

UNIVERSITE BLIDA 1

Institut des Sciences Vétérinaires

MEMOIRE DE MAGISTER

Spécialité : Épidémiologie animale

**INCIDENCE ET ÉTIOLOGIE DE LA DIARRHÉE NÉONATALE DU
VEAU DANS LA WILAYA DE BLIDA**

Par

Aness DADDA

Devant le jury composé de :

R.KAIDI	Professeur, Université de Blida	Président
K.RAHAL	Professeur, Université de Blida	Examineur
M.LAFRI	Professeur, Université de Blida	Examineur
K.AIT-LOUDIA	Maitre de conférences A. ENSV. Alger	Examinatrice
D.KHELEF	Professeur, ENSV. Alger	Promoteur

Blida, Juin 2014

RÉSUMÉ

Au cours des premières semaines de la vie, la diarrhée est la maladie la plus fréquente chez le veau, elle perturbe le développement normal. Dans les cas extrêmes, elle peut même entraîner la mort. Notre étude consiste en une enquête longitudinale prospective qui a concerné 30 élevages agréés de la wilaya de Blida. L'objectif de cette enquête est d'évaluer l'importance de cette entité pathologique chez les veaux laitiers, d'estimer l'incidence des diarrhées et des mortalités dans la période néonatale et mettre en évidence les principaux agents entéropathogènes impliqués chez les veaux de moins de 60 jours d'âge. Un test ELISA et une coloration de Ziehl-Neelsen ont été utilisées sur 150 veaux, suivis d'une identification des oocyste de *Cryptosporidium parvum*. Sur les 324 veaux, 31% d'entre eux ont présenté une diarrhée dans les deux semaines suivant la naissance. Le taux de mortalité suivant un épisode diarrhéique est estimé à 5,9% et a été signalé plus particulièrement chez les veaux de moins de 15 jours d'âge.

L'observation microscopique a montré que sur les 150 prélèvements de feces des veaux, 25 se sont révélés positifs à *Cryptosporidium parvum* soit environ 16%. La prévalence de la maladie est plus élevée chez les veaux diarrhéiques avec un taux 22,2%, comparativement aux veaux cliniquement sains (14,29). La classe d'âge [8-15 jours] est la plus sensible à l'infestation par la cryptosporidiose par rapport aux autres tranches d'âge ($p=0,03$). Le teste ELISA révèle que 31,82% (7 sur 22) élevages étaient infectés par au moins un des trois agents entéropathogènes, à savoir *Rotavirus*, *E.Coli F5* et *Cryptosporidium parvum* avec une prévalence troupeau de 4,5%, 9% 13,6% respectivement.

Mots clés : Diarrhée néonatale, Prévalence, Mortalité, Epidémiologie, Veau, Troupeau.

Abstract

During the first weeks of the life, the diarrhoea is the most frequent disease in calf, it disturbs the normal development. In the extreme cases, it can even result in death. Our study consists of a prospective longitudinal investigation which related to 30 approved breeding of the wilaya of Blida. The objective of this investigation is to evaluate the importance of this pathological entity in dairy calves, to estimate the incidence of the diarrhoea and mortalities during the first weeks and to highlight the principal agents enteropathogenes implied in calves of less than 60 days of age. A test ELISA and a colouring of Ziehl-Neelsen were used on 150 calves.

On the 324 calves which were followed, 31% of them presented a diarrhoea in the two weeks following the birth. Death rate following a diarrheal episode is estimated at 5,9% and was announced more particularly in calves of less than 15 days of age.

The microscopic observation showed that on the 150 taking away of deposit of calves, 25 appeared positive in *Cryptosporidium parvum* is approximately 16%. The prevalence of the disease is higher in diarrheal calves with a rate 22,2%, compared to clinically healthy calves (14,29). The age group [8-15 days] is most sensitive to the infestation by the cryptosporidiose compared to the other age brackets ($p=0,03$). ELISA tests reveals that 31,82% (7 out of 22) breedings were infected by at least one of the three agents enteropathogenes, namely Rotavirus, E.Coli F5 and *Cryptosporidium parvum* with a prevalence herd of 4,5%,9% 13,6% respectively.

Key words: neonatal diarrhoea, Prevalence, Mortality, Epidemiology, Calf, Herd.

REMERCIEMENT

À Monsieur KAIDI R

Professeur à l'institut des sciences vétérinaire de Blida, pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux.

À Monsieur RAHAL K

Professeur à l'institut des sciences vétérinaire de Blida pour avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux.

À Monsieur LAFRI M

Professeur à l'Institut des sciences vétérinaire de Blida pour avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux.

À Madame AIT-OUZIA K

Maître de conférences A à l'École nationale supérieure des sciences vétérinaire d'Alger, pour avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux.

À Monsieur KHELEF D

Professeur à l'École nationale supérieure des sciences vétérinaires, qui m'a aidé tout au long de la réalisation de ce travail. Je lui suis très reconnaissant pour tout le temps qu'il m'a consacré pendant la réalisation des différentes étapes de notre mémoire. Très sincères remerciements.

Je remercie les éléments de service sérologie au niveau de laboratoire de microbiologie médicale, CHU Moustapha Bacha d'Alger.

Je voudrais aussi remercier tous les vétérinaires qui nous ont aidés dans la réalisation de ce travail : Dr AKLOUL, Dr ZRAIMI, Dr BAOEUZ, Dr ALLALI. Et les vétérinaires de DSA de Blida et les vétérinaires de ces subdivisions.

DÉDICACE

À mes parents pour leur soutien, amour et patience durant ces longues années d'étude, qu'ils trouvent ici un modeste témoignage de tout l'amour que j'ai pour eux,

À l'hommage de mon oncle BABA

À mes chers frères, sœurs et mes belles sœurs.

À toute ma famille sans exception.

À tou(te)s mes ami(e)s.

TABLES DES MATIERES

RÉSUMÉ	1
REMERCIEMENTS	2
TABLE DES MATIÈRES	4
LISTE DES ILLUSTRATIONS ET TABLEAUX	7
INTRODUCTION	10
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE : ÉTUDE DE LA DIARRHÉE NEONATALE DU VEAU	
Chapitre1 : Physiopathologie de la diarrhée	
1.1. Définition	12
1.2. Mécanisme de la diarrhée	12
1.3. Conséquence de la diarrhée	14
Chapitre 2 : Principaux agents pathogènes	
2.1. Etiologie de la diarrhée	17
2.2. Principaux agents infectieux des diarrhées	18
2.2.1. <i>E.Coli</i>	18
2.2.2. <i>Cryptosporidium spp</i>	24
2.2.3. <i>Rotavirus</i>	33
2.2.4. <i>Coronavirus</i>	38
2.3. Principaux facteurs de risque	42
Chapitre3 : Diagnostic et conduite à tenir	
3.1. Diagnostic	45
3.2. Traitement	48
3.3. Prophylaxie	50

Chapitre 4 : Partie expérimentale	
4.1. Enquête de terrain :	
4.1.1. Problématique et Objectifs	53
4.1.2. Matériels et Méthode	54
4.1.3. Résultats	60
4.1.4. Discussion	70
4.1.5. Les biais de l'enquête	73
4.1.6. Conclusion	74
4.2. Etiologie de la diarrhée néonatale du veau :	
4.2.1. Problématique et Objectifs	76
4.2.2. Matériels et Méthodes	77
4.2.2.3.1. Examen parasitologique (coloration Ziehl. Neelsen)	79
4.2.2.3.2. Test ELISA	80
4.2.3. Résultats	81
4.2.3.1. Prévalence de la cryptosporidiose	81
4.2.3.3. Facteurs de risque	86
4.2.3.4. Résultats du test ELISA	90
4.2.3.5. Comparaison de deux méthodes de détection de la cryptosporidiose	93
4.2.4. Discussion	95
4.2.5. Les biais d'enquête :	100
4.2.6. Conclusion	101
CONCLUSION	102
RECOMMANDATION ET PERSPECTIVE	103

APPENDICES

A. Liste des abréviations	104
B. Protocol de l'enquête	107
C. Fiche individuelle du veau	108
D. Fiche d'identification d'élevage	109
E. Fiche de suivie	110
F. Etapes de la coloration de Ziehl. Neelsen	111
G .Etapes de la technique de teste ELISA	112
H .Types de parcage des veaux	113
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	114

LISTE DES ILLUSTRATIONS ET TABLEAUX

A. Liste des figures

Figure 1.1:	L'acidose métabolique engendrée par une diarrhée	16
Figure 1.2 :	Conséquence de la déshydratation [2] [11]	16
Figure 2.1 :	Représentation schématique d' <i>E. Coli</i> [11]	19
Figure 2.2 :	Cycle biologique de <i>Cryptosporidium spp</i> [61]	26
Figure 2.3 :	Les différentes étapes d'infestation d'entérocyte par <i>cryptosporidium spp</i> [37]	28
Figure 2.4:	Début de développement d'un trophozoïte de <i>Cryptosporidium spp</i> [11]	29
Figure 2.5:	Trophozoïte de <i>Cryptosporidium parvum</i> développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte	29
Figure 2.6 :	Taux d'infestation par le <i>cryptosporidium spp</i> en fonction d'âge [32] [38]	32
Figure 2.7 :	Modèle schématique d'un rotavirus [11] [93]	34
Figure 2.8:	Répartition de l'infection par rotavirus chez le veau selon les tranches d'âge [22]	36
Figure 2.9:	Coronavirus observé dans les selles de veaux en microscopie électronique [104]	38
Figure 2.10:	Représentation schématique de Coronavirus [93]	39
Figure 2.11 :	Evolution de l'infection par coronavirus chez le veau en Algérie durant les premières semaines d'âge [22]	40
Figure 4.1 :	Plan d'échantillonnage	56
Figure 4.2 :	Répartition des taux de l'incidence et la mortalité mensuelle	62
Figure 4.3:	Répartition de taux de mortalité et l'incidence cumulée de deux périodes d'étude	63
Figure 4.4 :	évolution de l'incidence et la mortalité durant le premier semestre	63

Figure 4.5 : Evolution saisonnière de la répartition de l'âge de diarrhée et de la mortalité dans les élevages inclus	64
Figure 4.6 : L'incidence la diarrhée et la mortalité des veaux avant 60 jours d'âge	65
Figure 4.7 : Plan d'échantillonnage (aléatoire à deux degrés)	77
Figure 4.8 : Les outils utilisés pour les prélèvements des matières fécales	78
Figure 4.9: Répartition des cas de cryptosporidiose selon le nombre des prélèvements et les tranches d'âge	82
Figure 4.10 : Evolution d'excrétion des oocyste de <i>cryptosporidium parvum</i> en fonction de l'âge	83
Figure 4.11: Prévalence d'isolement de <i>cryptosporidium parvum</i> selon l'état clinique du veau	84
Figure 4.12 : Distribution de l'infestation par <i>cryptosporidium parvum</i> selon le sexe et la saison du vêlage du veau	87
Figure 4.13 : Pourcentages des cas entéropathogènes positifs et négatifs	90
Figure 4.14 : Pourcentages des agents entéropathogènes détectés	91
Figure 4.15 : Répartition des cas positifs(ELISA) en fonction de l'âge	92
Figure 4.16 : Distribution des différents agents entéropathogènes selon les tranches d'âge	93

B. Liste des Tableaux

Tableau 1.1 : Evaluation des degrés de la déshydratation et perte de poids en relation avec les signes cliniques [2]	15
Tableau 2.1 : Fréquence d'isolement d ' <i>E.Coli F5</i>	23
Tableau 2.2: Prévalence de la cryptosporidiose	30
Tableau 2.3: Prévalence de rotavirus chez les veaux dans quelque zone d'élevage en Algérie et en France.	35
Tableau 2.4: Prévalence de <i>coronavirus bovin</i> en Algérie	41
Tableau 3.1: Diagnostique clinique des différents types de la diarrhée du veau [112]	46
Tableau 3.2: Diagnostic de laboratoire de la DNN. [112]	47
Tableau 4.1: L'incidence de Dnn et taux de mortalité pendant la période d'étude	61
Tableau 4.2: L'incidence de la diarrhée néonatale dans les deux saisons de vêlage	62
Tableau 4.3: Taux de l'incidence et la mortalité en fonction de l'âge	64
Tableau 4.4: Relation entre l'apparition de diarrhée et les conduites d'élevage	66
Tableau 4.5 : Prévalence de <i>cryptosporidium parvum</i> en fonction de l'âge des veaux	81
Tableau 4.6: Prévalence de la cryptosporidiose chez les veaux diarrhéique et non diarrhéiques	84
Tableau 4.7 : L'importance de la cryptosporidiose dans l'étiologie de diarrhée néonatale	85
Tableau 4.8 : La relation entre le sexe, saison de vêlage et la cryptosporidiose	86

Tableau 4.9 : La relation entre quelques conduites d'élevage et l'atteinte par la cryptosporidiose	88
Tableau 4.10 : Prévalences des agents entéro-pathogènes détectés	91
Tableau 4.11 : Pourcentages des cas positifs en fonction de l'âge	92
Tableau 4.12 : Prévalence des entéro-pathogène en fonction de l'âge du veau malade	93
Tableau 4.15 : Comparaison de la prévalence de <i>C.spp</i> détecté par la coloration de ZN et test ELISA	95

INTRODUCTION

La diarrhée est la maladie la plus fréquente chez le veau dans les premières semaines de sa vie. Elle perturbe son développement normal, elle peut même dans les cas extrêmes entraîner sa mort [141]. En effet un veau sur trois est atteint de diarrhée au cours des premiers mois de vie et l'issue est souvent fatale dans la majorité des cas. En général l'incidence de la diarrhée est de 10 à 80% et la mortalité relative est de 1 à 15% [113]. Cependant, plutôt que d'intervenir pour guérir les veaux malades, il serait beaucoup plus rationnel et économique de prévenir ces affections.

Les facteurs qui prédisposent l'apparition des diarrhées sont nombreux. Ils sont liés d'une part à la mère (alimentation pendant la gestation, tarissement, excrétion discrète des agents pathogènes); d'autre part au veau (statut immunitaire, état général après vêlage). D'autres facteurs sont communs aux veaux et à leurs mères, tels que l'hygiène des lieux de vêlage, les logements des veaux, ainsi que l'introduction des animaux malades [113].

D'autres facteurs dits déterminants sont également nombreux incluant des agents bactériens (*E.Coli F5*, salmonelles...); des virus notamment *Rotavirus*, *Coronavirus*, *torovirus* et *BVD* ainsi des infestations parasitaires (*Cryptosporidies* et *Giardia*) [20] [6] [21] [22] [44].

En Algérie, les diarrhées chez le veau semblent être une pathologie dominante dans nos élevages. Elles ont été rapportées comme tête de liste des maladies néonatales du veau engendrant des pertes économique considérable [71]. Cette entité pathologique nécessite des études épidémiologique en continue, permettant de récolter un maximum de données et d'informations, afin de suivre l'évolution de cette pathologie et d'arriver à établir des mesures de lutte prophylactiques. Ces enquêtes vont permettre de mettre en évidence les

principaux agents pathogènes responsables de cette entité pathologique et des facteurs de risque qui leurs sont associés.

Les objectifs de notre travail sont :

- Suivre l'évolution de la maladie au sein d'élevages bovins laitiers.
- Mettre en relation l'incidence de la diarrhée avec la conduite d'élevage afin d'élaborer des hypothèses sur les facteurs de risque.
- Hiérarchiser tous les facteurs favorisants et prédisposant, intervenant dans l'apparition et la persistance de la diarrhée.

L'enquête s'est déroulée dans la wilaya de Blida. Un suivi de 30 élevages a été effectué chez des veaux de moins de 60 jours. Ainsi, une recherche de la prévalence des quatre germes incriminés dans la diarrhée des veaux tel que ; *Rotavirus*, *Coronavirus*, *E.Coli F5* et *Cryptosporidium parvum*.

Le présent document comporte une partie bibliographique qui traite la diarrhée néonatale dont la physiopathologie, l'épidémiologie, les différentes étiologies, les facteurs de risque et finalement le traitement et prophylaxie. La partie expérimentale quant à elle consiste en premier lieu en une enquête de terrain afin d'évaluer l'importance de la diarrhée en estimant sa fréquence et le taux de mortalité chez les veaux.

En second lieu, à la recherche dans les matières fécales des veaux diarrhéiques et non diarrhéiques âgé de 1 à 60 jours, de principaux agents causaux dont les plus importants, représentés par : *Rotavirus*, *Coronavirus*, *E. Coli F5* et *Cryptosporidium parvum*.

CHAPITRE 1

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DIARRHÉE

1.1. Définition :

La diarrhée est un syndrome caractérisé par l'émission fréquente de fèces trop liquides [11]. Chez le veau diarrhéique, il se produit une rupture de l'équilibre entre les entrées et les sorties d'eau et des électrolytes, avec comme conséquence une déperdition de liquides, qui se caractérise d'un point de vue clinique par l'augmentation du volume des matières fécales émises et par la diminution de leur teneur en matières sèches. [4]

En effet, la quantité de matières fécales émises augmente d'un facteur de 4 à 10 et la teneur en matières sèches peut diminuer de plus de 50% lors des diarrhées aqueuses [8]. Toutefois, lors des diarrhées, des modifications de couleur, d'odeur, ainsi que la présence de sang ou de mucus et d'éléments non digérés sont souvent observés. Des enquêtes ont montré que le syndrome de diarrhée néonatale est exprimé dans les premiers jours de la vie de l'animal, à savoir de la naissance jusqu'à 30-40 jours ou de la naissance à 60 jours. [20]

1.2. Mécanismes des diarrhées :

La diarrhée résulte d'un déséquilibre entre l'absorption et la sécrétion d'eau et des électrolytes, et aussi après une perturbation de la motilité et la perméabilité intestinale. Par conséquence plusieurs formes diarrhéiques existent :

1.2.1. Diarrhée sécrétoire :

La sécrétion est observée soit par stimulation passive ou stimulation active.

