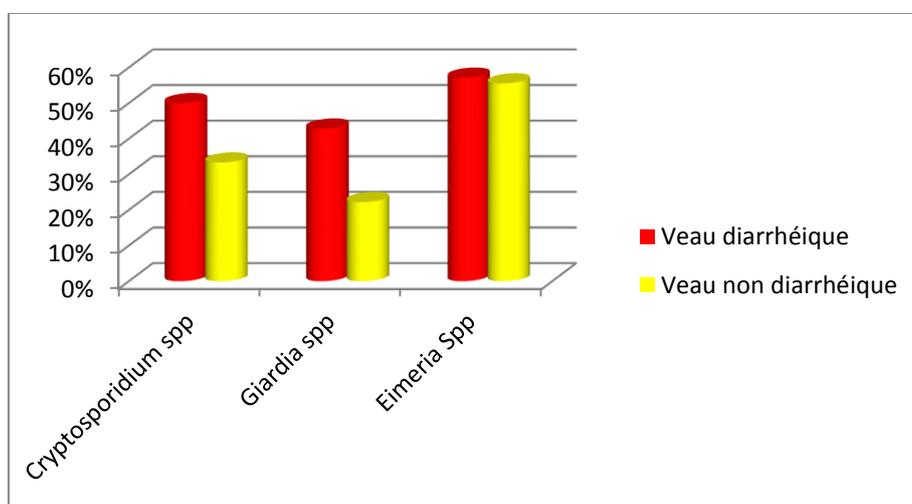
Le **Tableau VI.7** et la **Figure VI.13** montrent:

Que sur 35 prélèvements diarrhéiques 14 sont positifs soit 40%

Sur 16 prélèvements non diarrhéiques 9 sont positifs soit 56,25%.

**Tableau VI.8 :** La prévalence de *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Eimeria* selon l'état clinique.

	Les cas positifs			
	Veaux diarrhéiques		Veaux non diarrhéiques	
	nombre	pourcentage	Nombre	pourcentage
<i>Cryptosporidium spp</i>	7	50%	3	33%
<i>Giardia spp</i>	6	42,85%	2	22,22%
<i>Eimeria Spp</i>	8	57,14%	5	55,55%



**Figure VI.14 :** La prévalence de *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Eimeria* selon l'état clinique.

Le **Tableau VI.8** et la **Figure VI.14** Montrent que:

Sur les 14 prélèvements diarrhéiques positifs:

7 sont positifs à *cryptosporidium* soit 50%

6 sont positifs à *Giardia* soit 42,85%

8 sont positifs à *Eimeria* soit 57,14%

Sur 9 prélèvements non diarrhéiques positifs :

3 sont positifs à *cryptosporidium* soit 33%

2 sont positifs à *Giardia* soit 22,22%

5 sont positifs à *Eimeria* soit 55,55%

6- la fréquence des trois protozoaires selon le parpage :

Tableau VI.9 : la fréquence de Cryptosporidium, Gardia, Eimeria selon le parpage des veaux

parpage	Nombre de veau	Nombre des +	%(+)	Nombre des Crypto+	% Crypto +	Nombre de Giardia +	% Giardia +	Nombre d' Eimeria+	% Eimeria +
collectif	47	20	43%	9	45%	8	40%	11	55%
indiv	1	1	100%	1	100%	0	0%	0	0%
sous mère	3	2	67%	0	0%	0	0%	2	100%

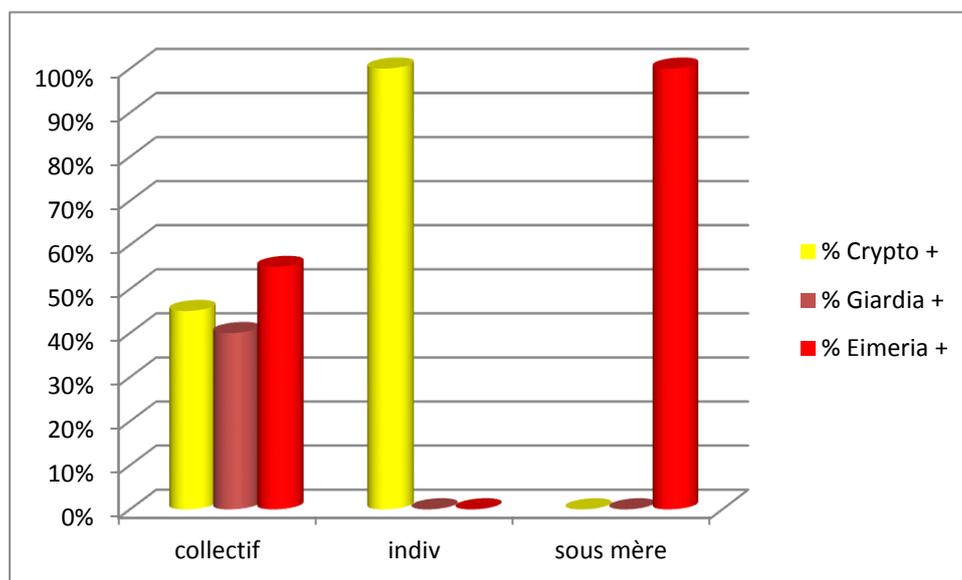


Figure VI.15 : la fréquence de Cryptosporidium, Gardia, Eimeria selon le parpage des veaux

Les informations recueillies à partir des fiches signalétiques des veaux et inscrites sur le **Tableau VI.9** et la **Figure VI.15** montrent que :

Sur 47 veaux en parpage collectif, 20 sont positifs dont :

9 positifs à Cryptosporidium soit 45%

8 positifs à Giardia soit 40%

11 positifs à Eimeria soit 55%

Sur 3 veau en parcentage sous mère, 2 sont positifs dont :

0 positif à Cryptosporidium soit 0%

0 positifs à Giardia soit 0%

2 positifs à Eimeria soit 100%

Sur 1 veau en parcentage individuel, 1 est positif dont :

1 positif à Cryptosporidium soit 100%

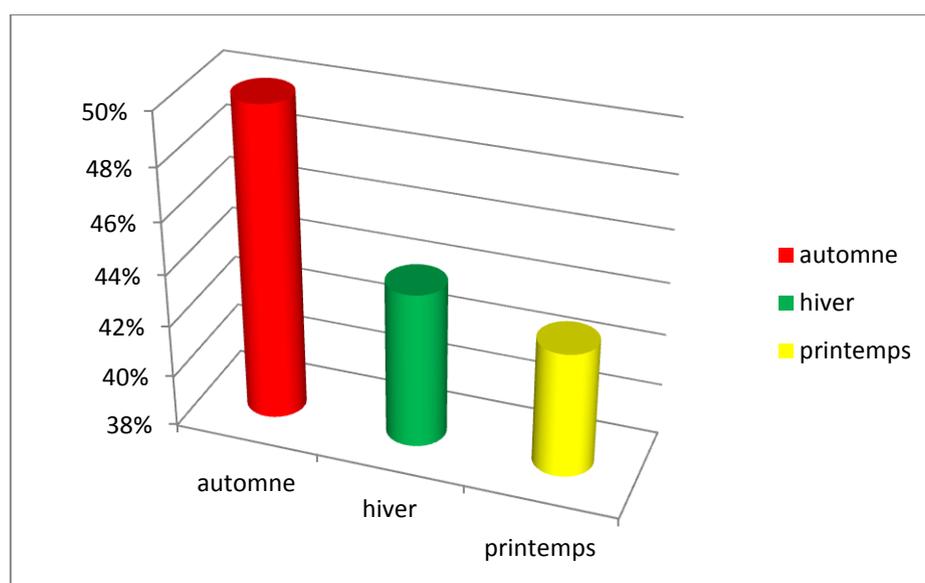
0 positifs à Giardia soit 0%

0 positifs à Eimeria soit 0%

**7- La fréquence des trois protozoaires selon la saison :**

**Tableau VI.10 :** la prévalence des diarrhées néonatales en fonction de la saison.

Automne			hiver			printemps		
nombre	cas positifs	%	nombre	cas positifs	%	nombre	cas positifs	%
12	6	50%	25	11	44%	14	6	42,85%



