



## **MEMOIRE**

**Pour l'obtention du diplôme de**

**Magister**

**Option: Pathologie infectieuse et hygiène alimentaire**

**Thème**

**Prévalence de quelques agents entéropathogènes  
associés aux diarrhées néonatales du veau âgé de  
1 à 30 jours dans la région de Tiaret**

**Présenté par :**  
**Mr SELLES Sidi.Med. Ammar**

**2007/2008**



## MEMOIRE

Pour l'obtention du diplôme de

**Magister**

**Option: Pathologie infectieuse et hygiène alimentaire**

**Thème**

Prévalence de quelques agents entéropathogènes  
associés aux diarrhées néonatales du veau âgé de  
1 à 30 jours dans la région de Tiaret

**Présenté par :**  
**Mr Selles Sidi.Med. Ammar**

Sous la direction de M. NIAR A.  
Soutenu publiquement devant le jury :

**Président :**

M. MOUSSAOUI Abdellah, Maître de conférences au centre universitaire de Béchar

**Examineurs :**

M. ABDELHADI Si Ameer, Docteur Es Science à l'Université Ibn-Khaldoun de Tiaret  
M. BOUKRAA Laid, Chargé de cours à l'Université Ibn-Khaldoun de Tiaret

**Rapporteur:**

M. NIAR A. Maître de conférences à l'Université Ibn-Khaldoun de Tiaret

# DEDICACES

*Je dédie ce modeste travail*

*A mes parents*

*Pour leur soutien inconditionnel, leur sacrifices, leur tendresses, et leur amour infinis. Je souhaite qu'ils trouveront en ce modeste travail le témoignage de ma reconnaissance et mon grand amour.*

*A mes chers frères ABDELRAHIM ET REDHOUANE*

*Que j'aime énormément, et qui ont su toujours m'orienter et guider. Un souhait particulier à mon grand frère ; que dieu te guérisse inchallah.*

*A mes chères sœurs AZIZA et AMINA*

*Que j'aime beaucoup. Je Leur souhaite toute la joie, la santé et le bonheur dans la vie.*

*Ames chères belles sœurs SAMIRA et MERJEM*

*Pour leur soutien et aide inconditionnels ; grand merci !*

*A mon cher oncle ABDELKADER*

*Qui m'a toujours aidé, sans cesse. C'est un bon exemple pour toute la famille. Je lui souhaite toute la santé et la joie, ainsi pour son adorable famille, spécialement ABDELLEAH, ABDERRAHMENE et l'adorable ABDELILLEHE.*

*A mes chères nièces ;*

*CHERIFA, HADJER, DJAZIA et l'adorable KAOUTHAR.*

*A mes chères neveux ;*

*ANESS, ILYESS et AYOUB.*

*A ma femme MOKHTARIA*

*Qui m'a toujours soutenue et encouragée. Qu'elle trouve ici toute ma gratitude et mon affection.*

*A mes très chers amis AMMAR et TAHAR pour leur aides précieuses, leurs conseils et surtout leurs sincères amitiés.*

*J'espère que notre amitié dure éternellement.*

*A mes chères tantes et oncles, cousins et cousines.*

*Aux collègues de ma promotion de post-graduation ; AISSET, MESSLEM, MOUSSA, REDA, KADOUR, OMAR et FATIMA.*

*A mes amis ; BACHIR, DJAMEL, ELHADJ, BOUMEDIEN, ZARHOUNI, SIDI MOHAMED, TAREK, YASSIN et YAHIA AHMED.*

# REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont au **Dr A. NIAR**, promoteur de cette étude, Je le prie de trouver ici le témoignage de ma reconnaissance, et ma plus profonde gratitude à tous jamais, pour l'aide précieuse et les conseils judicieux qu'il m'a prodigué tout au long de cet humble travail. Encore grand merci.

Au **Dr H. AGGAD**, chef d'option, qui m'a guidé et conseillé tout au long de la réalisation de ce travail, pour son orientation et son encouragement.

Qu'il trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance.

A Monsieur **MOUSSAOUI ABDELLEAH** qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de notre thèse.

Hommages respectueux,

A Monsieur **BOUKRAA LAID** qui nous a honoré par sa participation à l'examen de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de mon profond respect.

Au **Dr ABDELHADI SI. A**, qui a bien accepté de faire part du jugement de ce travail. Qu'il trouve ici mon grand merci.

A Monsieur **AZZI. N**, qui n'a jamais hésité à m'apporter conseils, écoutes et aides remarquables dans la réalisation de ce modeste travail. Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude.

A Monsieur **ABDELHADI SI. A** pour sa prestigieuse participation à la réalisation de ce travail.

Je tiens à remercier vivement messieurs ; **HAMMOUDI SI Med**, **BENALLOU. B**, **SMAIL. L** pour leurs écoutes et leurs disponibilités.

A tous les enseignants du Département des Sciences Vétérinaires sans exception.

A tout le personnel du département vétérinaire et spécialement **Hachi Abed**, et **Sayeh** de la bibliothèque.

Aux vétérinaires praticiens, qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail ; **Belhamiti Taher**, **Ait Amrane Ammar**, **Hadidi Yacine**, **Kablia Ahmed**, **Mahdjoub Karim**, **Charrak AËK**,

Aux personnels de laboratoire vétérinaire régional de Tlemcen ; **NASSIM**, **FOUAD** ; **ELOKBANI** ; **CHAKIB** et **BOUDELMI**.

Aux personnels de la réserve de chasse de Tlemcen ; **LOKMAN**, **MOURAD**, **SID AHMED**, **AHMED**, **MOHAMED**, **NOUREDDINE**, **BOUMEDIEN**, **FATIMA**, **NOURJA**, **ZINEB** et **NADIA**.

Des remerciements particuliers aux éleveurs de la région de Tiaret, qui nous ont permis l'accès à leurs fermes, et en particulier les Dridéches et les Benkhalfa.

Grands remerciements aux deux techniciens vétérinaires ; **FATIMA** de la ferme pilote **HAIDER** et **KRIMO** de la jumenterie de Tiaret pour leurs remarquables aides et contributions.

Que tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce travail de près ou de loin, y trouvent mes remerciements les plus sincères.

## LISTE DES ABREVIATIONS

**ADN** : Acide désoxyribonucléique

**ARN** : Acide ribonucléique

**BVCo** : Coronavirus

**Ca** : Calcium

**C.p** : *Cryptosporidium parvum*

**dl** : décilitre

***E.coli* K99** : *Escherichia coli* entérotoxigène

**Erythrolit** : Erythrocyte lectine immuno test

**G** : Gramme

**HACCP** : Analyse des dangers et maîtrise des points critiques

**HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** : Bicarbonate (ou hydrogénocarbonate)

**IgA** : Immunoglobuline A

**IgG** : Immunoglobuline G

**IgG1** : Immunoglobuline G 1

**IgG2** : Immunoglobuline G 2

**IgM** : Immunoglobuline M

**IU** : Unité international

**J** : Jour

**Kcal** : kilocalorie

**Kdl** : kilo dalton

**ml** : Millilitre

**mg** : Milligramme

**MG** : Matière grasse

**ND** : Nom déposé

**Na cl** : Chlorure de sodium

**nm** : Nanomètre

**pH** : Potentiel hydrogène

**µl** : Microlitre

## RESUME

### PREVALENCE DE QUELQUES AGENTS ENTEROPATHOGENES ASSOCIES AUX DIARRHEES NEONATALES DU VEAU AGE DE 1 À 30 JOURS DANS LA REGION DE TIARET

Notre étude a visé l'évaluation des prévalences de cinq agents entéropathogènes responsables des diarrhées néonatales chez des veaux âgés de 0 à 4 semaines.

Quatre vingt deux échantillons de matière fécales diarrhéiques ont été collectés au sein de 18 fermes, toutes localisées dans la région de Tiaret, durant la période s'étalant d'Octobre 2007 à Janvier 2008.

Un Kit ELISA pour le diagnostic des diarrhées néonatales du veau a été utilisé en vue de détecter : les rotavirus (RV), les coronavirus (BVCo), les cryptosporidium parvum (C.p) et l'*Escherichia coli* entérotoxigène (*E.coli* K99 ou F5).

Des cultures bactériologiques, ont été réalisées en vue de la recherche de *Salmonella* sp.

Notre étude a mis en évidence les prévalences suivantes :

- Le BVCo a été révélé dans 17 cas, soit 20.73 %, seul ou en association, avec une prévalence de 14.63 % comme agent entéropathogène seul et 6.09 % en association.

- Le RV a été présent chez 12 veaux diarrhéiques, soit 14.63 % seul ou en association (12.2 % seul et 2.44 % en association).

- C.p a enregistré la prévalence de 14.63 %, ce qui est égale à celle obtenue par les RV (10.98 % seul et 3.65 % en association).

- *E.coli* K99 n'a été détecté que chez trois veaux (3.65 %) dont un en association avec coronavirus (1.22 %).

- Aucun cas de *Salmonella* sp n'a été mis en évidence au cours de cette étude.

**Mots clés :** Veau- Diarrhée néonatale- Coronavirus- Rotavirus- Cryptosporidium parvum- *E.coli* K99- *Salmonella* sp.- prévalence- ELISA- Tiaret.

## SUMMARY

### PREVALENCE OF SOME ENTEROPATHOGENS ASSOCIATED WITH DIARRHOEA OF NEWBORN CALVES AGED FROM 1 TO 30 DAY OLD IN TIARET

The aims of our study, consist to studies the evolution of the prevalence of five enteropathogens responsible of the calves' diarrhoea.

Eighty two samples of feces of diarrhoeic calves aged less than 30 days old and from both sexes were collected. It has concerned 18 farms located at Tiaret area, from October 2007 to January 2008.

A commercial ELISA Kit was used to detect Coronavirus (BVC0), Rotavirus (RV), *Escherichia coli* K99 (*E.coli* K99) and *Cryptosporidium Parvum* (C.p).

Bacterials cultures were carried out for the research of *Salmonella* s.p.p.

Results revealed the involvement of several enteropathogens alone or associated;

- BVC0 was found in 17 (20.73 %) samples, being 14. 63% alone and 6.09% associated.
- At the same time, RV was obtained in 12 (14.63%) samples (12.2% alone and 2.44% associated).
- C.p has been recorded at a prevalence of 14.63 % (10.98 % alone and 3.65 % mixed).
- *E. Coli* K99 was only found in the feces of three calves wich signified a prevalence of 3.65 % which one in association with Coronavirus (1.22%).
- However, *Salmonella* S.p.p wasn't detected in any sample.

**Keys words:** Calf; Diarrhoea; Newborn; Coronavirus; Rotavirus; *Cryptosporidium parvum*; *Escherichia. Coli* K99; *Salmonella* S.p.p; prevalence; ELISA; Tiaret.

## المخلص

نسب الحالات المرضية لخمسة جراثيم مسببة للإسهال عند العجول الحديثة الولادة و التي يتراوح أعمارها من واحد إلى 30 يوم في منطقة تيارت

كان الغرض من هذه الدراسة هو تقييم نسب الحالات المرضية بالنسبة لخمس جراثيم مسببة للإسهال عند العجول حديثة الولادة، والتي يتراوح أعمارها ما بين 0 إلى 4 أسابيع.

اثنين و ثمانون عينة إسهال مأخوذة من ثمانية عشرة مزرعة متموقعة في ولاية تيارت خلال الفترة الممتدة من أكتوبر 2007 إلى غاية جانفي 2008.

قمنا باختبار بواسطة «الكيت اليز» لتشخيص حالات الإسهال عند العجول حديثة الولادة من أجل اكتشاف الروتافيروس، الكورونا فيروس، كريبتوسبورديوم بارفوم و الاشيريشيا كولي ك 99 ، كما قمنا بزراعة بكتيرية في أطار البحث عن جرثومة السالمونيلا.

يتضح من خلال النتائج المتحصل عليها في هذا البحث ما يلي:

ظهر الكورونا فيروس في 17 حالة، بنسبة 20.73 % لوحدها أو مجتمعة، مع نسبة حالات مرضية تقدر ب 14.63 % كعامل اعتلال معوي لوحده و بنسبة 6.09 % مجتمعا.

الروتافيروس كان متواجدا لدى 12 عجلا مصابا بحالة إسهال، أي ما يقارب 14.63 % ، سواء كان لوحده أو باشتراك مع مسبب اخر ( 12.2 % لوحده و 2.44 % مشتركا ).

تتسبب كريبتوسبورديوم بارفوم في حالات مرضية بنسبة 14.63 %، و تساوي بذلك نفس النسبة المتحصل عليها بواسطة الروتافيروس ( 10.98 % لوحده و 3.65 % مشتركا ).

الاشيريشيا كولي ك 99 لم يتم كشفه إلا عند ثلاثة عجول، أي بنسبة 3.65 % منها حالة واحدة باشتراك مع الكورونا فيروس بنسبة 1.22 %.

لم يثبت وجود السالمونيلا عند العجول المصابة بالإسهال من خلال هذه الدراسة.

**كلمات مفتاحية :** العجل ، الإسهال ، الكورونا فيروس ، الروتافيروس ، كريبتوسبورديوم بارفوم ، الاشيريشيا كولي ك 99 ، السالمونيلا.



**CHAPITRE I :**  
**ANATOMIE ET**  
**PHYSIOLOGIE DU TUBE**  
**DIGESTIF**

**Introduction:**

Les différentes parties de l'appareil digestif, et en particulier le réticulo-rumen possèdent une croissance propre, à partir d'un complexe gastrique où la caillette représente environ 50% de la capacité totale à la naissance. Celle du rumen (en g .par 100 Kg de poids vif) est, chez le veau de boucherie jusqu'à l'âge de 4 mois, allométrique, c'est-à-dire proportionnellement plus rapide que celle de l'animal. Elle est isométrique, c'est-à-dire qu'elle s'effectue sensiblement au même rythme que celle de l'animal au-delà de 4 mois. La croissance de la masse intestinale présente également une croissance allométrique. Jusqu'à l'âge de 9-10 mois, date à laquelle le veau atteint sur le plan physiologique le stade ruminant, le poids de l'intestin se développe relativement moins vite que celui de l'animal (**RUCKEBUSCH, 1977**).

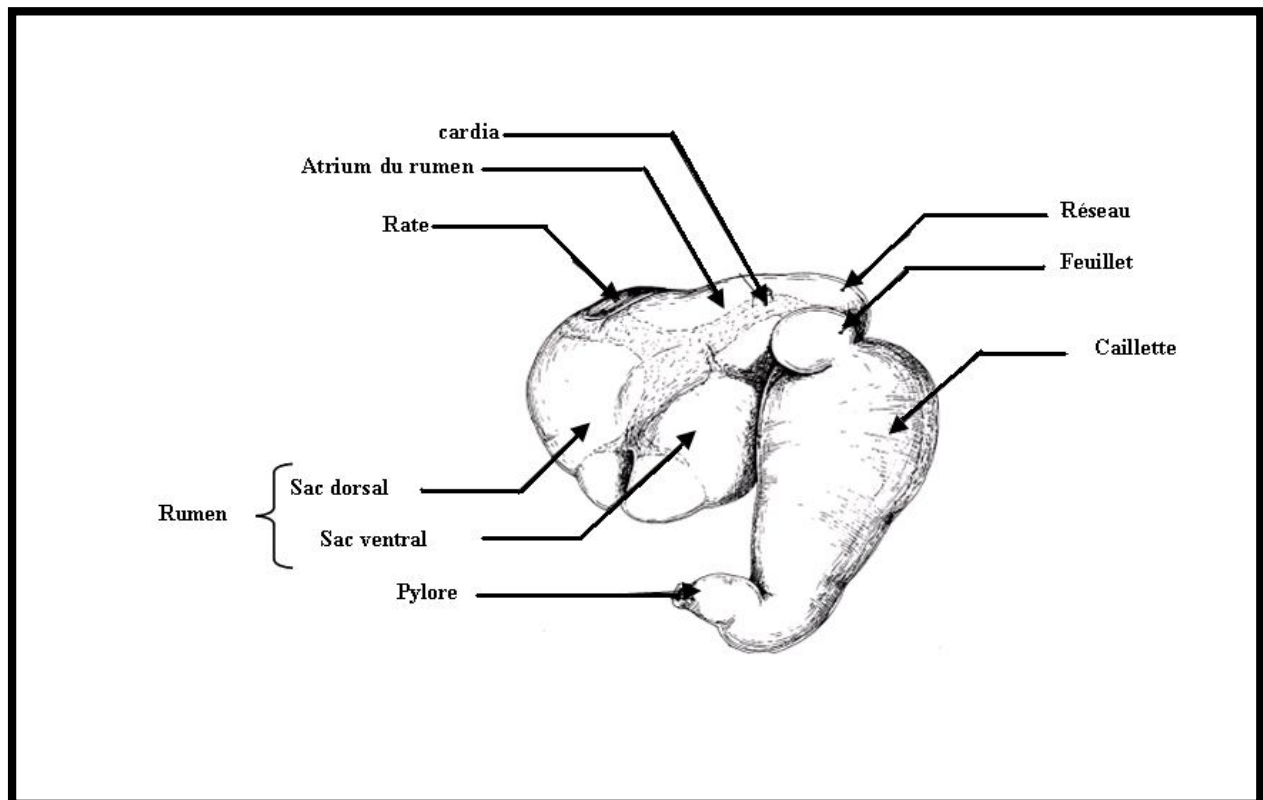
Cependant à la naissance, la caillette est le seul compartiment fonctionnel et il est le réservoir gastrique le plus développé. Celle-ci est divisée en deux parties: une partie antérieure ou fundique et une partie postérieure ou pylorique (**DUFRASNE, 2003**).

La gouttière oesophagienne ou le sillon réticulaire relie le cardia à l'ostium réticulo-omasique et se prolonge ensuite par le sillon omasique jusqu'à l'ostium omaso-abomasique. Les deux lèvres formant ce sillon possèdent des fibres musculaires lisses dont la contraction provoque le rapprochement de leur bord libre; la gouttière se ferme alors en un véritable tuyau qui relie le cardia au feuillet et permet de court-circuiter le rumen et le réticulum et d'amener directement les liquides dans le canal du feuillet, et donc très rapidement ensuite dans la caillette (**DUFRASNE, 2003**).

Les intestins viennent ensuite ; ils 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**).

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**).

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**).



**Figure 01: conformation de l'estomac du veau de 8 jours  
(Vue dorsale) (BARONE, 1976)**

## 1- Physiologie de la digestion chez le veau:

### 1-1- 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 (**Tableau 01**) (NAPPERT, 1999).

L'énergie brute du lait est d'environ 0.7 kcal/ml, mais l'énergie digestible du lait est autour de 0.67 Kcal/ml, car sa digestibilité est de 95% (NAPPERT, et al.1997; NAPPERT, 1999).

Les besoins énergétiques nets des veaux nouveau-nés se limitent aux besoins nécessaires à l'entretien et à la croissance. Ils sont estimés à environ 50 kcal/kg (de 44,7 kcal/kg à 52,4 kcal/kg) de poids corporel pour les besoins énergétiques quotidiens d'entretien, ainsi que de 3,0 kcal/g de gain en poids corporel (de 2,68 kcal/g à 3,07 kcal/g de gain en poids corporel) pour les besoins énergétiques de la croissance (NAPPERT, 1999). Comme le lait entier contient environ 0,7 kcal/ml, un veau de 45 kg a besoin d'environ 2250 kcal ou 3,2 litres (7,1% de son poids corporel) en lait par jour pour satisfaire ses besoins énergétiques d'entretien (DUFRASNE, 2003).

Paramètres	Lait
Gravité spécifique	1.032
Matières grasses (%)	4
Protéine totale (%)	3.1
Caséine (%)	2.5
Ig totales (%)	0.09
IgG1 (mg/ml)	0.58
IgG2 (mg/ml)	0.06
IgM (mg/ml)	0.09
IgA (mg/ml)	0.08
Lactose (%)	5
Cendres (%)	0.74
Calcium (%)	0.13
Magnésium (%)	0.01
Potassium (%)	0.15
Sodium (%)	0.04
<b>Vitamines :</b>	
A (µg/100 ml)	34
D (IU/g MG)	0.4
E (µg/g MG)	15
Thiamine (µg/ml)	0.38
Riboflavine (µg/ml)	1.47
Vitamine B12 (µg/100 ml)	0.6
Acide folique (µg/100 ml)	0.2
Choline (mg/ml)	0.13

**Tableau 01: Composition du lait de vache  
(NAPPERT, 1999)**

## 1-2 Physiologie digestive au niveau de la caillette:

### 1-2-1 Fermeture de la gouttière oesophagienne:

Le réflexe de fermeture de la gouttière oesophagienne est un point de départ bucco-pharyngé ; la voie afférente du réflexe de fermeture est le nerf laryngé supérieur, et la voie efférente le nerf pneumogastrique (nerf vague); il existe également une fermeture d'origine centrale (réflexe conditionné) (NAVETAT, 1999).

Le réflexe de fermeture est notamment déclenché par les protéines et les électrolytes du lait. En effet, cette fermeture est sous la dépendance de chémorécepteurs du pharynx et de la partie proximale de l'œsophage sensibles à certains ions ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ , etc....). Ce réflexe de fermeture du sillon réticulaire, de par la richesse du lait maternel en ions, explique que le veau a une digestion de type monogastrique : le lait ne tombe jamais dans le rumen. Ainsi, le réflexe est présent à la naissance et dure autant que la distribution de l'aliment lacté. Il disparaît dans la période qui suit le sevrage. Il peut être conservé jusqu'à l'âge adulte (2 ans), si l'on maintient l'alimentation lactée aussi longtemps (NAVETAT, 1999).

Quant à l'eau, elle produit la fermeture au cours des toutes premières semaines. Au delà, elle va donc au rumen qui joue le rôle d'un réservoir hydrique (NAVETAT, 1999).

Le réflexe de fermeture de la gouttière lors de déglutition d'eau (ou de liquides autres que le lait) peut apparaître sporadiquement et rendre difficile la prédiction d'arrivée d'un médicament qui aura une pharmacocinétique différente selon qu'il tombe dans le rumen ou dans la caillette (NAVETAT, 1999).

Par ailleurs, la fermeture de la gouttière exige l'intégrité fonctionnelle du pneumogastrique ; de même que l'efficacité du mécanisme dépend de la coordination de l'ouverture de l'orifice réticulo-omasal avec la contraction de la gouttière permettant ainsi le passage du lait dans le feuillet et de là dans la caillette. Les para-sympatholytiques, utilisés comme adjuvants thérapeutiques sont alors à éviter (NAVETAT, 1999).

### **1-2-2 Rôle digestif de la caillette:**

Le lait passe donc directement dans la caillette grâce à la fermeture réflexe de cette gouttière oesophagienne. Là, il va coaguler très rapidement (3 à 4 minutes) sous l'effet de la chymosine (enzyme spécifique, produite par la paroi gastrique) et de l'acidité des sécrétions gastriques. La coagulation laisse alors exsuder du coagulum (ou caillé) le lactosérum (phase liquide), qui contient les fractions protéiques non coagulables (lactalbumine), le lactose, les minéraux et l'eau. Les lipides sont retenus pour la majorité dans le caillé (MASSIP, 1976; DUFRASNE, 2003).

La digestion complète du caillé dans la caillette prend environ 12 heures ; elle nécessite l'intervention des différentes protéases, et des contractions musculaires (NAPPERT, 1999).

Chez le jeune, la pepsine est peu active. Cette enzyme protéolytique est sécrétée par la muqueuse gastrique sous forme d'un pepsinogène inactif ; l'acide chlorhydrique et le phénomène d'autocatalyse permettant la transformation du pepsinogène en pepsine. Il y a également une lipolyse partielle des matières grasses sous l'action de l'estérase pré gastrique et d'une éventuelle lipase gastrique (DUFRASNE, 2003).

Par ailleurs, la caillette est sensible à la dilution de son contenu : la formation du caillé à la reprise de l'alimentation lactée se fait très mal lors d'addition d'eau ou de solution réhydratante. Ceci aura son importance lors des traitements des veaux diarrhéiques par l'utilisation des solutions réhydratantes orales, puisque cela obligera de réaliser ou non des transitions sur plusieurs jours après traitement (DUFRASNE, 2003).

### **1-2-3 vidange abomasale:**

Exception faite durant de courtes phases nocturnes, la caillette est en permanence le siège de contractions. Le rythme et la durée de ces contractions sont très variables dans la partie fundique, mais elles se propagent régulièrement dans la région antrale ; certaines d'entre elles, particulièrement fortes, donnent alors naissance à des ondes propulsives duodénales (DARDILLAT et RUCKEBUSH, 1973; DUFRASAN, 2003).

Cette évacuation gastrique met en jeu des mécanismes d'origine réflexe ou neuro-hormonale, mais aussi la composition chimique ainsi que les propriétés du chyme (DUFRASNE, 2003). Ainsi, le débit de vidange gastrique est en partie contrôlé par le degré de finesse, la pression osmotique, le volume abomasal etc.... Par exemple, lorsque l'osmolarité du contenu abomasal est de 400 à 600 mosmol/L, la vidange est à son maximum de rapidité. Elle se ralentit lorsque l'on accroît la pression osmotique du soluté ingéré (DUFRASNE, 2003).

La vidange de la caillette est maximale en fin de repas, puis diminue progressivement : il existe une hypermotricité gastro-duodénale qui dure pendant les deux heures qui suivent la prise de la nourriture (**DARDILLAT, 1975, DUFRASNE, 2003**).

Le lactosérum est évacué en premier directement dans le duodénum (ce qui permettra une absorption rapide de l'eau, des ions et des produits de la digestion de ses constituants) ; par contre la proportion des matières azotées et grasses évacuées est faible après le repas et augmente par la suite, les protéines étant libérées dans l'intestin grêle plus rapidement que les graisses (**DUFRASNE, 2003**).

On estime que 85% du lactosérum a été éliminé en six heures. En revanche, après administration d'un litre d'eau, 50% de l'évacuation est réalisée en 45 minutes. Il en résulte que l'accès d'un médicament à l'intestin sera beaucoup plus rapide avec un repas hydrique (**NAVETAT, 1999**).

### **1-3 Physiologie digestive au niveau de l'intestin grêle:**

#### **1-3-1 Rappels morphologiques et fonctionnels: (voir figure 02)**

L'intestin assure conjointement les fonctions de digestion des aliments et d'absorption des nutriments, en même temps qu'il propulse les digesta dans le sens oral-aboral. 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 musculuse (**BURGERE, 1983**).

#### **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 (**BURGERE, 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 (**BURGERE, 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 (**BURGERE, 1983; DUFRASNE, 2003**).

L'étude de son ultra-structure montre qu'il est constitué de filaments disposés perpendiculairement à la membrane cellulaire (**BURGERE, 1983; DUFRASNE, 2003**).

Structuralement on distingue habituellement trois couches superposées (**BURGERE, 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 contact avec l'épithélium. Elle permettrait aussi la vidange des glandes des cryptes dans la lumière intestinale (**BURGERE, 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) (**BURGERE, 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 pour les principales. Ces deux derniers types de cellules confèrent aux cryptes une morphologie de glande et justifie le terme de « glande de Lieberkühn » (**BURGERE, 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) (**BURGERE, 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 : elle perdent leurs potentialité de prolifération et de sécrétion, et elles s'orientent vers les fonctions d'absorption (**BURGERE, 1983; DUFRASNE, 2003**).

La migration s'effectue en plusieurs jours chez les veaux nouveau-nés et seulement en 1.3 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 :

- ❖ 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) (**BURGERE, 1983; DUFRASNE, 2003**).

### **La musculature:**

La musculature est formée de deux couches, circulaire interne et longitudinale externe. Les contractions produites sont appelées segmentaires pour celles qui résultent de l'activité des fibres circulaires, pendulaires pour celles produites par le muscle longitudinal (**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-intestinal est pourvue de cellules endocrines productrices d'hormones, qui règlent par exemple la motricité selon le rythme et la nature des repas (**DUFRASNE, 2003**).

Il existe, selon les cellules musculaires, des excitations plus ou moins rapides qui se transmettent de cellule à cellule par des liaisons à basse résistance électrique. Le rythme le plus rapide l'emporte, c'est à dire le rythme qui se trouve à la jonction gastro-duodénale ; on parle alors d'« hégémonie duodénale », c'est à dire que le duodénum impose son rythme. Les propriétés d'automatisme n'expliquent que les actions locales. En effet, l'activité propulsive est due au péristaltisme qui est en fait une onde de contraction mettant en jeu les deux couches musculaires (circulaire et longitudinale) (**DUFRASNE, 2003**).

Cette onde se produit même sur organe isolé, donc indépendante du système nerveux extrinsèque. Il faut, en effet, intervenir le système nerveux intrinsèque ou « système nerveux intramural » (**DUFRASNE, 2003**).

Ce système est regroupé en deux plexus : le plexus myentérique d'Auerbach, situé entre les deux couches musculaires et le plexus sous muqueux de Meissner..

Fonctionnellement, ce système intrinsèque met en jeu des nerfs sensitifs (récepteurs à la distension), des éléments d'association et d'intégration et des nerfs effecteurs ou moteurs. Il est caractérisé sur le plan biochimique par une multiplicité de neurotransmetteurs.

N'étant pas nécessaire à la création des mouvements élémentaires, le système nerveux extrinsèque a essentiellement un rôle modulateur de leur intensité sur un organe « automatique » (**DUFRASNE, 2003**).



- **Motricité intestinale chez le veau:**

Elle se traduit par différentes phases d'activité chez le veau. Périodiquement (environ toutes les 40 minutes), apparaît une phase d'activité régulière de 2 à 3 minutes sur le duodénum, de 6 minutes ou plus lorsque l'on se rapproche de la valvule iléo-caecale (**DUFRASNE, 2003**).

Cette activité est suivie d'une phase de repos de 2 à 10 minutes mais est précédée d'une phase d'activité irrégulière, dite « segmentaire » de 20 à 30 minutes (plus brèves vers les régions distales) (**DUFRASNE, 2003**).

Ces trois phases migrent sur toute la longueur de l'intestin grêle pour atteindre la valvule iléo-caecale en trois heures environ. Leur vitesse de migration décroît de l'amont vers l'aval avec une remarquable régularité (**DUFRASNE, 2003**).

Par contre, la succession des différentes phases d'activité est moins régulière dans les deux heures qui suivent la prise de nourriture, période où prédomine l'activité irrégulière, surtout sur la moitié proximale de l'intestin grêle. Des interruptions de migration, avec disparition de la phase d'activité régulière, sont observées plus fréquemment pendant cette période (**DUFRASNE, 2003**).

### **1 3-2 Digestions dans l'intestin grêle:**

Le lactosérum passe ensuite 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 protidiques (protéases), sont déversées dans l'intestin avec les sécrétions pancréatiques (**DUFRASNE, 2003**).

Les protéases pancréatiques sont soit des endopeptidases (trypsine, chymotrypsine et élastase), soit des exopeptidases. Les premières sont sécrétées sous une forme inactive dans la lumière intestinale où leur activation a lieu par action de l'entérokinase, localisée elle-même à la surface de la muqueuse duodénale. Du fait de la spécificité d'action de ces protéases, la digestion des protéines va s'effectuer par une succession d'hydrolyses (**DUFRASNE, 2003**).

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 antitrypsique du colostrum, contribuent à la non dégradation des globulines pendant ses 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**).

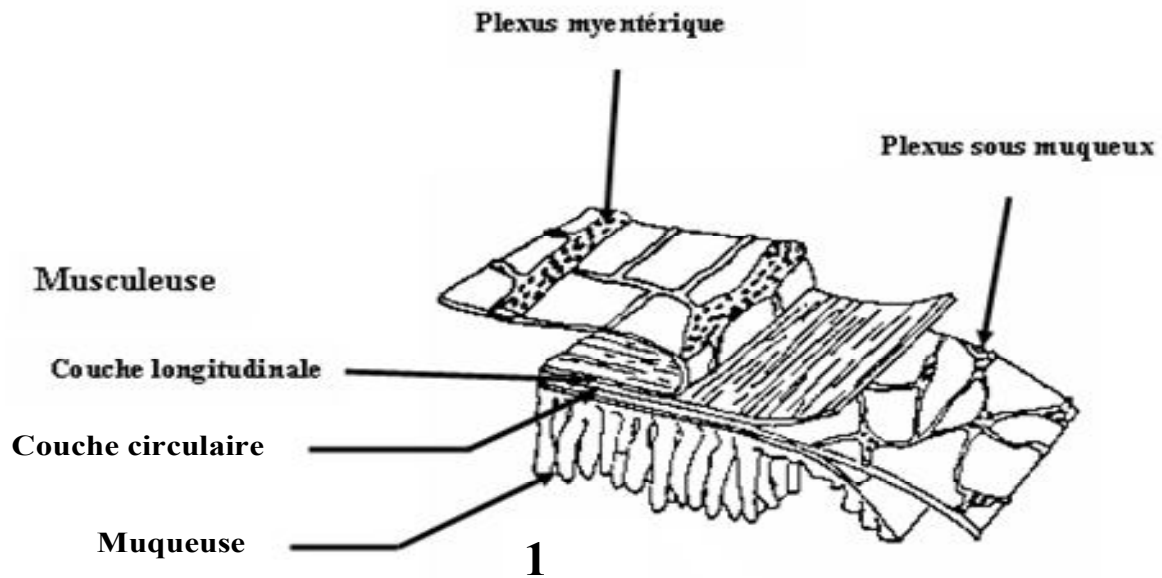
Notons encore qu'il existe chez le veau pré ruminant une maltase intestinale, dont le rôle est secondaire par rapport à celui de la lactase. En effet, l'évolution de l'amylase pancréatique et de la maltase ne permet pas au veau de digérer de fortes quantités d'amidon avant l'âge de 2 mois (**DUFRASNE,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

**1-3-3 Absorption intestinale:** L'absorption intestinale se fait par deux mécanismes de base :

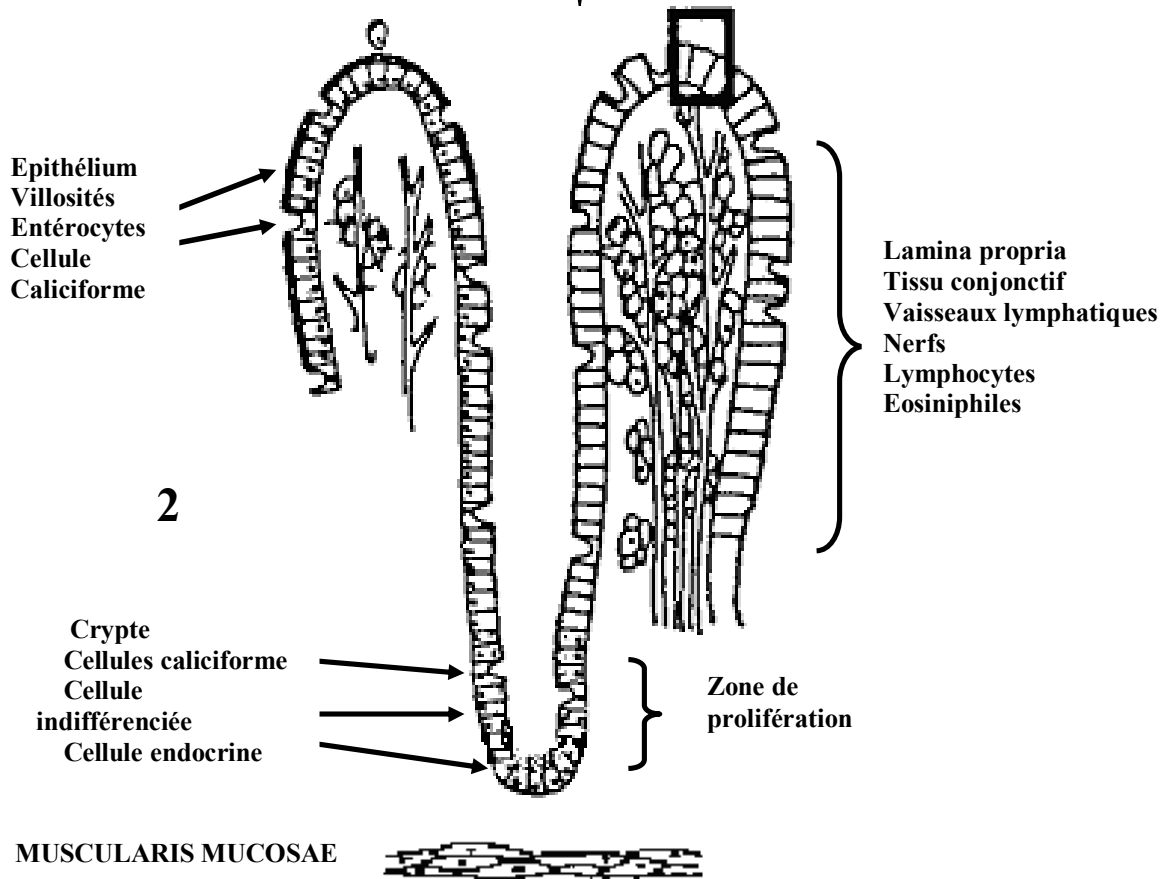
- La diffusion simple, trouvée sur toute l'étendue du tube digestif. Elle dépend des propriétés d'hydro ou de liposolubilité des molécules, et du pH du milieu qui règle l'état ionisé ou non.
- Les transports actifs spécifiques à quelques segments du tube digestif et à la nature des substrats.

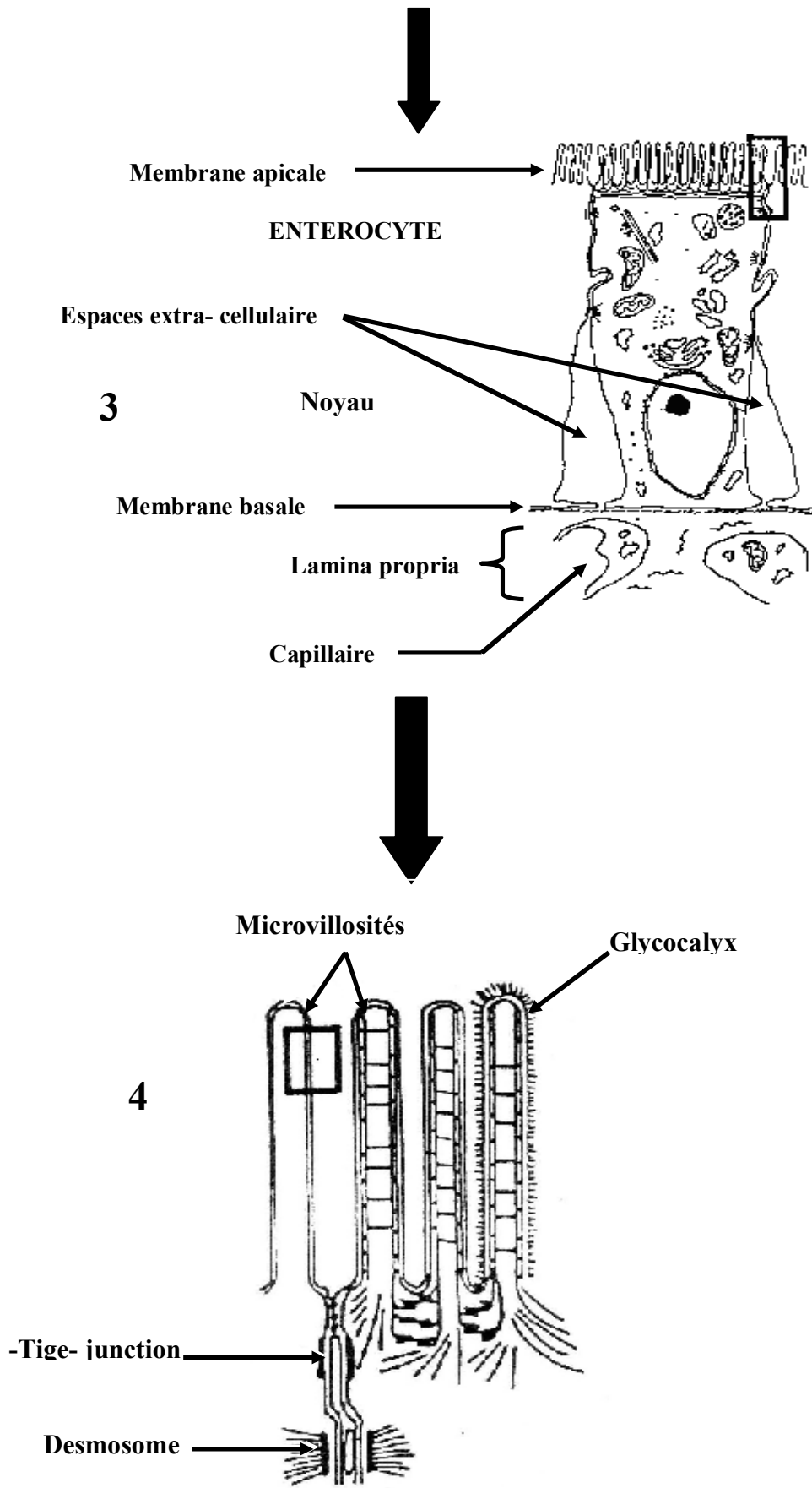
Un troisième, la diffusion facilitée, mélange les deux premiers mécanismes : c'est une diffusion qui conduit à un processus qui permettra alors au substrat de bénéficier d'un transport actif.