1.2.1.1. Hypersécrétion passive :

Le passage excessif de l'eau et des électrolytes (surtout Cl^- , HCO^-) vers la lumière intestinale se fait soit sous l'effet osmotique d'une substance graduant au niveau de la lumière : lactose ou amidon non digéré et donc non absorbé (ces derniers, font appel à l'eau vers la lumière intestinale) ; soit, grâce à des facteurs circulatoires, tels que les médiateurs inflammatoires (histamine, sérotonine, prostaglandines) lors d'entérite, qui permettent un transit par l'extravasation de l'eau plasmatique et les substances dissoutes [5].

1.2.1.2. Hypersécrétion active :

Cette diarrhée est provoquée essentiellement par l'action des toxines bactériennes sur le système nerveux entérique. C'est le cas d'*E. Coli* entérotoxigène (ETEC) qui stimule d'un côté, par l'effet de la toxine thermolabile (TL) la sécrétion de l' AMP_c (adénosine mono- phosphate). Cette dernière est responsable de l'hypersécrétion d'ion Cl^- et de l'absence de résorption d'ion de Na^+ et Cl^- , sans la destruction des entérocytes. D'un autre côté, l'effet de la toxine thermostable (TS) qui active la guanylate cyclase qui agit à son tour sur GMP_c (guanosine mono-phosphate cyclique) à l'origine également des fuites d'eau et d'ions [17] [18]. Les cholinergique (acétyle choline), les amines (sérotonine), peptide (calcitonine, sécrétine), déclenchent la sécrétion intestinale à travers l'intervention de l' AMP_c , mais par contre le Ca^{++} semble être un intermédiaire commun à tous les facteurs de stimulation [18] [5].

1.2.2. Diarrhée après la diminution de l'absorption :

La diminution de l'absorption au niveau intestinale résulte de la destruction des villosités de la muqueuse par l'intervention des agents infectieux à tropisme intestinale notamment de virus (*coronavirus* et *rotavirus*) et de cryptosporidies, qui sont à l'origine de phénomène de malabsorption, qui peut observer aussi après l'utilisation de certains antibiotiques administrés par voie orale. [6] [18] [19]

La malabsorption peut survenir par une maldigestion, lors de fermentation excessive au niveau du gros intestin, la flore bactérienne est modifiée ce qui provoque une dégradation anormal des nutriments. Du fait de leur effet osmotique,

les produit de fermentation (notamment l'acide lactique) attirent l'eau dans la lumière intestinale ce qui exacerbe la diarrhée. [2]

1.2.3. Diarrhée après une modification de la motricité intestinale :

Une hypermotricité ou une hypomotricité peuvent provoquer une diarrhée, une hypermotricité résulte le plus souvent de l'action provoquée par les prostaglandines, la sérotonine, et les acide gras. Des causes alimentaires, des agents infectieux ou parasitaires peuvent conduire à une modification de la motilité intestinale [5] [13].

1.2.4. Diarrhée après une perturbation de perméabilité muqueuse intestinale :

L'augmentation de la perméabilité est rencontrée lors de processus inflammatoire provoqué par les salmonelles ou les cryptosporidies. Cependant, tous les agents pathogènes peuvent entraîner une inflammation de la muqueuse intestinale. [19][4]

1.3. Conséquences de la diarrhée :

Les mécanismes de la diarrhée sont responsables des complications sévères induisent à l'installation d'une déshydratation et des troubles métabolique plus ou moins mortelle.

1.3.1. La déshydratation :

La déshydratation est l'une des modifications principales consécutives aux diarrhées néonatales. Elle est essentiellement extracellulaire, diminuant le volume plasmatique de 30 à 40% alors que l'hématocrite peut atteindre 50% (30% dans les conditions normales). [6]

A cause de la perte importante des ions de sodium au niveau de milieu extra cellulaire l'eau va pénétrer excessivement au milieu intracellulaire, c'est le cas d'une déshydratation hypotonique, souvent rencontrée dans les diarrhées colibacillaires.

Tableau 1.1 : Evaluation des degrés de la déshydratation et perte de poids en relation avec des signes cliniques [4] [6] [2].

Degré de la déshydratation	Perte de poids	Signes cliniques	Type de réhydratation
Légère	1 à 5%	<ul style="list-style-type: none"> - Légère dépression. - Peau souple. - Yeux brillants peu enfoncés. - Extrémités chaudes. - Comportement actif. - Excrétion urinaire diminuée 	Réhydratation Orale
Modéré	5 à 8%	<ul style="list-style-type: none"> - Perte d'élasticité de la peau. - Yeux nettement enfoncés. - Extrémités froides. - Réflexe de succion positif. - Diminution importante de l'excrétion urinaire. 	Réhydratation Orale
Sévère	9 à 11 %	<ul style="list-style-type: none"> - Symptômes précédents plus - Accentués. - Bouche et extrémités - froides à glacées. 	Réhydratation intraveineuse suivie de la réhydratation orale

1.3.2. Les troubles métaboliques :

La diarrhée induit des pertes en eau et en électrolytes qui affectent les compartiments extracellulaire (sodium, chlore, bicarbonate) et intracellulaire (potassium, magnésium). Ces pertes induisent :

- Une hypovolémie puis une diminution de la diurèse et une hyperurémie ;
- Une hypo-perfusion des tissus périphériques puis une hypo-oxygénation et une production d'acide lactique par glycolyse anaérobie ;
- Une acidose : à cause de perte de bicarbonate, la production de l'acide lactique, et insuffisance rénale.

- Une hypoglycémie : après une diminution de la consommation de lait, réduction de l'absorption les besoins énergétique accru pour transformer l'acide lactique en glucose.

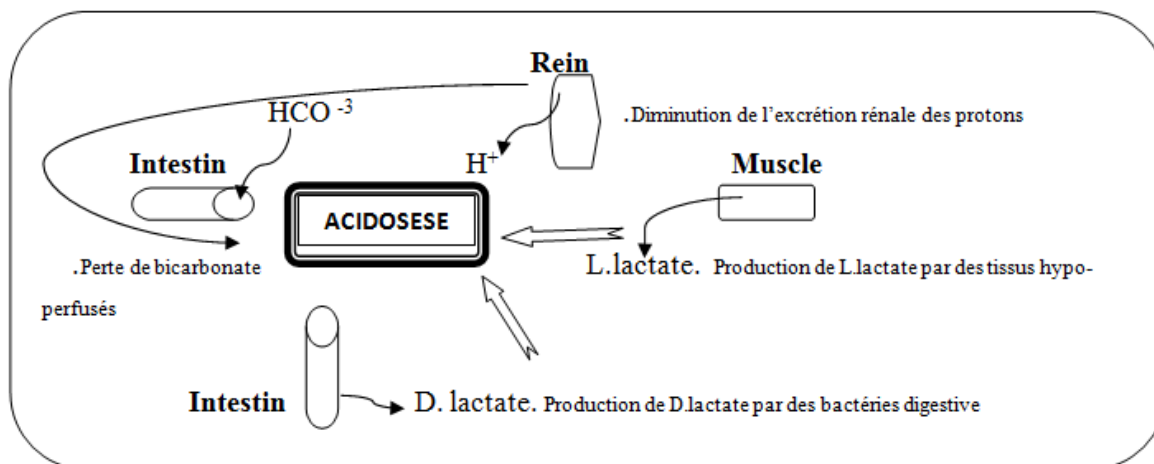


Figure 1.1: L'acidose métabolique engendrée par une diarrhée [2].

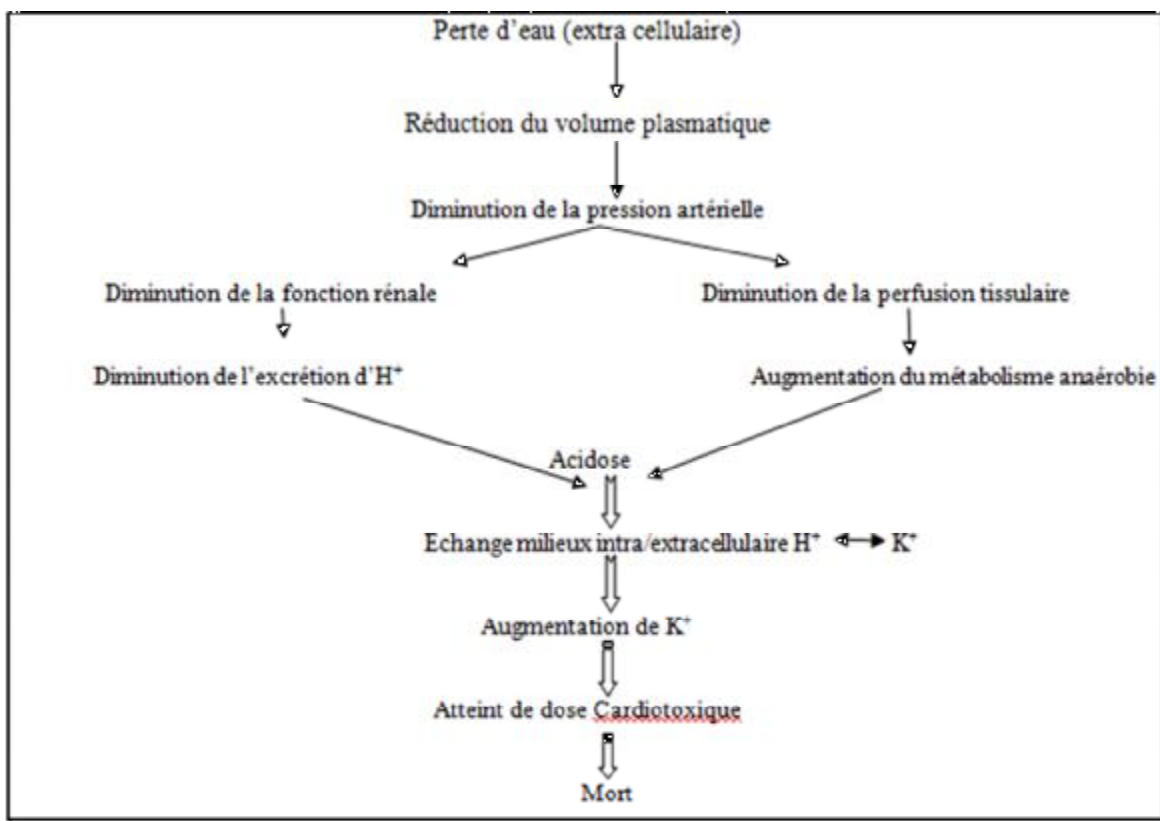


Figure 1.2 : Conséquence de la déshydratation. [2] [11]

CHAPITRE 2

PRINCIPAUX AGENTS PATHOGÈNE

2.1. Etiologie des diarrhées :

La diarrhée néonatale est un exemple typique d'une pathologie multifactorielle, de nombreux agents pathogènes sont responsables, il peut s'agir de bactéries, de virus ou de parasites. Chacun ayant une incidence différente selon l'âge du veau atteint. Une origine nutritionnelle est également reconnue comme cause de diarrhées néonatales chez les veaux.

2.1.1. Diarrhée d'origine alimentaire :

La diarrhée du veau pourrait également avoir une origine nutritionnelle, telle qu'une consommation excessive de lait. Par ailleurs, une reconstitution inadéquate du lactoreplaceur peut expliquer l'apparition de la diarrhée, l'erreur de dilution, la mauvaise homogénéisation de la poudre, l'eau à température trop élevée et la qualité d'eau (pH, qualité bactériologique...) pourrait aussi provoquer la diarrhée [2]. Il existe également un risque de diarrhée, lorsque les mères ne sont pas complémentées en minéraux car leur lait sera carencé en calcium non lié, trop riche en matières grasses, ou quand la concentration en azote non protéique du lait augmente (11).

2.1.2. Diarrhées infectieuses et parasitaires :

Parmi les agents pathogènes, *Escherichia coli* entérotoxigène, *rotavirus*, *coronavirus* et *Cryptosporidium* sont les plus importants et responsables d'environ 75% - 90% des infections néonatales bovines. Cependant d'autres pathogènes sont responsables du syndrome entérique chez le jeune veau tels que les *Salmonelles* spp, les *Clostridies*, *Campylobacter* spp, *Staphylocoque*, et *Parvovirus*, *Torovirus*, *Bredavirus*, *Calcivirus*, *Astrovirus*, et le virus de BVD ; et en ce que concerne les parasites les coccidies, dont : *Eimeria* spp, *Giardia* et

Cryptosporidium parvum souvent isolés chez les veaux diarrhéiques. [20][6][21][22][12][44][58].

2.2. Principaux agents infectieux des diarrhées :

2.2.1. *Escherichia coli* :

▼ Généralités sur *E. Coli*

Escherichia coli est l'espèce type du genre *Escherichia*. Appelé communément « Colibacilles ». *E. coli* appartient à la famille d'*Enterobacteriaceae*, présent de façon normale dans le tractus digestif d'un veau sain à une concentration de 10^6 bactéries par gramme de fèces.

Elle colonise l'intestin précocement, dans les huit premières heures de vie de l'animal [11]. Les souches pathogènes d'*E. Coli* possèdent des facteurs de virulence impliqués dans la pathogénie de la maladie, tels que des adhésines, des entérotoxines et des cytotoxines. Ces souches pathogènes sont transmises des adultes aux nouveau-nés par voie fécale-orale. Les réservoirs de la bactérie sont les individus porteurs sains, ainsi que l'environnement.

En effet, Les colibacilles sont capables de survivre plusieurs mois dans le sol, l'eau et les aliments souillés par des déjections [11].

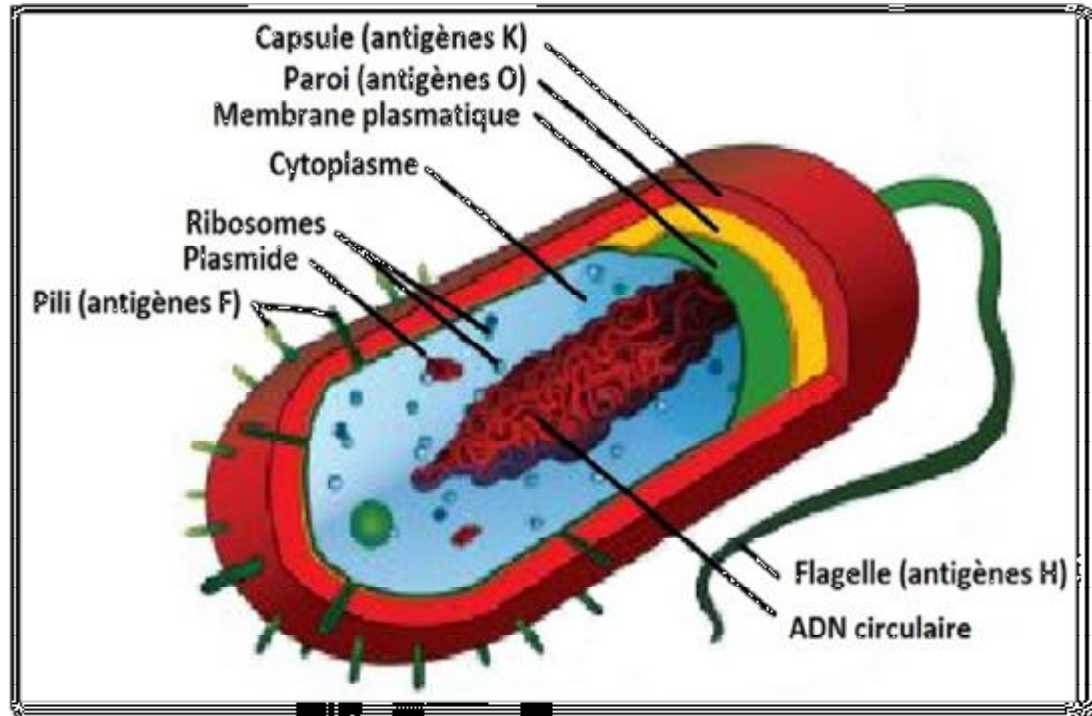


Figure 2.1 : Représentation schématique d'un *E. coli* [11].

Escherichia coli est un bacille Gram négatif, aéro-anaérobie facultative, non sporulé d'une taille de 2 μm de long et 0,5 μm de large à extrémité arrondies et présentant une ciliature [4] [6]. Elle possède des caractères biochimiques particuliers permettant de le différencier des espèces voisines. La production d'indole à partir du tryptophane, l'absence d'utilisation du citrate comme source de carbone et l'absence de production d'acétoïne (réaction de Vogé-Proskauer négative) sont constantes. Concernant les décarboxylase, 90% des souches possèdent une lysine décarboxylase et environ 50% des souches possèdent une ornithine décarboxylase.

▼ Classification des souches d'E. Coli entéropathogènes :

Différents approches de classification des souches d'*E. Coli* ont été proposées selon que l'on considère : la pathogénicité (entérotoximique, septicémique), la lésion (attachante-effarante, entéroaggrégative) ou les toxines produites (verotoxine) [12].

Les souches pathogènes ou les pathovars d'*E coli* responsables des infections intestinales sont regroupées en 5 classes : les entéro-pathogènes (EPEC), les entérotoxinogène (ETEC), les entéroinvasifs (EIEC), les entérohémorragiques (EHEC) et les entéroagrégatifs (EAggEC) [6]. Le pathotype d'*E. Coli* entérotoxinogène est la souche le plus fréquemment isolé et le plus dangereuse lors de la diarrhée néonatale du veau. [6]

E. Coli Entérotoxinogène (ETEC) :

Ce pathovars regroupe les sérotype O : O₈ ; O₉ ; O₂₀ ; O₁₀₁ et les antigènes K les plus fréquemment rencontrés sont : k₂₅ ; k₂₈ ; k₃₀ ; k₃₅ ; k₈₅.les souches d'origine bovine sont pour la plus part immobile (H⁻), et non hémolytique [4]. Les ETEC produisent des entérotoxines qui provoquent un appel d'eau et des électrolytes dans la lumière intestinale, ce mécanisme du pouvoir pathogène est commun à plusieurs types de colibacilles entérotoxinogène responsables de diarrhée chez différentes espèces animales et chez l'homme [24] [23].

Ø Facteurs des virulences :

Le mécanisme du pouvoir pathogène des ETEC comprend la colonisation de bordure entérocytaire de l'intestin grêle et la sécrétion de toxine.