**Figure VI.16 :** la prévalence des diarrhées néonatales en fonction de la saison

Les informations recueillies à partir des fiches signalétiques des veaux et inscrites sur le **Tableau VI.10** et la **Figure VI.16** montrent que sur :

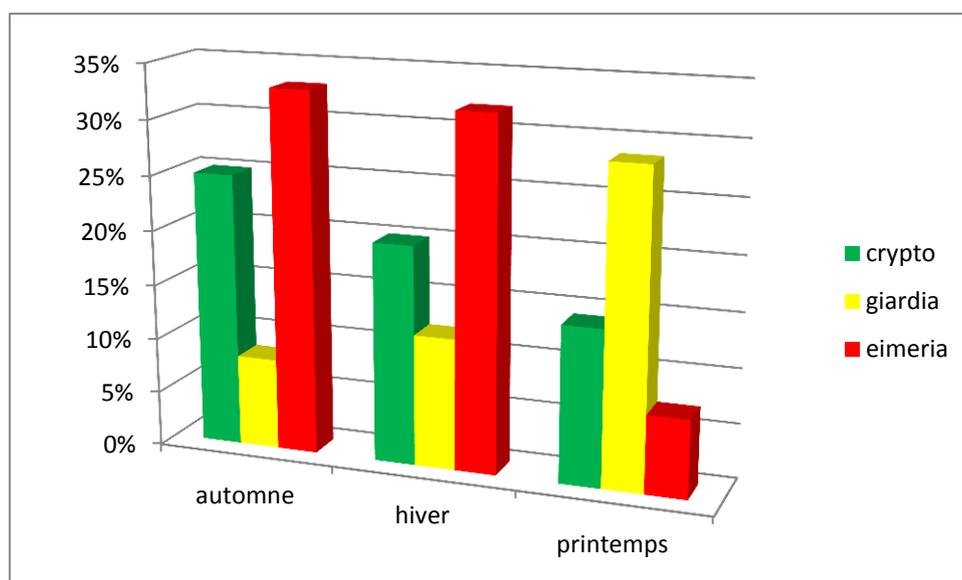
12 prélèvements réalisés en automne, 6 sont positifs soit 50%

25 prélèvements réalisés en hiver, 11 sont positifs soit 44%

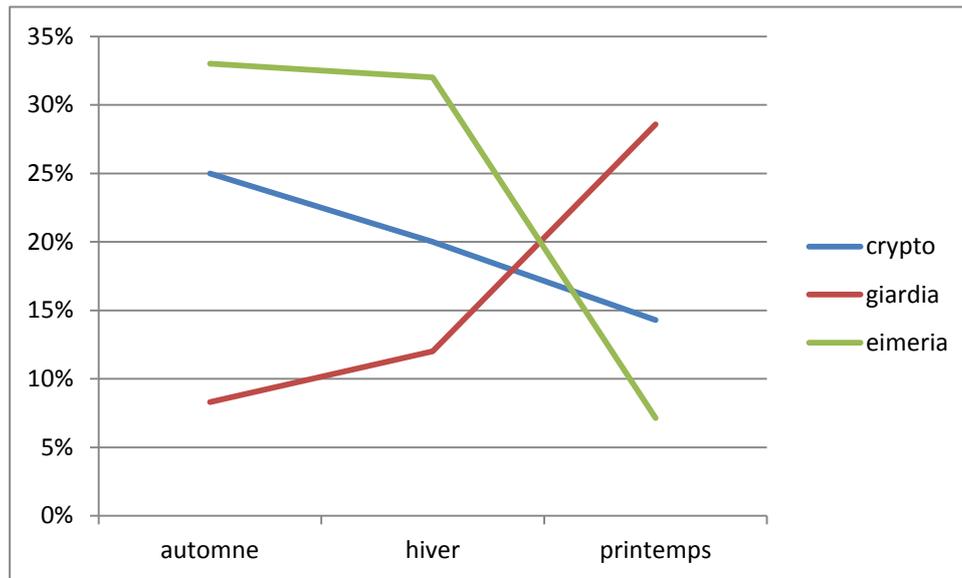
15 prélèvements réalisés en printemps, 6 sont positifs soit 42,85%.

**Tableau VI.11 :** la prévalence de Cryptosporidium, Giardia, Eimeria en fonction de la saison.

	crypto		giardia		eimeria	
	nombres	%	nombres	%	nombres	%
automne	3	25%	1	8,30%	4	33%
hiver	5	20%	3	12%	8	32%
printemps	2	14,28%	4	28,57%	1	7,14%



**Figure VI.17:** la prévalence de Cryptosporidium, Giardia, Eimeria en fonction de la saison



**Figure VI.18 :** la prévalence de Cryptosporidium, Giardia, Eimeria en fonction de la saison

Les informations recueillies à partir des fiches signalétiques des veaux et inscrites sur le **Tableau VI.11** la **Figure VI.17** et **Figure VI.18** montrent que :

Sur 6 prélèvements positifs en automne : 3 sont positifs à cryptosporidium soit 25%

1 est positif à giardia soit 8,33%

4 sont positifs à eimeria soit 33%.

Sur 11 prélèvements positifs en hiver : 5 sont positifs à cryptosporidium soit 20%

3 sont positifs à giardia soit 12%

8 sont positifs à eimeria soit 32%.

Sur 6 prélèvements positifs au printemps : 2 sont positifs à cryptosporidium soit 14,28%

4 sont positifs à giardia soit 28,57%

1 est positif à eimeria soit 7,11%.