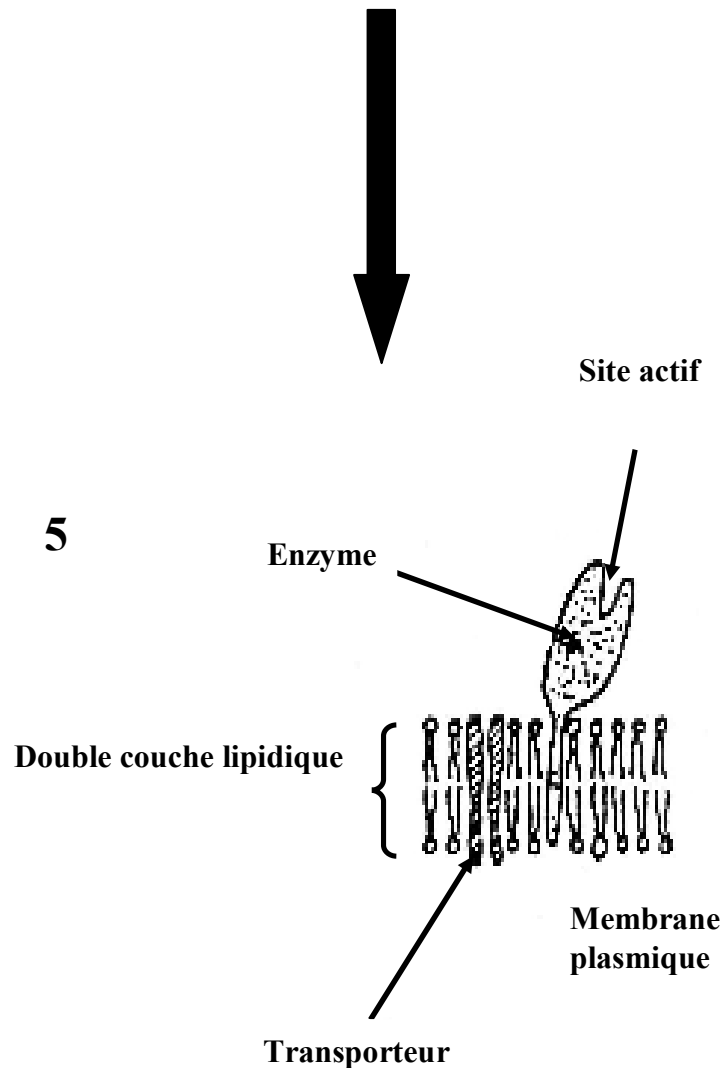
L'absorption intestinale est conditionnée par l'intégrité des complexes jonctionnels entre les cellules. Ils forment une barrière, puisqu'ils acceptent le passage de certaines substances mais le refusent à d'autres (DUFRASNE, 2003; MASSIP, 1976).



**Morphologie de la paroi intestinale**







**Figure 02 :**

**En 1)** Représentation tridimensionnelle de la paroi intestinale faisant apparaître l'agencement de la musculuse, de la muqueuse et des deux plexus de l'innervation intrinsèque.

**En 2)** Schéma plus détaillé de la muqueuse, mettant en évidence la musclaris mocosae, la lamina propria et l'épithélium.

**En 3)** Entérocyte : la figuration des rapports avec les cellules contiguës permet de montrer la disposition des espaces extracellulaires en région latéro-basale.

**En 4)** Vue de la bordure en brosse.

**En 5)** Membrane plasmatique: on a représenté, en plus de la double couche de lipides, des schémas des systèmes membranaires de digestion et d'absorption. Dans l'exemple présent, qui concerne les glucide, l'enzyme est une oligo-saccharidase, les transporteurs permettent la l'absorption couplée du glucose et du Na<sup>+</sup> (**BURGERE, 1983**).

**CHAPITRE II :**  
**SYSTEME IMMUNITAIRE**  
**DU VEAU NOUVEAU-NE**

**Introduction:**

Les veaux sont à la naissance agammaglobulinémiques (**THIRY et al. 2002; ARTHINGTHON, 1999; MAUNSELL et al. 1998**). Le placenta de la vache est de type desmosochorial, avec cinq couches de tissus interposés entre la circulation maternelle et fœtale. Ce type de placenta ne permet pas le passage transplacentaire de molécules d'immunoglobulines (**SENGER, 1997; SILIM et al. 1990**).

Chez le veau, la présence des anticorps spécifiques avant l'ingestion du colostrum témoigne toujours d'une infection surmontée au cours de la vie fœtale (**SILIM et al. 1990**).

Les veaux possèdent à la naissance un système immunitaire fonctionnellement immature, qui se répercute sur l'immunité humorale, qui est incapable de montrer une réponse efficace contre les agents infectieux envahissants (**ROY, 1990**).

**1- Caractéristiques du système immunitaire du veau :****1-1-Immunité humorale:**

Le veau nouveau né possède approximativement 76 plaques de Peyer dans le duodénum et le jéjunum et une seule plaque de Peyer continue dans l'iléon. Vers l'âge de 18 mois, la plaque de Peyer continue s'atrophie dans l'iléon et fait place à 18 à 40 plaques de Peyer séparées. Cette plaque de Peyer continue, semble être un organe lymphoïde primaire, producteur des lymphocytes B ; cependant, les autres plaques de Peyer de l'intestin grêle et du côlon sont des organes lymphoïdes secondaires (**GODDEERIS, 1998**).

**1-2-Immunité cellulaire :**

Le veau nouveau né est considéré comme immunocompétent à la naissance. Cette affirmation doit être nuancée, et le veau montre jusqu'à l'âge de 3 à 6 mois des fluctuations importantes de proliférations lymphoblastiques induites par différents mitogènes. Il possède l'ensemble des cellules effectrices de l'immunité (**POVEY et CARMAN 1997**).

Le veau nouveau né, se caractérise par une concentration sanguine particulièrement élevée de lymphocyte T de type  $\gamma\delta$ , soit 25 à 30 % dans les leucocytes périphériques, par rapport aux adultes qui en ont une concentration sanguine de 3 à 10%. La fonction de ces cellules n'est pas établie, mais elles ont une activité de type cellules tueuses naturelles (**THIRY et al. 2002**). Ces cellules se situent sur les surfaces épithéliales, la peau, l'intestin, l'œsophage et la langue (**GODDEERIS, 1998**).

**1-3-Immunité passive :**

Vu les caractéristiques structurales du placenta de la vache, qui empêche le passage des immunoglobulines de la mère vers le veau, ce dernier né agammaglobulinémique. Cette étape doit être surmontée rapidement pour protéger le veau des infections précoces causées par les bactéries présentes dans l'environnement du nouveau né (**ACRES, 1985**).

L'acquisition de l'immunité passive chez le veau s'effectue par la consommation des immunoglobulines intacts, particulièrement les IgG du colostrum (**MOWREY, 2001**) ; cependant, l'absorption d'une quantité adéquate d'immunoglobulines du colostrum précédant l'arrêt du transport des macromolécules par l'intestin est nécessaire pour que le veau acquière l'immunité passive (**HOPKINS et QUIGGLY III, 1997**).

L'absorption des immunoglobulines commence à décliner immédiatement après la naissance pour s'arrêter complètement à environ 24 h après la naissance (**WATTIAUX, 2005; HOLLAND, 1990**). La concentration nécessaire d'IgG dans le sang pour protéger le veau contre les maladies infectieuses est de 10 mg/ml de sérum (**WATTIAUX, 2005**).

L'échec du transfert passif d'immunité se produira lorsque la concentration d'IgG dans le sérum du veau est < à 10 mg/ml (**GODSON et al. 2003**). Cet échec de transfert d'immunité est associé avec une augmentation du taux de morbidité et de mortalité (**GODSON et al. 2003; QUIGLY III et al. 1998; MAUNSELL et al. 1998**).

### **1-3-1- Colostrum:**

#### **1-3-1-1- Définition:**

Le colostrum est un mélange de sécrétion lactée et des composants du sérum sanguin, principalement les immunoglobulines et d'autres protéines, qui se sont accumulées dans la glande mammaire durant la période du prépartum et récoltée immédiatement après la parturition (**FOLEY et OTTERBY, 1978**).

Seule la sécrétion de la première traite s'appelle colostrum, de la deuxième à la 8<sup>ème</sup> traite (4<sup>ème</sup> jour de lactation) s'appelle le lait de transition, parce que sa composition devient graduellement similaire à celle du lait entier (**WATTIAUX, 2005**).

#### **1-3-1-2- Rôle du colostrum:**

Le colostrum a un rôle nutritionnel primordial. Il assure un apport énergétique au nouveau-né, nécessaire à sa thermorégulation, et fournit des acides gras dont l'oxydation permet la glucogenèse (**QUIGLY et DREWRY, 1998**).

Il aide au développement morphologique et fonctionnel du tractus digestif du nouveau-né (**BLUM et HAMMON, 2000**), notamment à la croissance des villosités de la muqueuse intestinale (taille, surface, hauteur et profondeur des cryptes) (**HAMMER et al. 2004**).

Le colostrum a également un rôle immunologique qui garantit la santé du nouveau-né, par le transfert d'immunoglobulines, et des protéines aux propriétés bactéricides (**VALLET, 2006**).

#### **1-3-1-3- Composition du colostrum:**

Le colostrum est constitutionnellement différent du lait, et contient plusieurs facteurs importants dans la protection contre les infections microbiennes (voir tableau 02).



composants	Nombre de traites					
	Colostrum	Lait de transition				Lait entier
	1	2	3	4	5	11
Solide total %	23.9	17.9	14.1	13.9	13.6	12.5
Matière grasse%	6.7	5.4	3.9	3.7	3.5	3.2
Protéine* %	14.0	8.4	5.1	4.2	4.1	3.2
Anticorps %	6.0	4.2	2.4	0.2	0.1	0.09
Lactose %	2.7	3.9	4.4	4.6	4.7	4.9
Minéraux %	1.11	0.95	0.87	0.82	0.81	0.74
Vitamine A ug/dl	295.0	--	113.0	--	74.0	34.0

\* inclus le pourcentage d'anticorps indiqué à la ligne inférieure.

**Tableau 02** : Composition du colostrum et du lait  
(WATTIAUX, 2005)

- **Les facteurs de l'immunité spécifique:**

Les immunoglobulines représentent le facteur le plus important de défense dans le colostrum, ce qui permet de fournir une protection contre les maladies systémiques et entériques (GODSON et al. 2003).

Chez les bovidés, les IgG1 sont les immunoglobulines majoritaires du colostrum (voir tableau 2), et les IgG1 peuvent représenter 70 à 80% des protéines colostrales (DEPELCHIN et COPPE, 1990) ; ce passage préférentiel des IgG1 est lié à l'existence sur la membrane plasmique des cellules des acini mammaires d'un récepteur pour le fragment FC de cette sous classe (HAMMER et MOSSMANN, 1978).

Le colostrum bovin est par contre relativement pauvre en IgA, les IgM représentent moins de 10% des immunoglobulines sanguines, et le reste étant produit par les plasmocytes mammaires. Quant aux IgG2, elles diffusent passivement dans la mamelle, mais leur teneur dans le colostrum demeure toujours faible (DEPELCHIN et COPPE, 1990) (voir tableau 03).

	IgM	IgG1	IgG2	IgA
Sérum sanguin	3.69	10.06	9.04	0.34
colostrum	8.70	64.9	2.2	3.5
lait	0.04	0.64	0.05	0.13

**Tableau 03** : Comparaison des diverses classes d'immunoglobulines chez les bovidés.  
Concentration en mg/ml (valeurs moyennes)  
(DEPELCHIN et COPPE, 1990)

La concentration des anticorps dans le colostrum est en moyenne de 6% (6 mg/ml), mais elle varie de 2 à 23%, par contre la concentration dans le lait n'est que de 0.1% (WATTIAUX, 2005).

Le colostrum contient 50 à 200 fois plus d'IgG, 60 à 100 fois plus d'IgM et 25 à 85 fois plus d'IgA que le lait (FOLEY et OTTERBY, 1978; NORCROSS, 1982; ROY, 1990).

Après la mise bas, la concentration des immunoglobulines dans le colostrum chute de manière abrupte. Ce changement est consécutif d'une part à la disparition des récepteurs pour les IgG1 sur les cellules acinaires et, d'autre part, à une dilution des immunoglobulines lors de la montée de la sécrétion lactée. La concentration d'immunoglobulines dans le colostrum baisse ainsi de 50% en 9h et 85% en 48h. Cette situation n'est pas préjudiciable au nouveau né, puisque celui-ci ne peut résorber les immunoglobulines que durant les premières heures de sa vie (DEPELCHIN et COPPE, 1990).

- **Les facteurs de l'immunité non spécifiques:**

En plus des immunoglobulines, le colostrum contient d'autres facteurs non anticorps à effet antimicrobiens, incluant le lysozyme, la lactoferrine et le système lactoperoxydase, en grande quantité que celle dans le lait (GODSON et al. 2003; REITER, 1978).

- ❖ **Lysozyme :**

Le lait des bovidés est très pauvre en lysozyme (13ug/100ml). Le lysozyme coupe la liaison entre l'acide N – acétylnuramique et le N – acétylglucosamine des peptidoglucanes de la paroi des bactéries à Gram positif et de la membrane externe des organismes à Gram négatif. Chez ces derniers, le peptidoglucane est recouvert par une lipoprotéine de sorte que le substrat ne peut être accessible à l'enzyme qu'après l'action conjointe d'anticorps spécifiques et de la cascade du complément. Chez certaines bactéries à Gram positif, le lysozyme peut être efficace à lui seul (DEPELCHIN et COPPE, 1990).

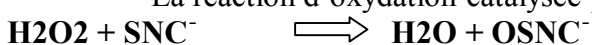
- ❖ **Lactoferrine :**

Le colostrum bovin contient des quantités appréciables de lactoferrine (2-5 mg/ml). L'activité bactériostatique de la lactoferrine provient de la capacité de cette protéine de complexer le fer, un élément indispensable au métabolisme de la bactérie (DEPELCHIN et COPPE, 1990).

- ❖ **Le complexe lactoperoxydase/ thiocyanate/ eau oxygénée :**

Le système n'est efficace que si les trois composantes sont présentes. Il est bactériostatique à PH neutre et bactéricide à PH bas. La concentration du lactoperoxydase du lait est importante chez les bovins (30mg/ml), les valeurs les plus hautes étant atteintes juste après la parturition. La teneur en ion thiocyanate  $SNC^-$  dans le lait dépend fortement du régime alimentaire, cet ion provenant du métabolisme des acides aminés soufrés.

La réaction d'oxydation catalysée par la lactoperoxydase peut se résumer comme suit :



Le produit de la réaction, l'anion hypothyocyanite ( $OSNC^-$ ) est un agent oxydant à courte durée de vie, qui va réagir, par exemple, avec les groupements  $NH_2$  ou thiol ( $-SH$ ) d'enzyme essentielle du métabolisme bactérien. Le système lactoperoxydase est donc un système enzymatique

composé de l'enzyme (lactoperoxydase) et de deux substrats (le peroxyde d'hydrogène et l'anion hypothiocyanate) dont le produit de réaction, l'anion hypothiocyanite est bactéricide à des concentrations de l'ordre de quelques micromoles/ml (**DEPELCHIN et COPPE, 1990**).

De plus, chaque millilitre de colostrum de vache contient  $2-3 \times 10^6$  de cellules appartenant au système immunitaire. Une fois ingérés par le nouveau né, ces lymphocytes pourraient traverser la paroi intestinale et se loger dans les organes lymphoïdes périphériques. Ils ne doivent cependant jouer qu'un rôle très mineur dans la protection (**SILIM et al. 1990**).

- **Les composants nutritifs du colostrum :**

- ❖ **L'énergie :**

Le colostrum représente une source importante d'énergie pour le veau nouveau né, car ce dernier naît avec des réserves basses d'énergie. La matière grasse et le lactose fournissent l'énergie dans le colostrum. Cette énergie colostrale peut affecter la thermorégulation et l'oxydation d'acide gras qui est nécessaire pour soutenir la gluconéogenèse (**QUIGLY et DREWRY, 1998**).

Le taux de matière grasse dans le colostrum est beaucoup plus supérieur que celui dans le lait, il agit comme une source disponible d'énergie volontaire. La consommation retardée du colostrum peut réduire essentiellement les acides gras et les graisses solubles vitaminées et diminuer les acides gras qui constituent les protéines. L'alimentation déficiente en matière grasse et en cholestérol, déterminants précoces en vie, peut avoir un effet durable sur l'absorption de la matière grasse et le métabolisme intermédiaire des lipides (**GODSON et al. 2003**).

- ❖ **Les protéines :**

En plus des immunoglobulines, le colostrum demeure une source importante de protéines ( $\beta$ - LG et  $\alpha$ - LA), qui s'écoule et s'hydrolyse rapidement en acide aminé dans la caillette (**QUIGLY et DREWRY, 1998**).

Les protéines colostrales sont utilisées par le veau nouveau né pour la synthèse protéique en addition à l'absorption d'immunoglobulines. La stimulation du métabolisme des protéines après le vêlage nécessite une large quantité d'acides aminés chez le veau nouveau-né (**QUIGLY et DREWRY, 1998**).

La caséine qui s'accumule dans l'abomasum, tente à être une source importante d'acides aminés, bien qu'elle est plus lentement disponible. Les immunoglobulines sont plus résistantes à la dégradation, la large masse de cette protéine dans le colostrum fait d'elle une source importante d'acides aminés. La disponibilité d'acides aminés pour la synthèse protéique et la gluconéogenèse est importante pour l'établissement de l'homéostasie chez le veau nouveau-né (**QUIGLY et DREWRY, 1998**).

- ❖ **Les vitamines:**

Le colostrum est la principale source vitaminique du veau, à condition que la mère ne soit pas carencée. Les vitamines A, D et E sont liposolubles. Elles ne passent pas la barrière placentaire. Le veau nouveau-né est dépendant de la prise colostrale (**VALLET, 2006**).

Les vitamines A et E sont indispensables pour assurer un bon fonctionnement du système immunitaire et une résistance optimale aux maladies infectieuses. Le veau nouveau-né a des concentrations sanguines très faibles en vitamines A et en  $\alpha$ -tocophérol (**VALLET, 2006**). Les

animaux déficients en vitamine A sont plus sensibles aux infections bactériennes, virales et parasitaires (**BOON, 1987**). Un apport de vitamine E chez la vache durant leur 3<sup>ème</sup> trimestre de leur gestation réduit l'incidence des diarrhées chez les veaux (**SPEARS, 2000**).

La vitamine A active la prolifération lymphocytaire, notamment les lymphocytes B précurseurs de la synthèse des IgG. Les expérimentations montrent que la vitamine E a un impact sur l'augmentation de la fonction phagocytaire des leucocytes et le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles (**VALLET, 2006**).

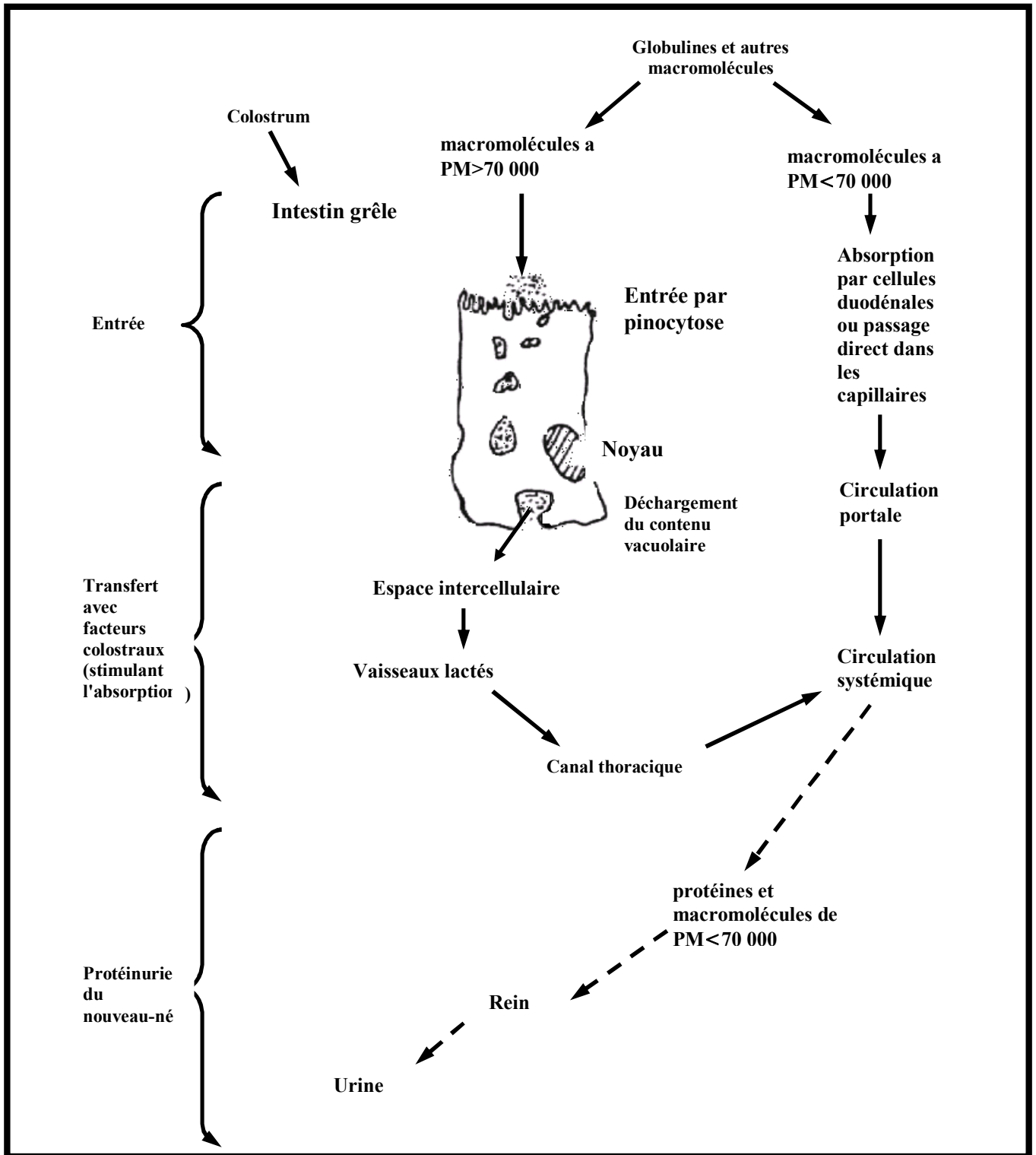
### **1-3-2- Transmission de l'immunité passive:**

A la naissance, les cellules de la muqueuse de l'intestin sont immatures, et sont capables d'absorber les macromolécules comme les immunoglobulines entières (**MOWREY, 2001; LEVIEUX, 1990**). Cette absorption se produit tout au long de l'intestin grêle (**JAMES et al. 1979; JOCHIMES et al. 1994**) ; l'activité d'absorption augmente en allant du duodénum vers l'iléon où elle est plus intense (**MOWREY, 2001**). Le jéjunum est le site d'absorption des immunoglobulines le plus actif (**STALEY et BUSH, 1985; WIDDOWSON, 1985**).

Le mécanisme d'absorption est une combinaison de micro pinocytose et du transport via les récepteurs intermédiaires (**JOCHIMES et al. 1994**).

- **Absorption par micro pinocytose:**

Ce type d'absorption se produit au contact des molécules avec la surface des cellules des villosités intestinales. La pinocytose des molécules est suivie par l'entrée dans le complexe tubulaire apicale et l'encapsulation dans une vacuole. Les vacuoles migrent ensuite vers la membrane basale et excrètent leur contenu dans l'espace extracellulaire. Les immunoglobulines sont absorbés par les vaisseaux lactés et migrent à travers le conduit thoracique et entrent dans la circulation sanguine. L'absorption complète de la lumière intestinale vers la circulation sanguine s'effectue en 1 à 2 heures (**MOWREY, 2001**) (voir figure 02).



**Figure 02:** Représentation schématique de l'absorption des globulines et autres macromolécules au niveau de l'intestin grêle chez les ongulés (DUDAN et al. 1990)

- **L'absorption via les récepteurs intermédiaires du transport :**
- **Arrêt de la période d'absorption :**

L'absorption des immunoglobulines est maximale durant les premières heures qui suivent la naissance (SILIM et al. 1990). Elle est due à la très faible activité protéolytique du tube digestif, et encore réduite par la présence d'inhibiteurs de la trypsine dans le colostrum (LEVIEUX, 1990).

Cette absorption décline rapidement après la naissance, probablement du fait de l'activité lysosomiale des cellules épithéliales absentes à la naissance. Cette activité augmente progressivement, ce qui entraîne la digestion enzymatique des immunoglobulines dont l'absorption cesse après 24 heures chez les bovins (SILIM et al. 1990).

Le mécanisme d'arrêt et les facteurs qui l'affectent, restent incertains, mais le temps d'arrêt est généralement accepté à 20 heures (MOWREY, 2001).

Le processus d'arrêt est multifactoriel. Les cellules mûres remplacent les entérocytes fœtales, la cessation du transfert commence à rétrograder; et les protéolyses lysosomiales dans les cellules intestinales augmentent. Au début, on a un échec à l'excrétion des protéines à travers la membrane basale et latérale, conduisent après à une surcharge, et enfin à la destruction des vésicules de transport laissant des immunoglobulines libres dans le cytoplasme. Les lysosomes apparaissent 24 heures après la naissance, détruisent les immunoglobulines en empêchant leur transfert vers la circulation sanguine (JOCHIMES et al. 1994).

Le temps d'arrêt change pour chaque classe d'immunoglobulines (IgG 27 heures, IgM 16 heures, IgA 22 heures) (PENHAL et al. 1973).

Cette absorption est essentiellement non sélective, cependant les molécules de haut poids moléculaire comme les IgM sont moins bien absorbées (LEVIEUX, 1990).

### **1-3-3- Echec du transfert passif d'immunité :**

Une inadéquate absorption des immunoglobulines colostrales détermine un échec du transfert passif d'immunité. Par définition, l'échec du transfert passif d'immunité est généralement accepté lorsque la concentration des IgG du sérum est moins que 10 g/L (MOWREY, 2001).

- **Facteurs qui influencent le transfert passif d'immunité :**

L'échec du transfert d'immunité peut être autant lié à des facteurs maternels qu'à des facteurs attachés au veau (VALLET, 2006).

- **Facteurs maternels:**

#### **☞ Variation individuelle:**

Pour une femelle donnée, on constate des variations d'une lactation à une autre (VALLET, 2006). Les vaches, durant leur première lactation, ont une concentration et un rendement en IgG significativement plus faible ( $P < 0,001$ ) en comparaison aux lactations suivantes. Cependant, leur teneur en IgG des deux premières lactations, bien que faible, reste suffisante pour assurer une bonne immunité à leurs veaux (TYLER et al. 1999; LEVIEUX et OLLIER, 1999).

### ☞ L'effet génétique:

La concentration en IgG du colostrum maternel connaît de nombreuses variations d'un individu à l'autre et d'une race à l'autre. On admet que les races allaitantes ont une concentration en IgG plus élevée que les races laitières (VALLET, 2006). Les vaches hautes productrices peuvent avoir un colostrum de pauvre qualité même à la première traite (GODSON et al. 2003).

### ☞ La masse d'immunoglobulines fournis par la mère:

C'est le facteur le plus crucial qui peut influencer le succès du transfert passif d'immunité. La masse d'immunoglobulines est en fonction du volume et de la concentration d'immunoglobulines dans le colostrum (GODSON et al. 2003).

Les veaux nouveau-nés qui absorbent un colostrum de mauvaise qualité ont 50 à 70 fois plus de risque de mourir avant leur 21<sup>ème</sup> jour d'âge, avec un pic de mortalité avant la fin de la première semaine (WELLS et al. 1996).

### ☞ L'alimentation:

La concentration du colostrum des vaches carencées en énergie et en protéines était finalement plus élevée en IgG. Pourtant, les veaux nourris avec ce colostrum ont des concentrations sériques plus faibles en IgG (QUIGLEY III et DREWRY, 1998). L'absorption d'immunoglobulines peut être réduite quand l'alimentation de la vache est limitée en quantité d'énergie et en protéines (GODSON et al. 2003).

### ☞ Infection mammaire:

Les infections mammaires persistantes pendant la période de tarissement sont associées à un volume colostrale et une masse globale en protéines, dont les IgG1 plus faibles. Mais, les concentrations en IgG1, protéines ou lipides n'en sont pas pour autant altérées. Les infections mammaires n'influencent pas négativement le transfert de l'immunité passive (MAUNSELL et al. 1998). Ces mêmes auteurs s'interrogent, toutefois, si le nombre important de bactéries et de leucocytes absorbés par le veau nouveau-né ne perturberait pas le transfert d'immunité (MAUNSELL et al. 1998).

D'autres facteurs maternels contribuent à l'échec du transfert passif; ceci inclue les naissances multiples, mauvaise conformation du pis pour la tétée, fuite du colostrum du pis de la vache au vêlage, période de tarissement trop courte (GODSON et al. 2003).

## ▪ Facteurs liés au veau :

### ☞ Premier repas : La quantité, le volume et le temps écoulé entre la naissance et le premier repas

Pour acquérir une immunité correcte, on considère que la concentration minimale requise en IgG dans le colostrum est de 50 g/L (DAWES et al. 2004). Un veau doit ingérer 100 g d'immunoglobulines dès ses premières heures de vie : la chute de 50% de la perméabilité intestinale est effective entre la 8<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup> heure après la mise bas (HAMMER et al. 2004). En revanche, la diète prolonge la perméabilité de la muqueuse intestinale (LEBERTON, 2001).

Il existe une très grande variabilité individuelle d'absorption des IgG : à âge et à quantité égale de colostrum apportée, le pourcentage d'absorption varie de 34 à 83%. Le pic de

concentration sanguine en IgG à lieu en moyenne 24 heures après la naissance, après que le veau ait eu deux repas (**LEBERTON, 2001**). L'absorption des IgG est meilleure pour un faible volume et une forte concentration que pour un gros volume et une faible concentration (**VALLET, 2006**).

☞ **Particularités de la muqueuse intestinale :**

L'absorption des IgG est conditionnée par les cellules intestinales (**LEBERTON, 2001**). Elles perdent leur perméabilité à absorber des macromolécules dans les 24 heures suivant le vêlage (**LEBERTON, 2001 ; JOCHIM et al. 1994**).

Cette diminution de la capacité d'absorption est en relation avec la maturation des cellules intestinales et le développement des appareils digestifs intracellulaires (**JOCHIM et al. 1994**).

En plus, la sécrétion d'enzymes digestives débute dans les 12 premières heures qui suivent le vêlage (**LEBERTON, 2001 ; QUIGLEY III et DREWRY, 1998**), et qui contribue à une baisse d'absorption par dégradation d'immunoglobulines avant l'absorption.

Puis, le milieu intestinal est progressivement colonisé par la flore environnementale (**LEBERTON, 2001**).

☞ **Acidose respiratoire :**

L'augmentation de la pression de CO<sub>2</sub> est négativement corrélée avec l'absorption des immunoglobulines (p<0,005) (**BESSER, 1990**). Elle peut persister jusqu'à 48 heures après le vêlage (**QUIGLEY III et DREWRY, 1998**).

☞ **Maturité intestinale :**

L'absorption des IgG est plus faible pour les prématurés (**LEBERTON, 2001**).

▪ **Facteurs liés à l'environnement :**

☞ **La température froide :**

Elle réduit le taux d'immunoglobulines absorbé par le veau, mais non le niveau final d'immunoglobulines. Pourtant, elle peut affecter le transfert passif, puisque le veau peut retarder volontairement sa première tétée (**GODSON et al. 2003**).

☞ **La température chaude :**

C'est un stress qui affecte la vache, et réduit le niveau colostrale des IgG et IgA, matière grasse, lactose, protéines et énergie (**GODSON et al. 2003**).

▪ **Facteurs liés à la gestion :**

La gestion peut affecter le succès du transfert passif par la méthode d'allaitement du colostrum, la longueur de la période de tarissement, la traite précédant la parturition, le surpeuplement (il y a une prévalence élevée d'échec du transfert passif chez le veau né dans une étable comparativement à un veau né dans un stalle box) (**GODSON et al. 2003**).



**CHAPITRE III :**  
**DIARRHEES NEONATALES**  
**DU VEAU**

## I - Introduction:

Les diarrhées néonatales du veau sont l'une des plus importantes causes de mortalité (**KHAN et KHAN, 1991**), responsables de grandes pertes économiques (**CABALAR et al. 2001**), soit directement à cause des mortalités et les frais engagés dans les traitements, soit indirectement par la faible croissance qui succède à la maladie clinique (**DE LA FUENTE et al. 1998**).

La diarrhée du veau nouveau-né est un syndrome à étiologie complexe et multifactoriel (**ALFIERI et al. 2006**).

En plus de l'influence de divers facteurs environnementaux, nutritionnels, de gestion et physiologiques (**CABALAR et al. 2001; DE LA FUENTE et al. 1998**), les agents infectieux capables de causer la diarrhée chez le veau nouveau-né sont nombreux (**KHAN et KHAN, 1991**).

Les agents pathogènes les plus fréquemment décrits sont: les virus (Rotavirus et Coronavirus essentiellement), les bactéries (différentes souches d'*E. Coli*, les *Salmonelles*), et les protozoaires (Cryptosporidies principalement) (**REYNOLDS et al. 1986 ; SNODGRESS et al. 1986**).

On distingue habituellement plusieurs types de diarrhées néonatales (**DUFRASNE, 2003**).

- ❖ les diarrhées nutritionnelles, qui sont dues:
  - ☞ à l'ingestion des quantités excessives d'aliments ;
  - ☞ à l'ingestion d'aliments d'allaitement de mauvaise qualité, ou mal préparés, ou mal distribués et qui sont mal digérés ;
  - ☞ à une perturbation du transit digestif ;
  - ☞ à des troubles de digestion (déficiences enzymatiques) ou d'absorption.

Ces diarrhées d'origine alimentaire sont souvent bénignes, mais lorsqu'elles deviennent graves, elles peuvent favoriser l'installation des diarrhées d'origine infectieuse (**DUFRASNE, 2003**).

- ❖ Les diarrhées infectieuses: les agents pathogènes peuvent être des parasites, des virus ou des bactéries (**CABALAR et al. 2001; DUFRASNE, 2003**). Ces agents agissent seuls ou en association (**DE LA FUENTE et al. 1998**).

Les études de prévalence sont limitées à un nombre relativement réduit de germe essentiellement pour des raisons liées aux techniques de mise en évidence. Ainsi, on peut rencontrer surtout les rotavirus et les coronavirus, les *Escherichia coli* F5 (anciennement K99), les *Salmonelles* et les cryptosporidies.

Beaucoup d'autres agents infectieux ont été identifiés dans les gastro-entérites néonatales des veaux : virus (BVDV, Parvovirus, Torovirus), des bactéries (*Campylobacter*, *Colibacilles*) et des protozoaires (Giardia) (**DUFRASNE, 2003**).

Cette partie se limite à l'étude des agents responsables du plus grand pourcentage des troubles diarrhéiques du veau de moins d'un mois.

## 2) *Salmonelles*:

La salmonellose est une maladie importante chez toutes les espèces animales du point de vue économique. Elle se manifeste par l'un des syndromes cardinaux suivants: une septicémie suraiguë, une entérite aigue ou chronique (RADOSTITS et al. 1994).

Les *Salmonelles* sont moins souvent isolées chez les veaux de moins d'un mois (VALLET, 2006).

Parmi les 2500 sérotypes de *Salmonelles* répertoriés, les plus incriminés sont *S. typhimurium* et *S. dublin* (VALLET, 2006).

L'épidémiologie de la salmonellose comme maladie animale et zoonose est complexe (RADOSTITS et al. 1994). La plupart des *Salmonelles* sont ubiquistes comme *S. typhimurium*. Les *Salmonelles* affectent normalement les veaux ayant entre 3 et 6 semaines d'âge. Elles sont plus fréquentes chez les sujets allotés (élevage laitier, atelier d'engraissement) (VALLET, 2006).

Les adultes porteurs représentent le réservoir principal. Ils excrètent le bacille de façon transitoire dans les fèces et le lait. La voie oro-fécale est le mode de transmission le plus important. Les salmonelles sont capables de survivre plusieurs mois dans le milieu extérieur: jusqu'à 12 mois dans le fumier, 4 mois dans l'eau et 5 mois dans le sol (VALLET, 2006).

Le taux de morbidité chez le veau est habituellement élevé, il atteint souvent les 50 % ou plus avec un taux de mortalité qui atteint souvent les 100 % en absence de traitements (RADOSTITS et al. 1994).

Les *Salmonelles* colonisent l'intestin grêle et le colon, pénètrent les cellules épithéliales puis gagnent les nœuds lymphatiques mésentériques pour se multiplier dans le système des phagocytes mononuclés. La flore digestive commensale empêche l'accès des salmonelles aux sites d'attachement. Par conséquent un traitement antibiotique, une diète ou une privation d'eau, en affectant la flore, augmente la sensibilité de l'hôte à la bactérie. La phase inflammatoire qui suit l'attachement à la muqueuse est caractérisée par une production de prostaglandines et autres substances vaso-actives, ce qui augmente la perméabilité des vaisseaux de la muqueuse et provoque une importante fuite liquidienne. Une entérotoxine semblable à l'entérotoxine thermolabile d' *E.coli* est produite (VALLET, 2006).

Les symptômes de début sont une forte hyperthermie (41°C, voire 42 °c), un abattement caractérisé par un faciès douloureux traduisant un grand épuisement. Pendant cette phase, la perte de liquide s'accompagne d'une soif intense très vive (les veaux sont constamment «le nez dans l'abreuvoir»), ainsi que de la tachycardie. Un peu plus tard (12 à 24 heures), la diarrhée est accompagnée d'épreintes, de ténésmes et de coliques sourdes. A ce stade, la diarrhée fréquemment hémorragique ou pseudomembraneuse, mais parfois séreuse, est d'odeur putride. Après une déshydratation progressive (1 à 2 jours) et en absence de traitements, la maladie évolue vers la mort (parfois après complications de signes nerveux et/ou respiratoires); elle est précédée chez le nouveau-né d'un refroidissement cutané qui contraste avec l'hyperthermie. Cependant, quelques cas ne sont pas suivis d'une issue fatale et se traduisent alors par des diarrhées «chroniques» avec une déshydratation persistante du conjonctif sous cutané. Les animaux atteints de cette forme sont souvent les porteurs chroniques, qui infectent les congénères lors des allotements (VALLET, 1983).

Le diagnostic de suspicion se fait sur un lot de veaux à importante densité de population présentant une diarrhée aiguë et sévère, une déshydratation marquée et un abattement prononcé (VALLET, 2006).

L'examen bactériologique est prioritaire: l'isolement des *Salmonelles* dans les fèces n'est pas toujours représentatif d'une maladie en cours d'évolution, mais la coproculture constitue le seul moyen pratique de détecter des salmonelles chez les animaux vivants. Plusieurs cas peuvent se produire :

- Excrétion permanente (malades mais aussi porteurs sains) ;
- Excrétion intermittente (porteurs sains), le stress favorise cette excrétion ;
- Passage d'une souche de *Salmonella* sans implantation.

Aussi une coproculture négative ne garantit pas l'absence de portage. A l'opposer, l'isolement ne signe pas obligatoirement une maladie ni même un portage chronique. Plusieurs coprocultures successives sur le même animal sont nécessaires pour conclure (MARTEL et MOULIN, 1983).

En complément des thérapeutiques symptomatiques, l'antibiothérapie s'avère nécessaire en cas de septicémie. Elle doit être instaurée de façon très précoce et le choix de l'antibiotique doit s'appuyer sur les données épidémiologiques les plus récentes. Le recours systématique à l'examen bactériologique assure le contrôle a posteriori de l'antibiothérapie et, le cas échéant, permet de rectifier le choix de l'anti-infectieux (MARTEL et MOULIN, 1983).

Une antibiothérapie adaptée réduit la mortalité et la durée de la diarrhée. Cependant, utiliser un antibiotique pour lequel la souche est résistante ne peut qu'aggraver la forme clinique de la salmonellose par destruction de la flore commensale et l'apparition d'une forme septicémique (VALLET, 2006).

La protection des cheptels sains, en particulier lors d'achats des nouveaux animaux, soulève le problème difficile de la détection des animaux infectés. Un résultat individuel négatif, sérologique et (ou) bactériologique, n'apporte pas la preuve qu'un animal est indemne (MARTEL et MOULIN, 1983).

En milieu contaminé, les nombreuses sources d'infections sont difficiles à contrôler.

Aussi dans tous les cas, les mesures d'hygiène générale restent la seule ressource:

- Appliquer une hygiène très stricte au moment du vêlage ;
- Isoler les malades qui représentent une source de contamination massive ;
- Maîtriser des effluents domestiques et de l'élevage ;
- Contrôler l'eau, les aliments et les pâturages ;
- Prendre les précautions dans l'emploi des fumiers et lisiers qui doivent être traités avant l'épandage sur les terrains agricoles et les pâturages (MARTEL et MOULIN, 1983).

La vaccination des veaux directement ou par l'intermédiaire de leur mère par un vaccin tué permet de réduire la gravité des symptômes des formes digestives et de limiter la septicémie (MARTEL et MOULIN, 1983).

## II - virus :

Depuis l'observation successive dans les matières fécales de veaux diarrhéiques sous la microscopie électronique par Mébus (**MEBUS et al. 1969**) du Rotavirus (appelé à l'époque « Réo-like virus ») et du Coronavirus entérique bovin, il est apparu que ces deux jouent un rôle important dans l'étiologie des gastro-entérites néonatales, compte tenu de leur pouvoir pathogène et de leur incidence (**COHEN, 1979 ; DUFRASENE, 2003**).

Les Rotavirus et les Coronavirus sont bien établis comme cause de diarrhées chez les jeunes animaux (**PETER et al. 1989**).

### 1) ROTAVIRUS :

Les rotavirus sont considérés comme la cause la plus répandue des maladies entériques chez le nouveau-né de plusieurs mammifères (**ALFIERI et al. 2006**), ils constituent une cause commune de diarrhée chez le veau, l'agneau et le porcelet (**HOLLAND, 1990**). L'infection peut être dans ces cas asymptomatique (**CROUCH et ACRES ; 1984**), d'une sévérité variable (**BRIDGER et POCOCK ; 1986 ; TZIPORI et al. 1980**), ou fatale (**BRIDGER et POCOCK ; 1986 ; WOODE et CROUCH ; 1978 ; WOODE et al. 1978**).