Ø Les Facteurs d'adhésion des ETEC :

Sont des pili rigides d'une longueur de 20 à 200 nm et d'un diamètre de 7nm.ils confèrent à la bactérie un pouvoir d'adhésion spécifique d'espèce, et caractéristique : la bactérie se fixe aux sommets des microvillosités qui demeurent intactes .ces facteurs d'adhésion sont appelés CFA (*colonization factor antigène*) dont le CFA I et le CFA II ou CS (*coli surface factor*). On retient les plus souvent trois facteurs d'adhésion : F₅, F_y et F₄₁ces différents pili peuvent coexister chez un même ETEC, dans ce cas, le pouvoir d'adhérence semble bien supérieur [18]. Le déterminisme génétique de l'adhésine F5 + est plasmidique, celui de l'adhésine F41 est chromosomique. [23]

Le pouvoir d'adhésion des ETEC en relation avec les adhésines est démontré lors :

- * d'observation de la paroi intestinale de veaux infectés par les ETEC.
- * d'adhésion *in vitro* à la bordure en brosse des ETEC portant K99+, F5+, ou non.
- * d'inhibition *in vivo*, et *in vitro* de cette adhésion par des anticorps spécifiques [4].
- * d'inhibition *in vitro* de l'adhésion aux entérocytes par le médiateur chimique de cette adhésion. [24]

Ø Les toxines produites par les ETEC :

Sont spécifiquement actives sur les entérocytes et ont un effet cytotonique. Ce sont des entérotoxines dont l'action se traduit par l'augmentation de la production intra-entérocytaire des principaux seconds messagers intracellulaire (AMPC et GMPC) qui contrôlent la sécrétion ionique. Elles sont deux types : l'entérotoxine thermolabile (LT) et les entérotoxine thermostables (ST) [23]. Les souches d'*E. Coli* entéropathogènes chez le veau élaborent seulement la toxine dite thermostable ou T.S, non immunogène alors que chez le porc, par exemple, d'autres souches produisent la toxine thermolabile T.L, et la toxine T.S. [25]

La toxine thermostable (TS) est une petite molécule non antigénique, de poids moléculaire inférieur à 10.000. Elle présente deux types TSa et TSb, que TSa est active chez les souriceaux nouveau-née et l'autre inactive chez ces même animaux (TSb). Seule TSa est retrouvée chez les souches bovines, leur production est déterminée par un plasmide [18].

▼ Epidémiologie :

Les sources de contamination sont les animaux et l'environnement, les veaux malades constituent une source de contamination brève mais intense [26], L'excrétion fécale chez le veau malade 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. [17]

Les bovins porteurs sains en particulier et les adultes entretiennent la circulation des ETEC dans les troupeaux, la voie d'excrétion majeure est la voie fécale, mais le lait des vaches à mammite colibacillaire peut constituer une source de contamination [26].

La transmission se réalise par contact direct par voie orale ou par contact indirect lorsque la litière, la mamelle, le matériel d'élevage sont souillés [26]. La voie de pénétration est essentiellement digestive mais peut-être respiratoire ou ombilicale. [20][23][24].

La prévalence d'*E. Coli* est très variable d'une étude à l'autre. Cette variabilité dépend des conditions de l'enquête épidémiologique telle que la taille de l'échantillon, la sensibilité et la spécificité du test de dépistage utilisé, et le statut clinique des veaux (diarrhéique ou non).

Le taux d'isolement d'*E. Coli* dans différentes régions est représenté dans le tableau ci-dessous.

Tableau 2.1: Fréquence d'isolement d'*E.Coli F5*.

Auteurs	Lieu et l'année	Objectifs de l'étude	Test du diagnostique	Taille de l'échantillon	Fréquence d'isolement	Distribution selon l'âge	
						1 ^{er} S	2 ^{ème} s
J.De Ryck [142]	France (1980)	. Fréquence d'excrétion d' <i>E. coli F5</i> et <i>rotavirus</i>	.Immunoagglutination sur lame	20 D	14% <i>E. coli F5</i>	9,3%	4,7%
M.Contrpois et al. [25]	France (1983)	. Fréquence d'isolement des <i>E. coli F5</i> et <i>FY</i> .	.Immunoagglutination sur lame	415 D	21 % <i>E. coli F5</i>	[1- 4 jrs] 19 %	[5-15 jrs] 2 %
F.Bendali et al.	France (1998)	.Epidémiologie de DNN et fréquence des 4 principaux entéropathogènes.	. ELISA direct.	332 D et ND	13 % <i>E. coli F5</i>	[1- 4 jrs] 7,3 %	[5-18jrs] 5,7 %
D.Khelef [22]	Algérie (centre.2003)	. Fréquence d' <i>E. coli F5</i> et <i>Salmonelle spp.</i>	.Identification biochimique (Api 20). Immun - agglutination(F5)	337 D et ND	3 % <i>E. coli F5</i>	1 ^{er} S 7 %	2 ^{ème} s 1,6%
J.M.Quillet [95]	France (Vendé2005)	. Isolement des 4 principaux entéropathogènes	/	180 D	26 % <i>E. coli F5</i>	La moyenne d'âge des veaux prélevés est 7±5jrs	/
Boussena et Sfakssi [16]	Algérie (Est.2008)	.Isolement des 4 principaux entéropathogènes.	. ELISA direct.	66 D et ND	16 % <i>E. coli F5</i>	[1-4 jrs] 13 %	[16-45 jrs] 3 %
S.Selles [28]	Algérie (West.2009)	.Fréquence des 5 entéropathogènes**	. ELISA direct.	82 D	4 % <i>E. coli F5</i>	1 ^{er} S 1,5%	4 ^{ème} S 2,5 %
M.Lounis [6]	Algérie (centre.2010)	. Isolement des entérobactéries.	.Identification biochimique (Api 20)	204 D et ND	50 % <i>E. Coli</i>	1 ^{er} S 64 %	4 ^{ème} s 50 %
P.Meas [11]	France (Creuse 2010)	.enquête cas/témoin sur l'étiologie de la GENN.	. Immuno - chromatographie.	45 D	11 % <i>E. coli F5</i>	. La moyenne d'âge des veaux <i>F5</i> + est de 4 jrs.	

*quatre prélèvements sur même veau. **5entéropathogènes :*E. coli F5*, *coronavirus*, *rotavirus*, *cryptosporidie*, *salmonelles*. D : diarrhée / ND : non diarrhée .S : semaine.

✓ Pathogénie :

La première étape dans la pathogénie des ETEC est l'interaction de l'adhésine bactérienne avec le ligand des microvillosités des cellules intestinales conduisant à un attachement morphologiquement non-destructeur. Après la phase de colonisation, les ETEC produisent un ou deux types d'entérotoxine directement responsables des symptômes : l'entérotoxine thermolabile (TL) et l'entérotoxine thermostable (TS), mais l'entérotoxine thermostable (TSa ou TS1) reste le médiateur primaire de la diarrhée chez le veau. [6]

✓ Clinique :

Cliniquement, la diarrhée à *E. Coli* est caractérisée par une couleur jaune paille, elle est profuse et très liquide ; et elle est d'évolution très rapide :

- Veau vite affaibli ;
- Perte d'appétit et du réflexe de succion ;
- Déshydratation prononcée (œil enfoncé) ;
- Hypovolémie → hypotension → hypothermie → abattement ⇒ état de choc (veau par terre) [26] [2].

2.2.2. Cryptosporidium spp :

✓ Généralités sur *Cryptosporidium spp* :

Décrit en 1907, *Cryptosporidium spp.* Etaient considérés comme des commensaux du tube digestif jusqu'à ce que leur association soit confirmée avec la diarrhée chez de jeunes dindes (*C. meleagridis*) dans les années 1950, et avec de grands foyers de diarrhée chez les bovins (*C. parvum*) dans les années 1970. [31]

Cryptosporidium spp., est un protozoaire parasite des voies digestives de nombreuses espèces animales et de l'homme, deux espèces de *Cryptosporidium* sont rencontrés chez les bovins : *C. parvum* à localisation surtout intestinale, l'espèce la plus fréquente chez les jeunes et la plus pathogène, et *C. andersonie* parasite de la caillette des bovins adultes, rarement pathogène. [32]

L'importance de *C. parvum* s'avère considérable tant sur le plan économique que zoonotique, car les cas graves de cryptosporidiose peuvent entraîner la mort. Toutefois, les dépenses associées à la morbidité et à la mortalité des animaux atteints peuvent causer d'importantes pertes financières pour les éleveurs. Il existe toutefois, un risque de propagation de l'infection aux personnes qui sont en contact avec les animaux malades et surtout chez les personnes immunodéprimés. Aussi, la contamination hydrique par les oocystes viables était à l'origine des plusieurs épidémies en Amérique du Nord, en Europe et dans d'autre région. [33] [34] [56] [57] [78]

Les parasites du genre *cryptosporidium* sont des protistes appartenant au groupe des Coccidies, comprenant également : *Plasmodium*, *Toxoplasma*, *Emiera* et *Theileria*. [35] [78]

Les cryptosporidies sont des protozoaires appartenant d'après la classification de Bird et Smith 1980 à : [6]

- Phylum : Apicomplexa,
- Sous règne : *Protozoa*,
- Embranchement : *Apicomplexa*,
- Classe : *Sporozoa*,
- Sous-classe : *Coccidea*,
- Ordre : *Eimeriina*,
- Famille : *Cryptosporidiidae*,
- Genre : *Cryptosporidium*.

On connaît 2 espèces infestantes les mammifères : *C. muris* et *C. parvum*. Cette dernière est la plus fréquente et la plus pathogène chez les jeunes ruminants. [17] [4] [35]

✓ Cycle évolutif de *Cryptosporidium spp* :

Les genres *cryptosporidium spp*. Sont des parasites monoxène. L'oocyste est la forme de résistance du *cryptosporidium*, qui va assurer la dissémination de l'infestation par leur excrétion dans les fèces des sujets infectés [78]. Le cycle se

commence par l'ingestion des oocystes infectants renfermant quatre sporozoïtes, l'oocyste se excyste sous l'action de la trypsine et des selles biliaries, libèrent ses quatre sporozoïtes, éléments infestant.

Les sporozoïtes sortent de l'oocyste et se déplacent par glissement grâce à leur système microtubulaire pour arriver au niveau de la bordure en brosse des cellules épithéliales de l'intestin. Les sporozoïtes présentent alors leur complexe apical à la membrane entérocytaire. Ils sont progressivement recouverts par la membrane plasmique des cellules épithéliales. Logés dans la vacuole parasitophore ainsi formée, ils acquièrent une position atypique: intracellulaire et extra-cytoplasmique. Ce stade parasitaire internalisé est appelé trophozoïte [33] [34].

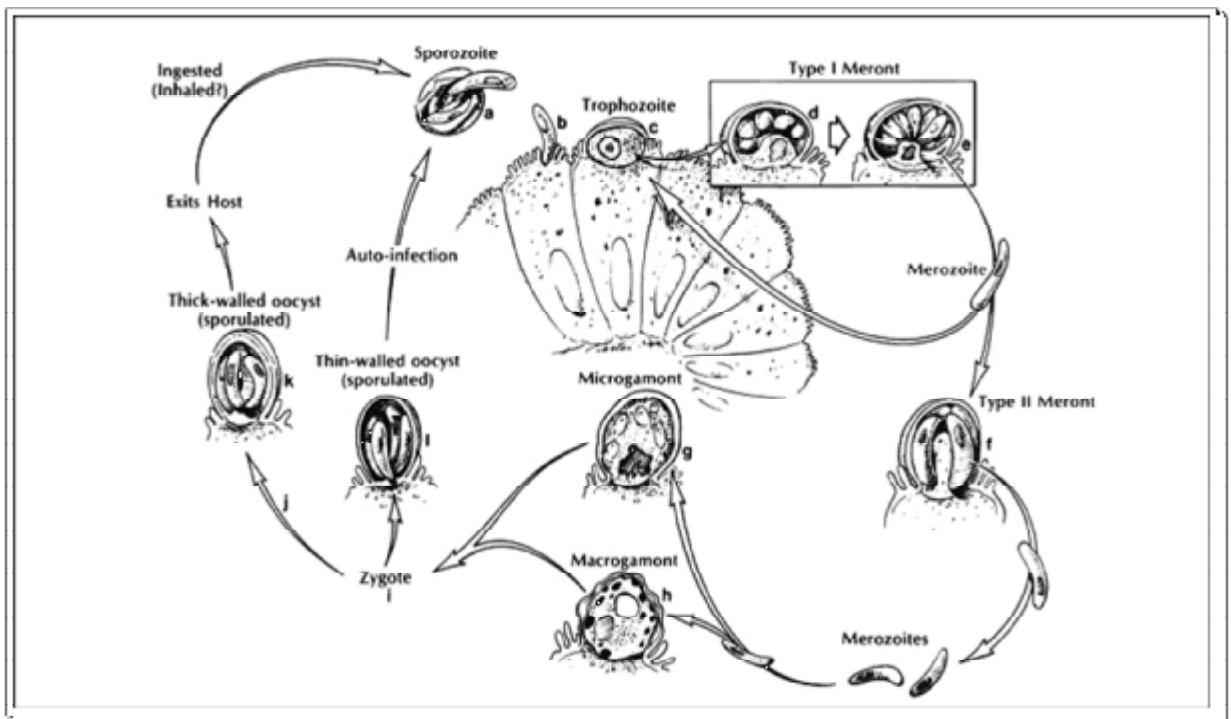


Figure 2.2 : Cycle biologique de *Cryptosporidium* spp. [61]

Le cycle de développement comporte deux mérogonies ou schizogonies ou multiplications asexuées, suivies de la gamétogonie. Le trophozoïte donne naissance à un mérontes de type I contenant huit cellules filles ou mérozoïtes de type I. Ces huit mérozoïtes de 1^{ère} génération vont infecter les cellules voisines et auront alors deux destins possibles: soit donner naissance à de nouveaux mérontes de type I, soit initier une mérogonie de 2^{ème} génération ou type II (qui

donnera des mérozoïtes de type II). Ces derniers, qui sont 4 par mérontes II, initient la reproduction sexuée ou gamétogonie. Pour cela, ils se différencient soit en Microgamonte mâle, soit en Macrogamonte femelle. Les microgamonte deviennent multinucléés, chaque noyau étant ensuite incorporé dans un microgamète. Les Macrogamonte demeurent uninucléés en devenant de microgamètes. La fécondation a lieu suite à l'union des microgamètes et des macrogamètes. Celle-ci aboutit à la formation de zygotes qui deviennent des oocystes. Ces derniers sont émis sporulés dans la lumière intestinale, rejetés avec les fèces dans le milieu extérieur et sont directement infectants pour un autre hôte sensible. [34] [35]

Un maintien de l'infestation est possible au sein d'un même individu grâce aux oocystes à paroi fine qui libèrent de façon spontanée leur sporozoïtes dans la lumière intestinale. La période prépatente peut durer de 2 à 7 jours et l'excrétion des oocystes dure en moyenne 10 jours. [17][54]

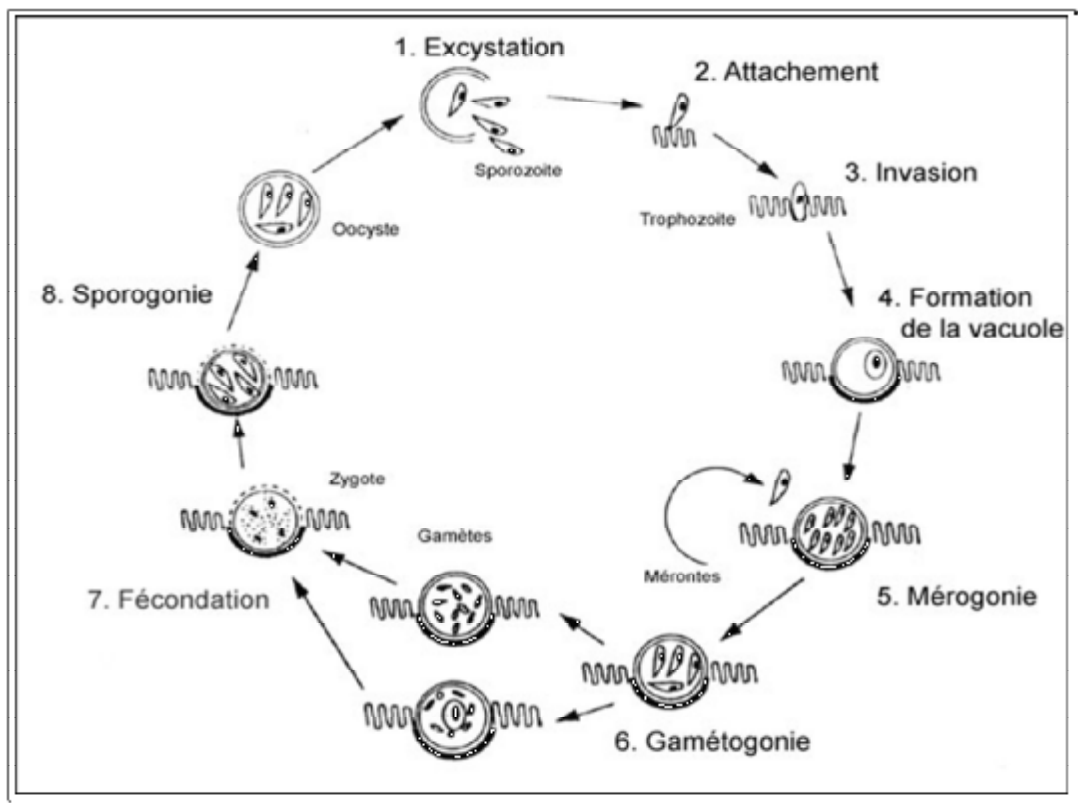


Figure 2.3 : les différentes étapes d'infestation d'entérocyte par *cryptosporidium* spp. [37]

▼ Pathogénie :

Après ingestion, les oocystes libèrent des sporozoïtes qui se fixent aux microvillosités des cellules superficielles de la muqueuse intestinale. Ceux-ci se transforment en trophozoïte qui est invaginé par la membrane cytoplasmique. Cette invasion entraîne la destruction de l'épithélium et une atrophie bénigne à modérée des villosités. Cela empêche l'absorption intestinale et entraîne une diarrhée par malnutrition et malabsorption des nutriments. [11] [17] [2].