## 8- Le moment de la prise du colostrum :

Tableau VI.12 : la fréquence des cas positifs selon moment de la prise du colostrum

	Nbre de cas	Nbre des positifs	% des positifs
2h	45	18	40%
6h	4	3	75%
12h	2	2	100%

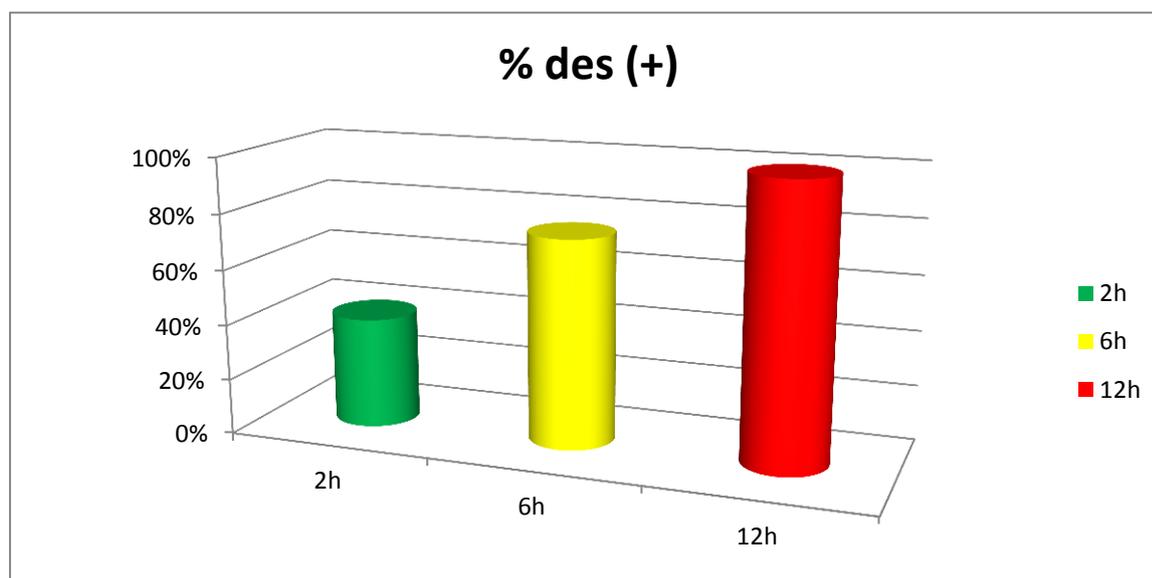


Figure VI.19 : la fréquence des cas positifs selon moment de la prise du colostrum

L'analyse du **Tableau VI.12** et la **Figure VI.19** montre que la fréquence des cas positifs chez les veaux qui ont pris le colostrum après :

2h du vêlage est de 18 sur 45 prélèvements soit 40%

6h du vêlage est de 3 sur 4 prélèvements soit 75%

12h du vêlage est de 2 sur 2 prélèvements soit 100%

**V/ Discussion :****1- Résultats globaux :**

Après les examens coprologiques et l'analyse du **tableau VI.3** on a trouvé que *Giardia* atteint un pourcentage de 15,68 % ce qui très proche à celui trouvé par **Baroudi** en **2005** avec 15,09%.

Cependant, *Eimeria* atteint un pourcentage important 25,49% cela peut être expliqué par l'existence d'une relation entre fréquence et le type du parcage, en effet, le mélange de vaux de différent âge favorise les contaminations croisées (**Contrepois et Vallet, 1984**).

**2- Les associations :**

Le tableau II montre que la prévalence des associations atteints pour :

*Crypto/Eimeria* 5, 88%;

*Giardia/Eimeria* 1, 96%;

*Crypto/Giardia/Eimeria* 3,9%;

Ces résultats sont comparable à ceux trouvés par **Baroudi 2005** qui sont respectivement 5,72%, 4,62%, 0,88% ;

**3- Selon l'âge :**

Après l'analyse des résultats du tableau VI.3 on a constaté que le veau est infesté par *cryptosporidium* dès les premiers jours d'âge (1-7jours) avec un pourcentage de 16,67% et qui est avoisinant celui trouvé par **KHELEF et al (2007) :19,3%**.

Cependant l'infestation atteint son pic entre 8-15 jours avec un pourcentage de 31,58% ce qui s'accorde avec celle rapportée par **KHELEF et al. (2007)** qui ont cité un taux de 39.6 %.

Par contre l'infestation est quasiment nulle entre 16-21 jours est due probablement à l'installation de l'immunité active du veau.

**4- Selon la saison :**

L'enquête effectuée révèle que les diarrhées néonatales sont plus fréquentes en automne et en hiver avec des pourcentages de 50% et 44% respectivement, ceci correspond aux données bibliographiques ; la période froide étant propice aux diarrhées car elle est en rapport avec la date de vêlage (METTON 1997).

**5- Selon l'état clinique :**

Absence d'agents entéropathogènes :

L'analyse du **Tableau VI.7** a montré que malgré la présence de diarrhées il y'a un pourcentage élevé de cas négatif avec un pourcentage de 60% , ce qui s'accorde avec ceux obtenus par ZRELLI et al. (1990) qui a enregistré un pourcentage de 57.1 %. cela peut être expliqué par :

- présence de diarrhées d'origine alimentaire.
- Les prélèvements ont été effectués à un moment où l'agent pathogène n'était pas présent dans les fèces.
- L'implication d'autres agents entéropathogènes non visés par cette étude dans le déclenchement de la diarrhée, tel que certaines bactéries (E. coli, salmonelles,...etc.) et des virus (rotavirus, coronavirus).
- Le fait d'effectuer les prélèvements après l'instauration d'un traitement.

**6- Selon le sexe :**

D'après nos résultats inscrits sur le **Tableau VI.6** on déduit que la prévalence des trois protozoaires étudiés est plus élevée chez les femelles par rapport aux mâles et cela peut être expliqué par le fait que la majorité de nos prélèvements ont été effectués sur des femelles.

**7- Selon le moment de prise du colostrum :**

Le **tableau VI.12** montre que la fréquence des cas positifs est plus élevée chez les veaux ayant pris le colostrum 12h après le vêlage avec un pourcentage de 100%, et un pourcentage relativement élevé après 6H (75%), en fin, les veaux qui ont pris leur colostrum à 2h d'âge on a trouvé un pourcentage de 40%.

Donc il est primordiale que les veaux nouveaux nés boivent du colostrum de qualité dès les premières heures de vie, et en quantité suffisante afin de constituer son capital immunitaire ( **Didier GUERIN, 2009**).

**Questionnaire sur la diarrhée néonatale chez les veaux auprès des vétérinaires praticiens dans la wilaya de Tizi-Ouzou.**

1- Jugez-vous être sollicité pour motif de diarrhée néonatale chez le nouveau-né :

Rarement  fréquemment  très fréquemment

2- une mortalité périnatale s'en suit :

Rarement  Moyennement  souvent

3- Quelles les saisons où vous êtes le plus amenés à intervenir :

4- Jugez – vous être sollicité :

À temps  tardivement (2-3 jours)  trop tard (+1S)

5- Vos conseils à l'éleveur sont appliqués :

- Dans une minorité des cas
- 50% des cas
- La majorité des cas

6- L'état d'hygiène des locaux est :

Bon  moyen  mauvais

7- Une mauvaise qualité et méthode de distribution de colostrum ou quantité insuffisante est rencontrée :

- Dans la plus parts des cas
- 50% des cas
- Dans une minorité des cas

8- Le cheptel est correctement déparasité dans :

- Dans la plus parts des cas
- 50% des cas
- Dans une minorité des cas

9- Êtes-vous amenée à faire un diagnostic de laboratoire ?