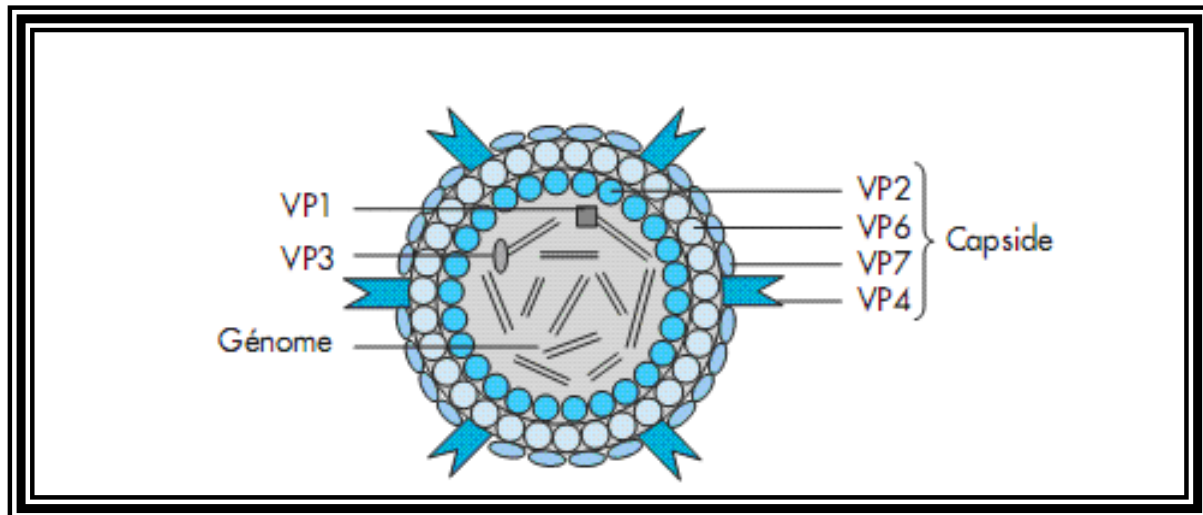
#### 1-1) Propriétés structurales et antigéniques des Rotavirus :

Les rotavirus appartiennent à la famille des Reoviridae (**PAREZ, 2006 ; ALFIERI et al. 2006**).

Il s'agit d'un virus icosaédrique non enveloppé, d'environ 100nm de diamètre. Observés au microscope électronique, ils ont un aspect de roue (rota en latin) ou balle de golf. La particule infectieuse est constituée d'un génome entourée d'une capsidie qui comprend trois couches concentriques de protéines (**PAREZ, 2006**).

La particule virale comporte un core constitué de trois protéines majeures qui entoure le génome viral (**PAREZ, 2006 ; DUFRASENE, 2003**). Ces protéines VP1, VP2, VP3 appartiennent aux protéines structurales. Elles ont chacune un rôle dans la transcription de l'ARN et la réplication du virus. VP2 forme la couche protéique interne de la capsidie virale (**PAREZ, 2006**). En outre, deux des protéines majeures de ce core ont une activité enzymatique liée au virion : une nucléoside-phospho-hydrolase et une ARN polymérase ARN dépendante qui agit in situ en transcrivant l'ARN virale en ARN messager (**DUFRASENE, 2003**).

La VP6 constitue la couche intermédiaire et les protéines VP4 et VP7 forment la couche externe de la capsidie (figure 03). Seulement trois de ces six protéines structurales (VP6, VP7 et VP4) possèdent des propriétés antigéniques qui jouent un rôle important dans la réponse immunitaire de l'hôte (**PAREZ, 2006**).



**Figure 03:** Structure de la particule virale .Le génome ARN double brin segmenté est entouré d'une capsidie constituée de trois couches protéiques : la couche la plus interne est majoritairement constituée de VP2, la couche intermédiaire est constituée de VP6, la protéine majeure du rotavirus et la couche la plus externe est constituée des deux protéines VP7 et VP4 (**PAREZ, 2006**).

La VP6 porte les déterminants antigéniques qui permettent de classer les Rotavirus en sept groupes antigéniques distincts (groupe A à G) (**PAREZ, 2006**).

En plus des protéines structurales au nombre de six (VP1, VP2, VP3, VP4, VP6 et VP7). Il y a six protéines non structurales (NSP1 à NSP6). Les protéines non structurales sont impliquées à des degrés divers dans la réplication et la morphogenèse du virus, mais leurs rôles précis et leurs éventuelles activités enzymatiques ne sont encore que partiellement reconnues (**PAREZ, 2006**).

Parmi les protéines non structurales, NSP4 est certainement la plus remarquable et joue un rôle dans la maturation des particules virales en formation dans la cellule infectée ; elle est responsable de l'équilibre homéostatique du calcium intracellulaire, facteur indispensable à la stabilité de la particule et à la réplication virale. Enfin, elle se comporte comme une «entérotoxine», en étant responsable par elle-même du déclenchement de la diarrhée (**PAREZ, 2006**).

Il semble qu'il y a très peu de spécificité d'espèce chez les Rotavirus. Trois groupes sont isolés chez les bovins comme chez l'homme (**VALLET, 2006**). Il s'agit du groupe A, B et C (**PAREZ, 2006 ; ALFIERI et al. 2006**).

Les rotavirus bovines du groupe A sont parmi les agents pathogènes les plus communément associés avec les diarrhées néonatales du veau jusqu'à l'âge de 30 jours (**ALFIERI et al. 2006**).

Le génome viral est un ARN à double brin de 11 segments qui comportent chacun un gène codant pour une protéine virale, à l'exception du segment 11 qui contient deux phases ouvertes de lecture codant pour une protéine virale (**PAREZ, 2006**).

**1-2) Culture du Virus :**

Les Rotavirus manifestent in vivo un tropisme électif pour les entérocytes différenciées situées aux sommets des villosités intestinales, et c'est sans doute pour cette raison que ces virus ne se multiplient pas spontanément dans les cultures cellulaires conventionnelles. Le pouvoir infectieux du virus peut être stimulé par traitement avec la trypsine ou d'autres enzymes protéolytiques (**SCHERRER et LAPORTE ; 1983**). Il est recommandé qu'une suspension de 1/10 de fèces infectés soit traitée avec une solution contenant 500 ug /ml de trypsine pendant 20 minutes. Le rotavirus bovin est répliqué dans des cultures de cellules fœtales intestinales de bovin et aussi dans les cellules MDBK, dans la quelle les effets cytopathiques sont caractérisés par la production des inclusions cytoplasmiques et la vacuolisation du cytoplasme (**CILLI et CASTRUCCI ; 1981**).

**1-3) Epidémiologie :**

Chez les veaux âgés de moins de 20 jours, les rotavirus sont retrouvés associés à 50 à 80% de cas de diarrhée (**SCHERRER et LAPORTE ; 1983**). La deuxième semaine d'âge paraît comme la période la plus favorable au développement de l'entérite à Rotavirus (**FASSI-FEHRI et al. 1988**), principalement pour les jeunes âgés de quelques jours (**NAVETAT, 1999**). Le pic d'incidence se situe aux alentours du 6<sup>ème</sup> jours après la naissance (**SCHERRER et LAPORTE ; 1983**).

La contamination fécalo-orale représente la voie de transmission la plus fréquente (**DUFRASNE, 2003 ; HOLLAND, 1990 ; SCHERRER et LAPORTE ; 1983**).

Dans la nature, il semble bien que de multiples facteurs soient capables de moduler l'expression du pouvoir pathogène du virus. Mis à part le rôle de facteurs spécifiques bien connus (états immunitaires des mères, intensité et durée de la réponse immunitaire des veaux), des facteurs non spécifiques tel que les influences saisonnières (variation brusque de la température, degré d'humidité), le stress, peuvent également jouer un rôle en rendant l'organisme plus vulnérable aux agressions causées par ce virus (**SCHERRER et LAPORTE ; 1983**).

Plusieurs facteurs favorisent la contamination massive et persistante de l'environnement:

- L'excrétion de nombreuses particules virales dans les fèces du veau infecté;
- L'excrétion quasi continue de virus par les animaux à infection subclinique;
- La résistance du virus dans les milieux extérieurs (**DUFRASNE, 2003 ; NAVETAT, 1999**).

Les infections asymptomatiques à Rotavirus sont couramment observées chez les bovins, mais il est significatif de constater que la fréquence de ces infections est relativement faible par comparaison avec les sujets malades. Ainsi, moins de 13 % des veaux sains âgés de 1 à 20 jours excrètent les Rotavirus sans manifester les signes cliniques (**SCHERRER et LAPORTE ; 1983**).

Les Rotavirus sont dotés d'une très grande résistance dans le milieu extérieur. Ils peuvent survivre plusieurs mois dans les fèces à température ambiante (**VALLET, 2006**), le Rotavirus résiste à l'éther, au chloroforme ou au desoxycholate. Il est stable dans une gamme de pH très variable : de pH 3 à 10 et il résiste aux enzymes protéolytiques (**DUFRASNE, 2003**).

**1-4) Pathogénie :**

L'entrée du Rotavirus se fait par voie orale. L'attachement du virus sur les entérocytes est activé par des enzymes protéolytiques. Le premier site de multiplication virale est constitué de cellules épithéliales différenciées des villosités de l'intestin grêle. Ces cellules sont remplies d'antigènes viraux : la multiplication virale provoque la lyse de ces cellules et donc le raccourcissement des villosités et l'hyperplasie des cryptes intestinales. Le virus se dissémine localement dans le tube digestif et les lésions sont restreintes à l'intestin grêle. Avec l'évolution de l'infection, il y a une élimination accélérée de cellules des villosités qui sont remplacées par les cellules immatures ne possédant pas d'enzymes adéquates et les fonctions d'absorption (**THIRY et al. 2002**).

La destruction des villosités diminue donc la production de lactase. Le lactose non digéré fermenté et induit un environnement intestinal hypertonique. L'augmentation de la pression osmotique attire les fluides dans la lumière intestinale et provoque la diarrhée. Si le veau est maintenu en vie durant quatre à cinq jours, les villosités se constituent et la digestion reprend normalement (**THIRY et al. 2002**).

La plupart du temps, l'infection est qualifiée d'autolimitant car les nouvelles cellules proviennent des glandes de LIBERKÜHN et sont encore immatures. Elles sont ainsi réfractaires à l'infection (**VALLET, 2006**).

**1-5) symptômes :**

La durée d'incubation varie de 15 heures à 3 à 4 jours (**VALLET, 2006 ; CILLI et CASTRUCCI, 1981**). La diarrhée est pâteuse à liquide, parfois mucoïde et peut contenir du sang (**VALLET, 2006**).

D'autres signes non spécifiques sont associés : dépression, anorexie, déshydratation (**VALLET, 2006 ; CILLI et CASTRUCCI, 1981**). La fièvre est irrégulière et peut être dans quelque cas absente ; la maladie dure de 4 à 8 jours et peut être fatale (**CILLI et CASTRUCCI, 1981**). Dans les cas sévères, la mort se produit comme un résultat du déséquilibre électrolytique, de déshydratation et d'arrêt cardiaque (**HOLLAND, 1990**). Chez le veau, le taux de mortalité varie de 1 à 50 %, et il n'est pas clair s'il est dû d'une part à l'infection virale ou à une invasion bactérienne d'autre part (**CILLI et CASTRUCCI, 1981**).

La maladie causée par Rotavirus seul est généralement bénigne, mais l'intervention de ce virus à côté d'autres micro-organismes entéropathogènes peut aboutir à des syndromes graves, pouvant conduire à une déshydratation prononcée et à la mort de l'animal (**SCHERRER et LAPORTE, 1983**).

**1-6) Lésions :**

Les changements associés à l'infection sont observés dans les cellules épithéliales des villosités intestinales où la multiplication virale s'est produite (**CILLI et CASTRUCCI, 1981**).

A l'autopsie, l'examen histologique révèle un raccourcissement des villosités (**VALLET, 2006 ; DUFRASNE, 2003 ; CILLI et CASTRUCCI, 1981**). L'infection par les Rotavirus détruit uniquement les cellules du sommet de villosités (**MASSIP et al. 1983**). Les cellules ainsi détruites sont remplacées par des cellules immatures dépourvues de bordure en brosse (**DUFRASNE, 2003**) et une infiltration lymphocytaire de la lamina propria (**VALLET, 2006**).



En outre, l'infection par les Rotavirus se propage progressivement d'avant en arrière de telle sorte que, lorsque les segments postérieurs de l'intestin grêle sont atteints, les segments antérieurs sont déjà en voie de guérison (**MASSIP et al. 1983**). Le Rotavirus bovin produit des lésions limitées à l'intestin grêle et plus particulièrement à la partie duodéno-jéjunale (**DUFRASNE, 2003**).

### **1-7) Diagnostic :**

Le diagnostic étiologique de certitude concernant les gastro-entérites néonatales ne peut se faire que par analyse de laboratoire (**VALLET, 2006**).

Le diagnostic des infections à Rotavirus est communément basé sur la détection des virus ou des antigènes dans la matière fécale. Les Rotavirus présents en quantité suffisante dans la matière fécale peuvent être décelés directement au microscope électronique (**SCHERRER et LAPORTE, 1983 ; CILLI et CASTRUSSI, 1981**).

Le virus peut être détecté par les anticorps fluorescents également dans les cultures cellulaires infectées avec les préparations fécales. Pour cela, les cellules de type LLC-MK2 et PK15 sont utilisées parce que leur susceptibilité est prouvée chez les rotavirus humaines comme chez une variété de Rotavirus animale (**CILLI et CASTRUSSI, 1981**).

L'ELISA (ENZYME-LINKED-IMMUNOSORBENT-ASSAY) est un test proposé pour le diagnostic des infections à Rotavirus. Cette méthode est stable, le réactif est non radioactif ; c'est une méthode tellement sensible qu'elle peut détecter 20 à 30 ug de virus / ml dans une culture cellulaire ou dans un échantillon fécal (**CILLI et CASTRUSSI, 1981**).

D'autres techniques ont été utilisées ou proposées pour détecter ce virus. Citons : l'électrosynérèse, l'immunofluorescence indirecte, le système Erythrolit (**SCHERRER et LAPORTE, 1983**), l'immunoélectrophorèse et le test de fixation du complément (**CILLI et CASTRUSSI, 1981**) et enfin la technique radio immunologique (**SCHERRER et LAPORTE, 1983 ; CILLI et CASTRUSSI, 1981**).

Le diagnostic sérologique peut être accompli par le test d'inhibition de l'hémagglutination ; pour cela, la filtration de la suspension fécale peut être utilisée comme antigène (**CILLI et CASTRUSSI, 1981**).

### **1-8) Traitement :**

En ce qui concerne la thérapeutique, nous ne disposons pas actuellement de médicaments capables de combattre cette infection virale (**SCHERRER et LAPORTE, 1983**).

Le traitement consiste à une fluidothérapie orale et/ou parentérale. La fluidothérapie orale est pratiquée lorsque le veau conserve son réflexe de succion, ne présente pas d'iléus paralytique et ne souffre pas d'une acidose grave ; pour la fluidothérapie parentérale, elle s'effectue lorsque le pourcentage de déshydratation dépasse les 8 % (**ROLLIN, 2002**). La fluidothérapie a pour but de corriger la déshydratation, l'acidémie et l'hypoglycémie (**NAYLOR et al. 2003**).

L'antibiothérapie : si l'on détecte une pneumonie ou une omphalite, on doit administrer des antibiotiques. Selon la gravité, un traitement de 5 à 10 jours est habituellement nécessaire. Les veaux présentant un risque élevé de bactériémie mais aucun signe d'infection manifesté en dehors des signes intestinaux, doivent recevoir une antibiothérapie systématique pendant 3 jours (**NAYLOR et al. 2003**).

Le maintien ou non de l'alimentation lactée pendant la diarrhée constitue un fameux sujet de polémique. Il paraît évident d'arrêter le lait pour mêmes raisons qui imposent le choix de la voie parentérale pour la réhydratation. Mais les arguments avancés pour stopper le lait chez des veaux diarrhéiques qui conservent un bon appétit sont beaucoup discutables (ROLLIN, 2002).

### **1-9) Prophylaxie :**

Elle peut être d'ordre sanitaire ou médicale (SCHERRER et LAPORTE ; 1983).

#### **▪ Sanitaire :**

Les mesures sanitaires seules sont insuffisantes pour contrôler les infections à Rotavirus, parce qu'un grand nombre de particules virales sont contenues dans les fèces infectées (CILLI et CASTRUSSI ; 1981), ainsi que la résistance des Rotavirus dans le milieu extérieur (THIRY et al. 2002).

L'hygiène revêt une importance prépondérante pour prévenir la transmission du virus. La séparation des veaux dans des boxes individuels est de nature à réduire la pression d'infection (THIRY et al. 2002).

L'isolement des élevages afin de pouvoir exercer un contrôle efficace des animaux, mais également des hommes et des véhicules pouvant servir de vecteur (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

La méthode HACCP en élevage bovin a été mise en place auprès d'un groupe de 9 exploitations allaitantes de la Loire et 2 ferme de l'INRA, par les groupes vétérinaires conventionnés en France. Cette méthode a permis de choisir des mesures préventives selon leur pertinence et a abouti à la nécessité de maîtriser 4 points critiques (logement du veau, contamination entre bâtiments, augmentation du microbe, prise de colostrum). La mise en évidence de ces points critiques et leur surveillance permet la sécurisation du processus de production, avec dans cette situation, une forte réduction de la morbidité (de 51,25 %-moyenne de 4 campagnes- à 11,8 %) et de la mortalité pour maladies néonatales (de 4,2 % à 0 %). Les bons résultats constatés dans l'évolution des taux de morbidité (atteinte des objectifs) restent à confirmer sur plusieurs années (SULPICE et al. 2000).

#### **▪ Médicale :**

La vaccination par voie orale du veau à la naissance est théoriquement possible. En effet, le veau nouveau-né est immunocompétent : il peut donc être immunisé activement contre les Rotavirus bovins. Cette protection a été démontrée expérimentalement 72 heures après la vaccination. Cependant, elle survient trop tard si le veau est infecté en période périnatale. La période d'incubation peut être de 12 heures et le virus devance alors le développement de l'immunité active (THIRY et al. 2002).

La vaccination du veau nouveau- né est remplacée par l'administration au veau du colostrum et du lait riche en anticorps anti-Rotavirus. La prophylaxie repose donc sur l'immunisation de la mère durant la gestation par un vaccin atténué ou inactivé. Dans ce cas précis, les vaccins inactivés sont plus efficaces, car ils augmentent la concentration en anticorps chez la vache. Les vaccins actuellement disponibles sont multivalents. Outre la valence Rotavirus, ils contiennent aussi la valence Coronavirus et éventuellement la valence destinée à conférer une

protection contre certaines souches d'Escherichia Coli entérotoxigènes. La vache reçoit deux injections de vaccin à trois semaines d'intervalle ; la deuxième étant effectuée deux semaines avant la date prévue de parturition. L'injection de rappel annuel est administrée au même moment avant la parturition. La valeur de la protection conférée au veau dépend alors de la prise correcte du colostrum (SCHELCHER et al. 1998).

L'immunité lactogène, s'enrichissant en IgG1 au cours de la lactation, donne quotidiennement au veau au pis les anticorps spécifiques locaux. Cela explique certains protocoles où l'injection vaccinale de rappel est réalisée le jour du part. L'immunisation passive confère un autre avantage, celui de la protection croisée envers d'autres sérotypes que celui contenu dans le vaccin. Les vaches vaccinées ont déjà été infectées par d'autres souches de Rotavirus bovins. La vaccination provoque l'apparition d'anticorps hétéro typiques, dirigés contre ces autres souches virales. La vaccination contre un sérotype confère une protection plus large, envers les sérotypes déjà rencontrés par la vache (THIRY et al. 2002).

L'immunisation passive du veau empêche le développement de la diarrhée. Cependant, elle n'empêche pas l'infection ou la réinfection, ce qui est bénéfique. En effet, ces infections subcliniques stimulent une réponse immune active et sont responsables d'une dissémination relativement contrôlée du virus dans le milieu extérieur, ce qui contribue aussi à réinfecter subcliniquement les congénères (POVEY et CARMAN, 1997).

**III- Les parasites:**

Les diarrhées infectieuses sont l'une des causes majeures de mortalité chez les veaux. Chez le nouveau-né, mais aussi chez celui âgé de plus d'un mois, les protozoaires intestinaux peuvent engendrer des diarrhées, des signes cliniques sévères et des pertes économiques. Chez les veaux âgés de moins d'un mois, cryptosporidium parvum est fréquemment mis en évidence dans les fèces diarrhéiques (GEURDEN et al. 2004).

**1) Cryptosporidies :**

Le syndrome diarrhéique chez le veau est multifactoriel, dû à un grand nombre d'agents pathogènes intestinaux. Le protozoaire cryptosporidium parvum est considéré comme l'agent pathogène le plus fréquent chez le veau jusqu'à l'âge d'un mois (GEURDEN et al. 2004).

**1-1) Historique :**

Ce parasite est d'abord une découverte vétérinaire. C'est TYZZER qui en rapporte le premier cas en 1907 chez la souris (GATI, 1992). La première description de la cryptosporidiose clinique supposée sur une génisse de 8 mois est faite par PANCIERA en 1971 (PANCIERA et al. 1971).

Cependant, à cause de l'association avec d'autres entéropathogènes viraux et bactériens, le rôle du cryptosporidium spp comme premier pathogène était incertain avant 1980, quand TZIPORI et al. attribuent un déclenchement de la diarrhée néonatale à une infection par les cryptosporidies seul (DE GRAAF et al. 1999).

**1-2) Définition :**

La cryptosporidiose est une protozoose engendrée par le genre cryptosporidium, dont le cycle évolutif se déroule dans les cellules épithéliales des vertébrés à localisation préférentiellement intestinale (GATI, 1992).

Le genre cryptosporidium se rencontre chez de nombreuses espèces-hôtes vertébrés de différentes classes : les mammifères, les oiseaux, les reptiles et les poissons (O'DONOGHUE, 1995).

Cryptosporidium parvum, espèce du genre cryptosporidium, est un parasite ubiquiste susceptible d'infecter presque toutes les espèces de mammifères dont l'homme (O'DONOGHUE, 1995).

## 1-3) ETIOLOGIE :

## 1-3-1) Taxonomie :

Le genre *cryptosporidium* est inclus dans le phylum Apicomplexa, l'ordre des Eucoccidiorida, le sous-ordre des Eimeriorina et la famille des cryptosporidiidae (tableau 3 ci-dessous).

**Tableau 03:** Classification taxonomique de *Cryptosporidium* spp (O'DONOGHUE, 1995).

Classification	Nom	Caractéristique
Règne	Protiste	- Eucaryote unicellulaire.
Phylum	Apicomplexa	- Présence d'un complexe apical (intervenant dans la pénétration du parasite). - Parasite obligatoire, intracellulaire.
Classe	Sporozoosida	- Multiplication asexuée et reproduction sexuée. - Formation d'oocystes.
Sous- classe	Coccidiasina	- Cycle développement comprenant des stades de schizogonie, gamégonie et sporogonie. - Gamonte de petite taille.
Ordre	Eucoccidiorida	- Mérogonie toujours présente.
Sous ordre	Eimeriorina	- Développement indépendant des micro et macrogamètes. - Zygote non mobile.
Famille	Cryptosporidiidae	- Quatre sporozoïtes (pas de sporocystes, contrairement au Eimeriidae) dans chaque oocyste. - Stades endogènes de développement comportant une organelle d'attachement. - Cycle homoxène (contrairement aux Sarcocystidae qui nécessite une hôte intermédiaire).

La famille des Cryptosporidiidae ne renferme que le genre *cryptosporidium*, et se caractérise, parmi les autres coccidies, à la fois par l'absence du stade sporocyste et de spécificité vis-à-vis de l'hôte, par des microgamètes aflagellées et par un développement juste au dessous de la membrane superficielle de la cellule dans une vacuole parasitotrophe avec une localisation intracellulaire mais extracytoplasmique (GATI, 1992).

La connaissance sur la taxonomie du genre *cryptosporidium* et l'identification des espèces reposent sur les outils récents de la biologie moléculaire. De nouvelles données viennent constamment compléter ou corriger l'état actuel des connaissances concernant la systématique de *cryptosporidium*, qui fait encore l'objet de publication quasi mensuelles (ROCQUES, 2006).

On a longtemps pensé que *cryptosporidium* était apparenté aux coccidies, en raison de nombreuses similitudes de leur cycle biologique. Cependant *cryptosporidium* ne semble pas

posséder d'organelle «mitochondria-like» retrouvée chez les coccidies classiques. Les données de la biologie moléculaire laissent penser que *cryptosporidium* serait davantage apparenté aux grégarines et aux bactéries du genre *Hélicobacter* (FAYER, 2004).

Actuellement, 14 espèces (APPELBEE et al. 2005) et 15 espèces (FAYER, 2004) de *cryptosporidium* sont répertoriées.

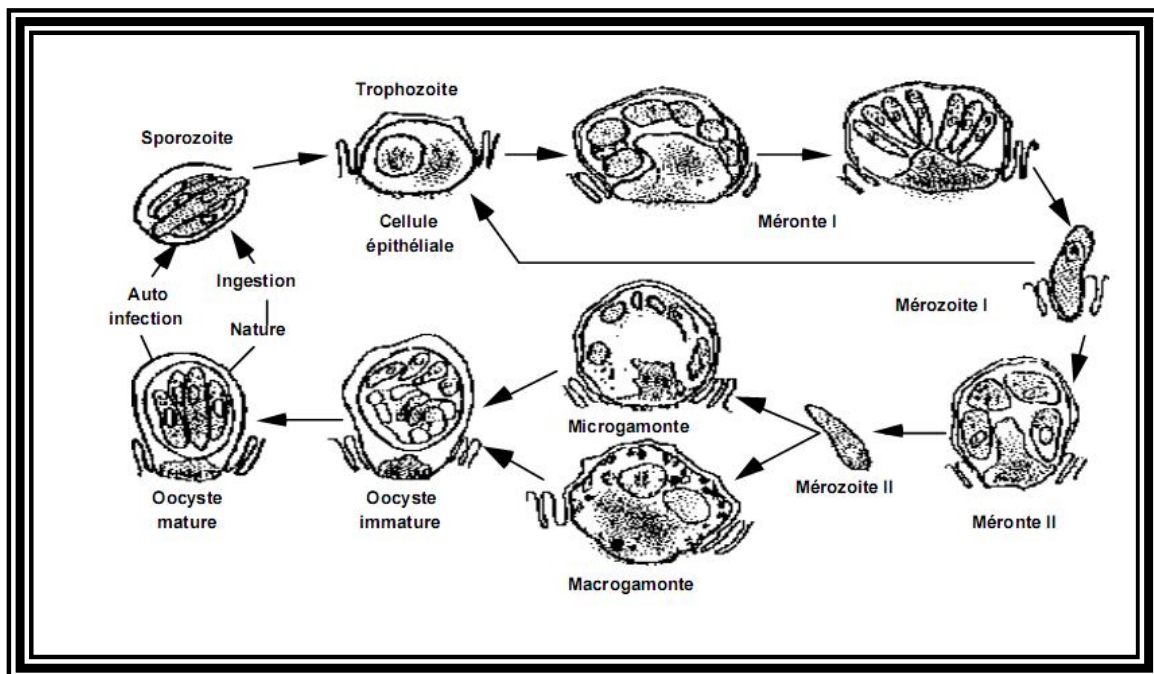
▪ **Cryptosporidies des ruminants:**

Seules deux espèces de *cryptosporidium* parasitent classiquement les ruminants. *Cryptosporidium andersoni* (responsable de gastrite chronique chez le bovin de tout âge) et *cryptosporidium parvum* (agent de diarrhée néonatale) (ROCQUES, 2006).

**1-3-2) Cycle biologique :**

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 (DUFASNE, 2003).

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



**Figure 05 :** Cycle biologique de *cryptosporidium* (FAYER et UNGER; 1986)

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» (DUFASNE, 2003).

☞ Les oocystes éliminés dans le milieu extérieur sont sporulés et donc directement infectieux pour un autre animal (DUFASNE, 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 (DUFASNE, 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).

### **1-3-3) Reproduction du cycle sur œufs embryonnés et sur cultures cellulaires :**

Le cycle de *cryptosporidium* peut être reproduit sur œuf embryonné, ou sur cultures cellulaires: cellules rénales d'un embryon humain, sur cellules rénales d'hamster, sur cellules intestinales humaines et dans des cellules pulmonaires fœtales humaines où le parasite complète son cycle au bout de 72 heures. La réussite du développement des cryptosporidies sur cette grande variété de cellules indique l'absence de la spécificité du support cellulaire; ce qui concorde avec les localisations variées, autres qu'intestinales du parasite (GATI, 1992).

### **1-3-4) Propriétés physico-chimiques :**

Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur (ROCQUES, 2006; O'DONOGHUE, 1995). Les antiseptiques usuels (crésyl, dérivés iodés, hypochlorite, dérivés de benzylkonium...) sont inefficaces (GATI, 1992). De même pour les variations de la température naturelle (ROCQUES, 2006).

En revanche, la dessiccation, l'ammoniaque à 5 %, l'eau oxygénée à 3 % et le formol à 10 % se sont montrés efficaces (ROCQUES, 2006).

Les oocystes peuvent garder leur pouvoir infectant pendant 9 mois, lorsqu'ils sont stockés à 4°C dans une solution de bichromate de potassium à 2.5 % (GATI, 1992).

Concernant le risque lié à l'eau; il faut savoir que le chlore utilisé en routine n'altère que peu ou pas la viabilité des oocystes (et la filtration d'eau n'élimine pas les oocystes). L'ozone et les ultraviolets se sont montrés efficaces. Les oocystes peuvent également survivre dans l'eau de mer (ROCQUES, 2006).

**1-4) Épidémiologie :****1-4-1) Répartition géographique :**

La distribution géographique de cryptosporidiose chez le veau est cosmopolite (VALLET, 2006).

**1-4-2) Prévalence :**

La prévalence de l'infection varie largement chez les bovins ; des fréquences de 7.6 % et 40.7 % ont été rapportées respectivement au Nigeria et aux Etats-Unis d'Amérique (GATI, 1992).

La prévalence varie parfois considérablement suivant les études, les techniques de détection des oocystes utilisées et l'échantillon de la population bovine considérée (tranche d'âge d'échantillon, statut clinique des animaux) (MORIN, 2002).

**1-4-3) Espèces cibles :**

*C. parvum* a été identifiée 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).

**1-4-4) 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, 1995 ; 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).

**1-4-5) Source et mode de transmission :**

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).

La transmission aérienne a été très peu étudiée chez les ruminants. Un isolement du parasite dans le tissu pulmonaire d'un veau a été rapporté (BOURGOUIN, 1996). L'événement paraît être rarissime chez les bovins, mais le protozoaire n'est, pour ainsi dire, jamais recherché dans le tractus respiratoire des veaux infectés (MORIN, 2002).



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).

#### **1-4-6) Facteurs de risques :**

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

##### **➤ 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'immaturité 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 (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).

➤ **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 différente classe d'âge (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, chevreux (NACIRI et al. 1999).

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

➤ **Facteurs liés au parasite :**

Les espèces de ruminants sont affectées par le génotype C (ou génotype bovin) de *C. parvum*. Cependant, il semble que l'on puisse rencontrer des souches plus ou moins virulentes de *C. parvum* à l'intérieur de génotype bovin. Il est possible qu'à l'intérieur du génotype C, certaines souches de *C. parvum* se soient adaptées plus particulièrement à une espèce de ruminants plutôt qu'à une autre (MORIN, 2002).

**1-5) Pathogénie :**

Après ingestion orale d'oocyste 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 (DUFRASNE, 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).

La diarrhée peut être due à une inhibition de l'absorption de Na<sup>+</sup>. Le facteur responsable (vraisemblablement une protéine) est thermolabile et calcium dépendant. Ce facteur peut être soit une entérotoxine ou une hormone excrétée par le parasite, soit une hormone ou métabolite biochimique secrété par les cellules intestinales infectées, soit le résultat d'une stimulation du système immunosystémique ou entérique de l'hôte ou du système nerveux entérique (ARGENZIO, 1984).

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).

### **1-6) Symptômes :**

La symptomatologie de la cryptosporidiose bovine est très variable puis que 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 diarrhée est habituellement qualifiée d'auto-limitante chez les animaux immunocompétents. Cependant, elle peut être menaçante chez les nouveau-nés (de 1 à 4 semaines d'âge) et chez les animaux immunodépressifs. L'infection d'animaux immunocompétents est habituellement asymptomatique. Ces derniers constituent un réservoir potentiel pour l'infection d'autres animaux de ferme (SEVINC et al. 2003).

La cryptosporidiose respiratoire a été reporté (DE GRAAF et al. 1999), la toux et la dyspnée peuvent s'observer chez le veau (VALLET, 2006).

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).

### **1-7) Lésions :**

#### **1-7-1) 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 de la durée de la maladie avant l'autopsie (MORIN, 2002).

#### **1-7-2) 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).

### **1-8) 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).

#### **1-8-1) Détection post-mortem du parasite :**

Lors de l'autopsie d'un animal, on procède à l'examen des coupes de l'intestin (NACIRI et YVORE, 1983) ; un fragment d'iléon ou de jéjunum distal peut être prélevé pour examen histologique. Celui-ci doit être réalisé moins de 6 heures après la mort, afin d'éviter les phénomènes d'autolyse et doit être rapidement placé dans un liquide de fixation (formol à 10 % ou liquide de Bouin) (MORIN, 2002).

Sur les coupes intestinales, les principales techniques de coloration utilisées sont la méthode à l'hématoxyline éosine et la méthode de Giemsa. On trouve le parasite à l'apex des

villosités intestinales, à la surface des entérocytes, et il semble attaché à la bordure en brosse des cellules épithéliales (MORIN, 2002).

Le raclage iléal peut être effectué 24 à 36 heures après la mort ; après lavage délicat de la muqueuse, celle-ci est raclée. Le prélèvement obtenu est étalé sur une lame séchée à l'air puis fixée à l'alcool en vue d'une coloration ultérieure. Ils sont généralement colorés par la méthode de Giemsa ou de Ziehl-Neelsen (MORIN, 2002).

### **1-8-2) Détection du parasite sur animal vivant :**

L'examen des matières fécales peut permettre la mise en évidence d'oocyste (NACIRI et YVORE, 1983 ; MORIN, 2002 ; ROCQUES, 2006). La présence d'oocystes n'est pas certaine synonyme de cryptosporidiose, mais il existe une forte corrélation entre la quantité d'oocystes excrétés et l'existence et l'intensité des diarrhées (ROCQUES, 2006).

#### **➤ Prélèvement :**

Les matières fécales sont récoltées à la suite d'une stimulation anale ; bien que les oocystes soient très résistants, il est généralement conseillé de conserver les fèces collectées à + 4°C (mais sans congélation) et à l'abri de l'air afin d'éviter une excystation prématurée et de réduire le développement des bactéries et des moisissures. En outre, il est souvent recommandé de fixer les matières fécales récupérées avec le formol à 10 % (NACIRI et al. 2001).

Un prélèvement correctement réalisé, conservé à + 4°C, et son acheminement au laboratoire le plus rapidement possible semble être un bon moyen d'obtenir des résultats satisfaisants vis-à-vis des principaux entéropathogènes. De plus, une partie de l'échantillon peut être congelée en vue d'une recherche virologique (MORIN, 2002).

Différentes techniques existent :

#### **➤ Les techniques d'étalement sur lames et coloration :**

De nombreuses techniques sont utilisables pour colorer spécifiquement les oocystes de *C. parvum* (O'DONOGHUE, 1995). Ces techniques de colorations sont simples et peu onéreuses. Le diagnostic de routine est souvent fait avec ces méthodes étant donné le niveau d'excrétion d'oocystes chez les animaux diarrhéiques atteints de cryptosporidiose (ROCQUES, 2006).

#### **▪ Méthode de Heniksen modifiée (appelée aussi : de Ziehl-Neelsen modifiée) :**

La coloration de Ziehl-Neelsen modifiée (voir annexe 01) permet de visualiser les oocystes colorés par la fuchsine ; ils apparaissent rouges vifs sur un fond vert (lorsque la contre-coloration est faite au vert de Malachite) (MORIN, 2002), ou sur un fond bleu (lorsque la contre-coloration est faite au bleu de Méthylène) (GATI, 1992). C'est une méthode semi-quantitative, elle est considérée comme une méthode de référence (ROCQUES, 2006).

#### **▪ Méthode de Heine :**

La méthode de Heine (voir annexe 02) permet de visualiser les oocystes incolores réfringents (GATI, 1992 ; MORIN, 2002) ou brillants (ROCQUES, 2006) sur un fond plus sombre coloré en rouge (MORIN, 2002 ; ROCQUES, 2006) ou sur un fond rose de préparation

(GATI, 1992). La méthode peut apporter des informations semi-quantitatives ; le comptage des oocystes permet d'obtenir un score : 1 + correspond à « moins d'un oocyste par champs d'objectif x 40 » et 4 + à plus de « 20 oocystes par champs » avec le même objectif (ROCQUES, 2006).

D'autres techniques de coloration tel que la coloration au Lugol à 2 % (risque d'erreur d'identification avec les levures et les blastocytes), la coloration au Giemsa (la difficulté réside dans la mise en évidence délicate du parasite au milieu des particules fécales), la coloration à la Safarine, la coloration à l'hématoxyline de Harris-shorr, la coloration par l'Auramine, sont utilisées pour la mise en évidence des oocystes dans les matières fécales (GATI, 1992).

➤ **Les techniques de concentration :**

Elles sont plus sensibles que les précédentes ; la technique de flottation en solution de saccharose est la plus utilisée (voir annexe 03) (ROCQUES, 2006). Elle est préférablement pratiquée chez les animaux qui excrètent des quantités faibles à moyennes d'oocystes (GEURDEN et al. 2004).

Ces trois méthodes sont les plus classiquement utilisées. Elles ne sont pas lourdes à mettre en œuvre et leur niveau de sensibilité est suffisant sur des animaux diarrhéiques (ROCQUES, 2006).

➤ **Les techniques immunologiques :**

Les techniques d'immuno-marquages, immunofluorescence (IF) et ELISA ont une haute sensibilité et une bonne spécificité. Leur réalisation est plus lourde (ROCQUES, 2006). Elle permettent de détecter les antigènes dans les fèces et sont considérées comme plus sensibles et plus spécifiques que l'examen microscopique. Même si les tests immunologiques ont été conçus initialement pour des échantillons humains et n'ont pas été correctement évalués pour les échantillons bovins, des données récentes confirment la meilleure sensibilité, et surtout la spécificité, de l'ELISA et IF par rapport à la technique à Carbol-Fuchsine. Certains tests d'ELISA permettent la détection de différents agents pathogènes en même temps (comme *C. parvum*, *E. coli*, Rotavirus, Coronavirus), ce qui facilite le traitement spécifique. L'équipement spécifique et le personnel nécessaire limitent toutefois l'utilisation de ces techniques immunologiques. Les coûts d'analyse sont en outre considérablement accrus (GEURDEN et al. 2004).

**1-9) Traitement :**

Un traitement complémentaire est essentiellement destiné au soutien symptomatique des animaux malades (MORIN, 2002).

**1-9-1) Réhydratation :**

- **Par voie orale :** à base de solution de glutamine, tout en évitant les solutions de glucose (MORIN, 2002).

- **Par voie intraveineuse :** dans le but de corriger l'acidose généralement associée aux diarrhées néonatales. Un apport en nutriments énergétiques (notamment le glucose) et en acides aminés peut aussi atténuer l'aspect délabrant de la maladie (MORIN, 2002).

**1-9-2) Lutter contre la maldigestion :**

Une diète transitoire de 12 heures est favorable. De plus, il est préférable de suspendre l'alimentation lactée sur un temps de 24 à 48 heures (**MORIN, 2002**) et le recours à un aliment de remplacement. D'autres suggèrent de conserver le lait, mais de fractionner les repas afin de faciliter sa digestion (**ROCQUES, 2006**).

**1-9-3) Les modificateurs digestifs :**

Par l'utilisation des anti-diarrhéiques (Lopéramide, Diphenoxylate), des pansements intestinaux chez le veau avec diarrhée cryptosporidienne. Les spasmolytiques, les gastrocinétiques, cholérétiques peuvent être utilisés (**MORIN, 2002**).

**1-9-4) Les anti-inflammatoires :**

Il est préférable d'utiliser des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) qui sont moins néfastes pour l'animal. En plus de leurs actions au niveau de la muqueuse intestinale, les AINS peuvent également agir sur les douleurs abdominales, sur un éventuel choc endotoxinique et sur de probables myalgies (**MORIN, 2002**).

**1-9-5) La vitaminothérapie :**

Par utilisation de la vitamine A, la vitamine E et C (pour soutenir les défenses de l'organisme) par voie parentérale. La vitamine B (pour une meilleure utilisation des nutriments et pour une amélioration du métabolisme cellulaire), ainsi que la vitamine K qui peut être utilisée (**MORIN, 2002**).

**1-9-6) L'antibiothérapie :**

Celle-ci semble indispensable sur les diarrhées à étiologies multiples, notamment quand un agent bactérien est mis en jeu. Lorsque *C. parvum* est le seul entéropathogène détecté, il est généralement conseillé de mettre en place une antibiothérapie à large spectre, afin d'éviter les surinfections bactériennes ou une modification de la flore intestinale au cours du processus infectieux (**MORIN, 2002**).

**1-10) Prophylaxie :****1-10-1) Prophylaxie sanitaire :**

En absence de molécules totalement efficaces, les mesures d'hygiène sont essentielles pour minimiser le risque d'apparition de cryptosporidiose en élevage (**ROCQUES, 2006**).