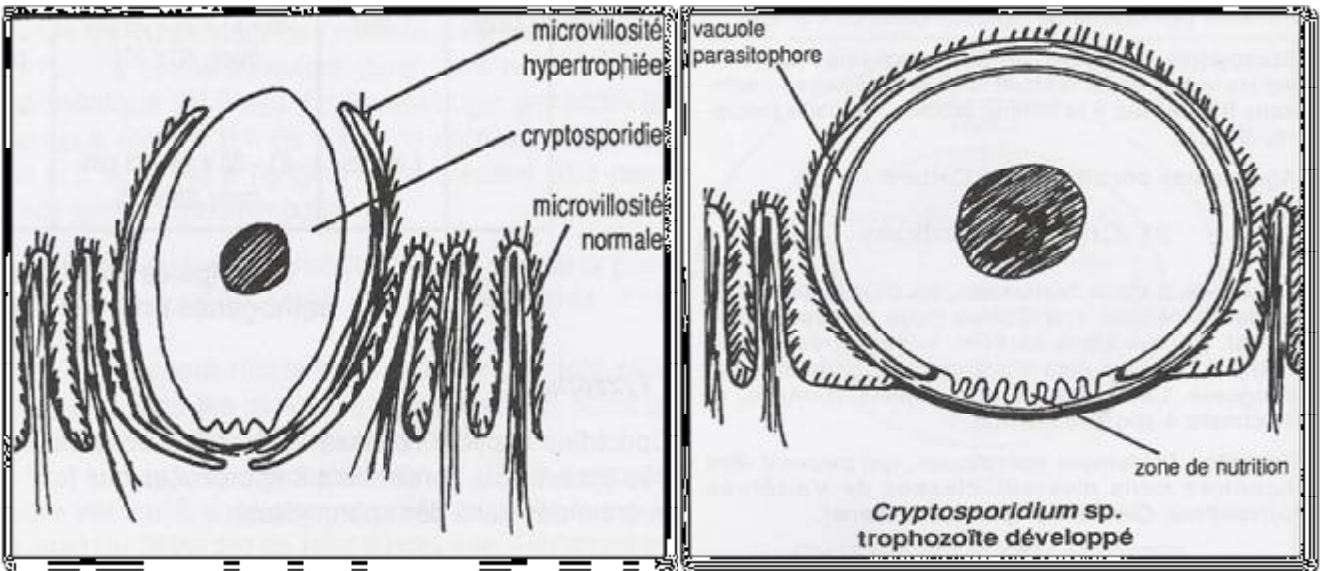


Figure 2.4 : Début de développement d'un Trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* [11]

Figure 2.5: Trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte [11]

▼ Epidémiologie :

Le *cryptosporidium spp*, est un protozoaire ubiquiste qui a été isolé dans plusieurs pays au monde. Chez le veau, il a rencontré dans la première semaine avec un pic d'infestation aux alentours des 2^{ème} à 3^{ème} semaines d'âge. [17] [34] [32]

En effet l'excrétion des oocystes de *cryptosporidium* commence le 2^{ème} jours et reste possible jusqu'à plusieurs mois. [38] La mortalité après un épisode

de cryptosporidiose est faible alors que la morbidité est presque 100%. Comme le cycle de vie de cryptosporidium dure moins deux semaines, les veaux qui s'infectent excréteront rapidement la forme infectieuse du parasite. De cette façon ils représentent eux-mêmes une source d'infection pour leurs congénères. Le mode de transmission se fait par l'intermédiaire d'un contact direct, de matériel souillé ou par l'environnement. [40] [59] [64] [66].

* Prévalence de la cryptosporidiose

La prévalence de la cryptosporidiose est variée selon plusieurs facteurs. Ces derniers sont liés soit avec aux paramètres épidémiologiques de l'infestation notamment à l'âge du veau ou qui sont liés aux conditions de chaque enquête, principalement à la méthode de diagnostic. Le tableau ci-dessous représente les taux de prévalences de la cryptosporidiose dans différentes régions au monde.

Tableau 2.2 : Prévalence de la cryptosporidiose.

Lieu (année)	Nombre d'échantillon	Méthode de diagnostique	Fréquence d'isolement (%)	Références
France [Midi-pyrénèse 1999]	211	ELISA indirect	15.6 %	Bendali et al [12]
Algérie [Centre-Est 2000]	3452	Coloration de Ziehl-Neelsen	16.9 %	Khelef. et al [21]
Algérie [Blida 2010]	1066	Coloration de Ziehl-Neelsen	35 % ND	N.Ouakli [33]
			65% D *	
France [Orne 2011]	530	Coloration de Hein	43 %	Paraud et al [39]
			37% ND 63% D *	
Algérie [Sétif 2012]	634	Coloration de Ziehl-Neelsen	22%	Benakhla et al [32]
France [5dépertements 1995]	331 (veaux allaitants)	Coloration de Ziehl-Neelsen - ELISA - Heine staining	50 %	Naciri et al [42]
	382 (veaux laitiers)		17 %	
Danemark (1985)	4269	/	11 %	Henriksen et Krogh [43]
Chine (2012)	2056	- Technique de coloration Acido-résistant modifié - PCR.	19 %	Fu Chen et Kehc Huang [45]
Canada (Ontario 2002)	500	- Technique d'enrichissement de saccharose - (PCR) - (RFLP)	40.5 %*	Trotz williams et al. [55]
Suède (2003)	270	- Coloration de Ziehl-Neelsen.	14%	C.Bjökman et al [58]
France (Brittany 2007)	442***	- PCR	34%	J.Follet et al [59]

ND : Prévalence chez les veaux non diarrhéiques. **D** : Prévalence chez les veaux diarrhéiques.

* Une forte corrélation entre la présence de diarrhée et l'excrétion des oocystes de *cryptosporidium*.

**identification seulement de *cryptosporidium andersoni*.

*** 3 prélèvements des différentes classes d'âge des veaux allaitants.

* Sources de contamination

La voie de contamination est surtout orale, plusieurs sources jouent un rôle très important dans la dissémination de l'infestation telle que les points d'eau collectifs, les vaches excrétrices, les boxes et zones de parage des veaux contaminés. [42] Le degré d'infestation est varié en fonction de la sensibilité individuelle, qui est étroitement lié à l'âge et l'immunité passive et acquise du nouveau-né. Plusieurs enquêtes ont montré que la 2^{ème} semaine présente la période d'excrétion massive des oocystes de *cryptosporidium spp.* [38] [32] [33]

Les données publiées à partir de plusieurs laboratoires au début des années 1980 ont montré que les veaux sont la principale source d'infection humaine. Les animaux de compagnie comme les rongeurs, les chiots et les chatons peuvent également servir d'hôtes réservoirs. Ces résultats, ont conduit à l'idée que la plupart des infections humaines sont le résultat de transmission zoonotique. Ce point de vue est probablement correct pour les personnes vivant et travaillant dans des environnements où l'exposition de contamination fécale (notamment à base d'eau) est élevée.

Cependant, la transmission zoonotique ne peut pas expliquer le grand nombre d'infections signalées chez des personnes vivant et travaillant dans des zones urbaines, où l'exposition à des excréments d'animaux est minime. Les données actuelles indiquent que la transmission de personne à personne de la cryptosporidiose est connue depuis 1983. Un accident d'infection au laboratoire a montré qu'un isolat humain de *C. parvum* peut être transmis d'une personne à l'autre. Depuis ce temps, des épidémies de cryptosporidiose chez les enfants dans les garderies ont été rapportés. [62] [63] [78]

* Facteurs de risque de la cryptosporidiose

Plusieurs enquêtes épidémiologiques ont montré que le pic d'excrétion des oocyste de *Cryptosporidium spp* est autours de 2^{ème} et 3^{ème} semaine d'âge [21] [43]. Toutefois, la prévalence des différentes espèces de *Cryptosporidium* est variée selon l'âge. 80% d'infestation par *Cryptosporidium* est causé par *C. parvum* avant 5 semaines d'âge, et seulement 2% dans 15 semaines. *C. ryanae* et *C.bovis* ont été identifiés respectivement avec des prévalences de 45% et 44% dans l'âge de 15 semaines et 45% et 50% dans 22 semaines d'âge. [59][65] [66]

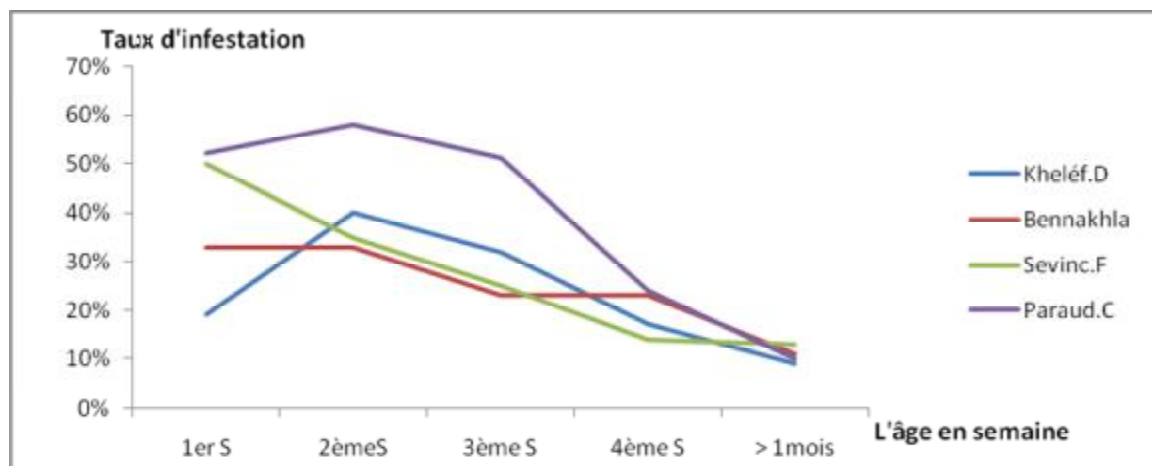


Figure 2.6 : Taux d'infestation par le *cryptosporidium spp* en fonction d'âge. [38] [32][41] [39]

Il y a une contradiction entre les auteurs concernant l'effet de la saison sur le degré d'infestation ou même dans l'infection asymptomatique. Quelques études ont montré que la fin de l'hiver et le début de printemps est une période qui peut favoriser l'infestation par le *cryptosporidium* [38] [32]. Alors que d'autres enquêtes n'ont pas mis en évidence une corrélation significative entre la saison et l'excrétion des oocystes de *cryptosporidium* [45] [46] [58].

▼ Symptomatologie:

Les symptômes de la cryptosporidiose sont souvent des diarrhées accompagnées de quelques signes spécifiques de la présence de *cryptosporidium* notamment le *C.parvum*. Ce dernier, est souvent lié à la présence de diarrhées

par des veaux excréteurs. Par contre l'excrétion de *C. andersoni* ne signifie pas que le veau soit diarrhéique. [46] [58] En général, on observe une diarrhée modérée à sévère, intermittente, jaunâtre à verdâtre, d'odeur putride et contenant parfois du sang, du mucus et du lait non digéré. [11]

La période d'incubation est de 2 à 5 jours, les manifestations cliniques peuvent durer de 4 à 14 jours. La mort est possible en 1 à 2 jours et surtout dans les cas où il y a une carence en oligoéléments tel que le sélénium, la sous nutrition et dans l'existence des infections intestinales concomitantes [8]. Après une à deux semaines, une certaine récupération a lieu, mais les veaux restent affaiblis et accusent des retards de croissance irrécupérable.

Les veaux infectés présentent une apathie, une déshydratation, une hyperthermie, une faiblesse musculaire, une anorexie et abattement dans les 24 heures avant la survenue de la diarrhée. [8][11][38]

2.2.3. Rotavirus:

▼ Généralités sur Rotavirus :

La mise en évidence du rôle étiologique d'un *Rotavirus* dans les gastro-entérites néonatales, la démonstration de l'importance de ce virus compte tenu de son pouvoir pathogène et de son incidence, sont des acquisitions relativement récentes. Ce virus fut découvert aux Etats-Unis en 1967, et il n'a cessé depuis de susciter un intérêt grandissant dans le monde, non seulement en médecine vétérinaire mais aussi en médecine humaine.

Dans l'espèce bovine cet agent affecte à la fois les élevages à viande et les élevages laitiers. Dans le seul Etat du Nebraska 80% des cas de diarrhées néonatales sont attribués au *rotavirus* ou au *coronavirus* ou à l'association des deux. En Grande-Bretagne où les recherches s'intensifient depuis 1974 on estime que 66% des épidémies de diarrhée néonatale des veaux de moins de cinq semaines sont dues au *Rotavirus* [1] [2] [127]. En Algérie, Khelèf et al (2007), ont détecté le *rotavirus* dans des selles des veaux et ont mis en évidence le rôle de cet entéropathogène dans l'apparition de la diarrhée chez les jeunes veaux

notamment dans la 1^{ère} et 2^{ème} semaine d'âge, avec une prévalence de 23% et 28% respectivement. Globalement, il a rapporté que l'infection des veaux par le *rotavirus* est le plus important avec une prévalence de 11% après cryptosporidies 17%. [22]

Il est décrit au moins sept groupe de *Rotavirus* (A à G). Une étude de Chinsangmaram et al, montre que les *Rotavirus* des groupes A et B sont présents en proportion équivalent chez les veaux : chez 94% et 81% respectivement des individus de cette étude, la proportion de veaux malade infecté par des Rotavirus est de 40à50% et elle est de 10 à 20% chez les veaux sains. [88] [89] [96]

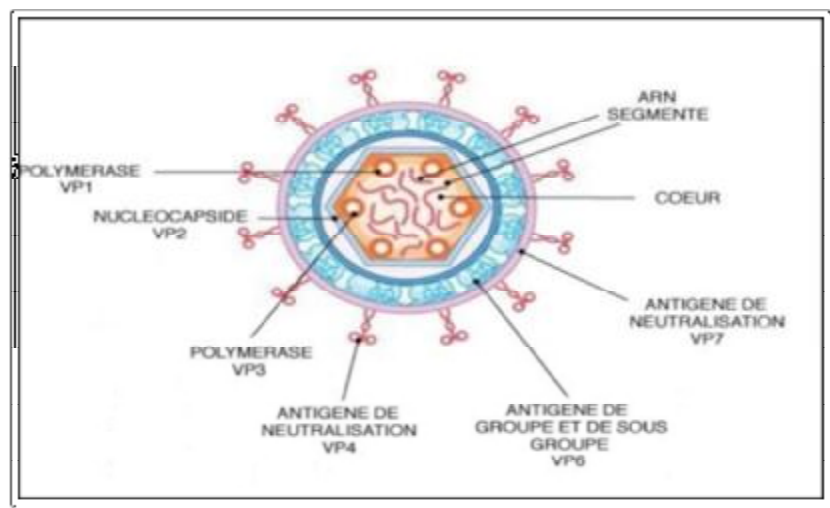


Figure 2.7: Modèle schématique d'un rotavirus [93]

La capside des *rotavirus* est constituée de 6 protéines, il a été montré que deux d'entre elle (vp7 et vp4) induisent l'apparition des anticorps neutralisants, spécifiques de chaque sérotype viral. Ces deux protéines sont très variables d'une souche à l'autre, et les anticorps neutralisants ne sont pas nécessairement protecteurs. Chez les bovins les sérotypes les plus fréquemment rencontrés sont les sérotypes G6 et P5, mais il existe de nombreux autres sérotypes, en particulier G10, G1 et P11. En revanche, la protéine majeure de la capside (vp6) est très conservée pour tous les *rotavirus*. Elle est fortement immunogène, elle induit des anticorps neutralisants et une réponse protectrice longtemps suspecté et récemment mise en évidence dans un modèle murin de rotavirose. Cette protéine ainsi qu'une autre protéine très minoritaire (vp3), induisent une réponse immune à

médiation cellulaire. [91][92] [97]

✓ Epidémiologie :

Il semble qu'il y ait très peu de spécificité d'espèce chez les *rotavirus*. Trois groupes ont été isolés chez les bovins et l'homme : A, B et C. Les rotavirus du groupe A sont mondialement reconnus pour être la principale cause de diarrhée chez les jeunes animaux et enfants. Des études réalisées dans différentes régions montrent l'isolement exclusif du groupe A à partir des fèces diarrhéiques des veaux. Les résultats des différentes enquêtes en Algérie montrant des prévalences relativement similaires (tableau 2.3) [16][22][88] [94]

Tableau 2.3 : prévalence de rotavirus chez les veaux dans quelque zone d'élevage en Algérie et en France.

Lieu (année)	Nombre d'échantillon	Méthode de diagnostique	Fréquence d'isolement (%)	Références
France [Midi-pyrénèse1999]	211	ELISA direct	30%	F.Bendali et al
Algérie [Centre-Est 2000]	428	ELISA direct	11%	D.Khelef et al [22]
France [Vendée2005]	180*	/	33%	J.M.Quillet et al [95]
Algérie [Est 2008]	66	ELISA direct	21,5%	Boussena et Sfakssi [16]
Algérie [Ouest 2007]	82*	ELISA direct	12%	S.M. Selles [28]
France [Creuse 2010]	45	Immuno-chromographie latérale (Titrakits)	11%	P.Maes [11]

* prélèvements des veaux malades (selle diarrhéique).