Rarement  souvent  jamais

10- D'après vous l'agent infectieux est incriminé :

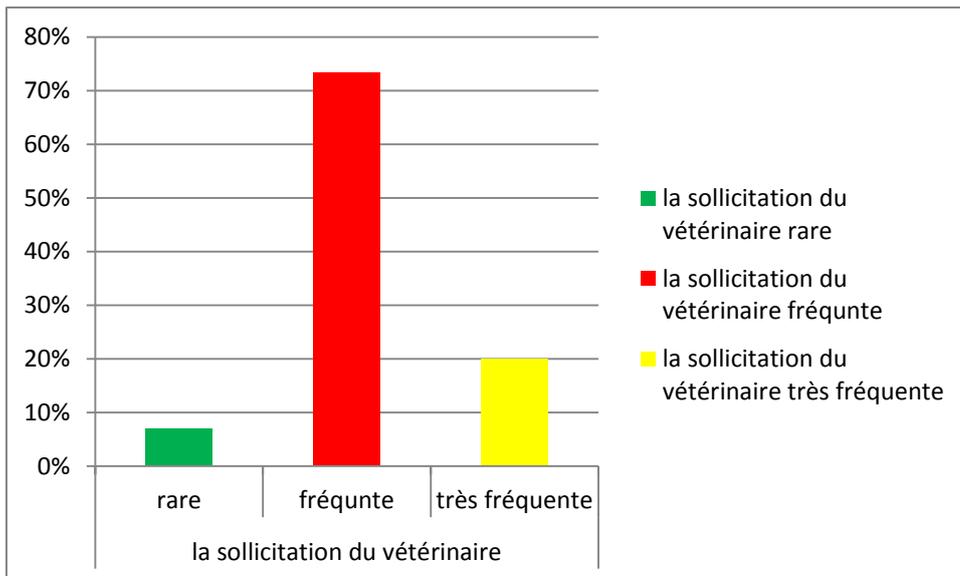
- Dans une minorité des cas
- 50% des cas
- La majorité des cas

11 - D'après vous, quelles sont les principaux agents causals de la diarrhée:

Bactériennes  Virales  Parasitaires   
Alimentaires  Autres

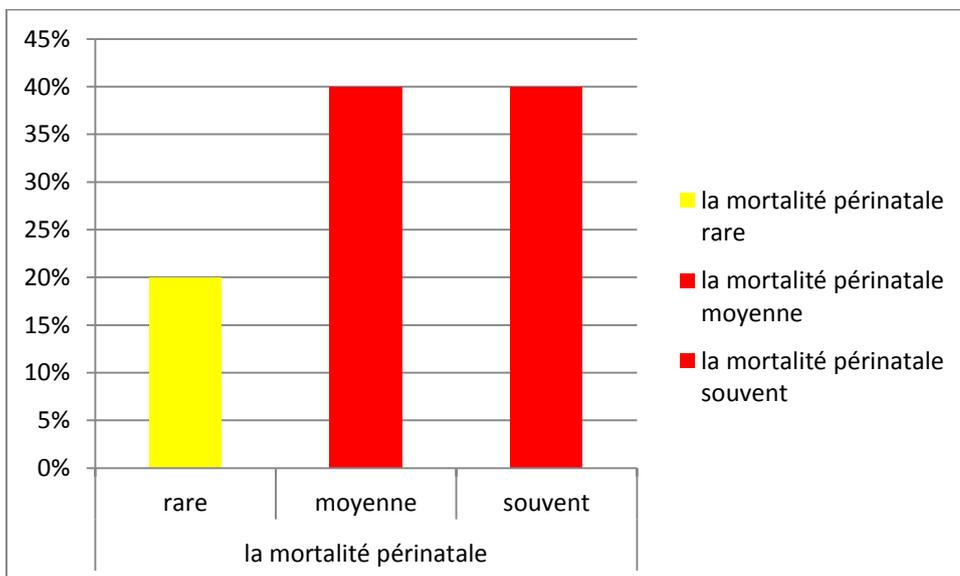
1- La sollicitation du vétérinaire :

la sollicitation du vétérinaire		
rare	fréquente	très fréquente
7%	73,3%	20,00%



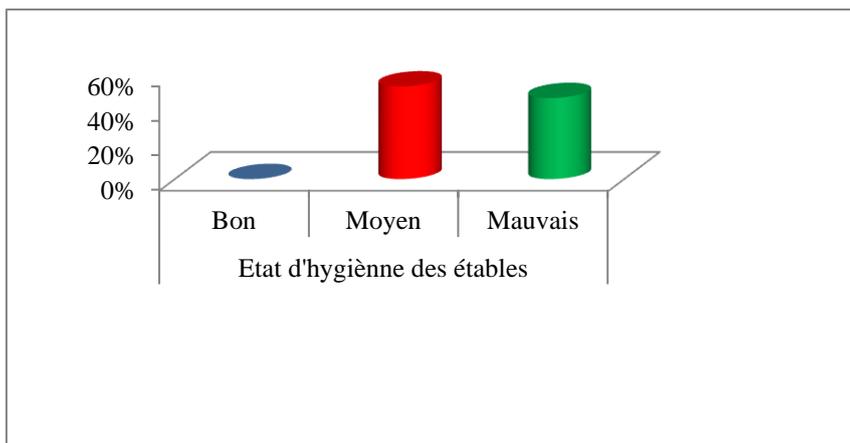
2- La mortalité périnatale :

la mortalité périnatale		
rare	moyenne	souvent
20%	40%	40%



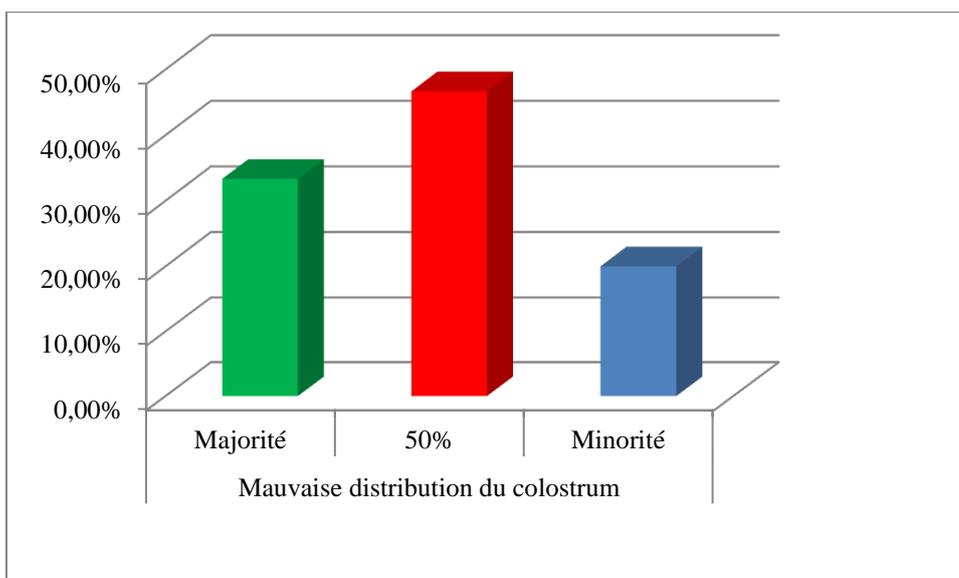
3- L'état d'hygiène des locaux :