Elle consiste à l'abaissement du niveau environnemental, d'augmenter les chances d'interruption du cycle de transmission des cryptosporidies ; pour cela il est important de prêter attention à l'hygiène dans la gestion des veaux malades (**HARPS et GOFF, 1998**).

Au sein d'un élevage connaissant des problèmes de cryptosporidiose, le plan de lutte sanitaire doit avoir trois objectifs :

- Détruire les oocystes cryptosporidiens dans l'environnement proche du veau (désinfection) ;

- Retarder, le plus possible, le contact du veau naissant avec le parasite ;
- Gérer au mieux le troupeau (**MORIN, 2002**).

➤ **Désinfection :**

Désinfection du matériel inerte susceptible de contaminer le veau nouveau-né (logement, matériels d'élevage, bottes et vêtements du personnel d'élevage). Cette désinfection doit être précédée d'un curage et d'un nettoyage attentif (**NACIRI et al. 2001**). Elle s'effectue à l'aide de produits actifs contre les oocystes (ammoniac entre 5 à 50 %, formol 10 %), ce qui permet de réduire la contamination de l'environnement et l'incidence de la maladie (**ROCQUES, 2006**).

Un nettoyage avec l'eau chaude suivie d'un très bon séchage permet la destruction des oocystes ; cependant, les oocystes sont sensibles à la température externe et la dessiccation. De plus, les gelés peuvent détruire les oocystes (**HARPS et GOFF, 1998**).

➤ **Retarder le contact du veau naissant avec le parasite :**

Placer les veaux dès leur naissance dans un environnement sain, propre, sec, et isolé, en évitant la surpopulation (**NACIRI et al. 2001 ; MORIN, 2002**).

Eviter le mélange d'animaux de classe d'âge différente, loger les veaux nouveau-nés dans des boxes individuels ou dans des niches à veaux pendant les deux ou trois premières semaines (**NACIRI et al. 2001 ; MORIN, 2002**).

L'élevage en groupe consiste à faire des lots homogènes de même classe d'âge, avec curage et désinfection entre chaque bande (**NACIRI et al. 2001 ; HARPS et GOFF, 1998**).

Isoler les animaux malades des animaux sains de préférence dans un bâtiment séparé (**NACIRI et al. 2001 ; HARPS et GOFF, 1998**).

Traiter les animaux sains, et après les animaux malades (**MORIN, 2002**).

Un personnel différent s'occupe des veaux sains ou des veau malades (**NACIRI et al. 2001 ; MORIN, 2002**).

Apporter une hygiène particulièrement soignée au vêlage et à la maternité (**NACIRI et al. 2001 ; MORIN, 2002**).

S'assurer de l'hygiène de la prise colostrale, de la tétée ou la buvée (**MORIN, 2002**).

➤ **Gestion du troupeau :**

S'assurer que les veaux reçoivent un colostrum de qualité, et en quantité suffisante après la naissance (**NACIRI et al. 2001 ; HARPS et GOFF, 1998**).

Supprimer l'alimentation de démarrage aux céréales des veaux quand elle existe (**MORIN, 2002**).

Donner une bonne alimentation pour les femelles gestantes, notamment en fin de gestation (**NACIRI et al. 2001**).



Porter attention à l'hygiène générale du troupeau, à l'hygiène du matériel d'élevage, des bâtiments et du personnel d'élevage (**MORIN, 2002**).

Prêter attention à l'origine et à la qualité de l'eau d'abreuvement (**MORIN, 2002**).

Prêter attention à l'ambiance générale des bâtiments (température, aération, humidité, densité animale) qui doit être satisfaisante (**MORIN, 2002**).

Eviter le mélange ou la proximité des différentes espèces des ruminants (**MORIN, 2002**).

Eviter un contact étroit et fréquent entre les carnivores domestiques des fermes et les ruminants (**MORIN, 2002**).

### **1-10-2) Prophylaxie médicale :**

La plus part des agents chimiothérapeutiques homologués qui sont efficaces contre les coccidies, ont une action faible ou nulle contre cryptosporidium aux doses recommandées (**TROTEZ-WILLIAMS et al. 2007**). Des études ont montré que le lactate d'halofuginone et la paromomycine, un aminoglycoside, peuvent être utilisés avec succès comme médicaments prophylactiques pour contrôler l'intensité et la gravité de l'infection chez le veau (**TROTEZ-WILLIAMS et al. 2007 ; JARVIER et al. 2005**).

#### **➤ Lactate d'halofuginone :(Halocur ND)**

La posologie recommandée de lactate d'halofuginone est de 120 ug / kg /jour (équivalent à 100ug /kg / jour d'halofuginone base) par voie orale pendant 7 jours, soit 2 ml d'Halocur ND pour 10 kg pendant 7 jours (**MORIN, 2002**).

Traitement préventif: à commencer dans les 48 premières heures de vie sur tous les veaux nouveau-nés à partir du moment où le diagnostic de la cryptosporidiose a été établi sur un veau (**ROCQUES, 2006**).

Traitement curatif:(réduction de la diarrhée) à instaurer dans les 24 heures suivant l'apparition de la diarrhée, il n'est plus efficace passé ce délai (**ROCQUES, 2006**).

Délai d'attente de 13 jours pour la viande et les abats (**ROCQUES, 2006**).

#### **➤ Sulfate de paromomycine :**

Disponible en tant qu'antibiotique en Belgique et en Italie (**MORIN, 2002**). C'est un antibiotique de la famille des aminosides, possède un large spectre antibactérien, proche de celui de la néomycine. Elle est active également contre plusieurs protozoaires parasites du tube digestif (**ROCQUES, 2006**).

Traitement préventif: la posologie préconisée est de 100 mg /kg /jour en deux prises (50 mg /kg / jours matin et soir), par voie orale pendant 11 jours. Le traitement est instauré à l'âge de un ou deux jours (**MORIN, 2002**).

Traitement curatif: il semble que la paromomycine produit également des bons résultats sur le terrain à la dose de 50 mg /kg /jour pendant 4 à 5 jours. Toutefois, la posologie et la durée du traitement n'ont pas été précisément expérimentées (**MORIN, 2002**).

Certains auteurs suggèrent que la paromomycine possède une puissante activité anti-cryptosporidienne, mais qui empêche le développement d'une immunité efficace contre le parasite. En condition naturelle, les veaux se contaminent en permanence et des réinfections surviennent dès l'arrêt du traitement (**ROCQUES, 2006**).

➤ **La vaccination :**

▪ **La vaccination de la mère :**

La protection des jeunes ruminants contre la cryptosporidiose par l'ingestion du colostrum issu de mères hyperimmunisées contre *C. parvum*, s'est avérée partiellement possible au cours de plusieurs essais conduits en station. Il semble que des anticorps colostraux spécifiques neutralisant les sporozoïtes dans la lumière intestinale, avant que ceux-ci n'infectent les cellules épithéliales. La vaccination des mères par des antigènes fortement et précocement impliqués dans l'immunité intestinale passive des jeunes s'est avérée particulièrement intéressante (antigènes CP15-ADN ou protéine recombinante rC7). Ces résultats prometteurs ont été obtenus dans le contexte d'une infection expérimentale unique des nouveau-nés concernés. La concentration d'anticorps dans le colostrum décroît rapidement ; le colostrum des jeunes sous la mère risque de ne pas agir suffisamment longtemps pour être protecteur lorsque la pression infectieuse est maintenue (**ROCQUES, 2006**).

▪ **La vaccination des nouveau-nés :**

La vaccination orale des veaux nouveau-nés se fait à l'aide d'une suspension d'oocystes tués et purifiés. Ces veaux ont été infectés expérimentalement à l'âge de 7 jours. Cette vaccination a réduit significativement la durée des diarrhées et l'excrétion d'oocystes par rapport au témoins non vaccinés. Le même protocole vaccinal échoue en condition naturelle : la protection vaccinale survient trop tardivement lors de l'infection naturelle qui a lieu dès les premières heures ou jours de vie (**HARPS et GOFF, 1998**).

Les mêmes auteurs (**HARPS et GOFF**) cherchent actuellement à élaborer un vaccin protecteur dans un délai moindre. La vaccination des jeunes génère une protection humorale et cellulaire (**ROCQUES, 2006**).

## 2) CORONAVIRUS:

Le Coronavirus du veau a été mis en évidence pour la première fois en 1971 dans les selles de veaux diarrhéiques de l'état du Nebraska aux USA (STAIR et al. 1972). Un des plus fréquents agents viraux causant les diarrhées néonatales du veau est le Coronavirus bovin (RESCHOVA et al. 2001), chez les animaux âgés de 3 à 21 jours (CARMAN et HAZLETT; 1992).

### 2-1) Caractéristiques et classification de Coronavirus:

La taxonomie virale a été revue en 1996; l'ordre des Nidovirales a été créé et a regroupé deux familles, les Coronaviridae et les Arteriviridae, auquel s'est ajoutée tous récemment la famille des Roniviridae (VABRET et al. 2005).

Une quinzaine de Coronavirus sont décrits ; ils infectent les mammifères, dont l'homme et les oiseaux. Ils sont divisés en trois groupes sur la base de données sérologiques puis moléculaires. Ces trois groupes sont nommés 1, 2 et 3, le Coronavirus bovin (BCoV) appartient au groupe 2 (VABRET et al.2005).

Les Coronavirus ont des particules virales enveloppées pléiomorphes de 60 à 200 nm de diamètre (VABRET et al. 2005), le diamètre moyen du virion complet est de 120 nm (DUFASNE, 2003). L'aspect en couronne visible en microscopie électronique est dû à la présence sur l'enveloppe de spicules en forme de masse de 20 nm de hauteur et constituées de la protéine de surface S (figure 04). Les autres glycoprotéines d'enveloppe sont la protéine M, la protéine E (sM), et l'hémagglutinine estérase (HE) ; cette dernière caractérise les Coronavirus du groupe 2. Le modèle structural des Coronavirus comporte une capsid de symétrie hélicoïdale formée de la protéine N, fait exceptionnel pour le virus à ARN de polarité positive (VABRET et al. 2005). Un nouveau modèle structural comprenant une capsid de symétrie cubique, constituée essentiellement de la protéine M et ayant des interactions étroites avec la nucléocapsid hélicoïdale (RISCO et al. 1996). La protéine M est constituée de 225 à 262 acides aminés ; son extrémité N-terminale comporte des sites de glycosylation (N- ou O- glycosylation selon le Coronavirus) et est exposée à la surface de la particule virale. Le profil d'hydrophobicité est parfaitement conservé pour toutes les souches de Coronavirus. La caractéristique majeure est l'existence de trois domaines hydrophobes alternés avec des courtes régions hydrophiles. La protéine M joue un rôle structural majeur; elle est aussi, avec la protéine E (sM), l'une des deux protéines virales requises pour la phase d'assemblage (VABRET et al. 2005).

La protéine N est une protéine phosphorylée de 337 à 455 résidus acides aminés. Elle forme avec l'ARN génomique une ribonucléoprotéine de symétrie hélicoïdale. Il s'agit d'une protéine conservée à l'intérieur des différents groupes antigéniques des Coronavirus. La protéine N est la protéine structurale la plus précocement détectée dans les cellules infectées (3 à 5 heures après infection), et sa synthèse est maintenue pendant tout le cycle viral. La synthèse d'ARN génomique et subgénomique semble couplée à l'encapsidation par la protéine N. La protéine N a donc un rôle structural, un rôle potentiel dans la régulation de la réplication; elle constitue également un déterminant immunogène important et stable (VABRET et al. 2005).

- **Protéines de surface:**

- ☞ **Protéine S:**

C'est une glycoprotéine membranaire constituée de 1160 à 1452 résidus d'acides aminés selon les espèces. Elle possède un peptide signal de 17 résidus hydrophobes à son extrémité amino-terminale, clivé lors de son entrée dans le réticulum endoplasmique, lors de sa maturation dans le réticulum- Golgi, et subit une forte glycosylation du fait de ses nombreux sites potentiels de N-glycosylation (20 à 35). Elle est subdivisée en deux régions appelées S1 et S2. Son clivage n'est pas obligatoire, et dépend de la souche virale et de la cellule hôte. La région S1 correspond à la partie globulaire du spicule, la région S2 forme la tige. Le rôle de la protéine S est primordial dans l'interaction hôte-virus. Elle est responsable de l'attachement du virion à la cellule cible (sous unité S1) et la fusion membranaire (sous unité S2). Par ailleurs, elle est la cible principale de la réponse immunitaire cellulaire et humorale de l'hôte et induit la formation d'anticorps neutralisants (VABRET et al. 2005).

- ☞ **Hémagglutinine estérase (HE) :**

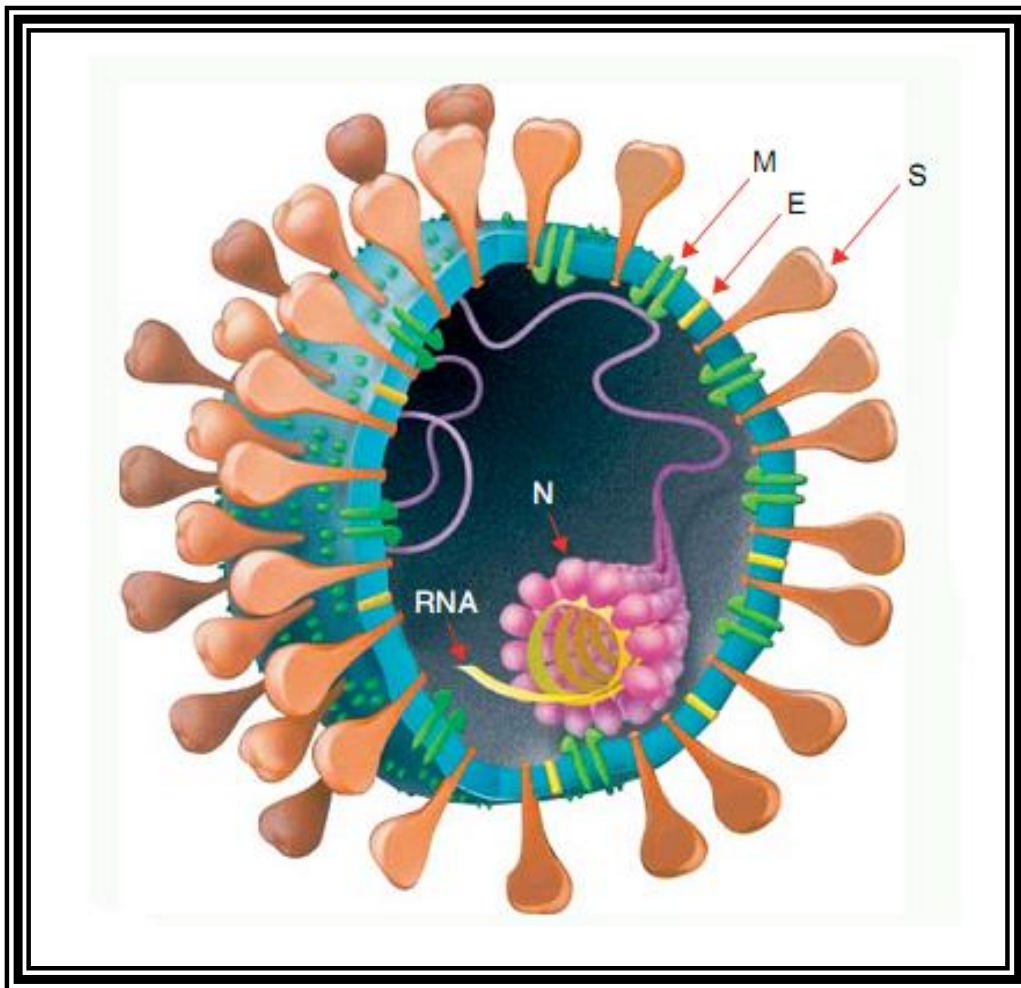
Cette protéine a une activité hémagglutinante importante chez certaines Coronavirus, parmi eux le BCoV. Ces virus ont aussi la particularité de présenter lors des examens au microscope électronique, une double rangée de spicules à la surface du virion. Ces petits spicules sont formés par une protéine dimérique de 140 KDa nommée HE (hémagglutinine estérase). Cette protéine possède une activité hémagglutinante et acétyl-estérase; elle induit la formation d'anticorps neutralisants. Le gène codant pour elle est situé en amont du gène codant pour la protéine S (VABRET et al. 2005).

Les propriétés biologiques de cette protéine restent obscures. Elle reconnaît les récepteurs cellulaires contenant des acides sialiques 9-O acétylés et induit la formation d'anticorps neutralisants; elle aurait ainsi une fonction d'attachement et d'induction de l'infection, additive à celle de la protéine S. Sa fonction principale serait peut être l'activité acétyl estérase, favorisant la diffusion de l'infection (VABRET et al. 2005).

- ☞ **Protéine structurale d'enveloppe :**

Décrite plus récemment, il s'agit d'un composant mineur de la particule virale ; son rôle semble essentiel dans la phase d'assemblage du virion, pendant laquelle elle interagit avec la protéine M. En cas de mutation sur la protéine E, la formation de particules virales est profondément altérée (VABRET et al. 2005).

L'agent viral possède un génome constitué d'ARN monocaténaire, non segmenté, infectieux et polyadénylé (DEA et al. 1981), et présente toutes les caractéristiques des Nidovirales. Sa particularité principale est sa très grande taille, d'environ 30000 nucléotides (VABRET et al. 2005).



**Figure 04:** Représentation schématique d'un Coronavirus. La protéine S forme de larges spicules à la surface de la particule. La protéine HE, présente uniquement chez certaines espèces de Coronavirus, n'est pas représentée dans ce schéma (VABRET et al. 2005).

## 2-2) Culture de virus:

Les Coronavirus entériques manifestent *in vivo* un tropisme électif pour les entérocytes différenciés situés aux sommets des villosités intestinales, et c'est sans doute pour cette raison que ce virus ne se multiplie pas spontanément dans les cultures cellulaires conventionnelles (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

Le virus peut être cultivé sur des cultures primaires de rein embryonnaire de bovin, et sur des lignées cellulaires d'origine intestinale (SCHERRER et LAPORTE, 1983; CILLI et CASTRUCCI, 1981). Quand la culture est réalisée en présence de l'actinomycine (0.05 ug / ml), trypsine (20 ug / ml) et DEADE-Dextrone (25 ug / ml), la production de virus augmente et l'effet cytopathique s'améliore (CILLI et CASTRUCCI, 1981).

## 2-3) Epidémiologie:

### 2-3-1) Animaux Infectés:

Malgré qu'il puisse être retrouvé dans les selles de veaux jusqu'à l'âge d'un an (**DEA et al. 1981**), le Coronavirus est le plus souvent impliqué dans des cas de diarrhée survenant chez des veaux dont l'âge se situe entre 0 et 3 semaines (**CARMAN et HAZLETT, 1992; SCHERRER et LAPORTE, 1983**).

L'agent viral a aussi été observé dans les fèces de vache adulte et diarrhéique (**RESCHOVA et al. 2001**).

### 2-3-2) Mode de transmission:

Le passage de veau à veau se fait très facilement (**DUFRASNE, 2003**), et la contamination fécalo-orale représente la voie de transmission la plus fréquente (**SCHERRER et LAPORTE, 1983**), surtout par ingestion des particules virales présentes en quantités abondantes dans le milieu extérieur. La contamination par les coronavirus peut également se faire par voie aérienne, sachant que le coronavirus se multiplie aussi au niveau du naso-pharynx ; dans ce cas, l'animal s'infecte par voie aérienne et déglutit le virus qui peut ensuite coloniser les villosités intestinales (**DUFRASNE, 2003**).

### 2-3-3) Facteurs favorisants:

Plusieurs facteurs favorisent la contamination massive et persistante de l'environnement:

- L'excrétion de nombreuses particules virales dans les fèces du veau infecté;
- L'excrétion quasi continue de virus par les animaux à infection subclinique;
- La résistance du virus dans les milieux extérieurs (**NAVETAT, 1999 ; DUFRASNE, 2003 ; VALLET, 2006**).

Dans la nature il semble bien que de multiples facteurs soient capables de moduler l'expression du pouvoir pathogène du virus. Mis à part le rôle de facteurs spécifiques bien connus (états immunitaires des mères, intensité et durée de la réponse immunitaire des veaux), des facteurs non spécifiques tel que les influences saisonnières (variation brusque de la température, degré d'humidité), le stress, peuvent également jouer un rôle en rendant l'organisme plus vulnérable aux agressions causées par ce virus (**SCHERRER et LAPORTE, 1983**).

La race bovine et le type de spéculation (bovins viandeux ou bovins laitiers) ne semblent pas exercer d'influences sur l'apparition de la diarrhée à coronavirus (**DEA et al. 1981**).

### 2-3-4) Résistance du virus:

Le coronavirus bovin possède une densité de flottation de 1,15 à 1,23 g/ml dans le sucrose (**CIILI et CASTRUCCI, 1981**), et le virus perd complètement son pouvoir infectieux après un traitement aux solvants lipidiques. Le virus est complètement inactivé après 24 heures d'incubation dans un milieu contenant 0,02% de formaline (**DEA et al. 1981**).

Le coronavirus perd son pouvoir infectieux après 96 heures d'incubation à 37°C, mais il résiste très bien à la température de la pièce pour une même période. Il est significativement inhibé

après avoir été incubé à 50°C pendant 1 heure, mais il reste toutefois stable à cette température en présence de MgCl<sub>2</sub> à 1M, un coronavirus bovin isolé au Québec s'est toutefois révélé sensible à cette température même en présence de MgCl<sub>2</sub> (DEA et al. 1981).

Le coronavirus bovin est stable à un PH de 3 à 11 (DEA et al. 1981), il est caractérisé par une très grande stabilité dans l'eau (SCHERRER et LAPORTE, 1983). Le coronavirus bovin isolé au Nebraska s'est avéré sensible à des concentrations supérieures à 0,25% de trypsine (DEA et al. 1981).

#### **2- 4) Pathogénie:**

Le virus pénètre chez l'animal par voie orale. Après passage de l'estomac (résistance du virus à pH acide), il migre vers l'intestin où se trouve les cellules cibles : les cellules différenciées de la bordure en brosse qui recouvrent les villosités du jéjunum et l'iléon, voir même le côlon et le rectum pour les coronavirus (DUFRASNE, 2003).

L'infection des cellules épithéliales de l'intestin grêle et du côlon, leur remplacement par les cellules cuboïdales immatures, le raccourcissement et le dénuement des villosités diminuent considérablement la surface d'absorption de l'intestin. L'infection virale entraîne donc des modifications profondes dans le fonctionnement normal de l'intestin; le déséquilibre provoqué aboutit à un syndrome diarrhéique qui évolue vers un état de déshydratation qui conduit à la mort de l'animal (DEA et al. 1981).

L'infection virale inhibe le système de transport normal des nutriments par les cellules épithéliales et par conséquent le jus intestinal (matières ingérées et sécrétion gastro-intestinal) n'est pas absorbé, mais éliminé par les mouvements péristaltiques intestinaux. On note des pertes importantes de l'eau provenant entièrement du milieu extracellulaire et des pertes électrolytiques en sodium, en bicarbonate, en potassium et en chlore. L'incapacité de l'intestin de digérer le lait à cause de déficience en enzymes digestives (surtout la lactase) se traduit par l'absence de l'absorption du lactose et l'accumulation des électrolytes dans la lumière intestinale. Ces deux facteurs augmentent la pression osmotique du milieu; et provoquent l'appel d'eau vers la lumière intestinale et la diarrhée. Une acidose résultante de la perte des ions de bicarbonate, l'état physiologique conséquent à l'inanition et à la déshydratation engendrerait des troubles circulatoires périphériques. Cette diminution dans le flux périphérique augmente la production d'acide lactique associée au métabolisme anaérobie, ainsi qu'un mauvais fonctionnement du rein. La déshydratation, les troubles métaboliques, les pertes et le déséquilibre électrolytique sont responsables des signes cliniques observés et de la mort de certains animaux (DEA et al. 1981).

En raison d'une absorption diminuée ou nulle, l'accumulation des nutriments dans la lumière intestinale fournit un milieu d'incubation idéal pour la prolifération des bactéries commensales et entéropathogènes. La colonisation de l'épithélium intestinal par ces bactéries peut évoluer vers l'invasion et la bactériémie ou encore inhiber le processus de régénération de l'épithélium intestinal. Les infections bactériennes secondaires qui affectent le foie, le rein, le poumon et même le cerveau sont souvent responsables de la mort de l'animal. Les bactéries peuvent aussi transformer les aliments en acides organiques et en autres substances qui vont augmenter encore l'osmolarité du liquide intestinal et, de ce fait, entraîner un appel supplémentaire d'eau et d'électrolytes (DEA et al. 1981).

Les Coronavirus provoquent chez le veau un syndrome de malabsorption maldigestion, l'affection est aussi qualifiée d'auto limitante (VALLET, 2006).

## 2-5) Symptômes:

La période d'incubation après une inoculation orale des filtrats de selles, riche en Coronavirus, chez les veaux gnotoxéniques ou conventionnels privés de colostrum est d'environ 19 à 24 heures (DEA et al. 1981).

Les symptômes sont d'ordre digestifs mais les signes respiratoires sont possibles. Ils ne sont pas spécifiques (VALLET, 2006).

Chez les veaux inoculés expérimentalement, le tableau clinique se caractérise par la présence de diarrhée liquide, jaunâtre dont le volume dépend de la quantité du lait tété (MEBUS, 1977).

La maladie naturelle se caractérise par une diarrhée profuse, liquide, de couleur jaunâtre ; celle-ci peut être riche en mucus et en lait caillé, et peut même dans certains cas devenir sanguinolente. La température rectale se situe le plus souvent entre 38°C et 40°C (DEA et al. 1981).

Les veaux sont abattus, anorexiques (VALLET, 2006; DEA et al. 1981), présentant une grande faiblesse, une hypersalivation, de l'amaigrissement (DEA et al. 1981), ainsi que la déshydratation. La diarrhée persiste pendant 3 à 6 jours (VALLET, 2006).

Dans la nature, la gravité de l'infection à Coronavirus dépend notamment de l'état immunitaire des animaux, de la dose de virus, de la virulence propre des souches et probablement aussi de la présence des bactéries. La maladie souvent mortelle à cause de la déshydratation, évolue en 4 à 14 jours. Les veaux qui le surmontent demeurent dans un état de dénutrition avancée pendant 4 à 6 semaines avant de récupérer progressivement, sans jamais regagner totalement le retard accumulé (DEA et al. 1981).

Les Coronavirus entériques bovins, entraînent une maladie sévère même en absence d'autres agents (DUFRASNE, 2003).

## 2- 6) Lésions:

### ❖ Lésions macroscopiques:

Chez les veaux infectés, l'autopsie révèle la présence d'ulcères sur la muqueuse buccale (CILLI et CASTRUCCI, 1981), sur la muqueuse œsophagienne et parfois sur celle de la caillette et du duodénum. Le contenu de l'intestin grêle et du côlon est riche en fèces liquides, jaunâtres est mucoïdes. La paroi de l'intestin grêle est souvent mince, oedémateuse et quelques fois ulcéreuse, presque transparente dans la région du jéjunum. Les ganglions mésentériques sont souvent hypertrophiés (DEA et al. 1981).

### ❖ Lésions microscopiques:

Ces lésions intéressent l'intestin grêle, le côlon et les ganglions mésentériques (DEA et al. 1981).

#### ☞ Intestin grêle:

Atrophie et fusion des villosités intestinales (DEA et al. 1981; CILLI et CASTRUCCI, 1981), les cellules cylindriques des villosités sont déformées, cuboïdales ou squameuses souvent



plus vacuolisées, et sont, dans bien des cas, dépourvues de leur bordure en brosse. Les extrémités des villosités sont souvent dénudées et on peut noter les larges ouvertures. Il y a ordinairement une augmentation marquée du nombre de cellules réticulaires dans la lamina propria et les vaisseaux chylifères sont souvent dilatés et contiennent des macrophages à noyaux pycnotiques. L'épithélium des cryptes de Lieberkühn demeure normal et il y a une diminution du nombre des cellules caliciformes de l'épithélium des villosités et des cryptes (DEA et al. 1981).

☞ **Côlon :**

Les cellules épithéliales souvent cubiques et quelques unes prennent une apparence fenestrée par atrophie des crêtes, et les cryptes de Lieberkühn sont dispersées, dilatées et recouvertes de cellules squameuses ou cuboïdales. Il y'a réduction du nombre des cellules réticulaires et des lymphocytes dans la lamina propria (DEA et al. 1981).

☞ **Ganglions lymphatiques mésentériques :**

On retrouve certains foyers d'immunofluorescence, en plus d'une importante déplétion lymphoïde (DEA et al. 1981).

### **2-7) Diagnostic:**

Le diagnostic des infections à coronavirus est communément basé sur la détection du virus ou des antigènes dans les matières fécales (SCHERRER et LAPORTE, 1983). Le diagnostic de laboratoire joue un rôle fondamental dans le diagnostic étiologique (VALLET, 2006).

Les infections par le coronavirus bovin peuvent être diagnostiquées par une variété de méthodes, toutes basées sur la découverte de l'agent dans l'échantillon fécal prélevé des veaux qui souffrent de diarrhée (CLARK, 1983).

#### **2-7-1) La microscopie électronique:**

Méthode directe, mais il convient de noter que les Coronavirus sont beaucoup plus difficiles à détecter en raison de leur pleiomorphisme et aussi parce que un bon nombre de virions ont tendance à perdre tout ou une partie de leur couronne spiculaire, ce qui les rend difficilement reconnaissables (SCHERRER et LAPORTE, 1983). On y remédie en soumettant préalablement les échantillons à une ultracentrifugation pour concentrer et purifier le virus (DEA et al. 1981). La microscopie électronique permet d'identifier le virion de Coronavirus bovin complet, la microscopie électronique est utilisée comme étant la méthode de l'épreuve de base (RESCHOVA et al. 2001).

#### **2-7-2) Test d'hémagglutination:**

Ce test peut être utilisé pour le diagnostic de Coronavirus bovin, il est surtout limité à l'identification de Coronavirus bovin purifié et propage dans des cultures cellulaires (RESCHOVA et al. 2001). La valeur des résultats du test d'hémagglutination peut être affectée par la présence possible d'agglutinines non spécifiques dans les échantillons fécaux, ce qui conduit à des réactions fausses positives (CLARK, 1983).

Le test d'hémadsorption élution- hémagglutination (HEHA) a été proposé pour diagnostiquer le Coronavirus (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

### 2-7-3) Technique d'immunofluorescence :

Effectuée directement sur les coupes d'intestin, constitue la méthode la plus appréciée pour détecter la présence du Coronavirus dans l'intestin du veau. Toutefois, elle ne peut être utilisée qu'à l'examen post mortem (DEA et al. 1981).

### 2-7-4) ELISA (Enzym-Linked-Immunosorbent-Assy):

C'est la méthode la plus préférée actuellement pour la détection des infections causées par Coronavirus bovin (RESCHOVA et al. 2001). Elle est plus sensible que la microscopie électronique et permet d'obtenir très rapidement des résultats pour plusieurs échantillons (DEA et al. 1981). La sensibilité et la spécificité de la méthode dépendent largement de la qualité du réactif, les anticorps polyclonaux préparés par l'immunisation des animaux de laboratoire sont couramment utilisés (REYNOLDS et al. 1986). L'utilisation des anticorps monoclonaux dirigés contre les protéines structurales de Coronavirus bovin par le test d'ELISA Sandwich a été proposée pour éviter la réaction des anticorps polyclonaux avec les composants de la cellule, réaction croisée avec les Rotavirus (RESCHOVA et al. 2001).

Le RT-PCR (KHALILI et al. 2006) et le Nested PCR-assay (BRANDÃO et al. 2003) sont utilisés pour la détection de Coronavirus bovin.

Le Nested PCR-assay basé sur la détection du gène S est un outil spécifique et sensible pour le diagnostic du Coronavirus bovin (BRANDÃO et al. 2003). Le RT-PCR est utilisée dans la détection de BCoV chez les veaux cliniquement normaux, représente une approche essentielle d'épidémiologie-surveillance chez les veaux, car elle permet l'application des mesures préventives précédant l'apparition de la diarrhée dans les fermes (KHALILI et al. 2006).

### 2-8) Traitement :

En ce qui concerne la thérapeutique, nous ne disposons pas actuellement de médicaments capables de combattre cette infection virale (SCHERRER et LAPORTE ; 1983).

Le traitement consiste en une fluidothérapie orale et/ou parentérale. La fluidothérapie orale est pratiquée lorsque le veau conserve son réflexe de succion, ne présente pas d'iléus paralytique et ne souffre pas d'une acidose grave ; pour la fluidothérapie parentérale, elle s'effectue lorsque le pourcentage de déshydratation dépasse les 8 % (ROLLIN, 2002). La fluidothérapie a pour but de corriger la déshydratation, l'acidémie et l'hypoglycémie (NAYLOR et al. 2003).

L'antibiothérapie : si l'on détecte une pneumonie ou une omphalite, on doit administrer des antibiotiques. Selon la gravité, un traitement de 5 à 10 jours est habituellement nécessaire. Les veaux présentent un risque élevé de bactériémie mais aucun signe d'infection manifesté en dehors des signes intestinaux, ne doit recevoir une antibiothérapie systématique pendant 3 jours (NAYLOR et al. 2003).

Le maintien ou non de l'alimentation lactée pendant la diarrhée constitue un fameux sujet de polémique. Il paraît évident d'arrêter le lait pour les mêmes raisons qui imposent le choix de la voie parentérale pour la réhydratation. Mais les arguments avancés pour stopper le lait chez des veaux diarrhéiques qui conservent un bon appétit sont beaucoup discutables (ROLLIN, 2002).

**2-9) prophylaxie :**

Elle peut être d'ordre sanitaire ou médicale (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

**▪ Sanitaire :**

Les mesures sanitaires utilisées pour la protection contre les Rotavirus sont généralement efficaces contre les Coronavirus (CILLI et CASTRUSSI, 1981).

L'isolement des élevages afin de pouvoir exercer un contrôle efficace des animaux, mais également des hommes et des véhicules pouvant servir de vecteur (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

On doit s'assurer que les jeunes animaux soient dans des conditions de confort optimal : propreté des étables, ventilation (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

La maîtrise des diarrhées des veaux selon la méthode HACCP en élevage (SULPICE et al. 2000).

Il est recommandé pour réduire le taux de mortalité et les pertes économiques causés par le BCoV, et qu'en plus de la vaccination et la bonne gestion d'élevage, d'assurer que les individus subcliniques sont dépistés par des méthodes de très haute sensibilité, comme le RT-PCR et le Nested PCR, et ensuite leur isolation des autres animaux (KHALILI et al. 2006).

**▪ Médicale :****○ Vaccination des veaux :**

Par voie orale: administration de 5 ml de souche de Coronavirus cultivé sur des cellules embryonnaires rénales de bovin, après le 13<sup>ème</sup> passage en série ; ainsi, lorsque l'animal entre en contact avec un virus virulent, il ne développera pas les signes de la maladie (CILLI et CASTRUSSI, 1981).

L'inoculation des veaux gnotoxéniques avec un Coronavirus atténué lui confère une protection contre l'infection expérimentale plus tard. Sur le terrain, la valeur protectrice d'un vaccin oral atténué rota-corona, démontre que le vaccin entraîne une réduction appréciable des taux de mortalité et de morbidité dans les troupeaux (DEA et al. 1981).

Lorsqu'on vaccine tous les veaux nés durant une période donnée, les effets de la vaccination peuvent être rapidement contrecarrés par une infection massive avec un Coronavirus pathogène provenant des veaux non vaccinés (DEA et al. 1981).

L'inoculation in-utéro des fœtus bovins âgés de quatre à huit mois avec du Coronavirus atténué, stimule chez ceux-ci la formation d'anticorps spécifiques. A la naissance, ces fœtus possèdent un taux d'anticorps neutralisants contre le Coronavirus les protégeant contre une infection expérimentale (DEA et al. 1981).

**○ Vaccination de la mère:**

Par un vaccin multivalent inactivé ou atténué durant la gestation, la vache reçoit deux injections de vaccin à trois semaines d'intervalle ; la deuxième étant effectuée deux semaines avant

la date prévue de parturition. L'injection du rappel annuel est administrée au même moment avant la parturition. La valeur de la protection conférée au veau dépend alors de la prise correcte du colostrum (**SCHELCHER et al. 1998**).

Le rôle protecteur des anticorps maternels demeure donc confus dans le cas de diarrhée du veau à Coronavirus. En outre, la demi-vie de ces anticorps étant de courte durée et l'infection ne se développe généralement que chez les veaux âgés de plus de dix jours, il est permis de croire que les anticorps colostraux ne donnent que peu de protection (**DEA et al. 1981**).

## IV) LES BACTERIES :

**Introduction :**

L'étiologie de la diarrhée néonatale du veau est complexe et regroupe de nombreux agents pathogènes (DEA et al. 1981). Parmi ces agents pathogènes, on cite les bactéries suivantes : *Escherichia coli*, *Salmonelles* (ACRES et al. 1975 ; MORIN et al. 1976), *Chlamydia* (MORIN et al. 1976) et *Campylobacter* (DUFRASNE, 2003).

On abordera dans cette partie, les diarrhées néonatales du veau causées par *E. coli* (la colibacillose) et celles causées par les *Salmonelles*.

**1) *E. coli* :**

Les *E. coli* appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae*. Ce sont des germes Gram négatifs, mobiles ou immobiles, anaérobies facultatifs, non sporulés. La plus part des variétés sont des habitants commensaux du tractus gastro-intestinal, mais quelques variétés expriment des facteurs de virulence, ce qui accroît la capacité de l'organisme à causer une variété d'infections intestinales et le syndrome diarrhéique chez les animaux néonatales de ferme ainsi que chez l'homme (HOLLAND, 1990).

Les maladies diarrhéiques des animaux de ferme sont fréquemment dues à l'infection par l'un ou l'autre pathotype d'*E.coli* : Entérotoxigène (ETEC), Vero ou Sigma-like toxine produite (VETEC ou STEC), nécrotoxigène (NTEC), entérotoxigène (EPEC), entérohémorragique (EHEC), entéro-aggrégative (EAggEC) et entéro-invasive (EIEC). Parmi ces pathotypes, ETEC est une cause importante et globale de la diarrhée sévère, aqueuse dans la progéniture de quelques espèces animales tel que le veau nouveau-né (allaité) (NAGY et FEKETE, 2005).

Les *E. coli* causent deux maladies communes des veaux nouveau-nés. La colisepticémie, dans laquelle les bactéries envahissent la circulation systémique et les organes internes, et l'entérite colibacillaire dans laquelle les bactéries sont localisées au niveau de la lumière et la muqueuse de l'intestin grêle (ACRES, 1985).

Dans ce volet, on se concentre sur l'entérite colibacillaire.

**1-1) Les caractères de pathogénicité des *Colibacilles* entérotoxigènes :****1-1-1) Les adhésions des *E. coli* :**

Plus de 1000 types antigéniques sont dénombrés ; le typage sérologique s'appuie sur l'identification des antigènes O (somatique), K (capsulaire), H (flagellaire) et F (fimbriae) (VALLET, 2006).

**▪ L'antigène K (capsulaire) :**

C'est un antigène composé d'acide polysaccharide. Les antigènes K sont similaires aux glycolyx de certaines bactéries. Ils peuvent sur certaines souches ETEC d'*E.coli*, encapsuler l'antigène somatique (O). Sur la base de leur comportement vis-à-vis des tests sérologiques : on peut distinguer 3 sous types L, A et B. Il y a approximativement 80 groupes K (HOLLAND, 1990), dont seulement onze ont été identifiés chez les ETEC du veau. La plus part d'eux sont de type A. Le rôle exact des antigènes capsulaires dans la pathogénie de la diarrhée n'est pas clair. Cependant, ils aident dans la colonisation en protégeant les bactéries contre les mécanismes

immunitaires dans l'intestin et en renforçant probablement l'attachement de fimbriae à la muqueuse intestinale (ACRES, 1985).

▪ **L'antigène somatique (O) :**

Ce sont des antigènes polysaccharidiques (ACRES, 1985), l'antigène O permet la description de la souche de colibacilles (VALLET, 2006). 171 groupes O environ ont été identifiés (HOLLAND, 1990), mais seulement les groupes 8, 9, 20, 26, 101 et 141 sont communs sur les ETEC du veau. Le rôle des antigènes somatiques dans la pathogénie de la diarrhée n'est pas clair. Cependant, il est supposé que les variétés qui possèdent la particule du groupe O, offrent des avantages au plasmide qui porte le matériel génétique qui code pour l'entérotoxine et la production de fimbriae (ACRES, 1985).

▪ **L'antigène H :**

Ils sont présents sur la flagelline, ce sont des marqueurs de pathogénicité, et sont rarement présents sur les *E. coli* entérotoxigènes des veaux (HOLLAND, 1990).

▪ **L'antigène F (fimbriae) :**

Sont des structures filamenteuses présentes à la surface des bactéries Gram négatives dont *E. coli*. Ils sont au même titre que les trois autres antigènes classés en différents groupes (Vallet, 2006). Ils ont été désignés comme antigène K en premier lieu (NAGY et FEKETE, 2005).

Les *E. coli* F5 (ancien K99), Fy, F41, CS31 et F17 (NAGY et FEKETE, 2005 ; Vallet, 2006) sont les plus fréquemment associés aux diarrhées du veau (VALLET, 2006).

### 1-1-2) Les entérotoxines :

Les entérotoxines sont des protéines ou peptides extracellulaires (exotoxines) qui sont capables d'exercer leurs actions sur l'épithélium intestinal. Les variétés d'ETEC sont caractérisées par la production d'une ou de deux catégories d'entérotoxines suivantes :

- De grand poids moléculaire (88 KDa), entérotoxine thermolabile (TL) ;
- De petite poids moléculaire (qui contient 11 à 18 acides aminés), toxine de peptide thermostable qui résiste à 100°C pendant au moins 15 minutes. La toxine thermostable (ST) est divisée en deux classes : STa et STb (ou ST I et ST II, respectivement) (NAGY et FEKETE, 2005).