La rotavirose touche les veaux âgé de 5 jours à 2 semaine (figure 10), bien que la maladie puisse se produire à l'âge de 24 heures, en particulier chez les veaux n'ayant pas pris leur colostrum, on pense que cela touche les veaux de cet

âge et n'ayant pas pris leur buvée colostrale, car les mères sécrètent des anticorps anti-*rotavirus* qui confèrent au veau protection local contre les *rotavirus* jusqu'à ce que taux d'anticorps diminue dans le lait entre 48 et 72 heures post-partum. Les signes cliniques peuvent également être observés à un âge plus avancé dans le cas où il y a infection concomitante avec les ETEC. [88][94]

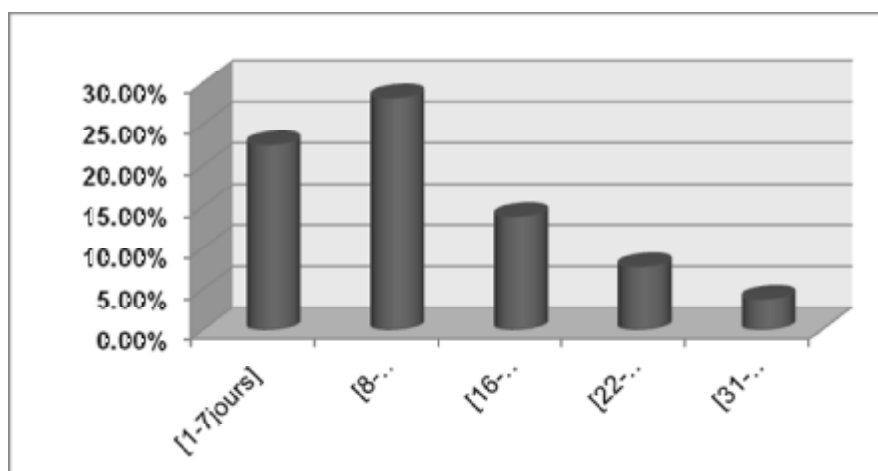


Figure 2.8 : répartition de l'infection par *rotavirus* chez le veau selon les tranches d'âge. [22]

La contamination massive et persistante dans l'environnement est due à l'excrétion de particules virale en très grande quantité dans les selles du veau infecté et à l'excrétion quasi continue de virus par les animaux. Ces virus sont dotés d'une très grande résistance dans le milieu extérieur et à l'action des désinfectants usuels. Ils peuvent survivre dans l'eau pendant plus de deux semaines à 23°C, et des mois dans de l'eau ou sur un sol à une température inférieur à 5°C. Ils peuvent également survivre dans les fèces ou le fumer pendant neuf mois [89].

Les vaches peuvent être infecté subcliniquement et excréter de manière intermittente le virus au cours de la parturition, c'est la source d'infection la plus connue. La vache étant un réservoir, infectant son propre veau, et ces veaux infectant d'autres veaux. [17][90] Les *rotavirus* sont excrété dans les fèces des animaux infectés et la transmission est principalement fécale-oral. [11][93]

▼ Pathogénie :

Les cellules épithéliales des villosités du duodénum et jéjunum sont les premières cibles de *rotavirus*, ensuite ce sont les cellules de la partie distale de l'intestin grêle puis de colon. Les cellules épithéliales infectées dégènèrent et finalement se lysent libérant ainsi une grande quantité de matériel viral dans la lumière intestinale. ces cellules épithéliales sont remplacée par les cellules de cryptes, insensible au virus, l'attaque est autolimitant étant donné que les cellules cibles, les entérocytes, sont détruites plus vite qu'elles ne sont pas remplacées. L'immaturation des cellules cryptes, incapables de sécréter des enzymes digestives, les empêchent d'absorber les nutriments, les électrolytes et l'eau, et ne peuvent pas digérer le lactose car ne possèdent pas la lactase, l'absorption est donc nettement diminuée, la sécrétion intestinales sont augmentées, conséquence de l'hyperplasie compensatrice des cellules des cryptes, du déséquilibre osmotique et de l'activité entérotoxigène de la protéine viral non structural NSP₄. la diarrhée résulte donc de cet accroissement des sécrétions intestinales, mais aussi de malabsorption et de maldigestion. En fin, les cellules se différencient. [2][88][94][102]

▼ Clinique :

L'incubation chez le jeune veau dure en moyenne de 15 heures. Elle peut aller jusqu'à 3 ou 4 jours. Expérimentalement, il n'est pas possible de reproduire une entérite à *rotavirus* sur des veaux ayant plus d'une semaine d'âge. Toutefois, il est possible d'isoler des *rotavirus* sur des veaux âgés de plus de 8 jours sur le terrain. La diarrhée est pâteuse à liquide, parfois mucoïdes et peut contenir du sang. Elle persiste entre 1 et 6 jours, d'autres signes cliniques non spécifiques sont associés : dépression, anorexie, déshydratation et hyperthermie, le taux de mortalité associé au rotavirus est faible et dépend de la sensibilité individuelle de l'animal et d'éventuelles infections concomitantes. [99][101][127]

2.2.4. Coronavirus:

✓ Généralités sur les coronavirus :

Le coronavirus du veau fut retrouvé pour la première fois en 1971 dans les selles de veaux diarrhéiques de l'état du Nebraska, la même année la diarrhée fut reproduite expérimentalement par ces même auteurs chez des veaux conventionnels privés de colostrum ayant été inoculé oralement avec des filtrats de selles de veaux diarrhéiques exemptent de bactérie et contenant une quantité importante du virus en question. Ce dernier fut dès lors considéré comme un agent primaire de la diarrhée. Le *coronavirus* peut être isolé dans les feces des veaux jusqu'à l'âge d'un ans, mais il est le plus souvent impliqué dans des cas de diarrhée survenant chez les veaux dont l'âge se situe entre une et trois semaine, l'agent viral a aussi été observé dans les fèces de vaches adultes et diarrhéiques et il est associé à la dysenterie hivernal (Winter dysentery). [104][11].

Le *coronavirus* bovin appartient au groupe antigénique 2 de la famille des *coronaviridae*. Les particules virales purifiées sont pléomorphes, ordinairement sphériques ou ovales à ARN monocaténaire et ont un diamètre variant de 90 à 160 nm. Une enveloppe lipidique entoure la nucléocapside et des projections largement espacées sont attachées sur celle-ci. Ces projections ressemblent à des pétales reliés à la particule virale par des tiges minces de 10 à 12 nm de longueur. [104]

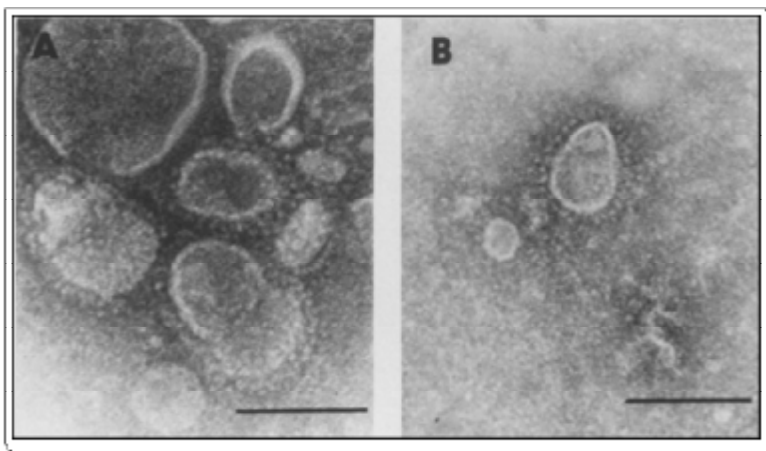


Figure 2.9 : Coronavirus observé dans les selles de veaux en microscopie électronique.

A : Examen d'un contenu intestinal. **B :** Examen des virus purifiés. [104]

Le coronavirus est composé de plusieurs antigènes représentés par :

La Protéine S : Lors d'infection naturelle, la réponse en anticorps anti-S neutralisants, qui stimule de plus la réponse T cytotoxique, est associée de façon positive avec l'élimination des virus de l'organisme infecté. [105].

La Protéine M : Elle induit la synthèse d'anticorps neutralisants seulement en présence du complément. [105] [107] et

La Protéine N : Elle induit une réponse en anticorps mais ces derniers ne sont pas neutralisants. [105]

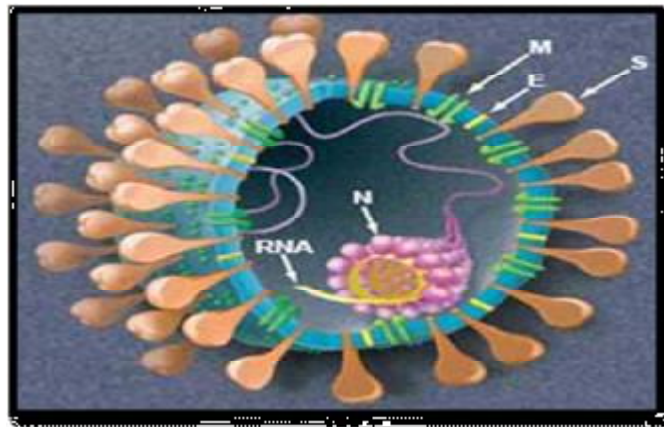


Figure 2.10 : Représentation schématique de *Coronavirus*. [93]

▼ Epidémiologie :

Le *coronavirus* bovin est présent dans de nombreux pays, et est probablement présent dans le monde entier, le virus est bien répandu dans la population bovine, et les anticorps anti-*coronavirus* bovin sont détectés chez la majorité des adulte. [11]

Contrairement aux *rotavirus*, les coronavirus présentent une certaine spécificité d'espèces. L'infection par les coronavirus se manifeste par des symptômes très différents selon la souche et l'espèce infectée, on compte deux sérogroupes aviaires et deux pour les mammifères. [111].

Le virus peut être détecté chez les veaux diarrhéiques mais également des veaux sains, la prévalence allant de 8 à 69% et de 0 à 24% respectivement, avec une prévalence moyenne de 10 à 15 % chez les veaux diarrhéique et de 5% chez les veaux sains. Il est fréquemment isolé avec d'autre germe notamment les *rotavirus*. [109] [94] [22]

La sévérité de la maladie dépend de l'âge du veau, de son statut immunitaire et des agents infectieux associés. [17]. Les veaux atteints ont entre 1 jour et 3mois d'âge, avec un maximum chez des veaux âgés de 1à 15 jours. [17]. La maladie peut également se déclarer chez des veaux de 24 heures n'ayant pas pris leur colostrum, et chez des veaux atteignant l'âge de cinq mois [11].

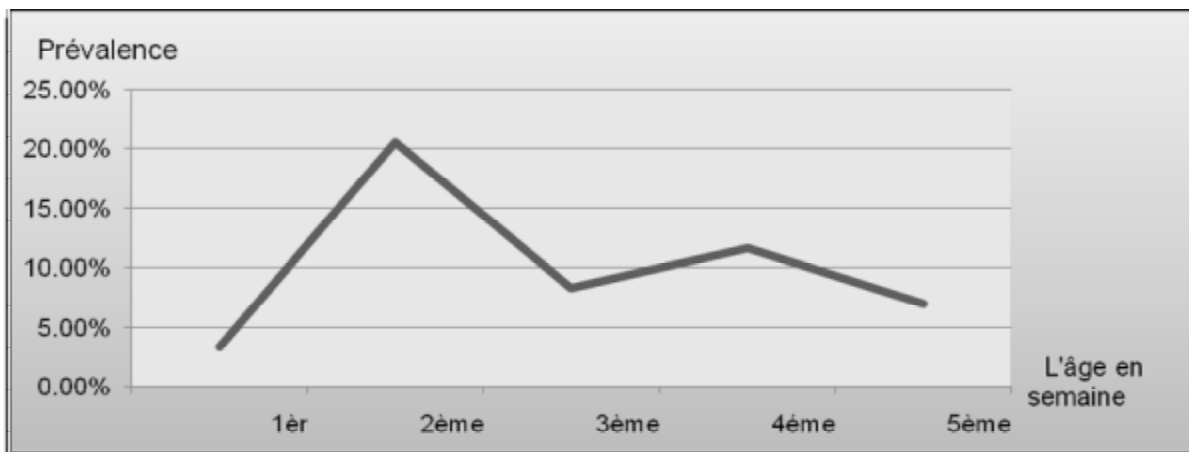


Figure 2.11 : évolution de l'infection par coronavirus chez le veau en Algérie durant les premières semaines d'âge. (Khelèf, 2007) [22]

La contamination se fait par voie féco-orale, mais peut se faire par voie aérienne. L'excrétion fécale commence 3 jours après l'infection et s'étend sur une semaine. L'excrétion nasale débute 2 jours après l'infection et persiste pendant 2 semaines.

Une fois infecté les veaux excrètent des taux élevés des virus, et sont donc d'importantes sources de la contamination. L'excrétion persiste chez les veaux en convalescence plusieurs semaines avec des taux faibles. D'autres sources sont les veaux porteurs sains et les mères porteuses saines. Le virus a été détecté dans les fèces de plus de 70% de vaches saines, malgré la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum et les fèces. Les veaux peuvent également s'infecter par l'excrétion des vaches infectées. Le taux d'excrétion du virus augmente à la

parturition et au cours de l'hiver, les veaux nés de mères infectés ont un risque accru de contracter une diarrhée. [104] [11] [17]

Des études de prévalence pour les entéropathogènes ont été portés sur des élevages bovin dans le Centre, Est et dans l'Ouest d'Algérie, les trois auteurs ont utilisé le teste ELISA direct pour détecter les antigènes dans les matières fécales.

Tableau 2.4 : Prévalence de *coronavirus bovin* en Algérie.

Lieu (année)	Nombre d'échantillon	Prévalence chez les veaux diarrhéiques	Prévalence chez les veaux non diarrhéiques	Référence
Centre (2006)	428	14,2%	4,1%	D. Khelèf [22]
Est(2008)	64	5%	9,5%	Sfakssi [16]
Ouest(2009)	82	14%	—	S. Selles [28]

▼ Pathogénie :

L'infection virale du tractus digestif débute par la partie proximale de l'intestin grêle et se répand dans le reste du tube digestif. La réplication virale se déroule à la surface des cellules épithéliales, et plus particulièrement des cellules épithéliales de la partie distale des villosités intestinale de l'intestin grêle [109] [127]. Les *coronavirus* abrasent les villosités intestinales, et les entérocytes sont remplacés par les cellules des cryptes, cellules immatures. L'abrasion des villosités due aux *coronavirus* est bien plus importante que celle due aux *rotavirus*, les symptômes observés sont donc plus importants en cas de coronavirose. [2][94].

Dans l'intestin grêle, ces changements conduisent à la fusion de villosités adjacentes. Tout comme avec les *rotavirus*, c'est la diminution de la digestion et des capacités d'absorption, avec en plus une hypersécrétion des cellules des cryptes qui conduisent à la diarrhée, entraînant une perte d'eau et d'électrolytes. L'intestin grêle et le colon sont atteints [109] [94].

✓ Clinique :

Les symptômes sont d'ordre digestif mais les signes respiratoires sont possibles. Ils ne sont pas spécifiques. L'incubation dure entre 24 et 36 heures. La diarrhée est plus ou moins intense, liquide, jaunâtre et dure en moyenne 3 à 6 jours.

Expérimentalement, un *coronavirus* induit des signes cliniques et des lésions plus graves que le *rotavirus*. Dans les formes plus sévères, les veaux sont abattus, anorexiques et déshydratés. [109] [127]

A la nécropsie, on peut observer des ulcères sur la muqueuse buccale et œsophagienne et parfois sur celle de la caillette et du duodénum, la paroi de l'intestin grêle est souvent mince, œdémateuse et quelque fois ulcéreuse, presque transparente, dans la région jéjunum ganglions lymphatique mésentérique sont souvent hypertrophiés. [104] [127]

Comme dans le cas de *rotavirus* la prophylaxie est basé sur l'élimination les sources de virus par l'application des règles d'hygiène et l'amélioration de condition d'élevage. la vaccination des vaches gestantes reste la meilleure solution dans le cadre de réduire l'apparition de diarrhée due au coronavirus. [17]

2.3. Les principaux facteurs de risque :

2.3.1. Gestion du troupeau et l'environnement :

Les facteurs de risque lié à l'élevage favorisant la transmission des agents infectieux et accroissant la sensibilité du veau sont les facteurs de risque au sens strict. Les facteurs de risque en période de la mis bas sont liés à l'état de santé de la vache ; à l'utilisation d'un local de vêlage ; au condition de vêlage dont le vêlage dystocique qui favorise l'apparition de la diarrhée [12] [113] ; à la désinfection de l'ombilic malgré qu'il ne soit pas significativement lié à la diarrhée [12].

L'influence de l'environnement a été clairement démontré, ainsi la naissance en mois de Décembre et Mars sont significativement lié à la diarrhée car le risque est respectivement de (RR=2,74 $p=0.04$) et (RR=4,12 $p=0,0004$) [12]. Egalement, le logement des veaux. Ce dernier influe sur l'incidence de la diarrhée

selon deux mécanismes : l'exposition aux agents infectieux et la sensibilité du veau aux infections [12] [30].

Le couchage, le paillage, le parage des veaux sont à prendre en considération. L'incidence de la diarrhée est liée à l'entretien, à l'ambiance et au confort du logement. En général, le risque des maladies néonatales s'accroît en fin de saison de vêlage puisque une forte densité des veaux favorise l'augmentation de l'incidence de diarrhée (RR=1,74 $p=0,02$) [12] [113].

L'alimentation des vaches gravides plus particulièrement dans le dernier tiers de gestation, serait déterminante pour la santé de veau et pour la qualité du colostrum. Une sous alimentation, déséquilibre alimentaire ; la richesse de la ration en azote soluble, les carences en minéraux, vitamines et en oligo-éléments sont considérés comme des facteurs favorisant. Ajouté à ceux-ci une durée de tarissement de moins de deux mois, l'impact sur la qualité et la composition du colostrum en immunoglobuline est très importante. [113] [8].