Etat d'hygiène des étables		
Bon	Moyen	Mauvais
0%	53,30%	46,60%



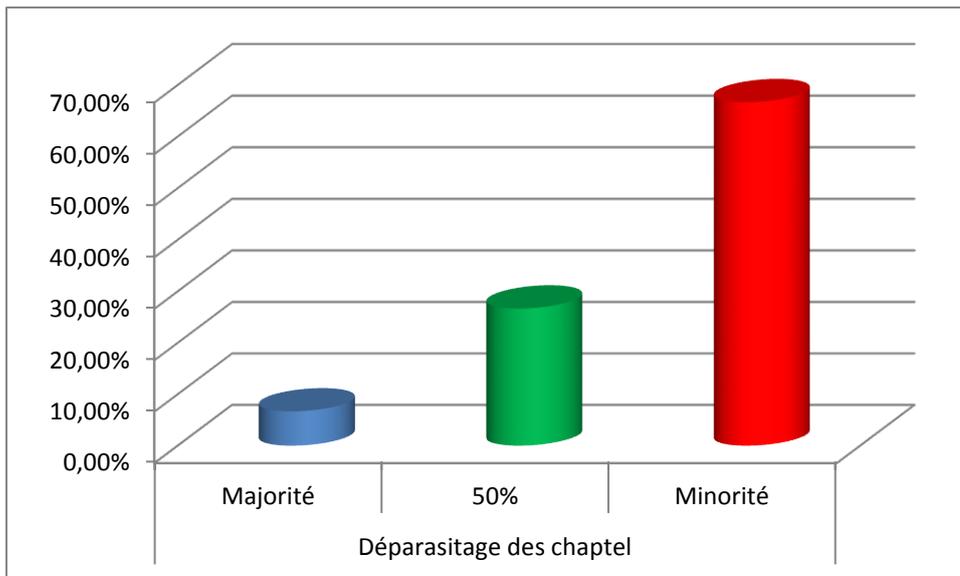
4- La mauvaise distribution du colostrum :

Mauvaise distribution du colostrum		
Majorité	50%	Minorité
33,33%	46,67%	20%



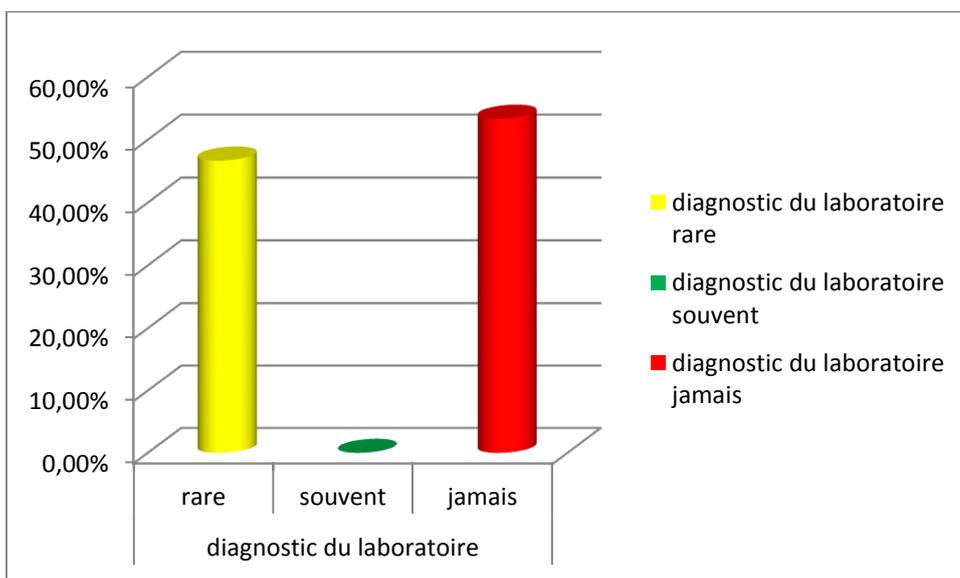
5- Déparasitage du cheptel :

Déparasitage des chaptel		
Majorité	50%	Minorité
6,67%	26,67%	66,67%



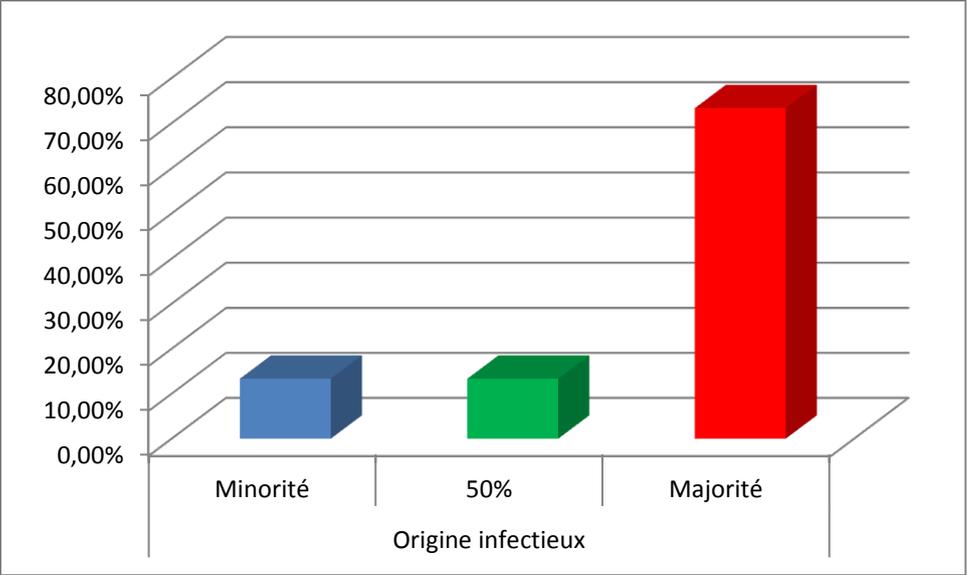
6- Le diagnostic du laboratoire :

diagnostic du laboratoire		
rare	souvent	jamais
46,67%	0%	53,33%



7- L'incrimination de l'agent infectieux :

Origine infectieux		
Minorité	50%	Majorité
13,33%	13,33%	73,33%



**Fiche signalétique du veau**

N° :

Date de naissance :

Age :

race :

sexe :

- le veau est issu d'une : IA  SN
- Mère : multipare  unipare
- Condition du vêlage : eutocique  dystocique
- La première prise de colostrum : 2H  5H  12H
- La quantité des premières buvées : 10% de PV  < 10% de PV
- L'état du veau à la naissance : bon  moyen  médiocre
- Nettoyage et désinfection de l'ombilic : oui  non
- Parcage des veaux :  
collectif  individuel  avec la mère
- Existe-il de diarrhée néonatale : oui  non
- Combien de temps après la mis bas : .....
- Consistance : molles  dure  liquide  aqueuse
- Présence de sang : oui  non  sanguinolente  anglante
- Couleur des fèces : verte  jaune  noire
- Traitement : oui  non
- Température :

**Photos personnelles :**



**Les prélèvements**



**Réalisation d'un frottis**



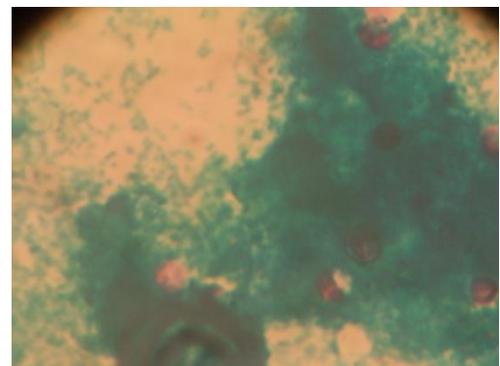
**Colorants utilisés pour la méthode Ziehl-Neelsen  
modifiée par Henriksen et Pohlenz.**