Chez *E. coli* entérotoxigène bovin, seule l'entérotoxine thermostable STa est rencontrée (DUFRASNE, 2003 ; CONTREPOIS et GOUET, 1983).

### 1-1-3) Les facteurs de virulence :

Chez le veau, un colibacille entéropathogène doit posséder deux caractéristiques fondamentales pour être pathogène (DUFRASNE, 2003).

- Expression d'un antigène fimbriae qui permet à la bactérie de s'attacher aux cellules (HOLLAND, 1990), de se multiplier activement sans être entraînée par le transit intestinal (CONTREPOIS et GOUET, 1983).

- Elaboration d'un ou plusieurs entérotoxines qui influencent la sécrétion intestinale de fluides à travers l'augmentation de la concentration cellulaire d'AMP cyclique (AMPc) ou GMP cyclique (GMPc) (**HOLLAND, 1990**).

Les informations génétiques codant pour l'antigène capsulaire et les toxines sont portées par le plasmide (**DUFRASNE, 2003**).

### **1-2) Epidémiologie :**

Les colibacilloses sont cosmopolites. Ils sont reconnus responsables de mortalité chez le veau nouveau-né depuis maintenant une centaine d'année, autant dans les élevages laitiers que les élevages allaitants. Le nombre de cas de colibacillose est plus important dans les élevages à plus forte concentration animale (**VALLET, 2006**).

La contamination est oro-fécale. L'excrétion fécale chez le veau peut durer jusqu'à 7 jours. Les ETEC sont relativement résistants dans l'environnement et peuvent survivre jusqu'à plusieurs mois lorsque les conditions de température et d'humidité le permettent (**VALLET, 2006**).

Les formes de diarrhées les plus graves sont imputées à *E. coli*, en particulier les souches ETEC. Ainsi, la souche la plus virulente connue de nos jours chez le veau est la souche F5 (K99) (**DUFRASNE, 2003 ; VALLET, 2006**).

Si la prévalence des *E. coli* dans les diarrhées néonatales des veaux a baissé ces dernières années, la colibacillose représente encore une des principales causes de pertes économiques de l'élevage (**DUFRASNE, 2003**).

### **1-3) Pathogénie :**

Les principales caractéristiques de la pathogénèse des maladies à ETEC sont :

- 1- Infection avec les ETEC ;
- 2- Attachement d'ETEC aux cellules épithéliales entraînant la colonisation de l'intestin grêle ;
- 3- Production et action des toxines thermostables type à (STa) (**ACRES, 1985**).

Cet enchaînement d'événements, conduit à une diarrhée aigue liquide se terminant par une déshydratation, une acidose métabolique et finalement la mort dans les cas sévères. Les veaux s'infectent par *E. coli*, pendant ou juste après la naissance, souvent par transmission fécalo-orale. L'installation rapide des *E. coli* est favorisée par plusieurs caractéristiques :

- 1- Un pH abomasal élevé. Le pH des fluides de l'abomasum est normalement inférieur à 4 mais augmente progressivement à 6 après l'ingestion du lait, grâce au pouvoir tampon du lait maternel. L'acidité gastrique est un mécanisme de défense contre les infections bactériennes. Elle se trouve donc neutralisée par la tétée. Cette dernière favorise en même temps l'entrée des germes.

- 2- La motricité intestinale lente et faible.

- 3- L'absence de la microflore compétitive (**ACRES, 1985 ; VALLET, 2006**).

Les bactéries sont normalement éliminées et entraînées par le péristaltisme ; une fois les ETEC ingérés, ces derniers se multiplient et colonisent l'intestin grêle en se fixant à la muqueuse par les fimbriae (**VALLET, 2006**). La phase de la colonisation de la moitié postérieure de l'intestin

grêle est la phase clé dans la pathogénie de la colibacillose entérique. Malgré que le processus complexe ne soit pas complètement compris, l'attachement des ETEC à la muqueuse intestinale, est le principal mécanisme, et qui permet à la bactérie de lutter contre les actions péristaltiques de l'intestin. Par conséquent, la colonisation inclut une augmentation marquée du nombre des ETEC au même titre que la portion attachée à la muqueuse. Le mécanisme précis de l'attachement à l'échelle moléculaire n'a pas été encore établi (ACRES, 1985).

Le nombre des ETEC augmente, la quantité d'entérotoxines produite est suffisante pour provoquer la diarrhée (VALLET, 2006). Chez les bovins, seule l'entérotoxine thermostable type a (STa) est rencontrée (DUFASNE, 2003). Ces entérotoxines se fixent à des récepteurs spécifiques sur la bordure en brosse des entérocytes (VALLET, 2006).

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

Les réponses aux exotoxines sont locales, ces substances n'agissant que dans les segments inoculés et non dans les segments adjacents (DUFASNE, 2003).

Des résultats expérimentaux convergents font penser que la toxine thermostable (ST) active un système enzymatique qui provoque l'augmentation de la guanosine monophosphate cyclique dans les cellules de la muqueuse, et ensuite induit la sécrétion d'eau et d'ions  $\text{HCO}^{-3}$ . Par ailleurs, la toxine peut agir comme un sécrétagogue, lequel se liant à la bordure en brosse des cellules épithéliales, entraîne une augmentation de  $\text{Ca}^{+2}$  à l'intérieur des cellules. A partir d'une certaine concentration, le  $\text{Ca}^{+2}$  forme un complexe avec la calmoduline ou « calcium-dependent-regulator ». Le complexe activé qui en résulte stimule les protéines kinases qui activent les transports membranaires d'eau et d'ions. En fait, on peut voir une fuite de Na Cl au niveau des espaces intercellulaires d'où la sécrétion. Ces mécanismes n'altèrent pas la muqueuse elle-même, mais entraînent un « dys-métabolisme hydrominéral » éventuellement mortel (DUFASNE, 2003).

Par ailleurs, dans ces diarrhées, la perte d'eau et d'électrolytes est due à un processus sécrétoire sans modification apparente de l'absorption. Ainsi, certains substrats pourraient toujours permettre l'augmentation de l'absorption (DUFASNE, 2003).

#### 1-4) Symptômes:

La colibacillose entérotoxigénique est la forme la plus commune des colibacilloses chez le veau nouveau-né, principalement âgé de 3 à 5 jours (RADOSTITS et al. 1994).

Chez le veau nouveau-né, les signes cliniques peuvent être apparents dans les 24 heures après la naissance, et la pure colibacillose entérotoxigénique est rarement observée chez le veau âgé de plus de 3 jours. Cependant, la présence d'autres entéropathogènes (Rotavirus, Cryptosporidium) peut prolonger la période de susceptibilité (HOLLAND, 1990).

La diarrhée due aux ETEC est une diarrhée pâteuse à aqueuse, en même temps profuse. Les fèces sont d'odeur fétide et de couleur variable (jaune pâle à blanc), avec des bulles de gaz et parfois même des gouttes de sang. Des douleurs abdominales sont possibles (VALLET, 2006).

Les cas suraigus entraînent un abattement marqué, un décubitus, voire une hypothermie et nécessitent une prise en charge médicale parfois urgente (VALLET, 2006).



Les cas aigus provoquent chez le veau nouveau-né une déshydratation rapide, avec une perte de 10 à 12 % de son poids corporel en moins de 6 heures. L'animal infecté manifeste comme résultat une dépression du système nerveux central, une faiblesse, une température corporelle normale à au dessous de la normale, une tachycardie ou bradycardie ; si l'animal n'est pas traité, la mort serait le résultat d'une hypovolémie (HOLLAND, 1990).

### 1-5) Diagnostic:

La confirmation que l'ETEC est l'agent causal de la diarrhée exige la démonstration de la souche d'*E.coli* et ces facteurs de virulences. La procédure la plus pratiquée et encore la plus fiable est de démontrer l'antigène fimbriae sur la souche isolée de fèces ou du contenu intestinal. L'identification de l'antigène fimbriae seul offre la preuve présumée que la souche d'*E.coli* est l'agent causal (HOLLAND, 1990).

Après une première isolation de l'organisme, les colonies suspectes sont cultivées sur des milieux sélectifs qui permettent l'expression d'une variété d'antigène fimbriae: pour K99 le milieu E, le milieu Minca Isovitalax (HOLLAND, 1990) ; les milieux spécifiques tels que le minimal caséine agar avec Isovitalax additionné (MINCA Is) sont exigés pour la détection de K99 in vitro (NAGY et FEKETE, 1999). Les fimbriae sont alors identifiés par l'agglutination sur lame avec des anticorps monoclonaux, antisérum fimbriae monospécifique ou antisérum polyspécifique (HOLLAND, 1990). Le fimbriae adhésif est plus efficacement détecté in vivo par la méthode d'immunofluorescence, en utilisant un absorbant à base d'anticorps poly ou monoclonaux anti-fimbriae (NAGY et FEKETE, 1999).

La production de K99 dans certaines souches peut être réprimée par la présence du glucose, alors que pour d'autres, le glucose peut accroître la production de K99 (NAGY et FEKETE, 1999). Cependant l'alanine, élément nutritif, communément utilisé dans les milieux bactériens, joue un rôle inhibiteur envers l'expression de fimbriae (ACRES, 1985).

Enzyme immunoassay (EIA) a été développée pour la détection de l'expression de l'antigène bactérien fimbrial dans les fèces (HOLLAND, 1990).

La technique d'anticorps fluorescents est plus performante sur frottis de tissu intestinal ; cette technique est plus fiable que celle de la démonstration de l'antigène fimbriae sur les souches isolées de matière fécale, car elle détecte l'antigène qui est attaché aux cellules intestinaux (HOLLAND, 1990).

Contrairement aux fimbriae, les entérotoxines produites in vivo sont beaucoup plus difficiles à détecter. Donc, l'étude in vitro des toxines produites par les ETEC est facilitée par les tests biologiques précoces: ligature du segment d'intestin grêle (pour tous les entérotoxines) ou test de souris (par STa) suivi par une culture cellulaire (pour LT). Plus récemment, par le test ELISA (pour LT et ST) (NAGY et FEKETE, 1999).

Actuellement, avec l'avènement des méthodes moléculaires dans le diagnostic du laboratoire, les encombrants tests biologiques peuvent être remplacés par la soi-disant sonde génétique: hybridation d'ADN et PCR (récemment dans les formes complexes) pour détecter les gènes de différents caractères de virulences (NAGY et FEKETE, 1999).

Le test d'hybridation peut détecter simultanément l'antigène fimbriae et le gène d'entérotoxines dans les colonies bactériennes ou les matières fécales (HOLLAND, 1990).

Le Real-Time PCR semble être une méthode rapide et sensible pour la détection des entérites pathogènes incluant les ETEC (NAGY et FEKETE, 2005).

### 1-6) Traitement:

Comme les principaux effets de la diarrhée à ETEC sont : l'exsiccose (exhémie), acidose métabolique et l'hyponatrémie, un régime thérapeutique efficace inclut une hydratation orale ou intraveineuse, une antibiothérapie (NAGY et FEKETE, 1999), et la possibilité d'utiliser des anti-parasympathomimétiques et des pansements intestinaux (RADOSTITS et al. 1994).

Une fluidothérapie orale et/ou parentérale : la fluidothérapie orale est pratiquée lorsque le veau conserve son réflexe de succion, ne présente pas d'iléus paralytique et ne souffre pas d'une acidose grave ; pour la fluidothérapie parentérale, elle s'effectue lorsque le pourcentage de déshydratation dépasse les 8 % (ROLLIN, 2002). La fluidothérapie a pour but de corriger la déshydratation, l'acidémie, l'hypoglycémie (NAYLOR et al. 2003), par utilisation de l'une des formules commerciales disponibles (NAGY et FEKETE, 1999).

Antibiothérapie : le choix des antibiotiques n'est pas toujours simple, d'autant que certaines souches d'*E.coli* présentent des résistances (VALLET, 2006).

Les antibiotiques tels que la polymixine par voie orale et les quinolones ou les fluoroquinolones ont été appliqués avec succès (NAGY et FEKETE, 1999).

La donofloxacine 18 % administré par voie sous cutanée à 6 mg / kg en une ou deux prises à 48 heures d'intervalle est cliniquement sans danger chez le veau nouveau-né et hautement efficace dans le traitement des maladies entériques bovines associées avec *E.coli* (SUNDERLAND et al. 2003).

Les pansements intestinaux comme le Kaolin et la pectine sont généralement utilisés dans la diarrhée (RADOSTITS et al. 1994).

Le maintien ou non de l'alimentation lactée pendant la diarrhée constitue un fameux sujet de polémique. Il paraît évident d'arrêter le lait pour les mêmes raisons qui imposent le choix de la voie parentérale pour la réhydratation. Mais les arguments avancés pour stopper le lait chez des veaux diarrhéiques qui conservent un bon appétit sont discutables (ROLLIN, 2002).

### 1-7) Prophylaxie:

A cause de la nature complexe de la maladie, il est irréalisable de s'attendre à une prévention totale, et le contrôle à un niveau économique doit être le but principal. L'efficacité du contrôle de la colibacillose peut être accompli par l'application de trois principes :

- 1- Réduire le degré d'exposition du veau nouveau-né aux agents infectieux.
- 2- Assurer le maximum de la résistance non spécifique avec un colostrum adéquat et optimiser la gestion d'animaux.
- 3- Augmenter la résistance spécifique du nouveau-né par la vaccination de la mère ou du nouveau-né (RADOSTITS et al. 1994).

**▪ Sanitaire:**

- L'administration précoce (dès la 2<sup>ème</sup> heure après la parturition) d'une quantité suffisante d'un colostrum de qualité, riche en anticorps spécifiques, doit en conséquence être considéré comme une impérieuse nécessité.

- Cette administration doit nécessairement être complétée par la mise en œuvre d'un ensemble de mesures destinées à améliorer l'état sanitaire de la gestante et de son veau, et à limiter les risques d'infection (**DESMESTRE, 1983**).

- L'alimentation de la vache gestante et son tarissement revêtent une importance toute particulière :

☞ L'alimentation parce qu'elle conditionne, durant les deux derniers mois de gestation, l'état sanitaire de la gestante et du veau, et pour une large part la composition du colostrum.

☞ Le tarissement car il détermine le transfert et la concentration des anticorps au niveau de la mamelle.

- Une ration équilibrée mais non une suralimentation, un apport de vitamines (en particulier vitamines A et D) et des oligo-éléments (Zinc notamment), doivent en conséquence accompagner le tarissement pratiqué au 7<sup>ème</sup> mois de gestation.

- La surveillance de la mise bas, en diminuant le nombre de cas d'anorexie des nouveau-nés, et le respect d'hygiène, en limitant le risque infectieux (**DESMESTRE, 1983**).

- Hygiène convenable des locaux et de l'alimentation.

- Eviter le surpeuplement ; l'idéal est de placer les veaux dans des loges individuelles.

- Désinfection des loges et des locaux, suivi d'un repos lorsqu'elles sont libérées de leurs occupants (**BLOOD et HENDERSON, 1976**).

- Pour les veaux de boucherie:

☞ Mise en quarantaine en cas d'achats des nouveaux veaux ;

☞ Proscrire l'achat de trop jeunes veaux (**BLOOD et HENDERSON, 1976**).

**▪ Médicale:****☞ Chez de la mère:**

Plusieurs vaccins maternels sont disponibles sur le marché, surtout pour application parentérale chez la vache gestante. Ces vaccins contiennent des bactéries inactivés avec l'antigène protecteur (fimbriae adhésif avec ou sans entérotoxine thermolabile) ou antigène purifié, qui sont appliqués vers la fin de la gestation (**NAGY et FEKETE, 2005**).

On recommande classiquement de vacciner les vaches 2 à 4 semaines avant le part, de façon à stimuler la production des anticorps qui se trouveront alors présents dans le colostrum (**BLOOD et HENDERSON, 1976**).

La vaccination est régulièrement suivie d'une augmentation significative du taux des anticorps spécifiques. Elevé dès la première injection, ce taux se trouve encore accru par une deuxième injection pratiquée 28 jours après la première (**DESMESTRE, 1983**).

La vaccination de la vache gestante par le pili K99 d'*E.coli* ou des préparations cellulaires entières qui contiennent suffisamment d'antigène K99, peut réduire significativement l'incidence de la colibacillose entérotoxigène chez le veau (**RADOSTITS et al. 1994**).

Une excellente protection est obtenue quand la vache est vaccinée avec quatre souches d'*E.coli*, ou des cellules bactériennes contiennent suffisamment d'antigène K99 et d'antigène capsulaire polysaccharidique K (**RADOSTITS et al. 1994**).

Les vaccins actuellement disponibles sont multivalents. Outre la valence Rotavirus, ils contiennent aussi la valence Coronavirus et éventuellement la valence destinée à conférer une protection contre certaines souches d'*Escherichia Coli* entérotoxigènes. La vache reçoit deux injections de vaccin à trois semaines d'intervalle ; la deuxième étant effectuée deux semaines avant la date prévue de parturition. L'injection de rappel annuel est administrée au même moment avant la parturition. La valeur de la protection conférée au veau dépend alors de la prise correcte du colostrum (**SCHELCHER et al. 1998**).

#### ☞ **Chez le veau:**

L'administration orale d'anticorps monoclonaux spécifiques K99 chez le veau durant les 12 premières heures après la naissance peut être une méthode efficace pour réduire l'incidence de la colibacillose entérotoxigène fatale, particulièrement quand un déclenchement de la maladie se produit dans les troupeaux non vaccinés (**RADOSTITS et al. 1994**).

Les mesures immunothérapeutiques: par administration des anticorps monoclonaux, le plasma animal contient les anticorps ou le jaune d'oeuf pour protéger le veau nouveau-né contre l'adhésion et la colonisation par les ETEC (**NAGY et FEKETE, 2005**).

**PARTIE**  
**EXPERIMENTALE**

A la lumière des résultats obtenus dans cette étude, nous pouvons tirer déjà quelques enseignements quant à la prévalence des différents agents entéropathogènes étudiés, leur répartition selon les tranches d'âge et selon le sexe.

### **1- Coronavirus :**

Le Coronavirus a été l'agent pathogène le plus dominant dans notre étude, avec une fréquence d'isolement de 20,73 % (17/82 échantillons), soit seul ou en association. Cette prévalence est proche de celle rapportée par BRANDÃO et al. (2007) qui ont noté un taux de 22,22 %. Cependant, ABRAHAM et al. (1992) en Ethiopie, FEDIDA et al. (1983), MARSOLAIS et al. (1978), ont enregistré des taux supérieurs de 38,9 %, 37 % et 33 % respectivement.

REYNOLDS et al. (1986) en Grande Bretagne, SNODGRASS et al. (1986) en Scotland, PEREZ et al. (1998) au Costa Rica et DE LA FUENTE et al. (1998) en Espagne, ont tous quant à eux rapporté les taux respectifs inférieurs suivants : 14 %, 4 %, 9 % et 7.34 %.

L'infection par le Coronavirus s'est manifestée par des prévalences selon les tranches d'âge; variant de 19.24 % en première tranche d'âge, 15.13 % en deuxième, 6.25 % en troisième et 33.33 % pour la quatrième ; cette dernière est considérée comme la prévalence la plus élevée, ce qui peut être expliqué par le mode d'élevage où huit des neuf cas ont été détectés rassemblant les veaux de différentes catégories d'âge dans une même étable, sans minimiser l'effet de la mauvaise hygiène.

Ces prévalences sont inférieures à celles rapportées par ABRAHAM et al. (1992) : 63.6 % en première tranche, 57.1 % en deuxième, 60.9 % en troisième. Cependant, leur quatrième tranche d'âge a affiché une prévalence de 30.8 %, ce qui est similaire à la notre.

### **2- Rotavirus :**

Au contraire des Coronavirus, les Rotavirus sont moins fréquemment détectés, avec une prévalence de 14.63 % (12/82) seul ou en association. Cette prévalence est proche de celle rapportée par ABRAHAM et al. (1992), qui ont enregistré un taux de 16.7 %.

Des prévalences supérieures ont été rapportées par ALFIERI et al. (2006) : 33 % pour les veaux à viande et 20.2% pour les veaux laitiers ; et par LANGONI et al. (2004) : 25.1 % et par ZRELLI et al. (1990) : 22.8 %.

DE LA FUENTE et al. (1998), REYNOLDS et al. (1986), SNODGRASS et al. (1986), FEDIDA et al. (1983) et DE RYCKE et al. (1981), rapportent quant à eux des taux plus supérieurs aux notre: 42.7 %, 42 %, 50 %, 45 % et 52.38 % respectivement.

Cependant PEREZ et al. (1998) ont noté une prévalence de 7 %, qui est inférieure à celle rapportée par notre étude.

L'infection par les Rotavirus s'est manifestée par des prévalences selon les tranches d'âge, variant de 19.24 % en première tranche, 30.77 % en deuxième et 11.11 % pour la dernière tranche d'âge.

Ces prévalences sont proches de ceux rapportées par ALFIERI et al. (2006), qui ont cité une prévalence de 18.2 %, 25.3 % et 13.4 % en première, deuxième et quatrième tranche d'âge respectivement.

Des prévalences supérieures ont été citées pendant les deux premières tranches d'âge par ABRAHAM et al. (1992) avec 30.3 % et 42.9 % respectivement

Cependant la troisième tranche d'âge est caractérisée par l'absence d'isolement du Rotavirus. Au contraire, ABRAHAM et al. (1992) et ALFIERI et al. (2006) ont rapporté des prévalences de 4.3 % et 36 % respectivement. Cette absence d'isolement peut être expliquée par le nombre réduit des cas positifs pour tous les agents entéropathogènes dans cette classe d'âge, en plus de l'immunité et l'hygiène.

Ainsi, des fréquences élevées ont été rapportées dans des enquêtes longitudinales, dans des troupeaux où l'infection est à l'état endémique.

### **3- Cryptosporidium parvum :**

*Cryptosporidium parvum* a été détecté au même taux que les Rotavirus, avec une prévalence de 14.63 % (12/82), soit seul ou en association. Cette prévalence s'apparente avec celle rapportée par SNODGRASS et al. (1986) et PAREZ et al. (1998), qui ont enregistré des prévalences de 14 % et 11 % respectivement.

Des prévalences supérieures ont été enregistrées par REYMOLDS et al. (1986) : 23 %, ARSLAN et al. (1999) : 25% et LANGONI et al. (2004) : 25.7 %. D'autres prévalences hautement supérieures ont été déclarées par GATI (1992), QUILÉZ et al. (1996), DE LA FUENTE et al. (1999) et SINGH et al. (2006). Ces derniers ont rapporté des prévalences de 58.02 % chez les veaux diarrhéiques de moins de trois semaines et 36,11 % chez ceux de plus de trois semaines, 53,8 %, 52.3 % et 86.36 % respectivement.

Cependant, ZRELLI et al. (1990) ont rapporté une prévalence de 2.2 %, ce qui est plus inférieure que celle retrouvée dans cette étude.

La prévalence de *Cryptosporidium parvum* en fonction des tranches d'âge s'est manifesté dans cette étude par les résultats suivants : 7.7 % en première tranche, celle-ci est proche de celle rapportée par DARBUS et al. (2001) qui ont noté un taux de 5 %. Cependant, des prévalences supérieures ont été citées par KHELEF et al. (2007) : 19.3 % et DE LA FUENTE et al. (1999) : 43.8 %.

Une prévalence de 38.46 % a été enregistrée en deuxième tranche d'âge, ce qui s'accorde avec celle rapportée par KHELEF et al. (2007) qui ont cité un taux de 39.6 %. Des valeurs supérieures ont été citées par DARBUS et al. (2001) et DE LA FUENTE et al. (1999) avec des taux respectifs de 74.5 % et 71.9 %.

Cependant, pour la troisième tranche d'âge, une prévalence de 18.75 % a été notée, ce qui est inférieure à celle rapportée par KHELEF et al. (2007), avec une prévalence de 32.1 % et beaucoup plus inférieure que celles obtenues par DARBUS et al. (2001) avec 51.13 % et DE LA FUENTE et al. (1999) avec 63.2 %.

Cette étude a permis de mettre en évidence une prévalence de l'ordre de 7.4 % pour la quatrième tranche d'âge. Des taux similaires ont été enregistrés par DARBUS et al. (2001) et DE LA FUENTE et al. (1999) avec des prévalences de 10.2 % et 6.9 % respectivement. KHELEF et al. (2007) ont noté une prévalence supérieure, avec un taux de 17.6 %.

**4- *E.coli* K 99 :**

L' *E.coli* K99 n'a été détectée que dans trois cas parmi les quatre vingt deux échantillons fécaux soumis à l'analyse, ce qui a permis de donner une prévalence de 3.65 %. Cette prévalence est proche de celles rapportées par REYNOLDS et al. (1986), PEREZ et al. (1998) qui ont noté des pourcentages de 3 % et 2 % respectivement. Des prévalences supérieures ont été inscrites par ZRELLI et al. (1990), ABRAHAM et al. (1992) et DE LA FUENTE et al. (1998), avec des pourcentages de 15.2 %, 11.1 % et 12 % respectivement.

LANGONI et al. (2004) et SNODGRASS et al. (1986) n'ont pas mis en évidence les *E.coli* K99 dans leurs études.

Bien que le rôle et l'importance des *E.coli* K99 dans les diarrhées néonatales du veau sont prouvés (ACRES.1985), la prévalence minimale au sein de cette étude ne nous a pas surpris puisqu'une étude similaire visant les toxines et les fimbriae produites par les souches d'*Escherichia coli* isolées des fèces de veaux diarrhéiques en Algérie, a permis la mise en évidence d' *E.coli* K99 chez un veau diarrhéique âgé de 4 jours (OUSSAID et al. 1998).

Cette prévalence réduite peut être expliquée par l'intervention d'autres souches d'*E.coli* dans les diarrhées néonatales du veau, et qui n'ont pas été la cible de cette étude.

De plus, l'analyse a été réalisée sur des fèces prélevées au niveau du rectum et non à partir de la muqueuse intestinale, site d'attachement de *E.coli* K99.

La prévalence d'*E.coli* F5 en fonction des tranches d'âge a affiché les résultats suivants : 3.85 % en première tranche d'âge, ce qui est inférieure à celle citée par ABRAHAM et al. (1992) avec un taux de 21.2 %.

La quatrième tranche d'âge a montré une prévalence de 7.4 %. Cependant, ABRAHAM et al. (1992) n'ont isolé aucun cas d'*E.coli* F5 pour cette même tranche d'âge.

Dans cette étude, nous n'avons pas détecté d'*E.coli* F5 pendant la deuxième et la troisième tranche d'âge ; le même résultat a été obtenu par ABRAHAM et al. (1992) pour la deuxième, par contre une prévalence de 17.1 % a été inscrite par ces auteurs en troisième tranche d'âge.

**5- Les associations :**

Les infections mixtes ont affiché une prévalence globale de 6.1 % ; ce résultat s'accorde avec celui obtenue par ZRELLI et al. (1990) qui ont enregistré un taux de 5.8 %, alors que des prévalences supérieures ont été rapportées par REYNOLDS et al. (1986), SNODGRASS et al. (1986) et DE LA FUENTE et al. (1998) avec des taux de 20 %, 15 % et 28 % respectivement.



## 6- *Salmonella* sp. :

Au cours de cette étude, nous n'avons pas mis en évidence les *Salmonelles* sur cultures bactériologiques. Un résultat similaire a été cité par SNODGRASS et al. (1986) et ABRAHAM et al. (1992). Cependant, des pourcentages minimes de prévalence ont été enregistrés par LANGONI et al. (2004), avec 6.1 % pour *Salmonella typhimurium* et 5.4 % pour *Salmonella dublin*, DE LA FUENTE et al. (1998) avec 0.92 %, PEREZ et al. (1998) avec 2 % et ACHÁ et al. (2004) avec 2 %.

Cependant REYNOLDS et al. (1986), ont affiché un taux de prévalence de 12 % ; ces mêmes auteurs ont qualifié salmonella comme un agent de diarrhée répandu chez les veaux des races laitières.

Ainsi, la coproculture négative ne garantit pas l'absence de portage. A l'opposé, l'isolement d'une salmonelle ne signifie pas obligatoirement une maladie, ni même un portage chronique. Plusieurs coprocultures successives sur le même animal sont nécessaires pour conclure (MARTEL et MOULIN, 1983).

## 7- Absence d'agents entéropathogènes :

Les cas négatifs ont affiché un pourcentage de 53.66 %, ce qui s'accorde avec ceux obtenus par ABRAHAM et al. (1992), ZRELLI et al. (1990) et FEDIDA et al. (1983), qui ont enregistré des pourcentages de 51.85 %, 57.1 % et 46.6 % respectivement. Cependant DE LA FUENTE et al. (1998) ont obtenu un pourcentage de résultats négatifs de 19.7 %.

Ce taux négatif élevé peut être expliqué par :

- Certains cas de diarrhée peuvent être non associés à des agents entéropathogènes (la diarrhée n'est pas d'origine infectieuse stricte, mais peut être due au lieu de cela à des facteurs nutritionnels ou de gestion).
- 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 (des souches d'*E.coli* autres que K99, *Campylobacter*,...etc.) et des virus (Calcivirus, Torovirus,...etc.).

**8- L'effet de la tranche d'âge :**

En ce qui concerne l'âge, la fréquence d'infection est de l'ordre de 69.23 % en deuxième tranche d'âge. Cette dernière apparaît comme favorable au développement des agents entéropathogènes, puisque l'infection s'installe après élimination des immunoglobulines colostrales.

Toute fois, l'analyse statistique réalisée par le test du Chi 2 montre qu'il n'existe pas de différence significative entre les différentes tranches d'âge, ce qui n'est le cas chez ALFIERI et al. (2006) qui ont prouvé que significativement la deuxième et la troisième tranche d'âge sont plus sensibles à la diarrhée néonatale causée par les Rotavirus.

**9- L'effet du sexe :**

D'après les présents résultats, le nombre des sujets mâles atteints de diarrhée néonatale est légèrement supérieur à celui des femelles, ce qui peut être expliqué par le fait que ces dernières semblent avoir des taux sériques d'immunoglobulines (reflétant une absorption accrue de colostrum) significativement plus élevés que chez les mâles. Ce résultat étant certainement influencé par une facilité du vêlage. Cependant, les veaux mâles, généralement plus gros au moment du vêlage, souffrent davantage à ce moment, et tardent à se lever et téter **ODDE (1988)**.

Cependant, le test du Chi 2 appliqué n'a pas montré une différence significative entre les mâles et les femelles, ce qui s'accorde avec les observations de **DARBUS et al. (2001)**.

**MATERIEL  
ET  
METHODES**

Notre étude a été réalisée sur le terrain, en collaboration avec plusieurs vétérinaires exerçant dans différentes régions de la wilaya de Tiaret, et appartenant aux deux secteurs (publique et privé).

### 1- Animaux :

Les prélèvements ont été réalisés durant la période s'étalant d'octobre 2007 à janvier 2008, dans 18 élevages de bovins des différentes régions de la wilaya de Tiaret.

Les veaux ont été consultés au cours des visites réalisées pour une entérite néonatale ; le facteur « race » n'a pas été pris en considération dans cette étude.

### 2- Méthodes:

#### 2-1- Protocole de prélèvement:

Les prélèvements ont été effectués sur des veaux diarrhéiques âgés de 1 à 30 jours, nés de mères non vaccinés et n'ayant bénéficié d'aucune intervention thérapeutique.

**Tableau 01** : Source et nombre d'échantillon.

Fermes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	MOY
Nombres d'échantillons	4	11	4	6	6	4	4	10	3	9	4	3	5	2	2	1	2	2	4.55

Les prélèvements de matières fécales ont été effectués dès leur émission, soit spontanément soit après excitation de l'orifice anal.



**Photo 01:** Outils de prélèvement.

Les échantillons ont été récoltés dans des flacons en plastiques stériles (d'une capacité de 60 ml et une date d'expiration allant jusqu'au 05/ 2011). Notre intervention commence par un nettoyage de la région anale à l'aide d'un papier hygiénique et une éventuelle excitation de l'orifice anal avec l'index de la main droite ganté (avec un gant en latex), suivie d'un écouvillonnage rectal.

Immédiatement après la récolte, les prélèvements ont été étiquetés par un stylo indélébile et acheminés dans une glacière isotherme (à environ 4 °c):

- Les écouvillons ont été acheminés vers le laboratoire régional vétérinaire de Tlemcen, dans un délai n'excédant pas les 24 heures (sauf en fin de semaine où ils ont toujours été conservés au réfrigérateur à 4 °c). Ces écouvillons ont été accompagnés d'une demande d'analyse (annexe 05) en vue de la recherche des salmonelles sp (à l'exception de quatre écouvillon qui ont été congelés).

- Les flacons en plastiques ont été acheminés à l'endroit de leur conservation (congelés à - 20 °c), pour être utilisés ultérieurement par le Kit ELISA adapté pour chaque agent pathogène.

### **2-2- Enregistrement des données:**

Une fiche individuelle des renseignements recueillis lors de la visite établie (annexe 04), a comporté le numéro et la date du prélèvement, la ferme, la localité, l'âge, le sexe et la race.

Une partie concernant l'environnement de l'animal, une autre partie pour mentionner l'état de l'animal et une dernière pour la couleur, la nature, l'odeur et l'âge de l'apparition de la diarrhée a été réservée.

### **2-3- Détection des agents entéropathogènes:**

#### **2-3-1- Culture bactériologique:**

La culture bactériologique a été réalisée en vue de mettre en évidence *Salmonella* sp.

Après réception au niveau du laboratoire, les écouvillons ont été additionnés à un bouillon «Rappaport», consistant en un milieu d'enrichissement pour *Salmonelles*, dont la composition est la suivante : (en gramme par litre d'eau distillée)

- Chlorure de magnésium : 13.58 ;
- Chlorure de sodium : 7.2 ;
- Peptone de soja : 4.2 ;
- Phosphate monopotassique : 1.26 ;
- Phosphate dipotassique : 0.18 ;
- Vert de malachite : 0.036 ;
- Un pH final de  $5.2 \pm 0.2$ .

Les cultures destinés pour la culture bactériologique (sur milieu Rappaport) on été étuvés à 37 °c pendant 24 heures.

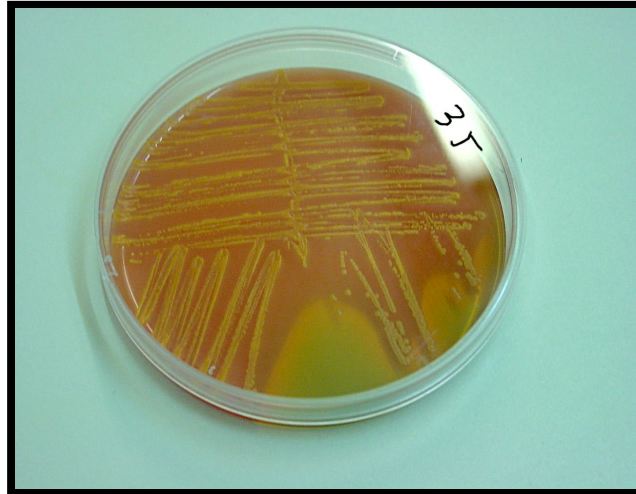
Ces écouvillons ont été par la suiteensemencés sur une gélose «Hektoen», consistant en un milieu utilisé pour l'isolement des entérobactéries et dont la composition en gramme par litre d'eau distillée est la suivante:

- Protéose peptone : 12 ;
- Extrait de levure : 3 ;
- Chlorure de sodium : 5 ;
- Thiosulfate de sodium : 5 ;
- Sels biliaires : 9 ;

- Citrate de fer III et d'ammonium : 1,5 ;
- Salicine : 2 ; Lactose : 12 ; Saccharose : 12 ;
- Fuschine acide : 0.1 ;
- Bleu de bromothymol : 0.065 ;
- Agar : 14 ;
- Un pH de 7.5 environ.

Ces cultures ont été par la suite étuvées à 37 °c pendant 24 heures.

Un repiquage des colonies sur le milieu Hektoen (pour une deuxième fois), et incubation à 37°c pendant 24 heures pour l'obtention de colonies pures.



**Photo 02:** Des colonies sur milieu Hektoen.

Des tests biochimiques (TSI : gélose de glucose, lactose, saccharose et H<sub>2</sub>S, Mannitol mobilité, Urée-indol, Eau physiologique additionné de disque ONPG, milieu de Moeller + lysine (LDC), milieu de Moeller + Ornithine (ODC), milieu de Moeller + Arginine (ADH)) ont été effectués, après étuve a 37 °c pendant 24 heures, puis la lecture pour la détermination s'il s'agit d'une salmonella sp. ou une autre bactérie.



**Photo 03:** Tests biochimiques en vue de la recherche des salmonelles sp.

**2-3-2- Le test ELISA :**

En vue de la recherche des rotavirus, des coronavirus, des *Escherichia coli* K99 (F5) et du *cryptosporidium parvum*, nous avons utilisé un kit ELISA fourni par l'institut Pourquier (acquisition de deux types de kit ELISA, un pour la recherche des rotavirus, coronavirus et *Escherichia coli* K99, et un autre pour la recherche de *cryptosporidium parvum*) (voir photo 04 et 05).

Les échantillons fécaux ont été décongelés la veille de la réalisation de l'analyse par le kit ELISA.

Tous les échantillons ont été homogénéisés en ajoutant des billes de verre dans les flacons et par dilution des échantillons par la solution "Tampon de dilution 8" fournie avec le kit ELISA, en agitant vigoureusement l'ensemble.

"La solution de lavage" utilisée pour les différentes étapes de l'analyse de l'ELISA, a été obtenu par dilution au moyen de l'eau distillée au 1/20 de "la solution de lavage concentrée 20X" fournie avec le kit ELISA.



Photo 04: Kit ELISA pour diagnostic antigénique des Rotavirus, Coronavirus et du facteur d'attachement K99.



Photo 05: Kit ELISA pour diagnostic antigénique de cryptosporidium parvum.

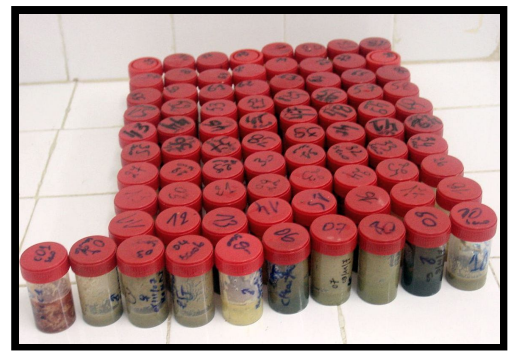
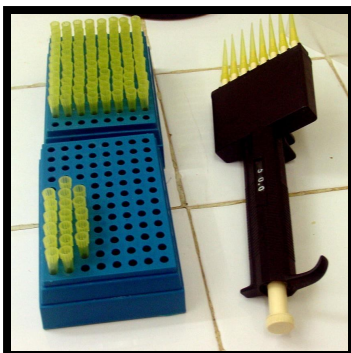


Photo 06: Micropipette de précision multicanaux et des embouts de pipettes à usage unique (à gauche) et micropipette de précision à un canal (à droite).

Photo 07: Les échantillons après homogénéisation.



- Le principe du test pour le diagnostic antigénique des rotavirus, coronavirus et du facteur d'attachement k99 du *Colibacille* dans les fèces de veaux par méthode ELISA est le suivant :

- 1) Tous les 96 puits que compte la microplaque ont été sensibilisés par un mélange de 2 anticorps polyclonaux différents, dirigés contre le Rotavirus et le Coronavirus, et un anticorps monoclonal dirigé contre le facteur d'attachement d'*E.coli*. Ces anticorps assurent la capture de ces agents à partir des fèces.

- 2) Les matières fécales sont diluées dans le "Tampon de dilution " et incubées sur la microplaque.

- 3) Après lavage de la microplaque, le ou les conjugués sont ajoutés dans les puits correspondants. Ces conjugués sont des anticorps monoclonaux couplés à la peroxydase. Ils sont spécifiques des agents pathogènes visés (dirigé contre la protéine VP7 du Rotavirus, contre la protéine S du coronavirus et contre le facteur d'attachement K 99 du coccobacille).

- 4) Après lavage de la microplaque, le substrat de l'enzyme (TMB) est mis dans des cupules. En cas de présence d'un ou de plusieurs des agents pathogènes recherchés dans l'échantillon, le ou les conjugués correspondants restent fixés sur leurs cupules respectives et l'enzyme catalyse la transformation du chromogène incolore en un produit bleu. La réaction peut être bloquée avec la solution d'arrêt qui transforme la coloration en jaune et permet une lecture au spectrophotomètre. L'intensité de la coloration est une mesure du taux d'antigènes présents dans l'échantillon à tester.

Des échantillons de contrôle positif et négatif sont fournis avec la trousse de façon à pouvoir établir la validité des résultats obtenus.

- Le principe du test pour le diagnostic antigénique de *cryptosporidium parvum* dans les fèces de veaux par la méthode ELISA est le suivant:

- 1) Tous les puits de la microplaque ont été sensibilisés par des anticorps polyclonaux dirigés contre les oocystes de *Cryptosporidium parvum*. Ces anticorps assurent la capture de l'agent à partir des fèces.

- 2) Les matières fécales sont diluées dans le "Tampon de dilution" et incubées sur la microplaque.

- 3) Après lavage de la microplaque, le conjugué est ajouté. Celui-ci est un anticorps monoclonal anti - *C. parvum* couplé à la peroxydase, spécifique de l'agent pathogène.

- 4) Après lavage de la microplaque, le substrat de l'enzyme (TMB) est mis dans des cupules. En cas de présence du *Cryptosporidium parvum* dans l'échantillon, le conjugué reste fixé sur les cupules et l'enzyme catalyse la transformation du chromogène incolore en un produit bleu (lecture à l'œil). La réaction peut être bloquée avec la solution d'arrêt qui transforme la coloration en jaune et permet la lecture au spectrophotomètre. L'intensité de la coloration est une mesure du taux d'antigènes présents dans l'échantillon à tester.