L'alimentation du veau nouveau-né est un facteur prédisposant, en élevage allaitant la quantité de lait absorbé et sa composition influe sur la digestion et peuvent provoquer des diarrhées alimentaires. En élevage laitier, le non respect du plan rationnement et la mauvaise préparation du lait de remplacement, ainsi que le manque d'hygiène prédisposent aux troubles digestifs. [113] [11]

2.3.5. Gestion colostrale :

De nombreuses études ont montré que l'échec du transfert passif de l'immunité conduit à un risque élevé de diarrhées néonatales. Ces dernières semblent réduites de moitié chez les veaux ayant pris le colostrum dans de bonnes conditions [15]. Les immunoglobulines sont capables de franchir la barrière intestinale du veau pendant une durée très limitée après la naissance. L'absorption et la perméabilité de la barrière intestinale baissent la moitié entre la naissance et 12 heures d'âge. D'autre part la concentration du colostrum en Ig diminue de 50% en 2^{ème} tété et 30% après. Ceci implique une obligation d'administrer le colostrum dans les premières 6 heures après la naissance. En plus les veaux ayant reçu la première buvée tardivement présentent un risque 4 fois supérieur que ceux nourris précocement (OR=3,9).[114] [115] [119].

Le taux d'IgG sériques est déterminé par l'état du veau au moment du vêlage dont l'immunité passive est amoindrie, principalement quand celui-ci est stressé ou livré à lui-même notamment lors de vêlage dystocique. Le veau devrait être en mesure de téter seul et à volonté dès les premières heures qui suivent la naissance. [116] [115]

Le niveau de la protection du veau par les Ig colostrales dépend de la concentration du lait en Ig globale. Une concentration de protéines totales inférieure à 55g/l rend le veau moins protégé contre l'infection, et une concentration sérique au-dessous 10g/l d'IgG, rend le veau pas assez protégé des agents pathogènes [11].

La qualité du colostrum est évidemment lié à quelques facteurs tels que la race, l'alimentation (supplémentations en sélénium, iode, les vitamines notamment A et E et les autres oligoéléments). D'ailleurs, l'addition d'un rapport de sélénium et en iode dans les repas des vaches gravides 20 à 51 jours avant le part augmente significativement le taux de protéines totales. L'activité érythrocytaire glutathion peroxydase et en activité thyroïdienne chez les veaux ($p < 0,01$) [121]. L'âge (la concentration en Ig augmente avec l'âge de vache), le tarissement (2 mois en principe), la vaccination (pour augmenter les anticorps spécifiques) et finalement les infections mammaires sont tous de facteurs favorisant les diarrhées chez le veau [116] [119] [118].

CHAPITRE 3

DIAGNOSTIC ET CONDUITE À TENIR

3.1. Diagnostic :

3.1.1 Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique de la diarrhée devrait être fondé sur les données cliniques, comprenant l'âge des animaux atteints, les symptômes et les lésions, associés aux données épidémiologiques. Ces dernières incluent surtout la saison et l'historique du troupeau. Cependant le diagnostic de certitude ne se réalise qu'à l'aide des tests de laboratoire.

En revanche, l'âge, le type de diarrhée (couleur, consistance, odeur), la sévérité des signes cliniques et le degré de déshydratation peuvent orienter vers un diagnostic étiologique probable. [29] [112]

Les ETEC engendrent chez le veau de 0-4 jours une diarrhée septicémique, de couleur jaune paille et souvent très liquide et induit une déshydratation important et d'installation rapide. [6]

Les *coronavirus* et les *rotavirus* apparaissent après une semaine d'âge et engendrent une diarrhée d'aspect glaireux, vert ou marron et parfois rouge (sanguinolente). [2]

La diarrhée parasitaire notamment celle causé par *cryptosporidium* donne une diarrhée de consistance plus ou moins liquide de couleur jaunâtre, nauséabonde et teinté de sang. La déshydratation est progressive, elle peut apparaitre à partir de 3 à 4 jours après la naissance. [29] [112]

Certaines diarrhées sont paralysantes et apparaissent à plus de 11 jours d'âge, c'est causé par des colibacilles entéropathogènes. Ce sont des diarrhées blanchâtres, pâteuses et sans déshydratation, avec une odeur rince. Le veau infecté est souvent incapable de se mettre debout. [29]

Une autre diarrhée hémorragique et très liquide touche les veaux après 8 jours d'âge. Elle est causée par des salmonelles. Elle se caractérise surtout par une forte fièvre. [29]

Le virus de la maladie des muqueuse (BVD) engendre chez le veau une diarrhée mucoïdes et parfois hémorragique. Le veau malade présente une anorexie, ptyalisme, jetage et des ulcères dans la cavité buccale. [29] [8]

Tableau 3.1 : diagnostique clinique des différents types de la diarrhée du veau. [112]

Âge moyen des veaux affectés	Signes cliniques	Diagnostic étiologique probable
1-3 Jours	<ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée jaune très liquide - Faiblesse rapide et importante de déshydratation (enfouissement des yeux, élasticité de peau diminuée) - extrémités froides 	Colibacille (E.Coli F5)
4-11 jours	<ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée mucoïdes - Hyperthermie - Anorexie - Douleur abdominal - Déshydratation progressive 	Rotavirus, Coronavirus, Cryptosporidie
> 11 jours	<ul style="list-style-type: none"> - diarrhée trop liquide avec trace de sang - - hyperthermie sévère (> 41°C) 	Les salmonelles
> 18 jours	<ul style="list-style-type: none"> - diarrhée noire +/- sang. <ul style="list-style-type: none"> - colique - diarrhée mucoïdes <ul style="list-style-type: none"> - hyperthermie - ptyalisme - anorexie - epiphora 	Coccidie (Eimeria zuernii) Virus de la diarrhée bovine (BVD)

3.1.2. Diagnostic de laboratoire :

Plusieurs techniques de laboratoire ont été adoptées pour mettre en évidence l'agent pathogène qui provoque la diarrhée chez les veaux. Selon la nature de l'entéropathogène et le type du prélèvement, nous avons cité les méthodes de diagnostic de certitude des principaux agents causaux dans le tableau au dessous.

Tableau 3.2 : Technique de laboratoire et types de prélèvements pour diagnostiquer quelques germes impliqués dans les diarrhées néonatales du veau [112]

<i>Agent pathogène</i>	Echantillon	Méthodes effectuée-observation
<i>E. coli</i>	- Feces - - contenu intestinal	- ELISA ; - Agglutination dans une culture pour (<i>F5, F41, CS31A</i>) - Antibiogramme. - Recherche des antigènes spécifique à <i>E.Coli</i> (PCR)
<i>Salmonelle</i>	- fèces ; - ganglion mésentérique. - Rate, foie (foetus avorté)	- Isolement dans une culture - Antibiogramme. - Serotyping
<i>Clostridie</i>	- Fèces - Contenue intestinale [flacon bien fermé, 4°C, analyse rapide, (anaérobie strict)]	- Culture et énumération - PCR (recherche des gènes codent les toxines).
<i>Rotavirus</i>	- Fèces. - Autopsie (iléon-colon)	- ELISA. - Immuno-enzymatique (teste latex) juste pour groupe A.
<i>Coronavirus</i>	- Feces	- ELISA. - Immun diffusion (sensibilité à 10 ⁶ PFU/g)
<i>Adénovirus</i>	- Feces	- ELISA (kit humain)
<i>Calcivirus</i>	- Feces	- RT-PCR - ELISA (kit humain car l'antigène est commun)
<i>Cryptosporidium</i>	- Fèces	- Examen microscopique (Ziehl-Neelsen).
<i>Eimeria (bovis-zuernii)</i>	- Fèces	- Examen microscopique.

3.2. Traitement :

La diarrhée chez le veau induit dans 85% des situations une déshydratation plus ou moins sévère selon l'agent causal [11]. Le temps d'installation de la déshydratation dans certains cas précoce et rapide, c'est le cas de la colibacillose et parfois progressive dans le cas de la cryptosporidiose. Toutefois, l'intervention doit se faire le plutôt possible. Car, les complications qui suivent la déshydratation sont toujours réservées et fatales en absence de traitement efficace et surtout immédiat [68].

La deuxième étape du traitement consiste en élimination de l'agent pathogène en cas de diarrhée infectieuse, soit, par un antiparasitaire spécifique ou par une antibiothérapie en cas d'infection bactérienne et afin d'éviter les surinfections en cas de diarrhée viral. [124]

3.2.1. Réhydratation :

Le premier traitement de la diarrhée néonatale bovine est la fluidothérapie. Cette dernière vise à rétablir l'équilibre hydrique et ionique, le pH sanguin, et à corriger un déficit énergétique éventuel et à résoudre les troubles de l'oxygénation tissulaire avec des composants plus spécifiques [125].

▼ L'équilibre hydrique :

Avant de commencer la réhydratation il faut d'abord préciser le degré de déshydratation à partir des signes cliniques exprimés clairement par le veau diarrhéique, afin de déterminer les voies d'administration, le niveau de déshydratation, les signes associés à une telle déshydratation (enophtalmie, un pli de peau prolongé, muqueuse sèche, dépression modère à sévère et l'absence de réflexe de succion). Au-dessous de ce degré où le veau continue à téter la réhydratation est préconisée par voie orale.

Les buts de la réhydratation sont de restaurer les déficits mais aussi de subvenir aux besoins d'entretiens et à la perte corporelle.

▼ Correction acido-basique :

Le degré de déséquilibre acido-basique chez un veau diarrhéique se peut déterminer à partir des signes nerveux et des troubles cardiovasculaires exercés par l'acidose.

▼ L'équilibre électrolyte :

L'évaluation par les signes cliniques souffre des plusieurs exceptions. En général une bradycardie, une arythmie, une faiblesse musculaire et une agitation indiquent un cas d'hyperkaliémie. Le veau nécessite une fluidothérapie par des solutions contenant du bicarbonate avec un rapport de potassium/sodium. Cela peut se faire en toute sécurité par voie orale ou parentérale si le bicarbonate et le glucose sont administrés en même temps. [124]

▼ Correction d'hypoglycémie :

Un veau diarrhéique présente les signes de faiblesse, léthargie, signes nerveux, suspecté d'être hypoglycémique. La correction se fait par la perfusion ou nutrition orale de colostrum, d'acides aminés, d'énergie sous forme de glucose et de lipide. [122]

3.2.2. Traitement anti-infectieux :

En ce qui concerne les infections bactériennes et le risque de surinfection consécutive à des infections virales, on utilise prioritairement des antibiotiques efficaces par voie orale tels que : amoxicilline associée à l'acide clavulinique ; colistine ; gentamicine ; apramycine ; fluméquine ; acide oxolinique ; marboflaxacine ; et sulfadimidine. Ces antibiotiques arrivent directement dans l'intestin, site primaire de l'infection. En cas de situation aggravée (septicémie) il est indispensable d'agir par voie parentérale : damofloxacin ; céphalosporine ; florfenicol ; triméthoprim plus sulfadoxine.

Il faut prendre en considération l'antibiorésistance et la pénétration intracellulaire de la molécule thérapeutique, surtout lorsque l'agent pathogène a une localisation intra-cytoplasmique. Le traitement est cependant recommandé précocement au début de l'infection afin d'éviter l'antibiorésistance surtout chez l'homme [11].

- Dans les diarrhées parasitaire, les anticoccidiens spécifique tels que : sulfamide ; amprolium ; toltrazul sont recommandés dans le cas de coccidiose.
- Pour le cas de cryptosporidiose, seul la molécule de lactate d'halofuginon présent une efficacité et peut entraver la multiplication parasitaire. [11] [34]

3.2.3. Traitement complémentaire :

Ces derniers sont utilisés dans la réparation de la muqueuse intestinale, principalement grâce aux pansements gastriques tels que : charbon végétale, le kaolin, les sels d'aluminium, les pectines...

Les anti-inflammatoires non stéroïdien peuvent aussi être utiliser à cause de leurs propriétés antipyrétique, analgésique, et antitoxique : flunixin méglumine à (2.2mg/kg/jour/iv) ou méloxicam (0.5 mg/kg/jour/iv ou sc.) et qui vont diminuer la sécrétion intestinale. Le traitement ne doit aucunement dépasser 2 à 3 jours pour cause de risque d'ulcères digestifs. [11].

L'efficacité du traitement ainsi que la guérison sont le plus souvent améliorées par un environnement propre, sec, une température ambiante convenable et une supplémentation nutritionnelle. [11]

3.3. Prophylaxie :

La lutte contre les gastroentérites néonatales du veau passe en premier lieu par la prévention et la maîtrise des facteurs de risque. La prévention est supportée par deux axes de mesures : des mesures de prophylaxie sanitaire, qui consiste à améliorer les conduites d'élevages et le respect les conditions d'hygiène, et la prophylaxie médicale basée sur la vaccination des mères gestantes.

3.3.1. Prophylaxie sanitaire :

▼ Amélioration des conduites d'élevage

Les facteurs de risque en période de mise bas sont liés : à l'état de santé de la vache, le tarissement, l'utilisation d'un local de vêlage, aux conditions de vêlage (extraction forcée, césarienne...), à l'assistance de l'éleveur pendant de

mise bas, à la désinfection ombilicale, à la surveillance des veaux, à l'ingestion du colostrum. La distribution précoce du colostrum en qualité et en quantité assure au veau une protection immunitaire immédiate [128].

▼ Mesure sanitaire et hygiénique de logement :

L'entretien du logement, sa propreté, le paillage fréquent, la désinfection, l'utilisation des pédiluves, la maintenance d'une température ambiante convenable, une litière sèche, une densité des veaux favorables réduisent l'incidence de la diarrhée.

▼ Alimentation des vaches gravides :

La supplémentation en oligoéléments, les vitamines, les minéraux seraient déterminantes pour la vitalité du veau et la qualité du colostrum. [29]

▼ Alimentation du jeune veau :

Le lait de remplacement doit être préparé avec des normes d'hygiène très élevées. Le lait de vache ou lait de remplacement avec lequel le veau est nourri doit avoir une numération bactérienne totale $< 10\ 000$ cfu/ml sans coliformes fécaux. [13]

▼ Réduction de la charge microbienne

Le lieu de parage du veau nécessite un nettoyage parfait, ce qui permet d'éliminer environ 90% des bactéries, et l'utilisation des tuyaux à haute pression sont très efficace et peuvent éliminer 99.98% des contaminants mêmes lorsqu'on n'utilise aucun désinfectant.

Les zones humides et les points d'eau doivent être séchées pour éviter la conservation et la multiplication des germes (car *les salmonelles* et *E.Coli* peuvent survivre pendant des mois dans un environnement humide) ainsi les matières

organiques doivent être éliminées puisque elles stabilisent les particules virales. [13]

Une méthode d'HACCP (Hazard Analysis Critical Control Point) a été mise en place dans des exploitations expérimentales afin de maîtriser les points suivants : logement des veaux, contamination entre les bâtiments, et la qualité du colostrum [129].

3.3.2. Prophylaxie médicale :

La prévention médicale comprend la vaccination des vaches gravides 2 et 6 semaines avant le vêlage selon le protocole vaccinal avec un rappel annuel avant chaque vêlage. Les anticorps sont dirigés contre les facteurs d'attachement de *E.Coli* (F5, F17, F41) et contre *rotavirus* séro groupe A (vp7 et vp 4) et *coronavirus* bovin (CVB) et la vaccination des veaux par des préparations des oocystes inactivés contre la *cryptosporidium* [53]. L'administration orale d'anticorps monoclonaux anti-F5 (k99) est protectrice, de même, l'administration de colostrum provenant de vaches hyperimmunisées a donné des résultats encourageants lors des rotavirose et de cryptosporidiose. [128]

Une antibiotique est utilisée chez les veaux mais a un risque d'apparition des souches résistantes. [11]

La vaccination des mères ne prévient pas l'infection des veaux, mais peuvent diminuer les signes clinique, le portage et l'excrétion. La valeur acceptable de morbidité est de 10-15% et celle de mortalité est de 5% sur une saison de vêlage [11]. En conclusion, les principes de prévention des diarrhées néonatales du veau sont: (i) Réduire l'exposition aux pathogènes ; (ii) Assurer une bonne prise colostrale et (iii) Augmentation de l'immunité spécifique et non spécifique. Ces trois principes allant ensemble, il est important de ne pas en négliger un seul.

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE 4

PARTIE EXPERIMENTALE

4.1. Enquête de terrain :

4.1.1. Problématique et Objectifs :

La région de Blida faisant partie de la plaine de la Mitidja, présente des conditions favorables pour l'élevage bovin laitier, elle est considérée parmi les premières wilayas en production laitière en Algérie. Le cheptel bovin de la wilaya est estimé à 18 976 têtes dont 8 966 vaches laitières (ANDI, 2013).

Pour assurer la rentabilité de l'élevage il faut maintenir le système de remplacement des vaches laitières (après une réforme ou l'abattage) par des génisses à haut potentiel. Pour cela la maîtrise de l'élevage de ces génisses est primordiale. En effet ces dernières vont passer d'un statut de monogastrique à un statut de ruminant ayant pleinement les capacités de reproduire et produire. Cette période d'élevage commence par une phase néonatale très sensible et difficile à maîtriser, car la viabilité des nouveau-nés dépend toujours des conditions soit avant vêlage liées essentiellement à la mère au moment du vêlage (conditions de la mise bas souvent faisant partie des caractéristiques propres de l'élevage et des pratiques de chaque éleveur), et la période postnatale où le nouveau-né est vulnérable à plusieurs maladies.

Les diarrhées néonatales sont considérées comme la pathologie la plus fréquente chez le jeune veau, elles représentent 60 à 80% des affections des nouveau-nés et peuvent causer beaucoup de soucis aux éleveurs. En effet un veau sur trois est atteint de diarrhée au cours des premiers mois de la vie et l'issue est fatale dans un cas sur vingt environ. [17] [73]

Le taux des élevages atteints par la DNN est de 0-100%, en général 20% des veaux nouveaux nés présentent un épisode pathologique sévère, et près de la moitié (8-10%) en décède, dont 65% dans la première semaine, 80% de cette mortalité est causée par des diarrhées non maîtrisées et dont les étiologies sont très variées [73]

Dans nos élevages, la mortalité des veaux nouveau-nés est de 11,6% et la diarrhée en est la cause principale [71]. Une enquête rétrospective (de 1992 à 2004) réalisée dans une exploitation pilote dans l'est de l'Algérie a montré que le taux de mortalité atteint 65% dans la classe d'âge comprise entre la naissance et 3mois, les GENN ont été à l'origine de 45% de cette mortalité, dans la même région (El Taref 2007). Une autre étude a montré que la diarrhée représente 60% des pathologies des veaux de moins de 15 jours [14]. Des enquêtes portant sur l'incidence et l'étiologie de la diarrhée néonatale réalisées dans des élevages à Sétif et Constantine en 2008 ont fait ressortir que 64% des veaux qui naissent présentent un épisode diarrhéique durant le premier mois suivant la naissance et près de 10.6% des veaux en décèdent [16].