**Frottis après coloration**



**Observation au microscope optique  
G X100 avec huile à immersion.**



**cryptosporidium spp**

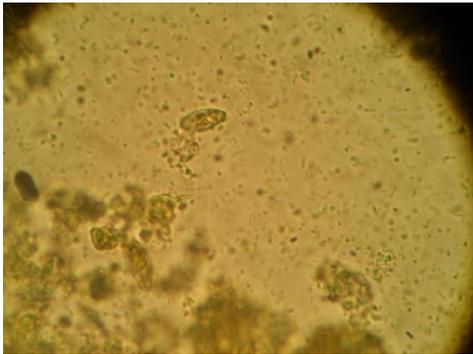


**Coloration au lugol.**



**Observation au microscope optique**

**G X40**

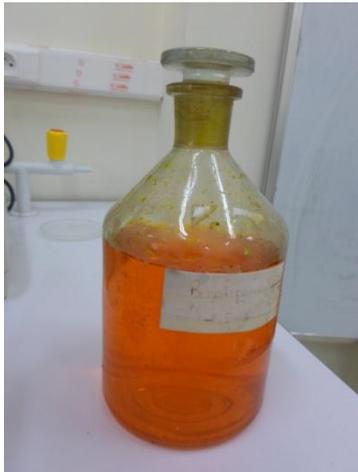


**Giardia spp**

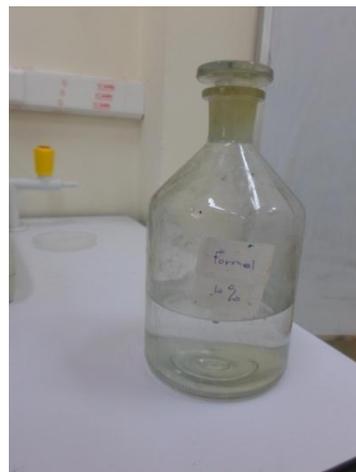


**Eimeria spp**

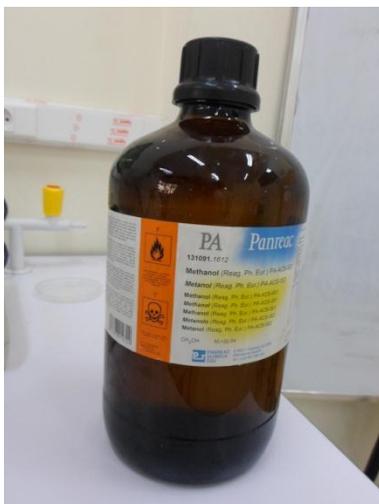
**Les réactifs utilisés :**



**Bichromate de potassium**



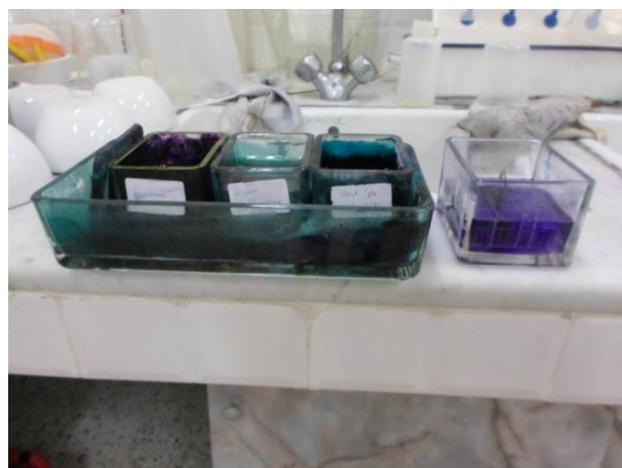
**Formol à 10%**



**Méthanol**

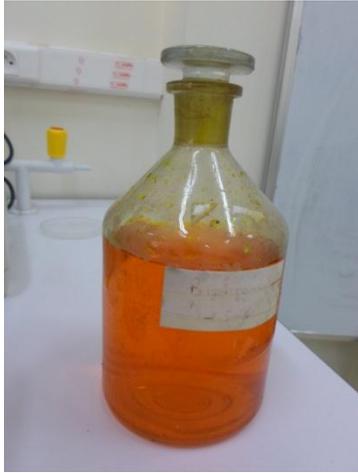


**Lugol**

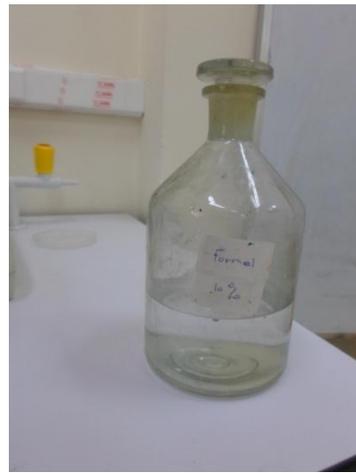


**Fuschine phénique, Acide sulfurique à 2%, Vert de malachite 5%, Ether**

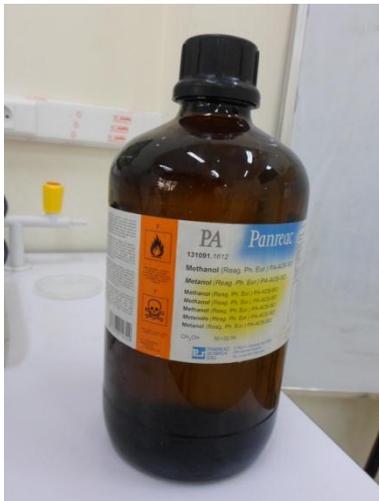
**Les réactifs utilisés :**



**Bichromate de potassium**



**Formol à 10%**



**Méthanol**



**Lugol**



**Fuschine phénique, Acide sulfurique à 2%, Vert de malachite 5%, Ether**

## Conclusion Générale

---

Les diarrhées néonatales chez le veau est la pathologie la plus redoutable sur le terrain, en effet le veau est infesté dès les premiers jours d'âge par les différents agents responsable de ce syndrome.

Les conséquences de ce syndrome sont souvent lourdes, cela est dû aux pertes directes qui sont liées aux mortalités dans le cas d'intervention tardive, et aux pertes indirectes à cause des traitements effectués et surtout au retard de croissance qu'il engendre.

Sur le terrain le traitement est toujours aléatoire donc il est souvent voué à l'échec, cela est du à la variété des agents causaux et le non recours des vétérinaires au diagnostic de laboratoire, d'où l'utilité d'instaurer des mesures prophylactiques.

La prophylaxie doit toucher essentiellement:

Au bâtiment : une bonne pratique d'hygiène et une bonne séparation des veaux pour prévenir toute contamination croisée sont indispensables.

A la mère : par la distribution d'une alimentation équilibré et la vaccination des vaches gestantes afin d'avoir un colostrum de bonne qualité. Tarir et déparasiter les vaches à partir du dernier tiers de gestation. Traiter les mammites pour éviter qu'elle soit une source de contamination pour le veau à la naissance.