Des échantillons de contrôle positif et négatif sont fournis avec la trousse afin de pouvoir valider les résultats obtenus

**Technique:**

- A l'aide d'une micropipette de précision multicanaux équipée par des embouts de pipettes à usage unique, on distribue 50  $\mu$ l de la solution « tampon de dilution 8 » par puit ;

- Ensuite, à l'aide d'une micropipette de précision à un canal menée d'un embout de pipette à usage unique, on distribue 50  $\mu$ l de l'échantillon de contrôle négatif pur dans les puits A1 et/ou A2, 50  $\mu$ l de l'échantillon de contrôle positif pur dans les puits B1, C1 et/ ou B2, C2 et 50  $\mu$ l par puits de l'échantillon à tester. Enfin, la plaque est recouverte avec du papier aluminium et incubée à + 21°C ( $\pm$  5°C) durant 30 minutes ( $\pm$  3 minutes).



**Photo 08:** Distribution des échantillons à tester à l'aide d'une micropipette de précision à un canal.

Le contenu de la plaque est vidé après par retournement, suivi d'un remplissage de la totalité des puits de la plaque avec "la solution de lavage", puis vidés à nouveau, en renouvelant l'opération deux fois. Des volumes de 100  $\mu$ l du conjugué en fonction des valences recherchées (les conjugués sont des anticorps monoclonaux couplés à la peroxydase. Ils sont spécifiques des agents pathogènes visés (dirigé contre la protéine VP7 du Rotavirus, contre la protéine S du Coronavirus et contre le facteur d'attachement K 99 du coccobacille, un anticorps monoclonal anti - C. parvum couplé à la peroxydase, spécifique de l'agent pathogène) ; ce dernier conjugué a été dilué au 1/10 dans le "Tampon de dilution 8" avant d'être ajouté aux puits), ont été distribués par puits à l'aide d'une micropipette de précision multicanaux, équipée par des embouts de pipettes à usage unique. La plaque est par la suite incubée à + 21°C ( $\pm$  5°C) durant 30 minutes ( $\pm$  3 minutes).

Le contenu de la plaque est vidé par retournement, suivi d'un remplissage de la totalité des puits de la plaque avec "la solution de lavage" puis vidés à nouveau, en renouvelant l'opération deux fois après le dernier lavage. La plaque est tapotée à l'envers sur un support absorbant afin de vider complètement les puits.

Des quantités de 100 µl de la "solution de révélation 5" ((TMB) fournis avec le kit ELISA) sont distribuées par puits, et la plaque est incubée par la suite à + 21°C (± 5°C) durant 10 minutes à l'abri de la lumière. Après écoulement du temps nécessaire pour l'incubation, des quantités de 100 µl de la "solution d'arrêt" ((H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 0.5 M) fournie par le kit ELISA) sont distribuées par puits, suivi d'une agitation légère jusqu'à homogénéisation de la solution colorée.

La lecture a été faite à l'aide d'un spectrophotomètre « Bio tek EL 800 », a une longueur d'onde de 450 nm (DO. 450), au Laboratoire Vétérinaire Régional de la Wilaya de Tlemcen (voir photo 09).

La réaction est considérée comme valide, dans la mesure où :

- L'échantillon de contrôle positif a une valeur moyenne minimale en DO. 450 de : 0.500.
- Un rapport minimal de 5 est obtenu entre la DO. 450 moyenne de l'échantillon de contrôle positif et la DO. 450 de l'échantillon de contrôle négatif.

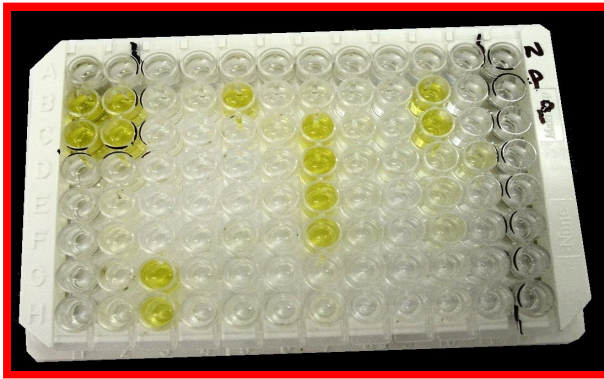
L'interprétation des résultats a été faite par calcul, pour chaque échantillon à tester, du pourcentage E/P (%E/P):

$$\%E/P = 100 \times (\text{DO 450 de l'échantillon à tester} - \text{DO 450 de l'échantillon de contrôle négatif}) / (\text{DO 450 moyenne de l'échantillon de contrôle positif} - \text{DO 450 de l'échantillon de contrôle négatif})$$

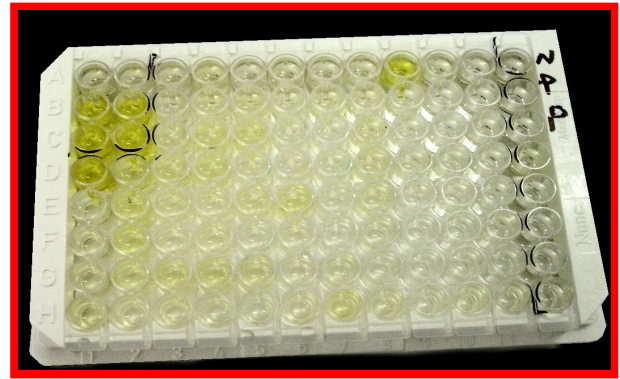
- Tout échantillon dont le %E/P est inférieur à 7% est considéré comme négatif,
- Tout échantillon dont le %E/P est supérieur ou égal à 7% est considéré comme positif.



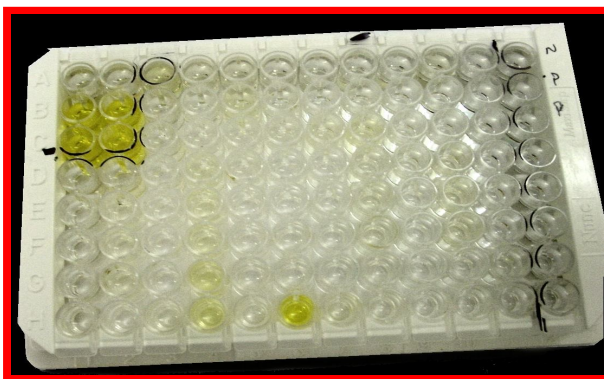
**Photo 09:** Spectrophotomètre « Bio Tek EL800 ».



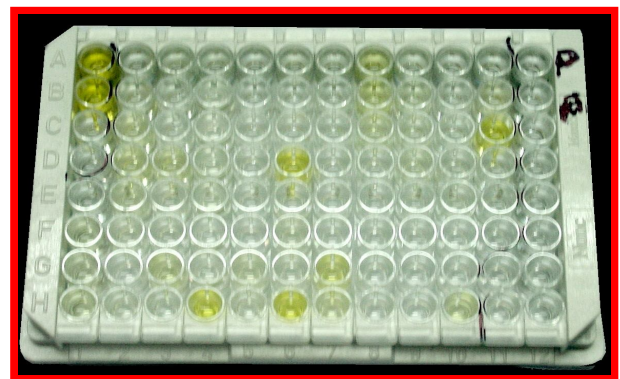
**Photo 10:** Kit ELISA pour Rotavirus après dépôt de la solution d'arrêt.



**Photo 11:** Kit ELISA pour Coronavirus après dépôt de la solution d'arrêt.



**Photo 12:** Kit ELISA pour *E. coli* K99 après dépôt de la solution d'arrêt.



**Photo 13:** Kit ELISA pour *C. parvum* après dépôt de la solution d'arrêt.

### 3- Etude statistique :

Le test de chi deux a été utilisé pour évaluer la différence entre les tranches d'âge ainsi qu'entre les deux sexes des animaux étudiés au seuil de signification  $\alpha = 5\%$ , grâce à un logiciel de statistique «BiostaTGV» (2005).

# RESULTATS

Une recherche microbiologique et parasitologique a été entreprise sur 82 échantillons de matières fécales des veaux diarrhéiques, provenant de 18 fermes de bovins laitiers des différentes régions de la wilaya de Tiaret. Cette analyse a été effectuée dans le but de détecter les cinq agents entéropathogènes suivants : Rotavirus, Coronavirus, *E.coli* K99, *Cryptosporidium parvum* et *Salmonella* sp.

### 1-Répartition des différents agents entéropathogènes détectés selon les fermes :

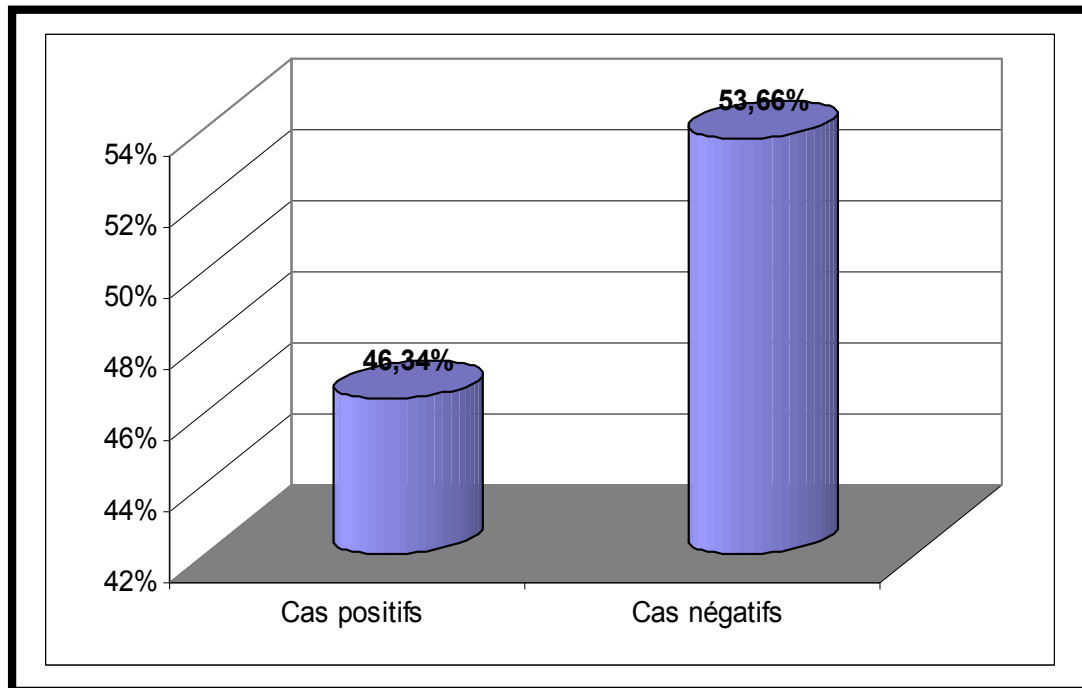
La détection des entéropathogènes est résumée dans le tableau 01 avec la source des échantillons examinés.

Fermes	Echantillons prélevés	Echantillons positifs
01	4	02
02	11	02
03	4	04
04	6	03
05	6	02
06	4	02
07	4	02
08	10	04
09	3	01
10	9	06
11	4	03
12	3	02
13	5	03
14	2	01
15	2	01
16	1	00
17	2	00
18	2	00
<b>Total</b>	82	38
<b>%</b>	100	46.34

**Tableau 02:** Nombre des échantillons positifs détectés selon les fermes.

A travers ce tableau, nous constatons que le BVCo est détecté dans dix (10) fermes, C.p dans huit (08), RV dans cinq (05) autres et *E.coli* K99 dans seulement deux (02), alors qu'aucun agent n'est détecté dans trois fermes.

## 2- Pourcentages des cas entéro-pathogènes positifs et négatifs :



**Figure 01** : Répartition des cas positifs et négatifs.

Cette figure montre que quarante quatre (44) échantillons fécaux ne présentent aucun agent entéro-pathogène alors que trente huit (38) échantillons fécaux s'avèrent positifs (avec trente trois échantillons présentant un seul agent pathogène (40.24 %)).

## 3- Prévalences globales des différents agents entéropathogènes :

Tableau 03 : Prévalences des agents entéropathogènes détectés chez les veaux diarrhéiques.

Agents entéropathogènes détectés	Veaux (n = 82)	
	Nombre	%
Aucun agent	44	53.66
Coronavirus seul	12	14.63
Rotavirus seul	10	12.2
Cryptosporidium parvum seul	09	10.98
<i>E.coli</i> k99 seul	02	2.44
Coronavirus + Cryptosporidium parvum	02	2.44
Coronavirus + Rotavirus	01	1.22
Coronavirus + <i>E.coli</i> k99	01	1.22
Coronavirus + Rotavirus + Cryptosporidium parvum	01	1.22

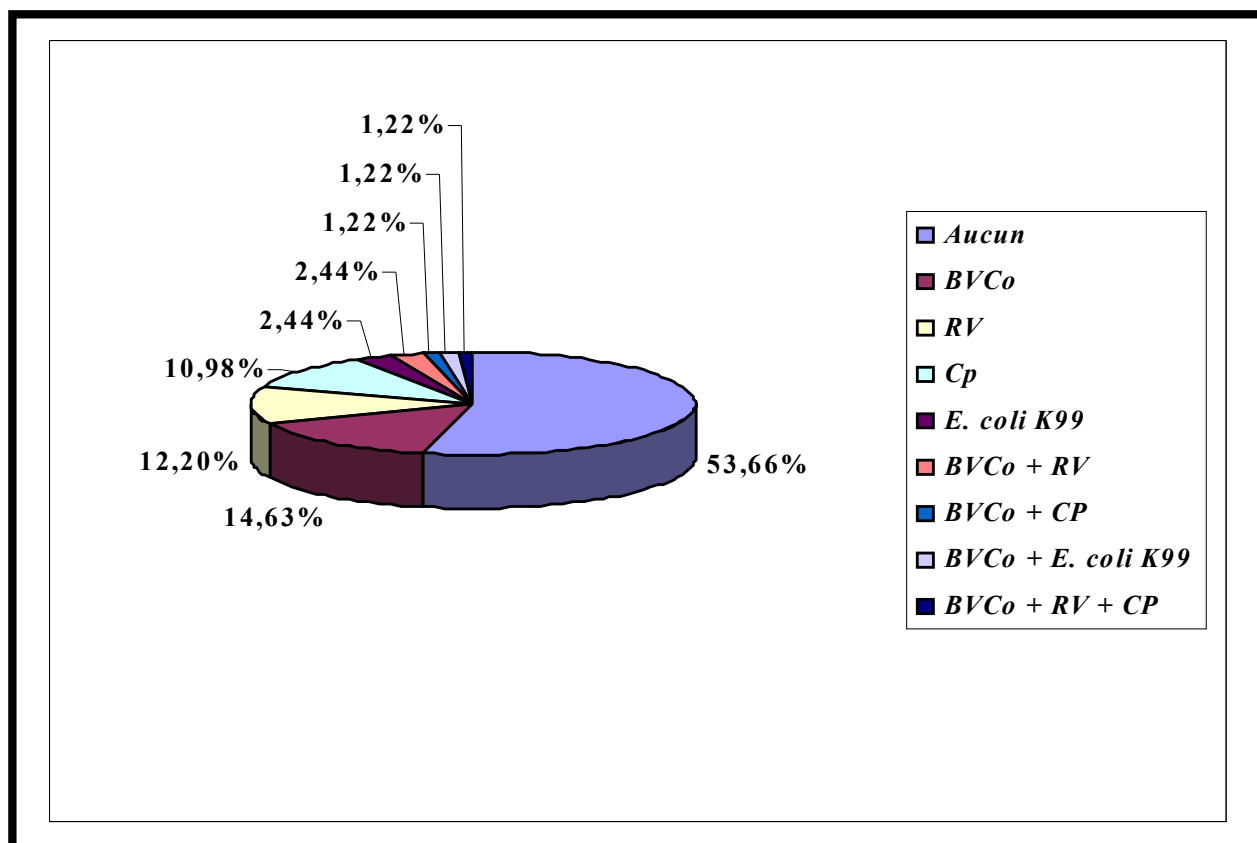
Il en ressort de ce tableau que le coronavirus a été l'agent pathogène le plus dominant dans cette étude, représentant une prévalence de 14.63 % comme agent entéropathogène seul, 2.44 % en association avec *Cryptosporidium parvum*, 1.22 % en association égale avec le Rotavirus d'une part et entérotoxigène *E.coli* K99 d'autre part. Ce dernier taux est aussi noté pour l'association de ces agents ; Coronavirus + Rotavirus + *Cryptosporidium parvum*.

L'infection par les rotavirus a été détectée chez 12.2 %, comme agent entéropathogène seul.

*Cryptosporidium parvum* affiche une prévalence de 10.98 %, comme agent entéropathogène seul.

*E.coli* K99 n'a été détecté que sur trois (03) veaux, ce qui représente une prévalence de 3.66 % avec un taux de 2.44 % comme agent entéropathogène seul.





**Figure 02 :** Pourcentages des agents entéropathogènes détectés.

Cette distribution montre que le Coronavirus est l'agent entéropathogène le plus répandu, suivi en deuxième lieu par le Rotavirus et le *Cryptosporidium parvum*, et à moindre degré l'*E.coli* K99.

#### 4- Distribution des cas positifs et négatifs selon les tranches d'âge :

**Tableau 04 :** Répartition des cas selon différentes tranches d'âge.

Tranche d'âge	Nombre de cas de veaux diarrhéiques	Nombre de cas positifs	Nombre de cas négatifs
0-7 jours	26	12 (46.15 %)	14 (53.85 %)
8-14 jours	13	9 (69.23 %)	4 (30.67 %)
15-21 jours	16	4 (25 %)	12 (75 %)
22-30 jours	27	13 (48.15 %)	14 (51.85 %)
<b>Total</b>	<b>82</b>	<b>38 (46.34 %)</b>	<b>44 (53.66 %)</b>

Au vue de ce tableau, il en ressort que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 8 à 14 jours, suivie par celle des veaux âgés de 22 à 30 jours, avec un léger écart avec celle de 0 à 7 jours. Cependant, la troisième tranche ne représente que 25 % des cas positifs.

### 5- Distribution des différents agents entéropathogènes selon les tranches d'âge :

Tableau 05 : Prévalence des agents entéropathogènes selon différentes tranches d'âge.

Tranche d'âge	Nombre de cas	Nombre de cas positif	BVCo	RV	C.p	<i>E.coli</i> K99
0-7 jours	26	46.15 % (12/26)	19.24 % (5/26)	19.24 % (5/26)	7.7 % (2/26)	3.86 % (1/26)
8-14 jours	13	69.23 % (9/13)	15.13 % (2/13)	30.77 % (4/13)	38.46 % (5/13)	-----
15-21 jours	16	25 % (4/16)	6.25 % (1/16)	-----	18.75 % (3/16)	-----
22-30 jours	27	48.15 % (13/27)	33.33 % (9/27)	11.11 % (3/27)	7.4 % (2/27)	7.4 % (2/27)

Les résultats de ce tableau montrent différentes prévalences : 33.33 % pour Coronavirus en quatrième tranche d'âge, suivie de 19.24 % en première. 30.77 % pour Rotavirus en deuxième tranche d'âge et de 19.24 % en première. *Cryptosporidium parvum* enregistre 38.46 % en deuxième et 18.75 % en troisième. L'*E. coli* K99 avec 3.8 % et 7.4 % en première et dernière tranche d'âge respectivement.

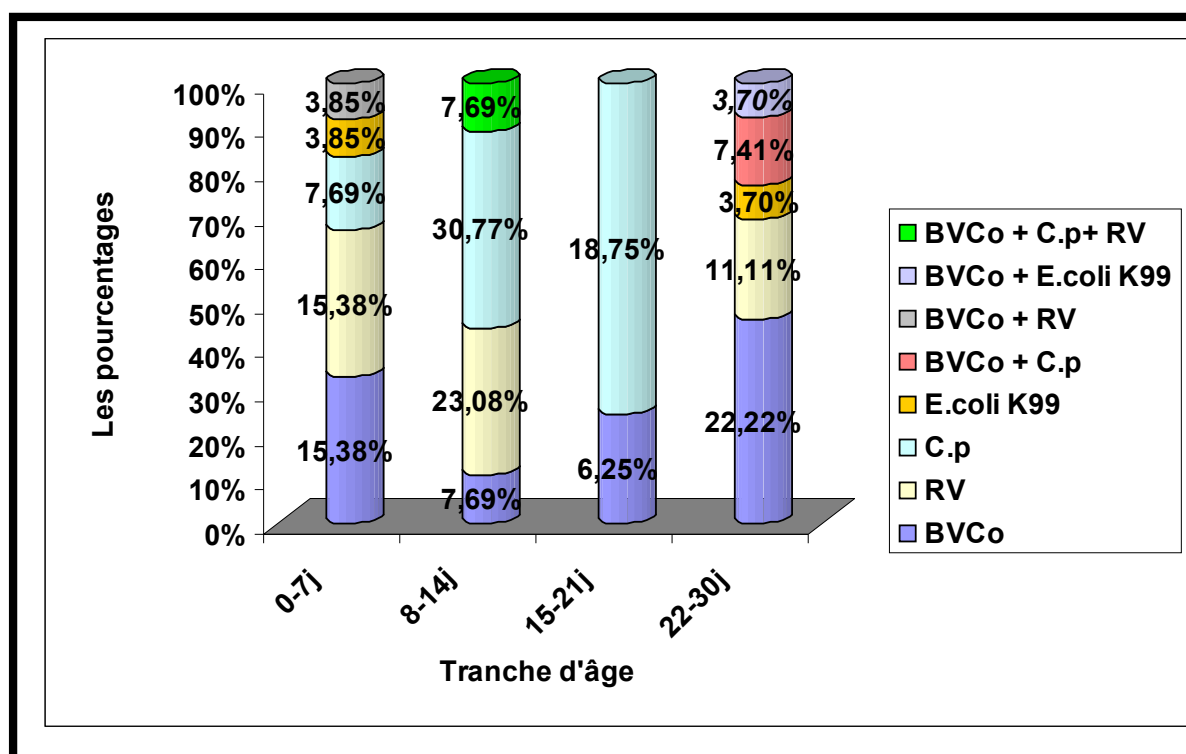


Figure 03 : Prévalence des agents entéropathogènes selon les différentes tranches d'âge.

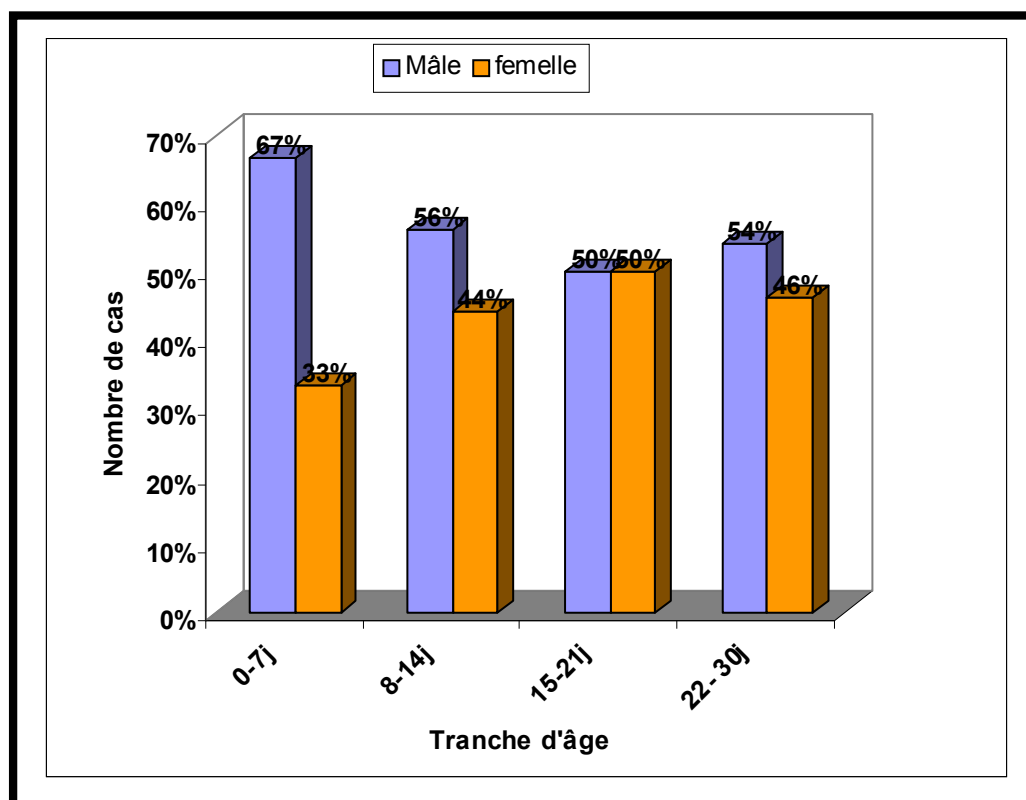
La figure ci-dessus montre que le Coronavirus est le seul agent entéropathogène présent dans les quatre tranches d'âge. La prévalence globale la plus élevée se situe entre 8 et 14 jours, alors que la troisième tranche d'âge présente la prévalence globale la plus basse.

#### 6- Distribution des cas positifs selon le sexe en différentes tranches d'âge :

**Tableau 06** : Pourcentage des cas positifs mâles et femelles selon différentes tranches d'âge.

Tranche d'âge	Nombre de cas positifs	Mâle	Femelle
0-7 jours	12	67 % (8/12)	33 % (4/12)
8-14 jours	9	56 % (5/9)	44 % (4/9)
15-21 jours	4	50 % (2/4)	50 % (2/4)
22-30 jours	13	54 % (7/13)	46 % (6/13)
Total	38	58 % (22/38)	42 % (16/38)

Il ressort de ce tableau que le nombre de cas positifs mâles est supérieur à celui des femelles, dans les différentes tranches d'âge, excepté celle se situant entre 15-21 jours qui note un nombre égal.



**Figure 04** : Pourcentages des cas positifs selon le sexe dans différentes tranches d'âge.

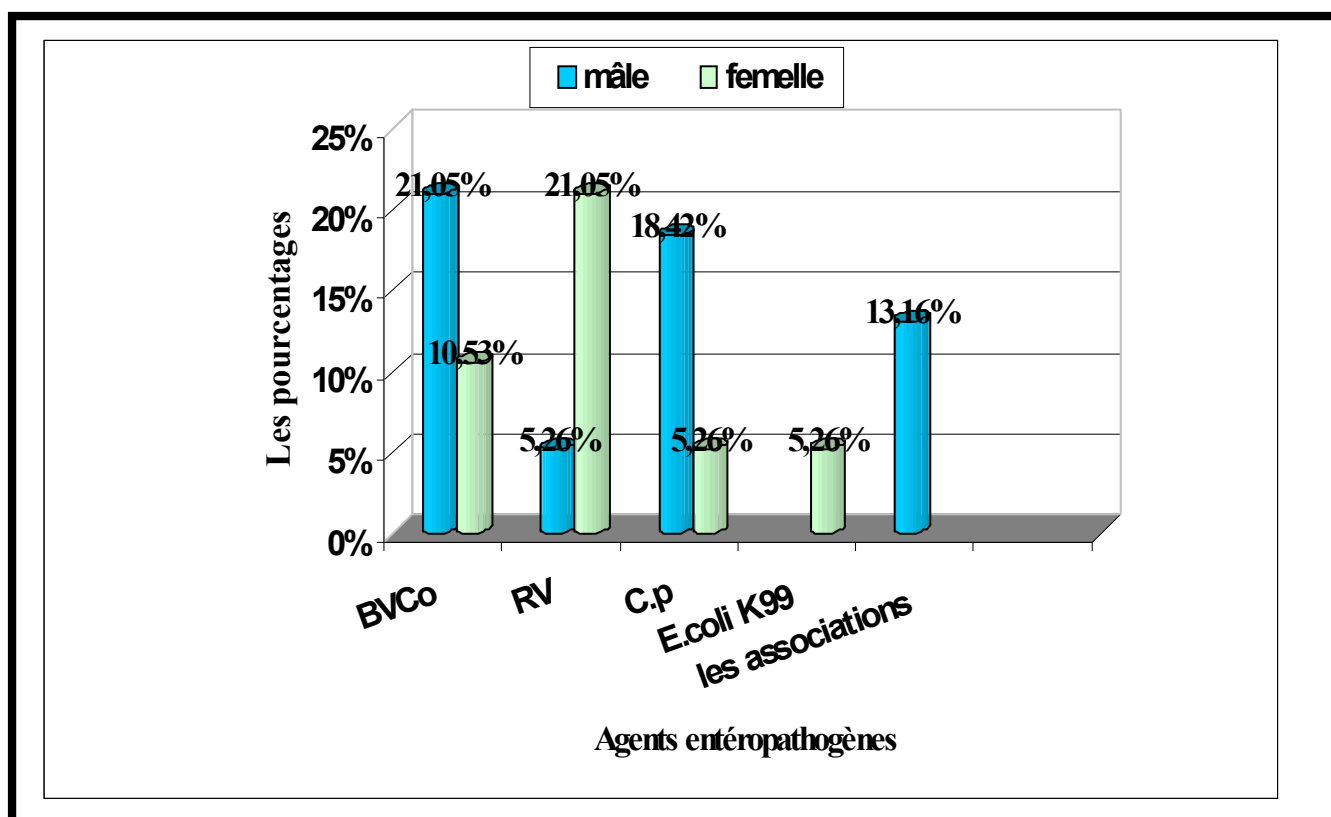
D'après cette figure, nous constatons que les différentes tranches d'âge marquent des taux de cas positifs mâles supérieurs à ceux des femelles (spécialement la première tranche), avec une seule exception pour la troisième tranche qui démontre une égalité des taux entre mâles et femelles.

### 7- Distribution des différents agents entéropathogènes selon le sexe :

**Tableau 07** : Pourcentages des différents agents entéropathogènes selon le sexe.

Agents \ Sexe	BVCo	RV	C.p	<i>E.coli</i> K99	Associations
<b>Mâle</b>	21.05 % (8/38)	5.26 % (2/38)	18.42 % (7/38)	-----	13.16 % (5/38)
<b>Femelle</b>	10.53 % (4/38)	21.05 % (8/38)	5.26 % (2/38)	5.26 % (2/38)	-----

De ce tableau, il en ressort que le sexe mâle affiche les taux les plus élevés pour les agents suivants : Coronavirus, *Cryptosporidium parvum* et les différentes associations. Cependant, le sexe femelle démontre une supériorité des taux pour les Rotavirus et l'*E.coli* K99.



**Figure 05** : Pourcentages des différents agents entéropathogènes selon le sexe.

## 8- Test du Chi 2:

## 8-1- Effet âge :

Tableau 08 : La différence entre les tranches d'âge par calcul du test du Chi 2.

Tranche d'âge	Nombre de cas négatifs	Nombre de cas positifs	Analyse statistique
0-7 jours	14 (53.85 %)	12 (46.15 %)	Chi deux = 5.7055 Degré de liberté : 3 P value = 0.1269
8-14 jours	4 (30.67 %)	9 (69.23 %)	
15-21 jours	12 (75 %)	4 (25 %)	
22-30 jours	14 (51.85 %)	13 (48.15 %)	

Le test du Chi 2 appliqué entre les différentes tranches d'âge montre qu'il n'existe pas une différence significative entre elles.

## 8-2- Effet sexe :

Tableau 09 : La différence entre sexe par calcul du test du Chi 2.

Tranche d'âge	Nombre de cas positifs	Mâle	Femelle	Analyse statistique
0-7 jours	12	67 % (8/12)	33 % (4/12)	Chi 2 : 0.5887 Degré de liberté : 3 P value = 0.899
8-14 jours	9	56 % (5/9)	44 % (4/9)	
15-21 jours	4	50 % (2/4)	50 % (2/4)	
22-30 jours	13	54 % (7/13)	46 % (6/13)	
Total	38	58 % (22/38)	42 % (16/38)	

Le test du Chi 2 appliqué entre les deux sexes montre qu'il n'existe pas de différence significative entre les mâles et les femelles.

## CONCLUSION

Les résultats de cette étude, réalisée dans la région de Tiaret a permis de ressortir l'implication de quelques agents entéropathogènes associés à la diarrhée néonatale du veau âgé de 1 à 30 jours, à savoir ; Coronavirus, Rotavirus, *Cryptosporidium parvum* et *Escherichia. coli* K99.

Même si les prévalences sont variables, les Coronavirus s'affichent en tête de liste des agents diarrhéiques, qu'ils soient seuls ou en association. Ils sont suivis par les Rotavirus et aux mêmes titres par les *Cryptosporidium parvum*.

Cependant, les *E. coli* K99 n'ont été responsables que d'un taux minime de gastro-entérites néonatales.

Les *Salmonelles* par contre, n'ont pas été mises en évidence par les cultures bactériologiques et les tests biochimiques habituels dans cette étude.

Toute fois, Les répartitions réalisées entre sexes ou tranches n'ont montrée aucune différence significative n'a été établie.

**PARTIE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

# **RECOMMENDATIONS**



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ABRAHAM G; ROEDER P. L AND ROMAN ZEWDU. (1992)** Agents associated with neonatal diarrhoea in Ethiopian dairy calves. *Trop. Anim. Hith Prod.* 24: 74-80
2. **ACHA S.J; KÜHN I; JONSSON P; MBAZIMA G; KATOULI M; MÖLBY R. (2004).** Studies on calf diarrhoea in Mozambique: Prevalence of bacterial pathogens. *Acta. Vet. Scand.* 45: 27-36.
3. **ACRES S.D. (1985).** Entérotoxégenic Escherichia Coli infection in new born calves: A review. *J. Dairy. Science.* 68: 229-256.
4. **ALFIERI A. A; PARAZZI M.E; TAKIUCHI E; MEDICI K;C; ALFIERI A.F. (2006).** Frequency of group a Rotavirus in diarrhoic calves in Brazillian cattle herds 1998-2002. *Tropic. Anim. Health. Prod.* 38: 521-526.
5. **APPELBEE A.J; THOMPSON R.C.A; OLSON M.E. (2005).** Giardia and Cryptosporidium in mammalian wildlife-current status and future needs. *Trends in parasitology.* 21(8): 370-376.
6. **ARGENZIO RA. (1984).** Pathophysiology of néonatal diarrhea.
  - a. *Agri. Practice.* 5: 25-32.
7. **ARSLAN O.M; GICIK Y; ERDOGAN M.H; SARI B. (2001).** Prevalence of Cryptosporidium spp. Oocysts in diarrhoic calves in kars province. Turkey. *J. Vet. Anim. Sci.* 25: 161-164.
8. **ARTHINGTHON J.(1999).** Colostrum management in new born calves. ONA rapport. the Florida cattlemen and livestock Journal.
9. **BARONE R. (1976).** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome III, Splanchnologie. Fœtus et annexes. 1er fascicule. Appareil digestif-Appareil respiratoire. P. 372.
10. **BESSER T; SZENCI O; GAY C. (1990).** Decreased colostral immunoglobulin absorption in calves with postnal respiratory acidosis. *J.A.V.M.A.* 196: 1239-1243.
11. **BIDGER JC; POCOCK D.H. (1986).** Variation in virulence of bovine Rotavirus. *J. Hyg.* 96: 257-264.
12. **BJORKMAN C; SVENSSON C; CHRISTENSON B; DE VERDIER K.(2003).** Cryptosporidium parvum and giardia intestinalis in calf diarrhoea in Sweden. *Acta. Vet. Scand.* 44/ 145-152.
13. **BLOOD D.C; HENDERSON J.A. (1976).** Médecine vétérinaire. Vigot Frères Editeurs. 2ème édition Française d'après la 4ème édition Anglaise. P: 394-402
14. **BLUM J.W; HAMMON H. (2000).** Colostrum effect on the gastrointestinal tract, nutritional, endocrin and métabolic parameters in néonatal calve. *Livestock. Production. Science.* 66: 151-159.
15. **BOON P. CHEW. (1987).** Relationship of nutrition and disease control. Vitamin A and B-caroten on host defense. (Symposium: immunfonction). *J. Dairy.Sci.* 70: 2732-2743.
16. **BOURGOUIN H. (1996).** La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau au Corrieze. *Bulletin GTV (2):* 19-41.
17. **BRABDÃO P.E; GREGORI F; MONTELEONE G.S; SOARES R.M; ROSALES C.A.R; JEREZ J.A. (2003).** Nested pcr assay for detection of bovine coronavirus S1 gens. *Arp. Inst. Biol.* 70(1): 1-3.
18. **BRANDÃO P.E; VILLAREAL L.Y.B; DE SOUZA S.L.P; RICHTZENHAIN L.J; JEREZ J.A. (2007).** Mixed infections by Coronavirus, Rotavirus and Cryptosporidium parvum in a outbreak of neonatal diarrhea in beef cattle.
19. **BURGERE H. (1983).** L'intestin: données morphologiques et corrélations fonctionnelles. *Rec. Méd. Vét.* 1:135-140.
20. **CABALAR M; BOYNUKARA B; GÜLHAN T; EKIN I H. (2001).** Prevalence of rotavirus, Escherichia Coli K99 and 0157: H7 in healthy dairy cattle herds in Van. Turkey. *J. Vet. Anim. Sci.* 25: 191-196.
21. **CARMAN P.S; HAZLETT M.J. (1992).** Bovine coronavirus infection in Ontario, 1990-1991. *Can. Vet. J.* 33: 812-814.

22. **CILLI V CASTRUCCI G. (1981).** Diarrhea of young animals. *Camp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*4: 229-242.
23. **CLARCK M.A. (1993).** Bovins coronavirus. *But. Vet. J.* 149: 51-70.
24. **COHEN J.(1979).** Virus impliqués dans les diarrhées néonatales du veau, structure et antigénécité. *Bull. CTV. Vichy* 25 Octobre: 6-15.
25. **CROUCH C.F; ACRES S.D. (1984).** Prevalence of rotavirus and coronavirus antigens in the feces of normal cows. *Can. J. Comp. Med.* 48: 340-342.
26. **DARABUS G.H; COSOROABA I; OPRESCU I; MORARIU S. (2001).** Epidemilogie de la cryptosporidiose chez les animaux dans l'ouest de la Roumanie. *Rev. Méd. Vét.* 152(5): 399-404.
27. **DARDILLAT C. (1975).** Gastro-intestinal mobility in calf néonatal disease. *Perinatal III. Health in calf. Europ. Comm:* 111-112.
28. **DARDILLAT C. MARRERO E. (1977).** Etude de l'électromyogramme global chronique de la paroi intestinale du veau préruminant, migration des phases d'activité régulière et relation avec le transit. *Anim. Bioch. Biophys.* 17: 523-530.
29. **DARDILLAT C; RUCKEBUSH Y. (1973).** Aspect fonctionnel de la jonction gastro-duodénale chez le veau nouveau né. *Ann. Rech. Vét.* 4: 31-56.
30. **DAWES M.E; LAKRITZ J; TYLER J.W; COCKRELL M; MARSH A.E; ESTES D.M; et al. (2004).** Effects of supplemental lactoferrin on serum lactoferrin and IgG concentrations and neutrophil oxidative metabolism in Holstein calves. *J. VET. Intern. Med.* 18: 104-108.
31. **DE GRAAF D.C; VANOPDENBOSCH E; ORTEGA -MORA L.M; ABASSI H; PETERS J.E. (1999).** A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *Int. J. Parasi.* 29: 1269-1287.
32. **DE LA FUENTE R; GARCIA A; RUIZ - SANTA- QUITERIA; J.A; LUZON M; CID D; GARCIA S; ORDEN J.A; GOMEZ - BASTITA M. (1998).** Proportionnal morbidity rates of enteropathogens among diarrheic dairy calves in central Spain. *Preventive. Veterinary. Medicine.* 36: 145-152.
33. **DE LA FUENTE R; LUZON M; RUIZ SANTA QUITERIA J.A; GARCIA A; CID D; ORDEN J.A; GARCIA S; GOMEZ BAUTISTA M. (1999).** Cryptosporidium and occurent infections with other major enteropathogens in 1 to 30 day old diarrheic dairy calves in central Spain. *Vet. Parasito.* 80: 179-185.
34. **DE RYCKE J; BERNARD S; LAPORTE J; NACIRI M; POPOFF M.R; RODOLAKIS A. (1986).** Prevalence of various enteropathogens in the feces of diarrheic and healthy calves. *Ann. Rech. Vet.* 17(2): 159-168.
35. **DEA S; ROY R.S; ELAZHARY M.A.S.Y. (1981).** Ldiarrhée néonatale dûe au coronavirus de veau. *Can. Vet. J.* 22:51-58.
36. **DEPELCHIN A; COPPE P. (1990).** Immunité passive et congénitale in PASTORET P-P; GOVAERTS A; BAZIN (Eds). *Immunologie. Animal. Flammarion. Paris:* 709-717.
37. **DESMESTTRE P.H. (1983).** Prophylaxie des entérites colibacillaires du veau nouveau né. *Rec. Méd. Vét.* 1: 329-334.
38. **DUDAN F; GERBER H; LEZAY S. (1990).** Immunologie du cheval. In: Pastoret. P.P; GOVAERTS A; BAZIN H. Eds. *Immunologie animale: Flammarion. Paris:* 549-563.
39. **DUFRASNE V. (2003).** Diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par voie orale. Thèse Doctorat Vétérinaire. ENV. Alfort.
40. **FASSI - FEHRI M.M; JOHNSON D.W; TAUDI A; BERRADA J; (1988).** Epidémiologie des diarrhées néonatales à Escherichia Coli et à Rotavirus chez le veau et l'agneau au Maroc. *Anim. Rech. Vet.*19: 59-64.
41. **FAYER R. (2004).** Cryptosporidium and water borne zoonotic parasite. *Vet. Parasito.* 126: 37-56.
42. **FAYER R; KLESUIS P.H; ANDREWS C. (1987).** Efficacy of bovine transfer factor to protect néonatal calves against experimantaly induces clinical cryptosporidiosis. *J.Parasito.* 73(5): 1061-1062.
43. **FAYER R; UNGAR B.L.P. (1986).** Cryptosporidium spp and cryptosporidiosis. *Microbiol. Rev.* 50(4): 458-483.