Une enquête longitudinale sur la mortalité et la morbidité chez les veaux allaitants de race blanche belge en 2012 a montré que 5,3% des veaux décèdent avant sevrage, et la diarrhée est présente dans 22,7% des cas. [141]

Toutes ces études montrent que cette entité pathologique demeure présente et nécessite des efforts soutenus de la part de tous les acteurs concernés afin d'en diminuer l'incidence et permettre à travers une meilleure maîtrise de l'élevage de génisse de pérenniser l'élevage. Notre enquête de terrain a été effectuée pour estimer quelques indices épidémiologiques du syndrome diarrhéique tels que l'incidence et le taux de mortalité liés à la diarrhée chez les veaux, leur distribution en fonction des paramètres zootechniques (âge, sexe), leurs variations saisonnières et celles liées aux différents types de conduites d'élevage.

4.1.2. Matériels et Méthodes :

4.1.2.1. Zone d'étude :

L'enquête a concerné des élevages bovins laitiers de la wilaya de Blida, qui comporte plusieurs zones d'activité agricole et qui est divisée en régions pilotées par les subdivisions au niveau de la DSA. 95% du cheptel est concentré dans les cinq subdivisions suivantes : Boufarik, Oued Allègue, Bouinane, Ouled Yaich, Cheffa (DSA-Blida 2012). La période d'étude s'est étalée de Janvier 2013 à Juin 2013.

4.1.2. 2.Echantillonnage :

Afin atteindre un certain degré d'exactitude nous avons fait un plan d'échantillonnage basé sur le tirage au sort au sein des listes des élevages bovins agréés des cinq subdivisions incluses dans l'enquête. Chaque région a sa propre liste des élevages bovins laitiers agréés et des élevages identifiés (est considéré comme une liste exhaustive ou base de sondage), donc nous avons choisis au hasard au sein de chaque liste parmi les élevages agréés ou identifiés. C'est un échantillon aléatoire simple. [72]

Plan d'échantillonnage :

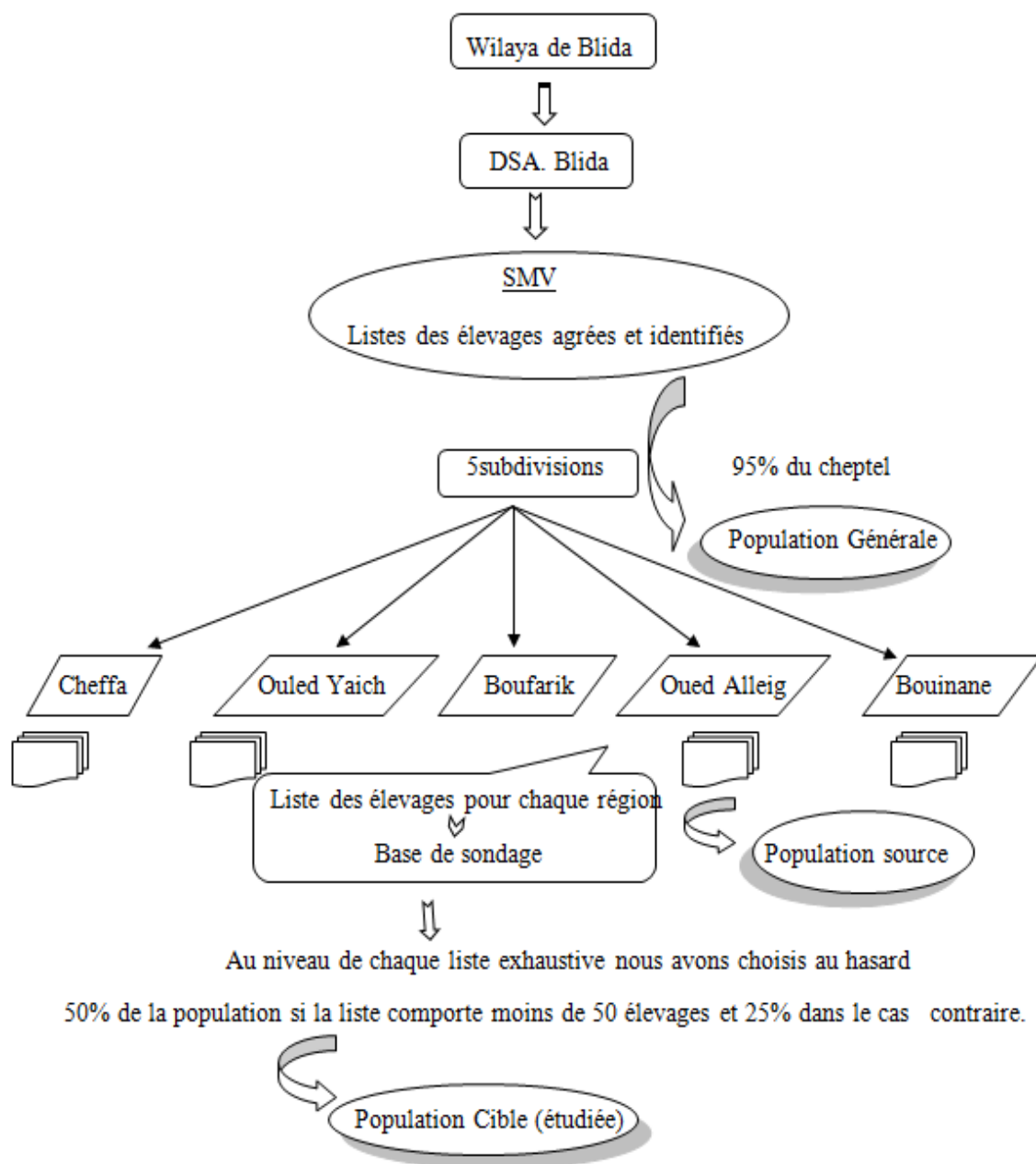


Figure 4.1 : Plan d'échantillonnage.

4.1.2. 3. Critère d'inclusion :

Nous n'avons pas ciblé que les éleveurs ayant pour activité principale la production de lait, nous avons sélectionné les élevages comptant au moins 5 vaches laitières adultes, ces élevages sont enregistrés dans les listes d'élevages

de chaque subdivision concernée sous forme soit d'élevage agréé ou d'élevage identifié.

4.1.2. 4.Nombre et caractéristique des élevages inclus :

La répartition des élevages varie considérablement d'une région à l'autre, il y a des élevages agréés qui ont fait l'objet de campagnes de dépistage et de vaccination, les autres sont seulement identifiés par une simple immatriculation. Dans les subdivisions, le nombre d'élevages varie entre 50 et 150 élevages et le nombre d'individus varie entre 5 et 200 vaches.

La population cible est constituée principalement par des vaches laitières de l'une des quatre races ; Holstein, Montbéliarde, Fleckvie et Brune des alpes, la stabulation est entravée ou semi-entravée, la production laitière est de 15-25 litres /vache/jours. L'alimentation basée essentiellement sur l'aliment concentré et du fourrage vert.

La majorité des élevages pratiquent l'insémination artificielle (80%), le reste pratique la monte naturelle, il n'y a pas de synchronisation des vêlages ce qui peut influencer sensiblement la qualité de l'information fourni dans notre enquête au moment de la collecte des données épidémiologiques.

Trente (30) élevages seulement ont été inclus dans l'enquête, ceci est dû au refus de participation de certains éleveurs (qui a pu dépasser 10% dans certaines régions), et à la difficulté d'accès à certains élevages.

4.1.2. 5.Recueil des données :

Nous avons programmé (2visites/mois/élevage), l'une au début et l'autre vers la fin du mois, nous avons utilisé une fiche de suivi et des fiches techniques pour chaque élevage afin d'assurer l'enregistrement des informations concernant les cas de diarrhée néonatale et les facteurs favorisant leur apparition; le nombre de nouveau-nés, le nombre de nouveaux cas de diarrhées et le nombre de veaux qui décèdent après un problème de GENN, les pratiques de chaque élevage avant et après chaque épisode diarrhéique (Annexe 2).

L'accès aux élevages choisis après un tirage au sort a été assuré soit par l'intervention de la subdivision de chaque région soit par l'intermédiaire de quelques praticiens privés ou les collecteurs de lait.

Pendant ces sorties, nous avons prélevé des matières fécales des veaux diarrhéiques et non diarrhéiques de moins de 60 jours d'âge, à partir des veaux choisis par un tirage au sort au sein de chaque élevage.

4.1.2. 6. Définition de cas :

Un cas de diarrhée du veau, est considéré comme un nouveau cas après une émission de plus de 2/3 de matières fécales par un veau malade sous forme liquide, qui persiste plus de 24 heures avant l'âge de deux mois. Notre enregistrement des données a été basé sur la déclaration des éleveurs et les vétérinaires traitants.

4.1.2. 7. Etude des facteurs de risque :

Plusieurs pratiques d'élevages liées soit à l'alimentation des vaches en fin de gestation, la durée de tarissement, distribution de colostrum, l'hygiène des locaux, la vaccination contre les principaux germes impliqués dans la diarrhée néonatale jouent un rôle principal pour la persistance d'un épisode diarrhéique au sein d'un élevage et les pertes des veaux à cause de mortalité consécutive [73][15]. Notre objectif est l'étude de la relation entre l'apparition de la diarrhée et les pratiques dans nos élevages afin d'élaborer des hypothèses sur les facteurs de risque.

Nous avons retenu les caractéristiques de chaque élevage à l'aide d'une fiche d'identification (Annexe2) et nous avons enregistré à chaque visite les facteurs liés à l'apparition de la diarrhée et ayant conduit à la mortalité du veau à partir d'une fiche de suivi et fiche signalétique pour chaque veau malade. Et à l'aide du logiciel (Excel 2007) on a comparé les moyennes au seuil de signification $\alpha=5\%$.

Nous avons vérifié les relations de la diarrhée avec les conduites d'élevages suivantes :

- Vaccination et les traitements préventifs —————> Déparasitage systématique
+ Vaccination contre les entéropathogènes.

- Facteurs liés à l'alimentation des adultes ;
- La durée de tarissement ;
- Le colostrum
 - contrôle de qualité avant la distribution.
 - Quantité et moment des premières buvées.
 - Durée de distribution.
- Hygiène des locaux
 - Désinfection des locaux de vêlage.
 - Désinfection de la zone de parcage des veaux.
- Les soins après vêlage → Désinfection de l'ombilic.
- Type de parcage
 - Box individuel.
 - Parcage collectif.

Après la saisie, le codage et la vérification des données, nous avons procédé à quelques transformations des variables par classe en [oui, non] [Suffisant, insuffisant] [bon, mauvais] [propre, sale] cette transformation est basée sur des normes bibliographiques reconnues et admises.

4.1.2. 8. Analyse statistique :

Les résultats ont été traités à l'aide du tableur d'Excel se basant surtout sur des statistiques descriptives qui consistent à calculer des pourcentages (taux) et à déterminer la dépendance entre la diarrhée et quelques pratiques d'élevage par l'utilisation de test Khi deux de dépendance et test t de student pour la comparaison entre les pourcentages au seuil de signification $\alpha = 5\%$.

Pour l'étude des facteurs de risque, On a utilisé le test khi deux (χ^2) de dépendance avec la signification ($p < 0.05$) afin d'établir les liens entre l'apparition de la diarrhée et quelques pratiques d'élevages précédemment citées chez les veaux de moins de 60 jours d'âge dans les 30 élevages suivis.

On a utilisé le test khi deux (χ^2) de dépendance avec la signification ($p < 0.05$) afin d'établir les liens entre l'apparition de la diarrhée et quelques pratiques d'élevages précédemment citées chez les veaux de moins de 60 jours d'âge dans les 30 élevages suivis.

4.1.3. Résultats :

Dans la période d'enquête nous avons enregistré la naissance de 324 veaux avec 59,25% dans la deuxième moitié de l'étude (Avril-Juin) et 40,75% dans la période de (Janvier-Mars), la présence de la diarrhée a été observée pendant les deux saisons et dans tous les élevages inclus avec une incidence mensuelle allant de 19,6% à 44% de la population réceptive. La mortalité consécutive à un épisode diarrhéique a été observée dans 27 des élevages étudiés (soit 90%) avec un taux plus élevé au mois de Mai soit 21,3% et absence au mois d'Avril.

4.1.3.1. L'incidence et la Mortalité :

L'incidence est actuellement définie comme le rapport entre les nouveaux cas d'une maladie donnée ou des animaux atteints pendant une période déterminé [t ;t+Δt] [74][75], et le nombre d'animaux présents pendant cette période.

Exprimée à partir du taux d'incidence :

$$\frac{\text{Nombre de nouveaux cas pendant la période d'étude}}{\text{Nombre d'animaux*temps à risque pendant la période d'étude}}$$

▼ L'incidence instantanée :

« Le nombre de nouveaux cas apparus entre t et t+dt rapporté au nombre d'individus à risque *dt ». [74]

$$\text{IC} : \gamma(t) = \lim_{dt \rightarrow 0} \left(\frac{m[t;t+dt]}{N(t)*dt} \right) \quad m(dt) = \text{nouveaux cas entre } [t ; t+dt].$$

N(t) = nombre de sujets à risque à t.

IC : l'incidence instantanée.

4.1.3. 1.1 L'incidence mensuelle de la diarrhée néonatale dans la population cible :

Pendant la période de suivi nous avons enregistré les nouveaux cas de veaux présentant le syndrome diarrhéique entre les deux visites mensuelles afin d'avoir la dynamique de cette pathologie et estimer son incidence.

Le pic d'incidence a été signalé au mois de Juin avec un taux de 44% et la mortalité la plus élevée au mois de Mai (18%), la moyenne d'incidence mensuelle est de 31,5% avec un taux de mortalité de 5,1%.

L'effet du mois de naissance est évidemment apparu dans notre enquête sur l'incidence et la mortalité, ($p=0.02 < 0.05$) car pendant la deuxième moitié de la période d'enquête (Mai, Juin) la densité des vêlages était plus élevée que pendant la première, en plus les animaux nés les premiers jouent le rôle de relais multiplicateur et excréteurs des entéropathogènes souvent impliqués dans la diarrhée, aussi les lieux de vêlage et de parcage des veaux contaminés dans les premiers mois de naissance favorisent la dissémination des agents pathogènes aux nouveau-nés.

30% des veaux exprimèrent la diarrhée avant le sevrage avec une mortalité qui a dépassé les 5%.

Tableau 4.1: l'incidence des DNN et du taux de mortalité pendant la période d'étude.

Mois	Nombre de veaux	Nombre de nouveaux cas	Taux d'incidence	Nombre de veaux morts	Taux de mortalité
Janvier	44	9	20.5%	1	2.3%
Février	48	18	37.5%	2	4.2%
Mars	56	11	19.6%	1	1.8%
Avril	72	20	27.8%	0	0.0%
Mai	61	25	41.0%	11	18.0%
Juin	43	19	44.2%	4	9.3%
Total	324	102	31.5%	19	5.9%

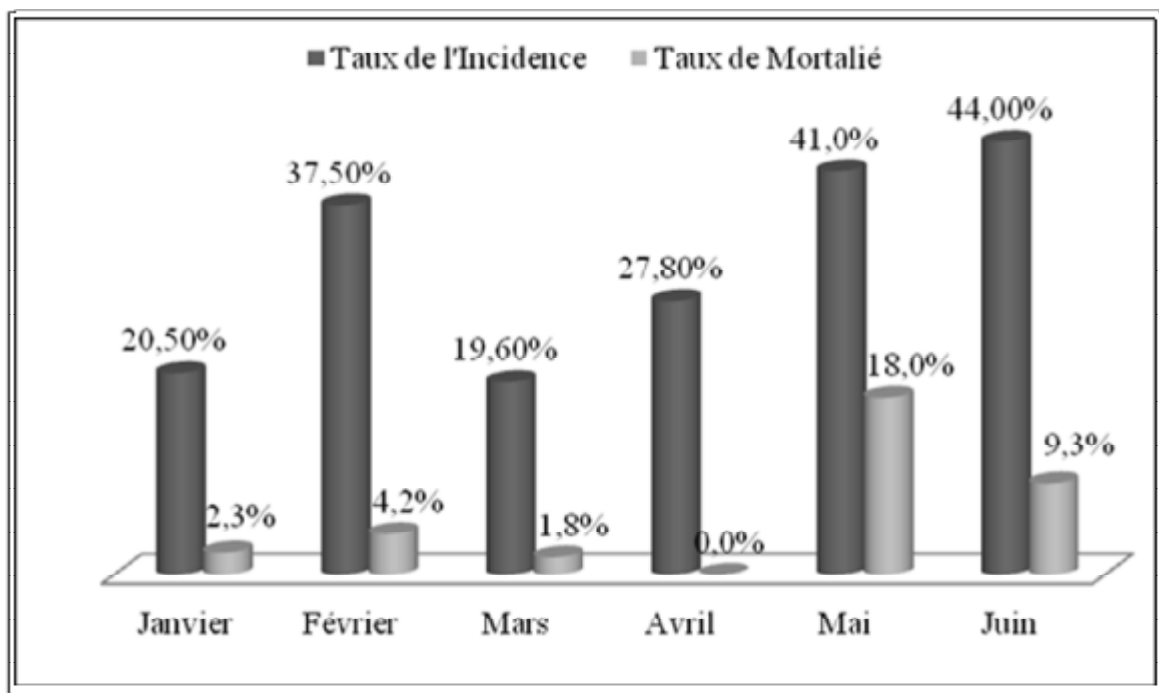


Figure 4.2 : Répartition des taux "incidence et mortalité mensuelle".

▼ L'incidence cumulée :

C'est la somme des incidences instantanées après t unité de temps de suivi, [74] nous avons divisé la période d'étude en deux trimestres considérés comme les saisons de vèlage, et on a obtenu une incidence dans le premier trimestre (Jan-Mars) de 21,2% et un taux de 27,6 % dans le deuxième.