Au veau : une prise d'une quantité suffisante et de bonne qualité au moment adéquat (les deux premières heures) est primordiale pour lui conférer une immunité passive efficace ainsi que la désinfection de l'ombilic à la naissance est conseillé.

# Résumé

---

Les diarrhées néonatales constituent un obstacle majeur au développement de l'élevage bovin, ceci à cause des pertes économiques considérables qu'elles engendrent .

Dans le but de déterminer la fréquence de *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Eimeria* dans le cadre des diarrhées néonatales, certains élevages de la wilaya de Tizi Ouzou ont été ciblés, 51 prélèvements ont été effectués sur des veaux dont l'âge variait de (1 à 60 jours).

Les analyses coprologiques ont été effectuées par les techniques de concentration de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley, coloration au Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz.

Les résultats essentiels sont :

*Cryptosporidium* spp est présent avec un pourcentage de 19.61%

*Giardia* spp est présent avec un pourcentage de 15.68%

*Eimeria* spp est présent avec un pourcentage de 25.49%

À ce titre nous pouvons dire que les 3 protozoaires sont présents dans les élevages et avec des pourcentages considérables.

**Mots clés:** cryptosporidium, giardia, eimeria, veaux, diarrhée

# Résumé

---

Neonatal diarrhea is a major obstacle to the development of cattle breeding, because this economic losses. In order to determine the frequency of Cryptosporidium, Giardia, Eimeria within the néontales diarrhea, some farms in the province of Tizi Ouzou were targeted, 51 samples were taken on calves whose age ranged from (1 to 60 days). The stool analysis were conducted by the concentration techniques simplified by Ritchie Allen and Ridley, staining Ziehl Neelsen modified by Henriksen and Pohlenz. The key results are:

Cryptosporidium spp	is present with a percentage of	19.61%
Giardia spp	is present with a percentage of	15.68%
Eimeria spp	is present with a percentage of	25.49%

As we can say that the 3 protozoa are present in farms and with considerable percentage.

**Keywords:** cryptosporidium, giardia, eimeria, calves, diarrhea

## الملخص

إن الإسهال عند العجل حديث الولادة يشكل عائق في تربية الأبقار نظرا للخسائر الاقتصادية الناجمة عنه.

لتحديد نسبة كريبنتو سيوريديوم، جيارديا و إيميريا في ولاية تيزي وزو أخذنا 51 عينة من براز العجول المتراوحة أعمارهم بين 1 إلى 60 يوم، لذلك استعملنا طريقة ريتشي مبسطة من طرف إنري و ريدي، و زيل نلسن معدلة.

النتائج الأساسية:

كريبنتو حاضرة بنسبة 19.61 %

جيارديا حاضرة بنسبة 15.68 %

إيميريا حاضرة بنسبة 25.49 %

نستنتج أن كريبنتو، جيارديا، إيميريا حاضرة في مزارع ولاية تيزي وزو بنسبة معتبرة.

كلمة السر: كريبنتو، جيارديا، إيميريا.

## A

- Acres, 1985 , Mion, 1993, Schelcher et al 1993
- Agut .H.,M.Aymard. ,P.Berthelot 2001 : les infections nosocomiales virales et agents transmissibles non conventionnels 554 p.

## B

- Baroudi D : la cryptosporidiose bovine dans certains fermes du centre d'algerie et l'impact sur la santé humaine. Mémoire de magister option : zoonose parasitaire ENSV El Harrach.2005
- BELAICHE. J. PHYSIOLOGIE DES DIARRÉES AIGUES INECTIEUSES.
- Bourdeau G, 1993 : les giardioses des carnivores ,Rec Méd V2T N°.169(5/6) :393 – 400 .
- BRUGERE (H)- Les diarrhées : physiopathologie, déductions thérapeutiques.Rec.Méd.Vét.,1983, 159, 149-158.
- BRUGERE H-PICOUX, 1985 : la réhydratation chez les veaux diarrhéique, recherche medecine vétérinaire p 257.

## C

- CA et al 1969
- Chartier .Protozoologie des ruminants. La dépêche vétérinaire supplément technique N°81 du 26 octobre 2002 .24 p.
- COHEN J.(1979)Virus impliqués dans les diarrhées néonatales du veau, structure et antigénécité. Bull. CTV. Vichy 25 Octobre: 6-15.
- Contrepois,M. et Vallet., A ., 1984 Cryptosporidiose du jeune ruminant ,In navetat ,H . et espinasse, J., Ed. Société Française de buiatrie. Maison Alfort, France 27- 30.

## D

- DASSONVILLE (PO) :le role des virus dans les diarrhées néonatales du veau , thèse de doc, vét Toulouse (1979).
- DEA S; ROY R.S; ELAZHARY M.A.S.Y. (1981). Ldiarrhée néonatale dûe au coronavirus de veau. Can. Vet. J. 22:51-58.
- DEALS, ROY, EZAMARY, 1981 : la diarrhée néonatale due au coronavirus du veau revue vétérinaire ca
- Didier GUERIN, 2009 : GDS ; prévenir les diarrhées néonatales en élevage bovin nadienne pp 51-58.
- DJEDDI E ,1984
- DUFRASNE V, diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par la voie orale thèse de magister ENV Alfort 2003 .p 7-46.

## E

- Etienne T.2000 : Collection virologie clinique : Maladies virales des ruminants. Edditions du point vétérinaire.

## F

**-FAYER,R .ET UNGAR ,B.L. (1986).** Cryptosporidium spp and cryptosporidiosis . Microbiological Reviews 50: 458- 83.

**-FAYER, R DUBEY, J.P., LINDSAY, D.S.(2004).**Zoonotic protozoa :from land to sea Trends parasitol,  
531 – 536.

**-FAYET J C, TOUTAIN P-L , 1977 :** le veau : physiologie des gastroentérites ; le syndrome de déshydratation, MA loine S A, Eddition pp 214-233

**-FEILLOUC, 1980 :** les rotaviroses chez l'Homme et chez différentes espèces animales- thèse doct Vét.,Toulouse.124p

**-Fichou E.** Enquête de terrain sur l'étiologie microbienne des diarrhées néonatales du veau et sur la sensibilité aux anti-infections des bacilles isolés, thèse, Med.Vét, nantes, **2003**

**-Francis rousseau.(2006).** Les diarrhées des veaux sous la mère : il est impossible de les éviter totalement mais sachez les prévenir et les guérir. Comite interprofessionnel « veau sous la mère »,3

## G

**-GATI (A.E) ,1992 .** La cryptosporidiose : diagnostic parasitologique, infection naturelle chez onze espèces animales et chez l'homme et études des effets de l'immunodéficience et de l'immune stimulation expérimentale chez le lapereau .Thèse doctorat de troisième cycle option, parasitologie .Faculté des sciences de l'université cadi ayyad .Marrakech .

**-G. Foucras 2004**

**-Gourreau, Bendali, 2008**

**- GÖZ Y; ALTUG N; YÜKBEN N; ÖZKAN C. (2006).** Parasites detected in néonatal and young calves with diarrhoea. Bull. Vet. Inst. Pulawy. 50: 345-348.

**-GUERDEN T ., CLAEREBOUTE ., VERCRUYSSSE J .** Protozoaires et diarrhées du veau. Le point vétérinaire – Actualités en pathologie digestive **2004** : 68- 71.