44. **FEDIDA M; MARTEL J.L; PEWIN B; MOUSSA A; COURDET M. (1983).** Enquêtes épidémiologiques réalisées sur les diarrhées néonatales. *Rec. Méd. Vét.* 1: 191-201.
45. **FOLEY J.A; OHERBY E. (1978).** A variability storage, treatment, composition and feeding value of surplus colostrum: a review. *J. Dairy. Sci.* 61: 1033-1060.
46. **GATI A.E. (1992).** La cryptosporidiose: Diagnostic parasitologique, infections naturelles chez onze espèces animales et l'homme et étude des effets de l'immunodifférence et de l'immunostimulation expérimentales chez le lapereau. Thèse de doctorat de troisième cycle. Option parasitologie. Faculté des sciences de l'université Cadi Ayyad. Marrakech.
47. **GEURDEN T; CLAEREBOUT E; VERCAUYSSE J. (2004).** Protozoaire et diarrhée du veau, actualités en pathologie digestive des bovins. *Le point vétérinaire.* P: 68-69.
48. **GODDEERIS B. (1998).** Immunology of cattle in Pastoret P-P GRIEB et P. BAZIN H; GOVAERTS A (Eds). *Handbook of vertebrate in Immunology Academic Press.* Sandiego. P: 439-484.
49. **GODSON D.L; ACRES S.D; HAINES D.M. (2003).** Failure of passive transfer and effective colostrum management in calves. In *The rounds of the partement of large animal clinical science of the western college of veterinary medicine.* University of Saskatchewan. Vol 3: 10.
50. **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.
51. **HAMMER C.J; QUIGLY J.D; RIBEIRO L; TYLER H.D. (2004).** Characterization of a colostrums replacer and a colostrums supplement containing Igg concentrate and growth factors. *J. Dairy. Sci.* 87: 106-111.
52. **HAMMER D.K; MOUSSMAN H; (1978).** The importance of membrane receptor in the transfer of immunoglobulins from plasma to the colostrum. *Ann. Rech. Vet.* (9(2): 229-234.
53. **HARP J.A; GOFF J.P. (1995).** Protection of calves with a vaccin against cryptosporidium parvum. *J. Parasito.* 81(1): 54-57.
54. **HARP J.A; GOFF J.P. (1998).** Strategies for control of cryptosporidium infection in calves. *J. Dairy. Sci.* 81: 289-294
55. **HOLLAND R.E. (1990).** Some infectious causes of diarehea in young farm animals. *Areview. Clini. Microbiol.* 3(4): 348.
56. **HOPKINS B.A; QUIGLEY III. J.D. (1997).** Effets of methode of colostrum feeding and colostrum supplementation on concentration of imminoglobulin in the serum of néonatal calves. *J. Dairy. Sci.* 80: 979-983.
57. **HUBER JIT; JACOBSON N.L; ALLEN R.S; HARTMAN P.A. (1974).** Digestive enzym activity in the young calf. *J. Dairy. Sci.* 44: 1494-1501.
58. **JAMES R.E; POLAN C.E; MCGILLARD M.L. (1979).** Distributional uptake of y-globulin in the small intestine of néonatal calves. *J. Dairy. Sci.* 62: 1415-1419.
59. **JAWIE B.D; TROTZ-WILLIAMS L.A; Mc KNIGHT D.R; LESLIE K.E; WALLEUCE M.M; TODD C.G; SHARPE P.H; PEREGINE A.S. (2005).** Effet of holofuginone lactate on the occurrence of cryptosporidium parvum and growth of néonatal dairy calves. *J. Dairy. Sci.* 88: 1801-1806.
60. **JOCHIMS K; KAUP F.J; DROMMER W; PICKKEL M. (1994).** A immunoelectron microscopic investigation of colostrum Igg absorption accross the intestine of new born calves. *Res. Vet. Sci.* 57: 75-80.
61. **KHALILI M; MOUSHEDI A; KEYVANFER H; HEMMOTZADEH F. (2006).** Detection of coronavirus by RT-PCR in a field stydy. *Vet. Archiv.* 76(4): 291-296.
62. **KHAN A; KHAN Z.M. (1991).** Aethiopathology of néonatal calf mortality. *Veterinary pathology. J. Islamic. Academy of sciences.* 4(2): 159-165.
63. **KHELEF D; SAÏB M.Z; AKAM A; KAIDI R; CHIRILA V; COZMA V; ADJOU K.T. (2007).** Epidemilogie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie. *Rev. Méd. Vét.* 158(5): 260-264.

64. **LANGONI H; LINHARES A.C; DE AVILA F.A; DA SILVA A.V; ELIAS A.O. (2004).** Contribution to the study of diarrhea etiology in neonate dairy calves in São Paulo state. Brazil. *Braz. J. Vet. Res. Ani. Sci.* 41: 313-319.
65. **LEBRETON P. (2001).** Un point sur les connaissances des paramètres liés à des défauts de transfert d'immunité chez le veau, relations alimentation et facteurs prédisposants. In journées nationales des GTV. Vaccins et immunité. P: 319-328.
66. **LEVIEUX D. (1990).** Immunoglobulines et transmission de l'immunité passive chez les ruminants In *Immunologie des bovins, ovins et caprins* In Pastoret p-p GOVARERTS A; BAZIN H (Eds): *Immunologie animale* Flammarion. Paris. P: 596-599.
67. **LEVIEUX D; OLLIER A. (1999).** Bovine immunoglobuline G, Blactoglobulin  $\alpha$ - lactoalbumin and serum albumin in colostrum and milk during the early post partum period. *J. Dairy. Res.* 66: 421-430.
68. **MARSOLAIS G; ASSAF R; MONPETIT C; MAROIS P. (1978).** Diagnosis of viral agents associated with neonatal calf diarrhea. *Can. J. Comp. Med.* 42: 168-171.
69. **MARTEL J.L; MOULIN G. (1983).** Les entérites salmonnelles des bovins. *Rec. Méd. Vét.* 1: 251-256.
70. **MASSIP A. (1976).** La diarrhée du veau: considérations physiopathologiques et notions de réhydratation. I. Considérations physiopathologiques. *Ann. Méd. V.ét.* 120: 9-26.
71. **MASSIP A; SCHWERS A; KAECKENBEEK A; PASTORET. P-P. (1983).** Traitement des diarrhées chez le veau (1). *Rec. Med. Vet.* 159 (3): 297-312.
72. **MAUNSELL F.P; MORIN D.E; CONSTABLE P.D; HURLEY W.L; McCOY G.C; KAKOMA I; ISSACSON R.E. (1998).** Effects of mastitis on the volume and composition of colostrum produced by Holstein cow. *J. Dairy . Sci.* 81: 1291-1299.
73. **MEBUS C.A. (1977).** Infectious enteric viruses of néonatal animals. *Anim. J. Chimi. Nutri.* 30: 1851-1856.
74. **MEBUS C.A; UNDERDAHL M. R; RHODES M.B; TWIEHAUS H.J. (1969).** Calf diarrhea reproduced with a virus from a field outbreak. *Bull. Neb. Agric. Exp. Stat.* 233: 1-16.
75. **MORIN M; LARIVIERE S; LALLIER R.(1976).** Pathological and microbiological observations made on spontaneous cases of acute neonatal calf diarrhea. *Can. J. Comp. Med.* 40: 228-240.
76. **MORIN R. (2002).** Lutte contre l'infection à cryptosporidium parvum: application à la cryptosporidiose bovine. Thèse médecine vétérinaire. Vet. Nantes.
77. **MOWREY C.M. (2001).** Influence of feeding pooled colostrum or colostrum replacement on IgG levels and evaluation of animal plasma as a milk replacer protein source. Thèse 2001.
78. **MYLREA P.J. (1960).** Digestion of milk in young calves. I. Flow and acidity of the contents of the small intestine. *Res. Vet. Sci.* 7: 333.
79. **NACIRI M.(1994).** Cryptosporidiose des ruminants et santé publique. *Le point vétérinaire.* 26(n° spécial): 875-881.
80. **NACIRI M; LACROIX S; LAURENT F. (2000).** La cryptosporidiose des ruminants (1ère partie). *L'action vétérinaire:* 1536-1723.
81. **NACIRI M; LACROIX S; LAURENT F. (2001).** La cryptosporidiose des ruminants (2ème partie), diagnostic, moyen de lutte et risque pour l'homme. *L'action vétérinaire* (1543): 11-18.
82. **NACIRI M; LEFAY M.P; MANCASSOLA R; POIRIER P; CHERMETTRE R. (1999).** Role of cryptosporidium parvum as a pathogen in néonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France. *Vet. Parasito.* 85: 247-257.
83. **NACIRI M; YVORE P. (1983).** La cryptosporidiose des bovins (1). *Rec. Méd. Vét.* 159(3): 221-226.
84. **NAGY B; FEKETE P.Z. (1999).** Enterotoxigenic Escherichia coli (ETEC) in farm animals. *Vet. Res.* 30: 259-284.
85. **NAGY B; FEKETE P.Z. (2005).** Enterotoxigenic Escherichia coli in veterinary medicine. *Int. J. Medical. Microbio.* 295: 443-454.
86. **NAPERT G. (1999).** La réhydratation orale. SFB. Paris: 79-86.

87. **NAPERT G; ZELLO G.A; NAYLOR J.M. (1997).** Oral rehydratation therapy for diarrheic calves. *Compend. Educ. Pract. Vet.* 19(supplement):181-189.
88. **NAVETAT H. (1999).** Les gastro-entérites diarrhéiques du veau. *Dép. Vét. Supplément technique* 62: 1-25.
89. **NAYLOR J.M; EWASCHUK J.B; ZELLO G.A. (2003).** La fluidothérapie intraveineuse chez les veaux diarrhéiques. In *The rounds of the partement of large animal clinical science of the Western college of veterinary medecine. University of Saskatchewan. Vol 3:3.*
90. **NORCROSS N.L. (1982).** Secretion and composition of colostrum and milk. *JAVMA.* 181: 1057-1060.
91. **ODDE K.G.(1988).**Survival of neonatal calf. *Vet. Clin. North Am(Food Anim. Pract).* 4: 501-508
92. **O'DONOGHUE P.J. (1995).** Cryptosporidium and cryptosporidiosis in man and animals. *Int. J. Parasito.* 25(2): 139-195.
93. **OU SAID M.A; POHL P; DE RYCKE J; CONTREPOIS M. (1998).** Toxines et fimbriae produites par les souches *Escherichia coli* isolées de fèces de veaux diarrhéiques en Algérie. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.* 51(3): 195-200.
94. **PANCIERA R.J; THOMASSEN R.W; GARNER F.M. (1971).** Cryptosporidial infection. *Calf. Vet. Pathol.* 8: 479-484.
95. **PAREZ N. (2006).** Des caractéristiques structurales et antigéniques des rotavirus au développement des nouveaux vaccins. *MT. Pédiatrie.* 9(spécial): 40-46.
96. **PENHALE W.J; LOGAN E.F; SELMAN I.E; FISHER E.W; McEWAN A.D. (1973).** Observation on the absorption immunoglobulins by the néonatal calf and their significance in colibacillosis. *Ann. Rech. Vet.* 1: 223-233.
97. **PEREZ E; KUMMELING A; JANSSEN M.M.H; JIMENEZ C; ALVARADO R; CABALLERO M; DONADO P; DWINGER R.H. (1998).** Infectious agents associated with diarrhoea of calves in the canton of Tilaran. *Costa Rica. Prev. Vet. Med.* 33: 195-205.
98. **PETER J.K.D; LOUI E.H; NORMAN G.R; ROBERTA L.Y. (1989).** Viruses and virus-like particles detected during examination of fèces calves and piglets with diarrhea. *Can. Vet. J.* 30: 876-881.
99. **POVEY R.C; CARMAN P.S. (1997).** Technical basis of vaccination. In: *Pastoret P-P; BLANCON J; VANNIER P; VERSHWEREN G (Eds). Veterinary vaccinology. Elsevier. Amesterdam: 519-580.*
100. **QUIGLEY III.J.D; DREWY J.J. (1998).** Nutrient and immunity transfer cow to calf pre and post calving. *J. Dairy. Sci.* 81: 2779-2790.
101. **QUIGLEY III.J.D; FIKE D.L; EGERTON M.N; DREWY J.J; ARTHINGTON J.D. (1998).** Effects of colostrum replacement product derived from serum in immunoglobulin G absorption by calves. *J. Dairy. Sci.* 81: 1936-1939.
102. **QUIGLEY J; SANCHEZ-ACEDO C; DELCACHO E; CLAVEL A; CAUSAPE A.C. (1996).** Prevalence of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in cattle in Aragon (north-eastern Spain). *Vet. Parasito.* 66: 139-146.
103. **QUILEZ J; SANCHEZ ACEDO C; DEL CACHO E; CLAVEL A; CAUSAPE A.C. (1996).** Prevalence of *cryptosporidium* and *giardia* infections in cattle in Aragon (northastern Spain). *Vet. Parasito.* 66: 139-146.
104. **RADOSTITS O.M; BLOOD D.C; GAY C.C. (1994).** *Veterinary medecin. Atext book of diseases of cattle, sheep, goatsand horses. 9éme édition. Volume I. P: 703-745.*
105. **RADOSTITS O.M; GAY C.C; BLOOD D.C; HINCHCLIF K.W. (2001).** Enteritis (including malabsorption enteropathy and diarrhea). In: *Veterinary Medecine. Edition Saunders. 9éme édition. Partie I. 6: 235-246.*
106. **REITER B. (1978).** Non specefic antimicrobiol factors in colostrum. *Ann. Rech. Vet. Review.* 9: 205-224.
107. **RESCHOVA S; POKOROVA D; NEVORANKOVA Z; FRANZ J. (2001).** Monoclonal antibodies to bovine coronavirus and their use in enzyme-immunoanalysis and immunochromatography. *Vet. Med-Czech.* 46(5): 125-131.

108. **REYNOLDS D.J; MORGAN J.H; CHANTER N; JAMES P.W; BRIDGER J.C; DEBNEY T.G; BUNCH K.J. (1986).** Microbiology of calf diarrhoea in southern Britain. *Vet. Rec.* 119: 34-39.
109. **RISCO C; ANTON I.M; ENJUANES L; CAUSCOSA J.L. (1996).** The transmissible gastroenteritis coronavirus contains a spherical core shell consisting of M and N proteins. *J. Viral.* 70: 47773-47777.
110. **ROCQUES H.C.M. (2006).** La cryptosporidiose du chevreau. Données bibliographiques et essai thérapeutique de la Nitazoxamide. Thèse. Doctorat vétérinaire. ENVA.
111. **ROLLIN F. (2002).** Réhydratation orale raisonnée du veau atteint de gastro-entérite néonatale. *Proceedings of Veterinary Sciences Congress:* 79-94.
112. **ROY J.H.B. (1990).** The calf. Vol:1. 5th Edition. Butterworths. London.
113. **RUCKBUSCH Y. (1977).** Physiologie digestive. In: MORNET P; ESPINASSE J et Collaborateur. *Le veau (Anatomie, élevage, alimentation, production, pathologie).* Maloine. S.A.Editeur. Paris: 99-109.
114. **SCHELCHER F. (1999).** Gastro-entérites néonatales du veau. IV Session de pathologie bovine. UCAAB. Paris. 2 et 3 Février.
115. **SCHELCHER F; BICHET H; VALARCHER J.F; FOUCRAS G; BOUISSET S. (1999).** Les vaccinations contre les gastro-entérites diarrhéiques du veau nouveau-né: Que peut-on en attendre?. *Point. Vét.* 29: 127-134.
116. **SCHEWER R; LAPORTE J. (1983).** Rotavirose et coronavirose du veau(1). *Rec. Med. Vet:* 173-183.
117. **SEVENIC F; IRMAK K; SEVENIC M. (2003).** The prevalence of cryptosporidium parvum infection in the diarrhoic and non diarrhoic calves. *Rev. Med. Vet.* 154(5): 357-361.
118. **SILIM A; REKIK M.R; ROY R.D; SALMON H; PASTORET P-P. (1990).** Immunité chez le fœtus et le nouveau-né. In: Pastoret p-p GOVARERTS A; BAZIN H (Eds): *Immunologie animale.* Flammarion. Paris: 197-204.
119. **SINGER P.L. (1997).** Pathways to pregnancy and parturition. 1st Current Conceptions. Pullman. WA: 236-238.
120. **SINGH B.B; SHARMA R; KUMAR H; BANJA R.S.A; GILL J.P.S; SHARMA JK. (2006).** Prevalence of cryptosporidium parvum infection in Punjab. India and its association with diarrhea in neonatal dairy calves. *Vet. Parasito.* 140: 162-165.
121. **SNODGRASS D.R; TEZOLO H.R; SHERWOOD D; CAMPBELL I; MENZIES J.D; SYNGE B.A. (1986).** Aetioly of diarrhoea in young calves. *Veterinary Record.* 119: 31-34.
122. **SPEARS J.W. (2000).** Micronutriments and immune function in cattle. *Proceedings of the Nutrition Society.* 59: 587-594.
123. **STAIR E.L; MEBUS C.A; TWIEHAUS M?J; UNDERDAHL N.R. (1972).** Neonatal calf diarrhea: purification and electron microscopy of a coronavirus-like agent. *AM. J. Vet. Res.* 33: 1147-1156.
124. **STALEY T.E; BUSH. (1985).** Receptor mechanisms of the neonatal intestine and their relationship to immunoglobuline absorption and disease. *J. Dairy. Sci.* 68: 184-204.
125. **SULPICE P; LASSALES J; CLOYE J.L; MORSELT M; SEPCHAT B. (2000).** Maîtrise des diarrhées des veaux: utilisation de la méthode HACCP comme démarche d'intervention à la ferme expérimentale de l'INRA de Laquenille et avec un groupe d'éleveurs allaitants. *Ren. Rec. Ruminants.* 7: 104.
126. **SUNDERLAND S.J; SARASOLA P; ROWAN T.G; GILES C.J; SMITH D.G. (2003).** Efficacy of danofloxacin 18% injectable solution in the treatment of Escherichia coli diarrhoea in young calves in Europe. *Res. Vet. Sci.* 74: 171-178.
127. **THIRY E; SCHYNTS F; LEMAIRE M. (2002).** Caractéristiques du système immunitaire du fœtus bovin et du veau nouveau-né. *Review. Ann. Méd. Vét.* 146: 225-232.
128. **TROTZ-WILLIAMS L.A; PEREGRINE S.A; LESLIE K.E. (2007).** La cryptosporidiose chez les veaux laitiers: facteurs de risque, diagnostique et potentiel zoonotique, clinique des grands animaux du Western college of veterinary medicine. Université de Saskatchewan. 7(4).

129. **TYLER J.W; STEEVENS B.J; HOLSTETLER D.E; HOLLE J.M; DENBIGH J.L. (1999).** Colostral immunoglobulin concentrations in Holstein and Guernsey cows. *Ann. J. Vet. Res.* 60: 1136-1139.
130. **TZIPORI S. (1983).** Cryptosporidiosis. *Animals and humans microbiol. Rev.* 47(1): 84-96.
131. **TZIPORI S. (1985).** The relative importance of enteric pathogens affecting neonates of domestic animals. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 29 : 103-206.
132. **TZIPORI S; MAKIN T.J; SMITH M.L. (1980).** The clinical response of gnotobiotic calves, pigs and lambs to inoculation with human, calf, pigs and foal rotavirus isolates. *Aust. Exp. Biol. Med. Sci.* 58: 309-318.
133. **VABRET A; MOUREZ T; DINA J; FREYMUTH F. (2005).** Coronavirus humains. *Revue. Virologie.* 9(4): 273-287.
134. **VALLET A. (1983).** Aspects cliniques des entérites diarrhéiques néonatales des veaux. *Rec. Méd. Vét.* (1).261-267.
135. **VALLET D. (2006).** Evaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines. Thèse. Doctorat vétérinaire. ENV Alfort.
136. **WALTNER-TOEWS D; MARTIN S. W; MEEK A. H. (1986).** An epidemiological study of selected calf pathogens on Holstein dairy farms in southwestern Ontario. *Can. J. Vet. Res.* 50: 307-313.
137. **WATTIAUX M.A. (2005).** Importance de nourrir le nouveau-né avec le colostrum. Institut. Babcock.
138. **WELLS S.J; DARGATZ D.A; OTT S.L. (1996).** Factors associated with mortality to 21 days of life in dairy heifers in the United States. *Prev. Med. Vet.* 29: 9-19
139. **WIDDOWSON E.M. (1985).** Developpement of the digestive system comparative animal studies. *Am. J. Clin. Nutr.* 41: 384-390.
140. **WOODE G.N; CROUCH C.F. (1978).** Naturally occurring and experimentally induced rotaviral infections of domestic and laboratory animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173: 522-526.
141. **WOODE G.N; SMITH C; DENISM.J. (1978).** Intestinal damage in rotavirus infected calves assessed by D-xylose malabsorption. *Vet. Rec.* 102: 340-341.
142. **WRIGHT A.K; GIGER R; ARNOLD T.M; JANZEN E.D. (1995).** An episode of diarrhea in calves of a well-managed dairy herd. *Can. Vet.J.* 36: 36-38.
143. **ZRELLI M; MESSADI L; BEN MILED L; JEMLI M.H; HADDAD N. (1990).** Les agents infectieux associés aux diarrhées néonatales du veau en Tunisie. *Rev. Méd. Vét.* 141(11): 861-872.

## RECOMMANDATIONS

Les gastroentérites néonatales des veaux relèvent d'une étiologie variable, ce qui implique une hiérarchisation des facteurs de risque par différents plans de prévention liés à la conduite d'élevage, conditions de logement et d'entretien, d'hygiène et d'alimentation à la fois des vaches gravides et des veaux nouveaux-nés.

En vue de ces résultats, nous recommandons ce qui suit ;

- Veiller à la prise du colostrum dans les 24 heures qui suivent la naissance du veau, car l'intérêt du colostrum ne se limite pas seulement aux anticorps qui permettent une défense passive ; il apporte des facteurs laxatifs qui permettront une bonne élimination du méconium et un cocktail vitaminique et minéral qui donnera au veau les moyens de mettre en place sa propre immunité.
- Le respect du rationnement en lait peut éviter les diarrhées d'origines nutritionnelles.
- La vaccination des mères, spécialement contre les Coronavirus et les Rotavirus est fortement conseillée pour enrichir le colostrum.
- Les besoins des vaches en fin de gestation augmentent, et c'est la raison pour laquelle il faut veiller considérablement sur l'alimentation des mères (complémentation minérale, vitaminique et l'équilibre énergie/ azote), et sur leur bon état sanitaire (déparasitage et prévention des mammites et des oedèmes mammaires).
- Bien aménager le logement des veaux, en privilégiant des petits lots de veaux du même âge (3 à 6 veaux). La bonne ambiance du logement peut inhiber le développement des microbes et diminuer le risque des surinfections.
- L'hygiène et les pratiques d'éleveurs sont importantes. Le décapage et la désinfection du local du veau doivent être réalisées régulièrement.
- Insister sur la réhydratation orale ou parentérale lors du traitement du veau diarrhéique, complétée par une antibiothérapie raisonnée.

Enfin, il est souhaitable que d'autres études soient menées dans ce domaine et notamment pour vérifier l'implication d'autres germes entéropathogènes dans les diarrhées néonatales du veau.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ABRAHAM G; ROEDER P. L AND ROMAN ZEWDU. (1992)** Agents associated with neonatal diarrhoea in Ethiopian dairy calves. *Trop. Anim. Hith Prod.* 24: 74-80
2. **ACHA S.J; KÜHN I; JONSSON P; MBAZIMA G; KATOULI M; MÖLBY R. (2004).** Studies on calf diarrhoea in Mozambique: Prevalence of bacterial pathogens. *Acta. Vet. Scand.* 45: 27-36.
3. **ACRES S.D. (1985).** Entérotoxégenic Escherichia Coli infection in new born calves: A review. *J. Dairy. Science.* 68: 229-256.
4. **ALFIERI A. A; PARAZZI M.E; TAKIUCHI E; MEDICI K;C; ALFIERI A.F. (2006).** Frequency of group a Rotavirus in diarrhoic calves in Brazillian cattle herds 1998-2002. *Tropic. Anim. Health. Prod.* 38: 521-526.
5. **APPELBEE A.J; THOMPSON R.C.A; OLSON M.E. (2005).** Giardia and Cryptosporidium in mammalian wildlife-current status and future needs. *Trends in parasitology.* 21(8): 370-376.
6. **ARGENZIO RA. (1984).** Pathophysiology of néonatal diarrhea.
  - a. *Agri. Practice.* 5: 25-32.
7. **ARSLAN O.M; GICIK Y; ERDOGAN M.H; SARI B. (2001).** Prevalence of Cryptosporidium spp. Oocysts in diarrhoic calves in kars province. Turkey. *J. Vet. Anim. Sci.* 25: 161-164.
8. **ARTHINGTHON J.(1999).** Colostrum management in new born calves. ONA rapport. the Florida cattlemen and livestock Journal.
9. **BARONE R. (1976).** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome III, Splanchnologie. Fœtus et annexes. 1er fascicule. Appareil digestif-Appareil respiratoire. P. 372.
10. **BESSER T; SZENCI O; GAY C. (1990).** Decreased colostral immunoglobulin absorption in calves with postnal respiratory acidosis. *J.A.V.M.A.* 196: 1239-1243.
11. **BIDGER JC; POCOCK D.H. (1986).** Variation in virulence of bovine Rotavirus. *J. Hyg.* 96: 257-264.
12. **BJORKMAN C; SVENSSON C; CHRISTENSON B; DE VERDIER K.(2003).** Cryptosporidium parvum and giardia intestinalis in calf diarrhoea in Sweden. *Acta. Vet. Scand.* 44/ 145-152.
13. **BLOOD D.C; HENDERSON J.A. (1976).** Médecine vétérinaire. Vigot Frères Editeurs. 2ème édition Française d'après la 4ème édition Anglaise. P: 394-402
14. **BLUM J.W; HAMMON H. (2000).** Colostrum effect on the gastrointestinal tract, nutritional, endocrin and métabolic parameters in néonatal calve. *Livestock. Production. Science.* 66: 151-159.
15. **BOON P. CHEW. (1987).** Relationship of nutrition and disease control. Vitamin A and B-caroten on host defense. (Symposium: immunfonction). *J. Dairy.Sci.* 70: 2732-2743.
16. **BOURGOUIN H. (1996).** La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau au Corrieze. *Bulletin GTV (2):* 19-41.
17. **BRABDÃO P.E; GREGORI F; MONTELEONE G.S; SOARES R.M; ROSALES C.A.R; JEREZ J.A. (2003).** Nested pcr assay for detection of bovine coronavirus S1 gens. *Arp. Inst. Biol.* 70(1): 1-3.
18. **BRANDÃO P.E; VILLAREAL L.Y.B; DE SOUZA S.L.P; RICHTZENHAIN L.J; JEREZ J.A. (2007).** Mixed infections by Coronavirus, Rotavirus and Cryptosporidium parvum in a outbreak of neonatal diarrhea in beef cattle.
19. **BURGERE H. (1983).** L'intestin: données morphologiques et corrélations fonctionnelles. *Rec. Méd. Vét.* 1:135-140.
20. **CABALAR M; BOYNUKARA B; GÜLHAN T; EKIN I H. (2001).** Prevalence of rotavirus, Escherichia Coli K99 and 0157: H7 in healthy dairy cattle herds in Van. Turkey. *J. Vet. Anim. Sci.* 25: 191-196.
21. **CARMAN P.S; HAZLETT M.J. (1992).** Bovine coronavirus infection in Ontario, 1990-1991. *Can. Vet. J.* 33: 812-814.

22. **CILLI V CASTRUCCI G. (1981).** Diarrhea of young animals. *Camp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 4: 229-242.
23. **CLARCK M.A. (1993).** Bovins coronavirus. *But. Vet. J.* 149: 51-70.
24. **COHEN J.(1979).** Virus impliqués dans les diarrhées néonatales du veau, structure et antigénécité. *Bull. CTV. Vichy* 25 Octobre: 6-15.
25. **CROUCH C.F; ACRES S.D. (1984).** Prevalence of rotavirus and coronavirus antigens in the feces of normal cows. *Can. J. Comp. Med.* 48: 340-342.
26. **DARABUS G.H; COSOROABA I; OPRESCU I; MORARIU S. (2001).** Epidemilogie de la cryptosporidiose chez les animaux dans l'ouest de la Roumanie. *Rev. Méd. Vét.* 152(5): 399-404.
27. **DARDILLAT C. (1975).** Gastro-intestinal mobility in calf néonatal disease. *Perinatal III. Health in calf. Europ. Comm:* 111-112.
28. **DARDILLAT C. MARRERO E. (1977).** Etude de l'électromyogramme global chronique de la paroi intestinale du veau préruminant, migration des phases d'activité régulière et relation avec le transit. *Anim. Bioch. Biophys.* 17: 523-530.
29. **DARDILLAT C; RUCKEBUSH Y. (1973).** Aspect fonctionnel de la jonction gastro-duodénale chez le veau nouveau né. *Ann. Rech. Vét.* 4: 31-56.
30. **DAWES M.E; LAKRITZ J; TYLER J.W; COCKRELL M; MARSH A.E; ESTES D.M; et al. (2004).** Effects of supplemental lactoferrin on serum lactoferrin and IgG concentrations and neutrophil oxidative metabolism in Holstein calves. *J. VET. Intern. Med.* 18: 104-108.
31. **DE GRAAF D.C; VANOPDENBOSCH E; ORTEGA -MORA L.M; ABASSI H; PETERS J.E. (1999).** A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *Int. J. Parasi.* 29: 1269-1287.
32. **DE LA FUENTE R; GARCIA A; RUIZ - SANTA- QUITERIA; J.A; LUZON M; CID D; GARCIA S; ORDEN J.A; GOMEZ - BASTITA M. (1998).** Proportionnal morbidity rates of enteropathogens among diarrheic dairy calves in central Spain. *Preventive. Veterinary. Medicine.* 36: 145-152.
33. **DE LA FUENTE R; LUZON M; RUIZ SANTA QUITERIA J.A; GARCIA A; CID D; ORDEN J.A; GARCIA S; GOMEZ BAUTISTA M. (1999).** Cryptosporidium and occurent infections with other major enteropathogens in 1 to 30 day old diarrheic dairy calves in central Spain. *Vet. Parasito.* 80: 179-185.
34. **DE RYCKE J; BERNARD S; LAPORTE J; NACIRI M; POPOFF M.R; RODOLAKIS A. (1986).** Prevalence of various enteropathogens in the feces of diarrheic and healthy calves. *Ann. Rech. Vet.* 17(2): 159-168.
35. **DEA S; ROY R.S; ELAZHARY M.A.S.Y. (1981).** Ldiarrhée néonatale dûe au coronavirus de veau. *Can. Vet. J.* 22:51-58.
36. **DEPELCHIN A; COPPE P. (1990).** Immunité passive et congénitale in PASTORET P-P; GOVAERTS A; BAZIN (Eds). *Immunologie. Animal. Flammarion. Paris:* 709-717.
37. **DESMESTTRE P.H. (1983).** Prophylaxie des entérites colibacillaires du veau nouveau né. *Rec. Méd. Vét.* 1: 329-334.
38. **DUDAN F; GERBER H; LEZAY S. (1990).** Immunologie du cheval. In: Pastoret. P.P; GOVAERTS A; BAZIN H. Eds. *Immunologie animale: Flammarion. Paris:* 549-563.
39. **DUFRASNE V. (2003).** Diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par voie orale. Thèse Doctorat Vétérinaire. ENV. Alfort.
40. **FASSI - FEHRI M.M; JOHNSON D.W; TAUDI A; BERRADA J; (1988).** Epidémiologie des diarrhées néonatales à Escherichia Coli et à Rotavirus chez le veau et l'agneau au Maroc. *Anim. Rech. Vet.* 19: 59-64.
41. **FAYER R. (2004).** Cryptosporidium and water borne zoonotic parasite. *Vet. Parasito.* 126: 37-56.
42. **FAYER R; KLESUIS P.H; ANDREWS C. (1987).** Efficacy of bovine transfer factor to protect néonatal calves against experimantaly induces clinical cryptosporidiosis. *J.Parasito.* 73(5): 1061-1062.
43. **FAYER R; UNGAR B.L.P. (1986).** Cryptosporidium spp and cryptosporidiosis. *Microbiol. Rev.* 50(4): 458-483.

44. **FEDIDA M; MARTEL J.L; PEWIN B; MOUSSA A; COURDET M. (1983).** Enquêtes épidémiologiques réalisées sur les diarrhées néonatales. *Rec. Méd. Vét.* 1: 191-201.
45. **FOLEY J.A; OHERBY E. (1978).** A variability storage, treatment, composition and feeding value of surplus colostrum: a review. *J. Dairy. Sci.* 61: 1033-1060.
46. **GATI A.E. (1992).** La cryptosporidiose: Diagnostic parasitologique, infections naturelles chez onze espèces animales et l'homme et étude des effets de l'immunodifférence et de l'immunostimulation expérimentales chez le lapereau. Thèse de doctorat de troisième cycle. Option parasitologie. Faculté des sciences de l'université Cadi Ayyad. Marrakech.
47. **GEURDEN T; CLAEREBOUT E; VERCAUYSSE J. (2004).** Protozoaire et diarrhée du veau, actualités en pathologie digestive des bovins. *Le point vétérinaire.* P: 68-69.
48. **GODDEERIS B. (1998).** Immunology of cattle in Pastoret P-P GRIEB et P. BAZIN H; GOVAERTS A (Eds). *Handbook of vertebrate in Immunology Academic Press. Sandiego.* P: 439-484.
49. **GODSON D.L; ACRES S.D; HAINES D.M. (2003).** Failure of passive transfer and effective colostrum management in calves. In *The rounds of the partement of large animal clinical science of the western college of veterinary medicine. University of Saskatchewan. Vol 3: 10.*
50. **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.
51. **HAMMER C.J; QUIGLY J.D; RIBEIRO L; TYLER H.D. (2004).** Characterization of a colostrums replacer and a colostrums supplement containing Igg concentrate and growth factors. *J. Dairy. Sci.* 87: 106-111.
52. **HAMMER D.K; MOUSSMAN H; (1978).** The importance of membrane receptor in the transfer of immunoglobulins from plasma to the colostrum. *Ann. Rech. Vet.* (9(2): 229-234.
53. **HARP J.A; GOFF J.P. (1995).** Protection of calves with a vaccin against cryptosporidium parvum. *J. Parasito.* 81(1): 54-57.
54. **HARP J.A; GOFF J.P. (1998).** Strategies for control of cryptosporidium infection in calves. *J. Dairy. Sci.* 81: 289-294
55. **HOLLAND R.E. (1990).** Some infectious causes of diarehea in young farm animals. *Areview. Clini. Microbiol.* 3(4): 348.
56. **HOPKINS B.A; QUIGLEY III. J.D. (1997).** Effets of methode of colostrum feeding and colostrum supplementation on concentration of imminoglobulin in the serum of néonatal calves. *J. Dairy. Sci.* 80: 979-983.
57. **HUBER JIT; JACOBSON N.L; ALLEN R.S; HARTMAN P.A. (1974).** Digestive enzym activity in the young calf. *J. Dairy. Sci.* 44: 1494-1501.
58. **JAMES R.E; POLAN C.E; MCGILLARD M.L. (1979).** Distributional uptake of y-globulin in the small intestine of néonatal calves. *J. Dairy. Sci.* 62: 1415-1419.
59. **JAWIE B.D; TROTZ-WILLIAMS L.A; Mc KNIGHT D.R; LESLIE K.E; WALLENCE M.M; TODD C.G; SHARPE P.H; PEREGINE A.S. (2005).** Effet of holofuginone lactate on the occurrence of cryptosporidium parvum and growth of néonatal dairy calves. *J. Dairy. Sci.* 88: 1801-1806.
60. **JOCHIMS K; KAUP F.J; DROMMER W; PICKKEL M. (1994).** A immunoelectron microscopic investigation of colostrum Igg absorption accross the intestine of new born calves. *Res. Vet. Sci.* 57: 75-80.
61. **KHALILI M; MOUSHEDI A; KEYVANFER H; HEMMOTZADEH F. (2006).** Detection of coronavirus by RT-PCR in a field stydy. *Vet. Archiv.* 76(4): 291-296.
62. **KHAN A; KHAN Z.M. (1991).** Aethiopathology of néonatal calf mortality. *Veterinary pathology. J. Islamic. Academy of sciences.* 4(2): 159-165.
63. **KHELEF D; SAÏB M.Z; AKAM A; KAIDI R; CHIRILA V; COZMA V; ADJOU K.T. (2007).** Epidemilogie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie. *Rev. Méd. Vét.* 158(5): 260-264.

64. **LANGONI H; LINHARES A.C; DE AVILA F.A; DA SILVA A.V; ELIAS A.O. (2004).** Contribution to the study of diarrhea etiology in neonate dairy calves in São Paulo state. Brazil. *Braz. J. Vet. Res. Ani. Sci.* 41: 313-319.
65. **LEBRETON P. (2001).** Un point sur les connaissances des paramètres liés à des défauts de transfert d'immunité chez le veau, relations alimentation et facteurs prédisposants. In journées nationales des GTV. Vaccins et immunité. P: 319-328.
66. **LEVIEUX D. (1990).** Immunoglobulines et transmission de l'immunité passive chez les ruminants In *Immunologie des bovins, ovins et caprins* In Pastoret p-p GOVARERTS A; BAZIN H (Eds): *Immunologie animale* Flammarion. Paris. P: 596-599.
67. **LEVIEUX D; OLLIER A. (1999).** Bovine immunoglobuline G, Blactoglobulin  $\alpha$ - lactoalbumin and serum albumin in colostrum and milk during the early post partum period. *J. Dairy. Res.* 66: 421-430.
68. **MARSOLAIS G; ASSAF R; MONPETIT C; MAROIS P. (1978).** Diagnosis of viral agents associated with neonatal calf diarrhea. *Can. J. Comp. Med.* 42: 168-171.
69. **MARTEL J.L; MOULIN G. (1983).** Les entérites salmonnelles des bovins. *Rec. Méd. Vét.* 1: 251-256.
70. **MASSIP A. (1976).** La diarrhée du veau: considérations physiopathologiques et notions de réhydratation. I. Considérations physiopathologiques. *Ann. Méd. V.ét.* 120: 9-26.
71. **MASSIP A; SCHWERS A; KAECKENBEEK A; PASTORET. P-P. (1983).** Traitement des diarrhées chez le veau (1). *Rec. Med. Vet.* 159 (3): 297-312.
72. **MAUNSELL F.P; MORIN D.E; CONSTABLE P.D; HURLEY W.L; McCOY G.C; KAKOMA I; ISSACSON R.E. (1998).** Effects of mastitis on the volume and composition of colostrum produced by Holstein cow. *J. Dairy . Sci.* 81: 1291-1299.
73. **MEBUS C.A. (1977).** Infectious enteric viruses of néonatal animals. *Anim. J. Chimi. Nutri.* 30: 1851-1856.
74. **MEBUS C.A; UNDERDAHL M. R; RHODES M.B; TWIEHAUS H.J. (1969).** Calf diarrhea reproduced with a virus from a field outbreak. *Bull. Neb. Agric. Exp. Stat.* 233: 1-16.
75. **MORIN M; LARIVIERE S; LALLIER R.(1976).** Pathological and microbiological observations made on spontaneous cases of acute neonatal calf diarrhea. *Can. J. Comp. Med.* 40: 228-240.
76. **MORIN R. (2002).** Lutte contre l'infection à cryptosporidium parvum: application à la cryptosporidiose bovine. Thèse médecine vétérinaire. Vet. Nantes.
77. **MOWREY C.M. (2001).** Influence of feeding pooled colostrum or colostrum replacement on IgG levels and evaluation of animal plasma as a milk replacer protein source. Thèse 2001.
78. **MYLREA P.J. (1960).** Digestion of milk in young calves. I. Flow and acidity of the contents of the small intestine. *Res. Vet. Sci.* 7: 333.
79. **NACIRI M.(1994).** Cryptosporidiose des ruminants et santé publique. *Le point vétérinaire.* 26(n° spécial): 875-881.
80. **NACIRI M; LACROIX S; LAURENT F. (2000).** La cryptosporidiose des ruminants (1ère partie). *L'action vétérinaire:* 1536-1723.
81. **NACIRI M; LACROIX S; LAURENT F. (2001).** La cryptosporidiose des ruminants (2ème partie), diagnostic, moyen de lutte et risque pour l'homme. *L'action vétérinaire* (1543): 11-18.
82. **NACIRI M; LEFAY M.P; MANCASSOLA R; POIRIER P; CHERMETTRE R. (1999).** Role of cryptosporidium parvum as a pathogen in néonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France. *Vet. Parasito.* 85: 247-257.
83. **NACIRI M; YVORE P. (1983).** La cryptosporidiose des bovins (1). *Rec. Méd. Vét.* 159(3): 221-226.
84. **NAGY B; FEKETE P.Z. (1999).** Enterotoxigenic Escherichia coli (ETEC) in farm animals. *Vet. Res.* 30: 259-284.
85. **NAGY B; FEKETE P.Z. (2005).** Enterotoxigenic Escherichia coli in veterinary medicine. *Int. J. Medical. Microbio.* 295: 443-454.
86. **NAPERT G. (1999).** La réhydratation orale. SFB. Paris: 79-86.

87. **NAPERT G; ZELLO G.A; NAYLOR J.M. (1997).** Oral rehydratation therapy for diarrheic calves. *Compend. Educ. Pract. Vet.* 19(supplement):181-189.
88. **NAVETAT H. (1999).** Les gastro-entérites diarrhéiques du veau. *Dép. Vét. Supplément technique* 62: 1-25.
89. **NAYLOR J.M; EWASCHUK J.B; ZELLO G.A. (2003).** La fluidothérapie intraveineuse chez les veaux diarrhéiques. In *The rounds of the partement of large animal clinical science of the Western college of veterinary medecine. University of Saskatchewan. Vol 3:3.*
90. **NORCROSS N.L. (1982).** Secretion and composition of colostrum and milk. *JAVMA.* 181: 1057-1060.
91. **ODDE K.G.(1988).**Survival of neonatal calf. *Vet. Clin. North Am(Food Anim. Pract).* 4: 501-508
92. **O'DONOGHUE P.J. (1995).** Cryptosporidium and cryptosporidiosis in man and animals. *Int. J. Parasito.* 25(2): 139-195.
93. **OU SAID M.A; POHL P; DE RYCKE J; CONTREPOIS M. (1998).** Toxines et fimbriae produites par les souches Escherichia coli isolées de fèces de veaux diarrhéiques en Algérie. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.* 51(3): 195-200.
94. **PANCIERA R.J; THOMASSEN R.W; GARNER F.M. (1971).** Cryptosporidial infection. *Calf. Vet. Pathol.* 8: 479-484.
95. **PAREZ N. (2006).** Des caractéristiques structurales et antigéniques des rotavirus au développement des nouveaux vaccins. *MT. Pédiatrie.* 9(spécial): 40-46.
96. **PENHALE W.J; LOGAN E.F; SELMAN I.E; FISHER E.W; McEWAN A.D. (1973).** Observation on the absorption immunoglobulins by the néonatal calf and their significance in colibacillosis. *Ann. Rech. Vet.* 1: 223-233.
97. **PEREZ E; KUMMELING A; JANSSEN M.M.H; JIMENEZ C; ALVARADO R; CABALLERO M; DONADO P; DWINGER R.H. (1998).** Infectious agents associated with diarrhoea of calves in the canton of Tilaran. *Costa Rica. Prev. Vet. Med.* 33: 195-205.
98. **PETER J.K.D; LOUI E.H; NORMAN G.R; ROBERTA L.Y. (1989).** Viruses and virus-like particles detected during examination of fèces calves and piglets with diarrhea. *Can. Vet. J.* 30: 876-881.
99. **POVEY R.C; CARMAN P.S. (1997).** Technical basis of vaccination. In: *Pastoret P-P; BLANCON J; VANNIER P; VERSHWEREN G (Eds). Veterinary vaccinology. Elsevier. Amesterdam: 519-580.*
100. **QUIGLEY III.J.D; DREWY J.J. (1998).** Nutrient and immunity transfer cow to calf pre and post calving. *J. Dairy. Sci.* 81: 2779-2790.
101. **QUIGLEY III.J.D; FIKE D.L; EGERTON M.N; DREWY J.J; ARTHINGTON J.D. (1998).** Effects of colostrum replacement product derived from serum in immunoglobulin G absorption by calves. *J. Dairy. Sci.* 81: 1936-1939.
102. **QUIGLEY J; SANCHEZ-ACEDO C; DELCACHO E; CLAVEL A; CAUSAPE A.C. (1996).** Prevalence of Cryptosporidium and Giardia infections in cattle in Aragon (north-eastern Spain). *Vet. Parasito.* 66: 139-146.
103. **QUILEZ J; SANCHEZ ACEDO C; DEL CACHO E; CLAVEL A; CAUSAPE A.C. (1996).** Prevalence of cryptosporidium and giardia infections in cattle in Aragon (northastern Spain). *Vet. Parasito.* 66: 139-146.
104. **RADOSTITS O.M; BLOOD D.C; GAY C.C. (1994).** *Veterinary medecin. Atext book of diseases of cattle, sheep, goatsand horses. 9éme édition. Volume I. P: 703-745.*
105. **RADOSTITS O.M; GAY C.C; BLOOD D.C; HINCHCLIF K.W. (2001).** Enteritis (including malabsorption enteropathy and diarrhea). In: *Veterinary Medecine. Edition Saunders. 9éme édition. Partie I. 6: 235-246.*
106. **REITER B. (1978).** Non specefic antimicrobiol factors in colostrum. *Ann. Rech. Vet. Review.* 9: 205-224.
107. **RESCHOVA S; POKOROVA D; NEVORANKOVA Z; FRANZ J. (2001).** Monoclonal antibodies to bovine coronavirus and their use in enzyme-immunoanalysis and immunochromatography. *Vet. Med-Czech.* 46(5): 125-131.

108. **REYNOLDS D.J; MORGAN J.H; CHANTER N; JAMES P.W; BRIDGER J.C; DEBNEY T.G; BUNCH K.J. (1986).** Microbiology of calf diarrhoea in southern Britain. *Vet. Rec.* 119: 34-39.
109. **RISCO C; ANTON I.M; ENJUANES L; CAUSCOSA J.L. (1996).** The transmissible gastroenteritis coronavirus contains a spherical core shell consisting of M and N proteins. *J. Viral.* 70: 47773-4777.
110. **ROCQUES H.C.M. (2006).** La cryptosporidiose du chevreau. Données bibliographiques et essai thérapeutique de la Nitazoxamide. Thèse. Doctorat vétérinaire. ENVA.
111. **ROLLIN F. (2002).** Réhydratation orale raisonnée du veau atteint de gastro-entérite néonatale. *Proceedings of Veterinary Sciences Congress:* 79-94.
112. **ROY J.H.B. (1990).** The calf. Vol:1. 5th Edition. Butterworths. London.
113. **RUCKBUSCH Y. (1977).** Physiologie digestive. In: MORNET P; ESPINASSE J et Collaborateur. Le veau (Anatomie, élevage, alimentation, production, pathologie). Maloine. S.A.Editeur. Paris: 99-109.
114. **SCHELCHER F. (1999).** Gastro-entérites néonatales du veau. IV Session de pathologie bovine. UCAAB. Paris. 2 et 3 Février.
115. **SCHELCHER F; BICHET H; VALARCHER J.F; FOUCRAS G; BOUISSET S. (1999).** Les vaccinations contre les gastro-entérites diarrhéiques du veau nouveau-né: Que peut-on en attendre?. *Point. Vét.* 29: 127-134.
116. **SCHEWER R; LAPORTE J. (1983).** Rotavirose et coronavirose du veau(1). *Rec. Med. Vet:* 173-183.
117. **SEVENIC F; IRMAK K; SEVENIC M. (2003).** The prevalence of cryptosporidium parvum infection in the diarrhoic and non diarrhoic calves. *Rev. Med. Vet.* 154(5): 357-361.
118. **SILIM A; REKIK M.R; ROY R.D; SALMON H; PASTORET P-P. (1990).** Immunité chez le fœtus et le nouveau-né. In: Pastoret p-p GOVARERTS A; BAZIN H (Eds): *Immunologie animale.* Flammarion. Paris: 197-204.
119. **SINGER P.L. (1997).** Pathways to pregnancy and parturition. 1st Current Conceptions. Pullman. WA: 236-238.
120. **SINGH B.B; SHARMA R; KUMAR H; BANJA R.S.A; GILL J.P.S; SHARMA JK. (2006).** Prevalence of cryptosporidium parvum infection in Punjab. India and its association with diarrhea in neonatal dairy calves. *Vet. Parasito.* 140: 162-165.
121. **SNODGRASS D.R; TEZOLO H.R; SHERWOOD D; CAMPBELL I; MENZIES J.D; SYNGE B.A. (1986).** Aetioly of diarrhoea in young calves. *Veterinary Record.* 119: 31-34.
122. **SPEARS J.W. (2000).** Micronutriments and immune function in cattle. *Proceedings of the Nutrition Society.* 59: 587-594.
123. **STAIR E.L; MEBUS C.A; TWIEHAUS M?J; UNDERDAHL N.R. (1972).** Neonatal calf diarrhea: purification and electron microscopy of a coronavirus-like agent. *AM. J. Vet. Res.* 33: 1147-1156.
124. **STALEY T.E; BUSH. (1985).** Receptor mechanisms of the neonatal intestine and their relationship to immunoglobuline absorption and disease. *J. Dairy. Sci.* 68: 184-204.
125. **SULPICE P; LASSALES J; CLOYE J.L; MORSELT M; SEPCHAT B. (2000).** Maîtrise des diarrhées des veaux: utilisation de la méthode HACCP comme démarche d'intervention à la ferme expérimentale de l'INRA de Laquenille et avec un groupe d'éleveurs allaitants. *Ren. Rec. Ruminants.* 7: 104.
126. **SUNDERLAND S.J; SARASOLA P; ROWAN T.G; GILES C.J; SMITH D.G. (2003).** Efficacy of danofloxacin 18% injectable solution in the treatment of *Escherichia coli* diarrhoea in young calves in Europe. *Res. Vet. Sci.* 74: 171-178.
127. **THIRY E; SCHYNTS F; LEMAIRE M. (2002).** Caractéristiques du système immunitaire du fœtus bovin et du veau nouveau-né. *Review. Ann. Méd. Vét.* 146: 225-232.
128. **TROTZ-WILLIAMS L.A; PEREGRINE S.A; LESLIE K.E. (2007).** La cryptosporidiose chez les veaux laitiers: facteurs de risque, diagnostique et potentiel zoonotique, clinique des grands animaux du Western college of veterinary medicine. Université de Saskatchewan. 7(4).

129. **TYLER J.W; STEEVENS B.J; HOLSTETLER D.E; HOLLE J.M; DENBIGH J.L. (1999).** Colostral immunoglobulin concentrations in Holstein and Guernsey cows. *Ann. J. Vet. Res.* 60: 1136-1139.
130. **TZIPORI S. (1983).** Cryptosporidiosis. *Animals and humans microbiol. Rev.* 47(1): 84-96.
131. **TZIPORI S. (1985).** The relative importance of enteric pathogens affecting neonates of domestic animals. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 29 : 103-206.
132. **TZIPORI S; MAKIN T.J; SMITH M.L. (1980).** The clinical response of gnotobiotic calves, pigs and lambs to inoculation with human, calf, pigs and foal rotavirus isolates. *Aust. Exp. Biol. Med. Sci.* 58: 309-318.
133. **VABRET A; MOUREZ T; DINA J; FREYMUTH F. (2005).** Coronavirus humains. *Revue. Virologie.* 9(4): 273-287.
134. **VALLET A. (1983).** Aspects cliniques des entérites diarrhéiques néonatales des veaux. *Rec. Méd. Vét.* (1).261-267.
135. **VALLET D. (2006).** Evaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines. Thèse. Doctorat vétérinaire. ENV Alfort.
136. **WALTNER-TOEWS D; MARTIN S. W; MEEK A. H. (1986).** An epidemiological study of selected calf pathogens on Holstein dairy farms in southwestern Ontario. *Can. J. Vet. Res.* 50: 307-313.
137. **WATTIAUX M.A. (2005).** Importance de nourrir le nouveau-né avec le colostrum. Institut. Babcock.
138. **WELLS S.J; DARGATZ D.A; OTT S.L. (1996).** Factors associated with mortality to 21 days of life in dairy heifers in the United States. *Prev. Med. Vet.* 29: 9-19
139. **WIDDOWSON E.M. (1985).** Developpement of the digestive system comparative animal studies. *Am. J. Clin. Nutr.* 41: 384-390.
140. **WOODE G.N; CROUCH C.F. (1978).** Naturally occurring and experimentally induced rotaviral infections of domestic and laboratory animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173: 522-526.
141. **WOODE G.N; SMITH C; DENISM.J. (1978).** Intestinal damage in rotavirus infected calves assessed by D-xylose malabsorption. *Vet. Rec.* 102: 340-341.
142. **WRIGHT A.K; GIGER R; ARNOLD T.M; JANZEN E.D. (1995).** An episode of diarrhea in calves of a well-managed dairy herd. *Can. Vet.J.* 36: 36-38.
143. **ZRELLI M; MESSADI L; BEN MILED L; JEMLI M.H; HADDAD N. (1990).** Les agents infectieux associés aux diarrhées néonatales du veau en Tunisie. *Rev. Méd. Vét.* 141(11): 861-872.

# ANNEXES



## **Annexe 01: Méthode de ZIEHL NEELSEN modifiée**

**(ROQUES, 2006 ; MORIN, 2002)**

### **Technique:**

- Etaler les matières fécales sur une lame
- Sécher à l'air
- Fixer à l'éthanol à 95° pendant 5 minutes
- Flamber la lame
- Recouvrir la lame encore chaude de Fuch sine de ZIEHL (Carbol Fushcin) pendant 5 minutes
- Rincer à l'eau de robinet
- Décolorer rapidement avec 1 ou 2 giclées d'une solution d'acide chlorhydrique (Hcl) à 3 % dans de l'éthanol à 95°
  - Rincer à l'eau de robinet
- Recouvrir la lame par le vert de malachite à 0.25 % pendant 30 secondes (ou avec du bleu de méthylène de 0.1 à 0.3 % pendant 60 secondes)
- Rincer à l'eau de robinet puis sécher
- Mettre de l'huile à immersion et observer à l'objectif X 40 ou 100

### **Lecture:**

Les oocystes de cryptosporidium sont colorés en rouge vif sur un fond vert (ou bleu si la contre coloration est faite au bleu de méthylène).

### **Avantages:**

- Simple, peu coûteuse et de lecture facile.
- Possibilité de conserver la lame.

### **Inconvénients :**

- Nécessite une forte concentration en parasites.
- Les oocystes peuvent parfois mal prendre la coloration.
- Certaines structures risquent d'être confondues avec les oocystes (levures, globules de graisse, éléments bactériens).

## **Annexe 02: Méthode de HEINE**

### **Techniques: (ROQUES, 2006)**

- Déposer une goutte de fuchsine de Ziehl sur une lame
- Mélanger avec une goutte de matière fécale
- Faire un étalement mince
- Laisser sécher à l'air
- Dès que le prélèvement est sec (aspect mat), ajouter l'huile à immersion et observer à l'objectif X 40 ou 100 de préférence avec un contraste de phase

### **Lecture:**

Les oocystes apparaissant brillants (ROQUES, 2006) ou incolores, réfringents (MORIN, 2002; GATI, 1992), sur un fond plus sombre coloré en rouge (ROQUES, 2006; MORIN, 2002; GATI, 1992).

### **Avantages: (MORIN, 2002)**

- Peu coûteuse et rapide (plus rapide que la coloration de ZIEHL NEELSEN modifiée).
- Facile à réaliser.

### **Inconvénients : (MORIN, 2002)**

- La lecture doit se faire dans les 15 minutes qui suit la préparation (au-delà, les oocystes se déforment ou prennent la coloration du fond).

## **Annexe 03: Méthode de flottation au saccharose**

### **Techniques: (ROQUES, 2006)**

- Déposer une goutte de solution saturée de saccharose sur une lame (sirop de sucre de canne ou 50 grammes de sucre dans 32 millilitres d'eau)
- Mélanger avec une goutte de matière fécale
- Recouvrir d'une lamelle
- Observer immédiatement au microscope à l'objectif x 25, 40 ou 100

### **Lecture:**

Les oocystes remontent à la surface par différence de densité (ROQUES, 2006).

Les oocystes apparaissant rosés à l'objectif x 25, légèrement rosés au x 40, réfringents et contenant 1 à 4 granulation sombres au x 100 (ROQUES, 2006).

### **Avantages: (MORIN, 2002)**

- Simple, rapide, sensible et moins onéreuse.
- Permet de visualiser les oocystes d'*Eimeria* sp. chez les veaux de plus de 20 jours

### **Inconvénients : (MORIN, 2002)**

- La lecture doit se faire rapidement car, après 15 à 30 minutes, les oocystes subissent un collapsus sous l'effet de la solution hypertonique.
- La lame ne peut pas être conservé.

## Annexe 04

### Préparation de la thèse de magister en science vétérinaire Option : pathologie infectieuse et hygiène alimentaire

**Thème : Prévalence de quelques agents entéropathogènes associés aux diarrhées néonatales du veau âgé de 1 à 30 jours dans la région de Tiaret**

#### Fiche d'enquête sur la diarrhée néonatale du veau

N° de prélèvement :

Le : / / 200

Ferme :

Age :

Localité :

Sexe :

#### Environnement de l'animal :

Hygiène de l'étable :

Allaitement : Ad libre

Programmé

Race de l'animal :

Désinfection de l'ombilic : Oui

Non

Vaccin ou traitement effectué à la mère :

#### Etat de l'animal :

Température :

Pouls :

Respiration:

Déshydratation : 4 %  8 %  10 %  12 %

Enfoncement du globe oculaire :

Attitude de l'animal : vivace

inerte

#### Diarrhée :

Couleur :

Odeur :

Nature<sup>1</sup> :

Age d'apparition :

1 : aqueuse, mousseuse, en jet, glaireuse... etc.

## Annexe 05

Préparation de la thèse de magister en science vétérinaire  
Option : pathologie infectieuse et hygiène alimentaire

Thème : prévalence de quelques agents entéropathogènes associés aux diarrhées  
néonatales du veau age de 1 à 30 jours dans la région de Tiaret

Demande d'analyse pour diarrhée néonatale du veau

N° de prélèvement :

le : / / 200

**Vétérinaire:** Nom:

Prénom:

Adresse :

Tél. / fax:

**Propriétaire/ Eleveur:** Nom:

Prénom :

Adresse:

lieu dit:

Commune:

wilaya :

### Prélèvement

- Nature :
- Nombre :
- Espèce: Race:
- Age de l'animal : Sexe:

### Analyse demandée:

**Bactériologie:** *Salmonella* sp.

Cachet et signature

## Annexe 06 BIO-TEK Instruments

Wavelenath: 450

Coronavirus

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<b>A</b>	0.117 SMP N	0.093 SMP N	0.128 SMP 11	0.125 SMP 19	0.096 SMP 27	0.146 SMP 35	0.123 SMP 43	0.130 SMP 51	1.110 SMP 58 +	0.124 SMP 66	0.100 SMP 74	0.082 SMP 82
<b>B</b>	2.025 SMP P	2.077 SMP P	0.133 SMP 12	0.214 SMP 20	0.253 SMP 28 +	0.163 SMP 36	0.198 SMP 44	0.168 SMP 52	0.100 SMP 59	0.073 SMP 67	0.106 SMP 75	0.088 SMP
<b>C</b>	2.064 SMP P	2.085 SMP P	0.223 SMP 13	0.357 SMP 21 +	0.355 SMP 29 +	0.124 SMP 37	0.100 SMP 45	0.228 SMP 53	0.104 SMP 60	0.078 SMP 68	0.113 SMP 76	0.085 SMP
<b>D</b>	2.324 SMP 1 +	0.340 SMP 6 +	0.293 SMP 14 +	0.344 SMP 22 +	0.148 SMP 30	0.094 SMP 38	0.143 SMP 46	0.212 SMP	0.129 SMP 61	0.122 SMP 69	0.097 SMP 77	0.079 SMP
<b>E</b>	0.157 SMP 2	0.394 SMP 7 +	0.199 SMP 15	0.185 SMP 23	0.262 SMP 31 +	0.379 SMP 39 +	0.113 SMP 47	0.186 SMP 54	0.083 SMP 62	0.102 SMP 70	0.104 SMP 78	0.079 SMP
<b>F</b>	0.131 SMP 3	0.369 SMP 8 +	0.143 SMP 16	0.196 SMP 24	0.103 SMP 32	0.127 SMP 40	0.085 SMP 48	0.132 SMP 55	0.085 SMP 63	0.090 SMP 71	0.122 SMP 79	0.075 SMP
<b>G</b>	0.180 SMP 4	0.260 SMP 9 +	0.304 SMP 17 +	0.296 SMP 25 +	0.254 SMP 33 +	0.133 SMP 41	0.171 SMP 49	0.100 SMP 56	0.090 SMP 64	0.111 SMP 72	0.094 SMP 80	0.083 SMP
<b>H</b>	0.227 SMP 5	0.140 SMP 10	0.156 SMP 18	0.122 SMP 26	0.088 SMP 34	0.142 SMP 42	0.305 SMP 50 +	0.171 SMP 57	0.109 SMP 65	0.142 SMP 73	0.125 SMP 81	0.084 SMP

Le test est validé car :

La moyenne minimale en DO.450 des échantillons positifs est de 2.06275 > 0.500

Et

Le rapport entre la DO.450 moyenne de l'échantillon de contrôle positif et la DO.450 de l'échantillon de contrôle négatif est > a 5

Les cases en couleurs jaunes : les échantillons de contrôle positifs et négatifs

Les cases en couleurs vert : les échantillon positifs.

La case en couleur rouge : faute de manipulation.

## Annexe 07 BIO-TEK Instruments

Wavelength: 450

*E.coli* K99

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<b>A</b>	0.048 SMP N	0.053 SMP N	0.128 SMP	0.092 SMP 18	0.092 SMP 26	0.055 SMP 34	0.055 SMP 42	0.051 SMP 50	0.058 SMP 58	0.103 SMP 66	0.051 SMP 74	0.049 SMP 82
<b>B</b>	2.187 SMP P	2.260 SMP P	0.064 SMP 11	0.057 SMP 19	0.175 SMP 27	0.065 SMP 35	0.052 SMP 43	0.069 SMP 51	0.050 SMP 59	0.054 SMP 67	0.051 SMP 75	0.046 SMP
<b>C</b>	2.170 SMP P	2.270 SMP P	0.052 SMP 12	0.061 SMP 20	0.062 SMP 28	0.079 SMP 36	0.119 SMP 44	0.169 SMP 52	0.073 SMP 60	0.053 SMP 68	0.047 SMP 76	0.048 SMP
<b>D</b>	0.055 SMP 1	0.067 SMP 6	0.052 SMP 13	0.149 SMP 21	0.073 SMP 29	0.052 SMP 37	0.052 SMP 45	0.088 SMP 54	0.076 SMP 61	0.114 SMP 69	0.048 SMP 77	0.048 SMP
<b>E</b>	0.063 SMP 2	0.103 SMP 7	0.066 SMP 14	0.160 SMP 22	0.052 SMP 30	0.048 SMP 38	0.052 SMP 46	0.105 SMP 54	0.050 SMP 62	0.123 SMP 70	0.052 SMP 78	0.049 SMP
<b>F</b>	0.067 SMP 3	0.109 SMP 8	0.052 SMP 15	0.168 SMP 23	0.060 SMP 31	0.059 SMP 39	0.051 SMP 47	0.087 SMP 55	0.050 SMP 63	0.118 SMP 71	0.048 SMP 79	0.047 SMP
<b>G</b>	0.070 SMP 4	0.130 SMP 9	0.051 SMP 16	0.294 SMP 24 +	0.058 SMP 32	0.055 SMP 40	0.049 SMP 48	0.063 SMP 56	0.049 SMP 64	0.054 SMP 72	0.075 SMP 80	0.046 SMP
<b>H</b>	0.077 SMP 5	0.067 SMP 10	0.093 SMP 17	0.287 SMP 25 +	0.107 SMP 33	1.157 SMP 41 +	0.106 SMP 49	0.068 SMP 57	0.052 SMP 65	0.063 SMP 73	0.057 SMP 81	0.049 SMP

Le test est validé car :

La moyenne minimale en DO.450 des échantillons positifs est de 2.22175 > 0.500

Et

Le rapport entre la DO.450 moyenne de l'échantillon de contrôle positif et la DO.450 de l'échantillon de contrôle négatif est > a 5

Les cases en couleurs jaunes : les échantillons de contrôle positifs et négatifs

Les cases en couleurs vert : les échantillon positifs.

La case en couleur rouge : faute de manipulation

## Annexe 08 BIO-TEK Instruments

Wavelength: 450

Rotavirus

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<b>A</b>	0.048 SMP N	0.047 SMP N	0.049 SMP 11	0.060 SMP 19	0.053 SMP 27	0.070 SMP 35	0.052 SMP 43	0.063 SMP 51	0.048 SMP 58	0.060 SMP 66	0.046 SMP 74	0.050 SMP 82
<b>B</b>	2.128 SMP P	2.112 SMP P	0.090 SMP 12	0.115 SMP 20	2.350 SMP 28 +	0.097 SMP 36	0.154 SMP 44	0.090 SMP 52	0.055 SMP 59	1.683 SMP 67 +	0.050 SMP 75	0.047 SMP
<b>C</b>	2.144 SMP P	2.094 SMP P	0.053 SMP 13	0.005 SMP 21	0.070 SMP 29	0.199 SMP 37 +	2.438 SMP 45 +	0.152 SMP 53	0.065 SMP 60	0.641 SMP 68 +	0.050 SMP 76	0.046 SMP
<b>D</b>	0.053 SMP 1	0.097 SMP 6	0.059 SMP 14	0.067 SMP 22	0.053 SMP 30	0.091 SMP 38	2.316 SMP 46 +	0.104 SMP	0.083 SMP 61	0.166 SMP 69	0.302 SMP 77 +	0.045 SMP
<b>E</b>	0.068 SMP 2	0.130 SMP 7	0.050 SMP 15	0.050 SMP 23	0.063 SMP 31	0.075 SMP 39	1.496 SMP 47 +	0.083 SMP 54	0.047 SMP 62	0.193 SMP 70 +	0.057 SMP 78	0.047 SMP
<b>F</b>	0.077 SMP 3	0.170 SMP 8	0.054 SMP 16	0.080 SMP 24	0.119 SMP 32	0.076 SMP 40	1.200 SMP 48 +	0.095 SMP 55	0.049 SMP 63	0.167 SMP 71	0.047 SMP 79	0.045 SMP
<b>G</b>	0.064 SMP 4	0.114 SMP 9	1.702 SMP 17 +	0.078 SMP 25	0.062 SMP 33	0.066 SMP 41	0.090 SMP 49	0.063 SMP 56	0.044 SMP 64	0.071 SMP 72	0.058 SMP 80	0.045 SMP
<b>H</b>	0.050 SMP 5	0.099 SMP 10	0.946 SMP 18 +	0.055 SMP 26	0.109 SMP 34	0.058 SMP 42	0.096 SMP 50	0.050 SMP 57	0.047 SMP 65	0.063 SMP 73	0.050 SMP 81	0.046 SMP

Le test est validé car :

La moyenne minimale en DO.450 des échantillons positifs est de 2.1195 > à 0.500

Et

Le rapport entre la DO.450 moyenne de l'échantillon de contrôle positif et la DO.450 de l'échantillon de contrôle négatif est > à 5.

Les cases en couleurs jaunes : les échantillons de contrôle positifs et négatifs.

Les cases en couleurs vert : les échantillon positifs

La case en couleur rouge : faute de manipulation



## Annexe 09 BIO-TEK Instruments

Wavelenath: 450

Cryptosporidium parvum

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	0.048 SMP N	0.051 SMP 5	0.091 SMP 13	0.080 SMP 21	0.050 SMP 29	0.078 SMP 37	0.065 SMP 45	0.245 SMP 53 +	0.073 SMP 61	0.051 SMP 69	0.050 SMP 77	0.049 SMP
	0.047 SMP N	0.085 SMP 6	0.066 SMP 14	0.090 SMP 22	0.046 SMP 30	0.050 SMP 38	0.054 SMP 46	0.245 SMP 54 +	0.132 SMP 62	0.054 SMP 70	0.151 SMP 78	0.045 SMP
C	1.634 SMP P	0.170 SMP 7 +	0.056 SMP 15	0.082 SMP 23	0.055 SMP 31	0.053 SMP 39	0.047 SMP 47	0.193 SMP 55	0.090 SMP 63	0.050 SMP 71	0.734 SMP 79 +	0.047 SMP
	1.581 SMP P	0.224 SMP 8 +	0.226 SMP 16 +	0.106 SMP 24	0.054 SMP 32	0.700 SMP 40 +	0.052 SMP 48	0.049 SMP 56	0.122 SMP 64	0.064 SMP 72	0.048 SMP 80	0.048 SMP
E	0.046 SMP 1	0.136 SMP 9	0.063 SMP 17	0.098 SMP 25	0.046 SMP 33	0.044 SMP 41	0.048 SMP 49	0.047 SMP 57	0.051 SMP 65	0.068 SMP 73	0.054 SMP 81	0.048 SMP
	0.139 SMP 2	0.084 SMP 10	0.060 SMP 18	0.050 SMP 26	0.047 SMP 34	0.099 SMP 42	0.045 SMP 50	0.053 SMP 58	0.056 SMP 66	0.048 SMP 74	0.046 SMP 82	0.046 SMP
G	0.124 SMP 3	0.045 SMP 11	0.218 SMP 19 +	0.060 SMP 27	0.136 SMP 35	0.056 SMP 43	0.385 SMP 51 +	0.049 SMP 59	0.045 SMP 67	0.048 SMP 75	0.046 SMP	0.046 SMP
	0.156 SMP 4	0.078 SMP 12	0.051 SMP 20	0.724 SMP 28 +	0.063 SMP 36	0.686 SMP 44 +	0.151 SMP 52	0.047 SMP 60	0.045 SMP 68	0.190 SMP 76 +	0.048 SMP	0.047 SMP

Le test est validé car

La moyenne minimale en DO.450 des échantillons positifs est de 1.6075 > 0.500

Et

Le rapport entre la DO.450 moyenne de l'échantillon de contrôle positif et la DO.450 de l'échantillon de contrôle négatif est > a 5

Les cases en couleurs jaunes : les échantillons de contrôle positifs et négatifs

Les cases en couleurs vert : les échantillon positifs.

# SOMMAIRE

Page

<b>SOMMAIRE</b> .....	1
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	5
LISTE DES ABREVIATIONS.....	7
RESUME (Français).....	8
RESUME (Anglais).....	9
RESUME (Arabe).....	10
<b>INTRODUCTION</b> .....	12

## **PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE** **PREMIER CHAPITRE : ANATOMIE ET PPHYSIOLOGIE DU** **TUBE DIGESTIF**

<b>Introduction</b> .....	15
<b>1- Physiologie de la digestion chez le veau</b> .....	16
<b>1-1 Rappels</b> .....	16
<b>1-2 Physiologie digestive au niveau de la caillette</b> .....	17
<b>1-2-1 Fermeture de la gouttière oesophagienne</b> .....	17
<b>1-2-2 Rôle digestif de la caillette</b> .....	18
<b>1-2-3 vidange abomasale</b> .....	18
<b>1-3 Physiologie digestive au niveau de l'intestin grêle</b> .....	19
<b>1-3-1 Rappels morphologiques et fonctionnels</b> .....	19
<b>1-3-2 Digestions dans l'intestin grêle</b> .....	22
<b>1-3-3 Absorption intestinale</b> .....	23

## **DEUXIEME CHAPITRE : SYSTEME IMMUNITAIRE CHEZ LE VEAU** **NOUVEAU-NÉ**

<b>Introduction</b> .....	28
<b>1- Caractéristiques du système immunitaire du veau</b> .....	28
<b>1-1 Immunité humorale</b> .....	28
<b>1-2 Immunité cellulaire</b> .....	28
<b>1-3 Immunité passive</b> .....	28
<b>1-3-1 Colostrum</b> .....	29
<b>1-3-1-1- Définition</b> .....	29
<b>1-3-1-2 Rôle du colostrum</b> .....	29
<b>1-3-1-3 Composition du colostrum</b> .....	29
<b>1-3-2 Transmission de l'immunité passive</b> .....	33
<b>1-3-3 Echec du transfert passif d'immunité</b> .....	35

## **TROISIEME CHAPITRE : DIARRHEES NEONATALES DU VEAU**

<b>I – Introduction</b> .....	39
<b>II – Virus</b> .....	40
<b>1. Rotavirus</b> .....	40
<b>1.1 Propriétés structurales et antigéniques des Rotavirus</b> .....	40
<b>1.2 Culture du virus</b> .....	42

1.3. Epidémiologie.....	42
1.4. Pathogénie.....	43
1.5. Symptômes.....	43
1.6. Lésions.....	43
1.7. Diagnostic.....	44
1.8. Traitement.....	44
1.9. Prophylaxie.....	45
2. CORONAVIRUS.....	47
2.1 Caractéristiques et classification des Coronavirus.....	47
2.2. Culture du virus.....	49
2.3. Epidémiologie.....	50
2.3.1. Animaux Infectés.....	50
2.3.2. Mode de transmission.....	50
2.3.3. Facteurs favorisants.....	50
2.3.4. Résistance du virus.....	50
2.4. Pathogénie.....	51
2.5. Symptômes.....	52
2.6. Lésions.....	52
2.7. Diagnostic.....	53
2.7.1. La microscopie électronique.....	53
2.7.2. Test d'hémagglutination.....	53
2.7.3. Technique d'immunofluorescence.....	54
2.7.4. Technique ELISA.....	54
2.8. Traitement.....	54
2.9. Prophylaxie.....	55
III- Les parasites.....	57
1. Cryptosporidies.....	57
1.1. Historique.....	57
1.2. Définition.....	57
1.3. Etiologie.....	58
1.3.1 Taxonomie.....	58
1.3.2 Cycle biologique.....	59
1.3.3 Reproduction du cycle sur œufs embryonnés et sur cultures cellulaires.....	60
1.3.4 Propriétés physico-chimiques.....	60
1.4. Epidémiologie.....	61
1-4-1- Répartition géographique.....	61
1-4-2- Prévalence.....	61
1-4-3- Espèces cibles.....	61
1-4-4- Dose infectante.....	61
1-4-5- Source et mode de transmission.....	61
1-4-6- Facteurs de risques.....	62
1.5. Pathogénie.....	63
1.6. Symptômes.....	64
1.7. Lésions.....	64
1.7.1. Lésions macroscopiques.....	64
1.7.2. Lésions microscopiques.....	65
1.8. Diagnostic.....	65
1.8.1. Détection post-mortem du parasite.....	65
1.8.2. Détection du parasite sur animal vivant.....	66

1.9. Traitement.....	67
1.9.1. La hydratation.....	67
1.9.2. Lutter contre la maldigestion.....	68
1.9.3. Les modificateurs digestifs.....	68
1.9.4. Les anti-inflammatoires.....	68
1.9.5. La vitaminothérapie.....	68
1.9.6. L'antibiothérapie.....	68
1.10. Prophylaxie.....	68
1.10.1. Prophylaxie sanitaire.....	68
1.10.2. Prophylaxie médicale.....	70

<b>IV- LES BACTERIES.....</b>	<b>72</b>
<b>Introduction.....</b>	<b>72</b>
<b>1. <i>E. coli</i>.....</b>	<b>72</b>
<b>1.1 Les caractères de pathogénicité des colibacilles entérotoxigènes.....</b>	<b>72</b>
1.1.1. Les adhésions des <i>E. coli</i> .....	72
1.1.2. Les entérotoxines.....	73
1.1.3. Les facteurs de virulence.....	73
1.2. Epidémiologie.....	74
1.3. Pathogénie.....	74
1.4. Symptômes.....	75
1.5. Diagnostic.....	76
1.6. Traitement.....	77
1.7. Prophylaxie.....	77
<b>2. <i>Salmonelles</i>.....</b>	<b>80</b>

## **DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE**

### **MATERIELS ET METHODES**

<b>1. Animaux.....</b>	<b>84</b>
<b>2. Méthodes.....</b>	<b>84</b>
2-1 Protocole de prélèvement.....	85
2-2 Enregistrement des données.....	85
2-3 Détection des agents entérotoxigènes.....	86
2-3-1 Culture bactériologique.....	86
2-3-2 Le test ELISA.....	87
<b>3. Etude statistique.....</b>	<b>92</b>

### **RESULTATS**

<b>1- Répartition des différents agents entérotoxigènes détectés selon les fermes.....</b>	<b>94</b>
<b>2- Pourcentages des cas entérotoxigènes positifs et négatifs.....</b>	<b>95</b>
<b>3- Prévalences globales des différents agents entérotoxigènes.....</b>	<b>96</b>
<b>4- Distribution des cas positifs et négatifs selon les tranches d'âge.....</b>	<b>97</b>
<b>5- Distribution des différents agents entérotoxigènes selon les tranches d'âge.....</b>	<b>98</b>
<b>6- Distribution des cas positifs selon le sexe en différentes tranches d'âge.....</b>	<b>99</b>
<b>7- Distribution des différents agents entérotoxigènes selon le sexe.....</b>	<b>100</b>
<b>8- Test du Chi- deux.....</b>	<b>101</b>
<b>8-1- Effet âge.....</b>	<b>101</b>

<b>8-2- Effet sexe.....</b>	<b>101</b>
-----------------------------	------------

**DISCUSSION**

<b>1. Coronavirus.....</b>	<b>103</b>
<b>2. Rotavirus.....</b>	<b>103</b>
<b>3. Cryptosporidium parvum.....</b>	<b>104</b>
<b>4. E.coli K 99.....</b>	<b>105</b>
<b>5. Les associations .....</b>	<b>105</b>
<b>6. Salmonella sp.....</b>	<b>106</b>
<b>7. Absence d'agents entéro-pathogènes.....</b>	<b>106</b>
<b>8. L'effet de la tranche d'âge.....</b>	<b>107</b>
<b>9. L'effet du sexe.....</b>	<b>107</b>

<b>CONCLUSION.....</b>	<b>109</b>
------------------------	------------

<b>RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>111</b>
-----------------------------	------------

<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>112</b>
---	------------

**ANNEXES**

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

### BIBLIOGRAPHIE:

#### LES FIGURES :

Figure 01: Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (Vue dorsale). (BARONE, 1976).....	16
Figure 02 : 1) Représentation tridimensionnelle de la paroi.....	24
2) Schéma plus détaillé de la muqueuse intestinale.....	24
3) Entérocyte .....	25
4) Vue de la bordure en brosse.....	25
5) Membrane plasmatique.....	26
Figure 03: Représentation schématique de l'absorption des globulines et des autres macromolécules au niveau de l'intestin grêle chez les ongulées (DUDAN et al. 1990).....	34
Figure 04: Structure de la particule virale (PAREZ, 2006).....	41
Figure 05: Représentation schématique d'un Coronavirus (VABRET et al; 2005).....	49
Figure 06 : Cycle biologique de cryptosporidium (FAYER et UNGER; 1986).....	59

#### LES TABLEAUX:

Tableau 01: Composition du lait de vache (NAPPERT, 1999).....	17
Tableau 02 : Composition du colostrum et du lait (WATTIAUX, 2005).....	30
Tableau 03 : Comparaison des diverses classes d'immunoglobulines chez les bovidés. Concentration en mg/ml (valeurs moyennes) (DEPELCHIN et COPPE, 1990).....	30
Tableau 04: Classification taxonomique de Cryptosporidium spp (O'DONOGHUE, 1995).....	58

### PARTIE EXPERIMENTALE

#### LES FIGURES :

Figure 01 : Répartition des cas positifs et négatifs.....	95
Figure 02 : Pourcentages des agents entéropathogènes détectés.....	97
Figure 03 : Prévalence des agents entéropathogènes selon les différentes tranches d'âge.....	98
Figure 04 : Pourcentages des cas positifs selon le sexe dans différentes tranches d'âge.....	99
Figure 05 : Pourcentages des différents agents entéropathogènes selon le sexe.....	100

## **LES TABLEAUX:**

<b>Tableau 01 : Source et nombre d'échantillons.....</b>	<b>84</b>
<b>Tableau 02: Nombre des échantillons positifs détectés selon les fermes .....</b>	<b>94</b>
<b>Tableau 03 : Prévalences des agents entéropathogènes détectés chez les veaux diarrhéiques.....</b>	<b>96</b>
<b>Tableau 04 : Répartition des cas selon différentes tranches d'âge.....</b>	<b>97</b>
<b>Tableau 05 : Prévalence des agents entéropathogènes selon différentes tranches d'âge.....</b>	<b>98</b>
<b>Tableau 06 : Pourcentage des cas positifs mâles et femelles selon les différentes tranches d'âge.....</b>	<b>99</b>
<b>Tableau 07 : Pourcentages des différents agents entéropathogènes selon le sexe.....</b>	<b>100</b>
<b>Tableau 08 : La différence entre les tranches d'âge par calcul du test du Chi deux.....</b>	<b>101</b>
<b>Tableau 09 : La différence entre sexe par calcul du test du Chi deux.....</b>	<b>101</b>

## **LES PHOTOS :**

<b>Photo 01: Outils de prélèvement.....</b>	<b>84</b>
<b>Photo 02: Colonies sur milieu Hektoen.....</b>	<b>86</b>
<b>Photo 03: Tests biochimiques en vue de la recherche des salmonelles sp.....</b>	<b>86</b>
<b>Photo 04: Kit ELISA pour diagnostic antigénique des Rotavirus, Coronavirus et du facteur d'attachement K99.....</b>	<b>88</b>
<b>Photo 05: Kit ELISA pour diagnostic antigénique de cryptosporidium parvum.....</b>	<b>88</b>
<b>Photo 06: Micropipette de précision multicanaux et des embouts de pipettes à usage unique (à gauche) et micropipette de précision à un canal (à droite).....</b>	<b>88</b>
<b>Photo 07: Les échantillons après homogénéisation.....</b>	<b>88</b>
<b>Photo 08: Distribution des échantillons à tester à l'aide d'une micropipette de précis un canal.....</b>	<b>90</b>
<b>Photo 09: Spectrophotomètre Bio Tek EL800.....</b>	<b>91</b>
<b>Photo 10: Kit ELISA pour rotavirus après dépôt de la solution d'arrêt.....</b>	<b>92</b>
<b>Photo 11: Kit ELISA pour Coronavirus après dépôt de la solution d'arrêt.....</b>	<b>92</b>
<b>Photo 12: Kit ELISA pour E. coli K99 après dépôt de la solution d'arrêt.....</b>	<b>92</b>
<b>Photo 13: Kit ELISA pour C. parvum après dépôt de la solution d'arrêt.....</b>	<b>92</b>