## H

**-HARP J.A ., FAYER R ., PESCH B.A., JACKSON G.J .,1996 :** Effect of pasteurization on infectivity of cryptosporidium parvum oocysts in water and milk .A pplied and Environmental microbiology ,Aug .1996, p 2866 – 2866 Vol 62 , NO .8.

**-HUBER (J.T) , JACOBSON ( N.L.), ALLEN (R.S), HARTMAN ( P.A.)-** Digestive enzyme activity in the young calf. J Dairy Sci., 1974, 44, 1494-1501.

## I

**-Infection in calf. *Vet. Pathol.*, 1971, 8, 479 - 484.**

## K

**-Khellef D** : enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales du veau dans certains élevages du centre et de l'est de l'algerie et essai de prophylaxie, thèse 2007.

## L

**-Laport J.,1979** Mode d'interaction des rotavirus et des coronavirus avec la muqueuse intestinale. C.R.Gne (Vichy), 17-23.

**-Lejeune C ., 1997** : Le genre Giardia en médecine vétérinaires .Th .Med . Vet .n°9.

**-LE MANUEL VETERINAIRE MERCK** :Troisième édition française, page 232.

## M

**-Maddox et al, 2006 ; St Jean et al, 1987**

**-Mainil ,2000** : le point des connaissances sur les entérites à Escherichia coli chez le veau. Ann.Rech.Vét, 144, 121-136.

**-MARTEL J.L; MOULIN G. (1983)**. Les entérites salmonnelles des bovins. Rec. Méd. Vét.1: 251-256.

**-MASSIP A; SCHWERS A; KAECKENBEEK A; PASTORET. P-P. (1983)**. Traitement des diarrhées chez le veau (1). Rec. Med. Vet. 159 (3): 297-312.

**-MEBUS C.A. (1977)**. Infectious enteric viruses of néonatal animals. Anim. J. Chimi. Nutri. 30: 1851-1856.

**-Mellata et al, 1998**

**-METTON, 1997** : Gastro-entérites néonatales du veau : évaluation des chances de guérison en fonction de paramètres biochimiques et de critères clinique pour doctorat vétérinaire ; ENV de Nantes pp83.

**-Michel A.WATTIAUX, 2004** :élevage de génisse : de la naissance au sevrage chapitre 28 : importance de nourrir le NN avec le colostrum.

**-Millemann Y,M.R 2008** : Gastro-entérites néonatales, pathologie des ruminants UV1, (éd.unité pédagogique pathologie du bétail). ENV d'Alfort.

**-M.Larrot, M.vasseur** : Physiology of rotavirus diarrhea.

**-MORIN R. (2002)**. Lutte contre l'infection à cryptosporidium parvum: application à la cryptosporidiose bovine. Thèse médecine vétérinaire. Vet. Nantes.

**-MS.IFMT,Semin Diarrhée, septembre 2003**

-**MYLREA ( P.J)**- Digestion of milk in young calves. I .flow and acidity of the contents of the small intestine. Res. Vet. Sci., 1960, 7, 333.

## N

-**NACIRI M; YVORE P. (1983)**. La cryptosporidiose des bovins (1). Rec. Méd. Vét. 159(3): 221-226.

-**NACIRI M, LACROIX S, LAURENT F, 2000** : La cryptosporidiose des ruminants .Act .vet n° 1536, 17-24.

-**NACIRI M ., LEFAY M.P ., MANCASSOLA R. , HOUGRGON M., PLOLY L., CHERMETTE R ., 1999** : Efficacité d'une nouvelle formulation de lactate d'halofuginine sur la cryptosporidiose de veau nouveau -né I.N.R.A , Accueil Tours .

- **NAPPERT, 1999** la réhydratation orale SFB paris 1999, 79-86

## O

-**O'DONOGHUE P.J** "Cryptosporidium and cryptosporidiosis in man and animal.

-**Olson DP, Bull RC , Woodward LF, et al . (1981)**. Effects of maternal nutritional restriction and cold stress on young calves : absorption of colostral immunoglobulins. *Am.J.Vet.Res*, 876-880.

## P

- **PANCIERA R.J; THOMASSEN R.W; GARNER F.M. (1971)**. Cryptosporidial infection. Calf. Vet. Pathol. 8: 479-484.

-**Pohl, 1993**

-**POITRAT, 1993** : Aspect actuel de la réhydratation chez le veau diarrhéique, thèse pour doctorat vétérinaire, ENVA. 153 pages.

-**Poulsen KP, Hartmann FA, McGuirk SM.(2002)**. Bacteria in colostrum : impact on calf health. Mira Digital Publishing, 773.

## R

-**RADOSTITS (O.M), GAY (C.C), BLOOD (D.C) et HINCHCLIEF ( K.W)**- Critical care of the newborn. In Veterinary Medicine, Edition Saunders, 9<sup>ème</sup> Edition, 2001, Part. I-6, 146-151.

-**REMESY ET DEMIGNE 1982** intègres de l'utilisation de réhydratation par voie orale dans le traitement des diarrhées néonatales, laboratoire des maladies métabolique INRA Theix Eddition pp 87,102.

**-revue vétérinaire canadienne, mars 1981**

**-RINGS DM, RINGS MB, 1996:** Managing Giardia and cryptosporidium infection in domestic ruminants. Veterinary medicine, 91, 1125-1131.

**- ROCQUES H.C.M. (2006).** La cryptosporidiose du chevreau. Données bibliographiques et essai thérapeutique de la Nitazoxamide. Thèse. Doctorat vétérinaire. ENVA.

**-ROFFET ,VALOGNES,A,CHAUVIN,C,FOURNIER,R :** Enquête de prévalence de la cryptosporidiose dans les élevages Ovins et bovins des Pyrénées Atlantique .Comparaison de deux méthodes d'analyses de de cryptosporidium parvum .Journées nationales des GTV ,Nante,25-27 **mai 2005** :341-347 .

**-RUCKUCH et COLL** la mécanique digestive chez les mammifère 1 vol mass on Paris(1981).

## S

**-Schelcher.F :**Maladies des bovins, 4<sup>ème</sup> édition,p182-193

**-SCHELCHER F .2002 :** Comment comprendre les bases de la réhydratation orale chez le veau, bulletin des GTV N 17.PP 73.25.

**-Scherrer R, laporte J :**rotavirus et coronavirus du veau Rec Med, Vet, 1983 159(3), 173-183.

## T

**-The Open Veterinary Science Journal, 2010**

**-Tzipori, 1981**

## V

**-VALLET, D,** Evaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostique et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines. Thèse de doctorat. Vétérinaire. **ENV Alfort, (2006),** 109 p.

## W

**-Weaver DM, Tyler JW, VanMetre DC, et al.(2000).** Passive transfer of colostral immunoglobulines in calves.J.Vet.Intern.Med, 596-577.

**-WHIPP (S.C)** physiologi of diarrhea, small intestines J, AV,M, (1978) 173, 662-666.

- **Williamson AL, O'DONOGHHUE PJ, UPCROFT P 2000:** Immune and pathophysiological responses to different strains of giardia duodenalis in neonatal mice .Int .J parasitol.,2000,30(2),129 – 136