Tableau 4.2 : L'incidence de la diarrhée néonatale pendant les deux saisons de vèlage.

Période d'étude	Nombre de veaux	Nombre de nouveaux cas de DNN	Nombre de veaux morts	Morbidité	Mortalité	létalité	Incidence
Jan-Mars	132	38	7	28.8%	5.3%	18.4%	21.2%
Avril-Mai	192	64	17	33.3%	8.85%	26.6%	27.6%
Total	324	102	24	31,48%	7,41%	23,53%	31,5%

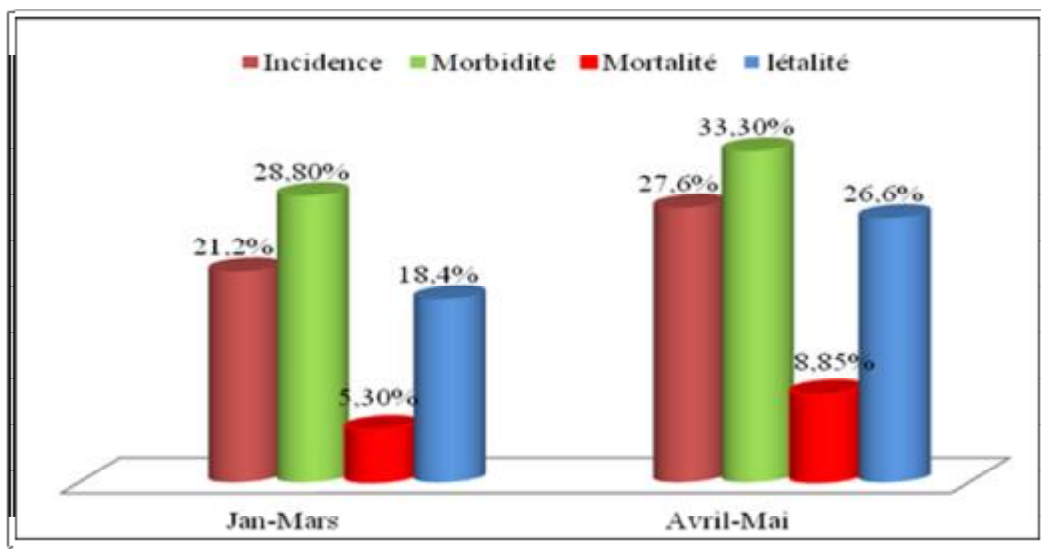


Figure 4.3 : Répartition du taux de mortalité et de l'incidence cumulée dans les deux périodes d'étude.

Il ressort que la diarrhée a été déclarée durant toute la période d'étude avec une incidence plus élevée dans la deuxième saison par rapport à la première saison de vêlage ($p=0,03$), lorsque les DNN apparaissent, elles persistent souvent jusqu'à la fin des vêlages, la mise au pré n'est pas toujours suffisante pour régler le problème ce qui souligne l'importance du portage asymptomatique par les mères.

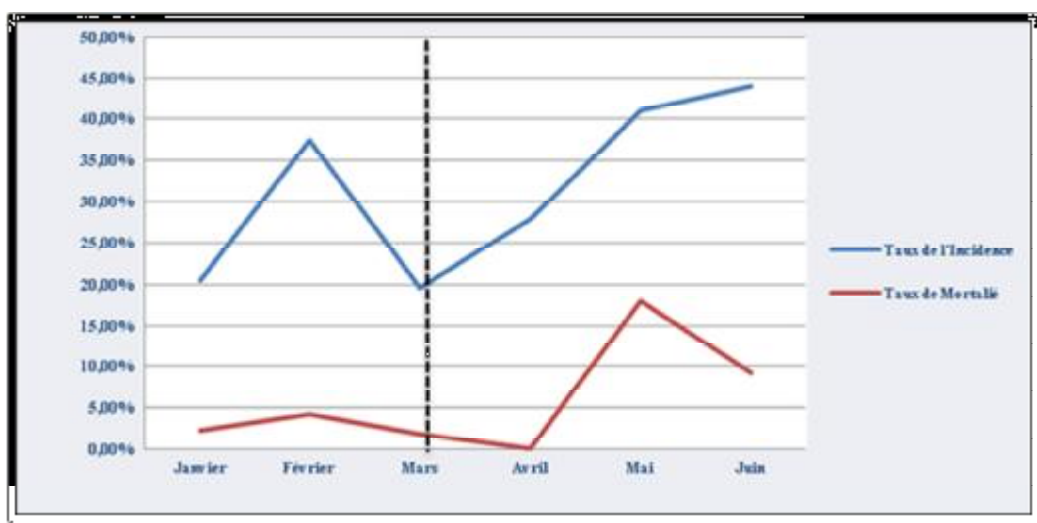


Figure 4.4 : évolution de l'incidence et de la mortalité durant le premier semestre.

4.1.3.1.2. La distribution de la diarrhée en fonction de l'âge :

La sensibilité des veaux nouveaux nés est conditionnée par les circonstances du vêlage et les pratiques d'élevage, le plupart des études menées dans différents endroits du monde montrent que les premiers jours (surtout classe de [1-7]jours) [73][12] subissent les taux les plus élevés de mortalité consécutifs à la diarrhée, dans notre étude on a réparti la population en quatre classes d'âge divisées en deux sous groupe selon la période d'étude (saison de vêlage).

Tableau 4.3 : Taux de l'incidence et de la mortalité en fonction de l'âge.

Saison de vêlage	Classe d'âge	Nombre des veaux	Nombre de nouveaux cas de DNN	Nombres des veaux morts	Incidence	Mortalité
Jan-Mars	[1-7jr]	44	14	2	31.82%	4.55%
	[8-15jr]	32	15	4	46.88%	12.50%
	[16-30jr]	26	8	0	30.77%	0.00%
	[1-2mois]	30	1	1	3.33%	3.33%
Avril-Juin	[1-7jr]	67	26	6	38.81%	8.96%
	[8-15jr]	43	19	8	44.19%	18.60%
	[16-30jr]	58	13	2	22.41%	3.45%
	[1-2mois]	24	6	1	25.00%	4.17%

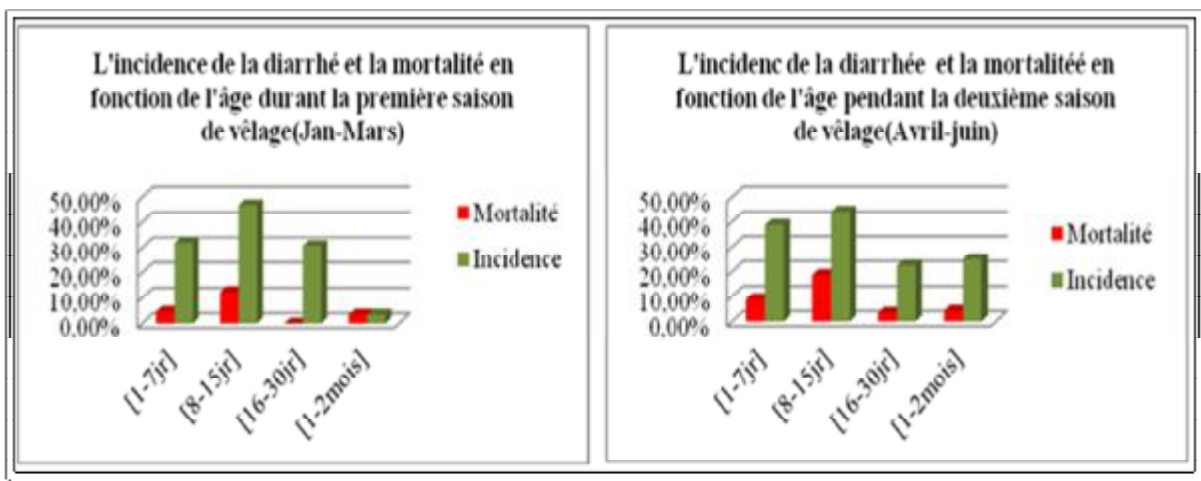


Figure 4.5 : Evolution saisonnière de la répartition de l'âge de diarrhée et de la mortalité dans les élevages inclus.

La mortalité causée par la diarrhée est aussi importante dans les deux premières classes d'âge 7 jours et 15 jours, avec un taux de 4.5% chez les veaux de moins d'une semaine d'âge durant la saison hivernale, et un taux plus élevé (9%) pour les vêlages printaniers.

Durant les deux saisons de vêlage, l'incidence est très importante chez les veaux de moins de 15 jours d'âge, le taux atteint 47% dans le premier trimestre et 45% dans le deuxième chez les veaux de la classe [8-15jr] et une mortalité pour les deux trimestres respectivement de 12% et 18%, ce qui pourrait être expliqué par l'immaturation physiologique (enzymes, système immunitaire), les perturbations du système digestif et le retard de l'adaptation chez les nouveaux nés.

Après l'analyse statistique, l'âge est considéré comme un facteur majeur lié à l'apparition de la diarrhée et de la mortalité du veau ($t=4,66$; $p=0,001$) pour la première période (Jan-Mars) et ($t=2,76$; $p=0,03$) pour la deuxième. La classe d'âge de [8-15jr] représente une période critique, en effet nous avons enregistré un taux de mortalité de 12% dans la période qui s'est étalée de Jan-Mars et 18% pour le vêlage printanier, ceci est lié à la durée de la diarrhée qui persiste 3 à 7 jours, ainsi qu'au statut immunitaire du nouveau-né, (trou immunitaire), la contamination dans le lieu de parage soit à partir des voisins ou du milieu.

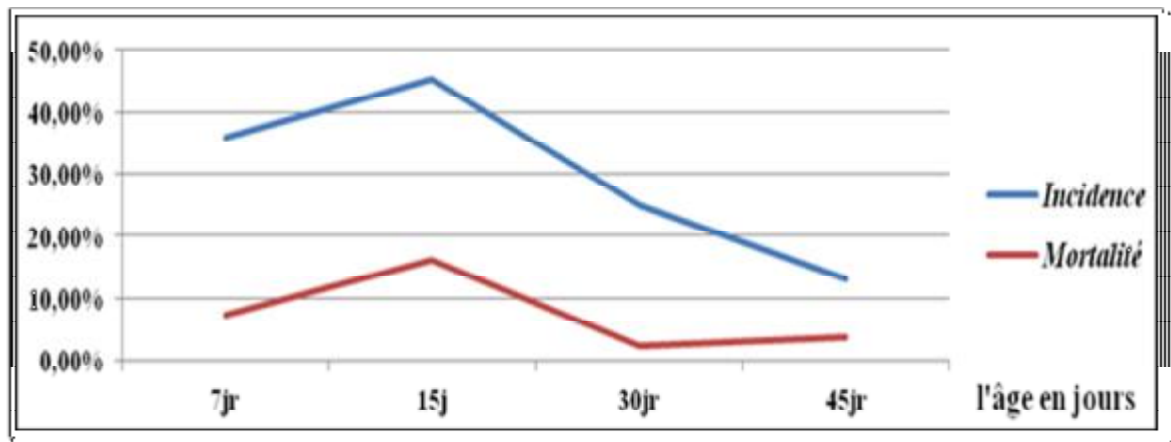


Figure 4.6 : L'incidence la diarrhée et la mortalité des veaux avant 60 jours d'âge.

Après la deuxième semaine d'âge la mortalité chez les veaux diminue rapidement et significativement en parallèle avec l'incidence, et aucun cas de mortalité n'a été déploré durant la période de vêlage hivernale pour les veaux de 30 jours d'âge et plus.

4.1.3. 2. Etude des facteurs de risque :

Le tableau ci-dessous résume les résultats statistiques à l'échelle de l'élevage et à l'échelle individuelle.

Tableau 4.4 : Relation entre l'apparition de la diarrhée et les conduites d'élevage.

Variable	Modalité	Fréquence	%	% D	$\chi^2 (p)$
<u>L'alimentation</u> - adaptée au stade physiologique.	Oui	11	36,67	11,7	0,18
	non	18	63,33	19,75	
- pratique du flushing.	Oui	8	26,67	13,58	0,55
	non	22	73,33	17,9	
- supplémentation de la ration des vaches gravides	Oui	3	10,00	8,02	0,02
	Non	27	90	23,46	
<u>Pratique du tarissement</u>	Oui	23	76,67	14,51	0,01
	non	7	23,33	16,98	
durée du tarissement	2mois	13	43,33	15,12	0,21
	< 2mois	17	56,67	16,36	
<u>Colostrum</u> première prise	< 6h	71	69,61	8,95	0,52
	> 6h	31	30,39	22,53	
Quantité des premières buvées	suffisante	43	42,16	7,4	0,04
	insuffisante	59	57,84	24,07	
fréquence d'alimentation du veau	à volonté	64	62,75	20,99	0,1
	rationné	38	37,25	10,49	
<u>Soins après vêlage</u> Désinfection du cordon ombilical	Oui	27	26,47	9,57	0,6
	Non	75	73,53	21,91	
<u>Hygiène de l'étable</u>	bon	7	23,33	11,75	0,002
	mauvais	23	76,67	19,73	
désinfection systématique des locaux de vêlage	Oui	8	26,67	13,89	0,04
	non	22	73,33	17,59	
désinfection systématique des locaux de parage des veaux	Oui	5	16,67	7,41	0,01
	non	25	83,33	24,07	
<u>Type de parage</u>	Collectif	19	63,33	24,38	0,049
	individuel	11	36,67	7,1	

%D : incidence de la diarrhée, p : signification du test de khi deux.

4.1.3. 2.1. Les relations entre l'apparition de la diarrhée néonatale et la gestion du troupeau :

▼ La prévention sanitaire :

- Ø Renforcement de l'immunité : l'immunité maternelle chez les bovins passe entièrement par le colostrum, la vaccination des gestantes (vaches ou génisse) sert à augmenter significativement la concentration du colostrum en anticorps spécifiques de certains virus ou bactéries responsables de diarrhée des jeunes veaux, dans la population étudié et pendant la période de notre enquête aucun troupeau n'a été vacciné contre les germes fréquemment impliqués dans les gastroentérites néonatales à cause de la non disponibilité du produit. Auparavant la vaccination contre *E.Coli F5*, *rotavirus* et *coronavirus* a été pratiqué dans ces élevages et avait réduit (d'après les vétérinaires participants) de façon remarquable l'incidence et la mortalité due à la diarrhée chez jeunes veaux.
- Ø Déparasitage systématique : Pratiqué seulement dans quelques élevages pilotes de la région soit (23,33±4,7%) des élevages étudiés, avec une fréquence de déparasitage d'une fois tous les trois mois et (76,67±15,7%) des élevages visités n'utilisent les antiparasitaires qu'à titre curatif.

Afin d'estimer l'effet du déparasitage systématique sur la réduction de la diarrhée nous avons comparé les taux d'incidence chez les veaux des deux types d'élevages, ces taux étaient respectivement de 18,5% et 38,3% pour l'incidence de la diarrhée, la différence n'est pas significative ($p=0.5 > 0.05$), ceci pourrait être expliqué par l'intervention des agents autre que parasites dans l'étiologie des diarrhées néonatales, d'autre part elle explique aussi le rôle des cryptosporidies qui sont résistantes aux différents antiparasitaires habituellement utilisés dans nos élevages.

▼ Durée de la période de tarissement :

La pratique du tarissement est bien connue chez les éleveurs, en effet 76% des élevages la pratiquent.

Le suivi de l'incidence de la diarrhée chez les veaux issus des élevages qui pratiquent et ne pratiquent pas le tarissement étaient respectivement de 14,5% et 17%, l'effet est significatif ($p=0,01$), d'autre part la durée de cette période influe indirectement sur la fréquence de la diarrhée par le biais du taux des Ig

protectrices du colostrum qui permet d'assurer une protection contre les agents entéropathogènes chez le veau nouveau-né, en effet la sécrétion d'IgG au niveau de la barrière de la glande mammaire commence approximativement 5 semaines avant le vêlage, les vaches ayant une période de tarissement courte (< 21 jours) ou sans période de tarissement produisent un colostrum avec une concentration colostrale en IgG significativement plus basse[131], de plus la durée de cette période peut également affecter le volume de colostrum produit, une récente étude de terrain montre que les vaches avec une période sèche courte(40 jours) produisent 2.2kg de colostrum de moins que les vaches avec une période sèche conventionnelle (60 jours) [130]

▼ L'alimentation :

L'alimentation des vaches gravides plus particulièrement dans le dernier tiers de gestation, serait déterminante pour la santé du veau , on a trouvé une relation significative entre l'alimentation et l'apparition des diarrhées, L'équilibre alimentaire influe sur la viabilité du veau, d'abord dans la vie foetal d'une part et la qualité, quantité du colostrum et le lait d'autre part, en effet, la richesse de la ration en azote soluble (alcalose), en concentré (acidose métabolique) favorisent l'apparition de la diarrhée chez les adultes et par conséquent une décharge microbienne importante dans les lieux de vêlage.

Statistiquement la différence est significative pour ce qui concerne l'incidence de la diarrhée chez les veaux issus des vaches nourris avec des rations supplémentées (vitamines, oligoéléments et es minéraux) et l'autre groupe de veaux issus de vaches non nourris avec des rations non supplémentées (8% vs 23,5% ; $p=0,02$).

On peut rajouter le rôle du sélénium qui pourrait intervenir à différents niveaux de la fonction immunitaire, au niveau cellulaire le sélénium influe sur l'activité des neutrophiles et des macrophages, au niveau humoral il agirait sur la prolifération des lymphocytes B et la production d'immunoglobulines.

▼ Gestion du colostrum :

La prise de colostrum avec une quantité suffisante (10 à 12% de poids vif) et dans les délais, principalement les premières 6 heures après la naissance diminue

l'incidence de la diarrhée (9% vs 22,5%) et (7,4% contre 24% ; $p= 0,04$), le rôle du colostrum dans la prévention de la diarrhée est très important, grâce à : sa valeur nutritive, sa teneur en Ig et en protéines totales qui confère au nouveau-né une immunité passive contre les infections, et son effet laxatif qui empêche l'attachement des germes sur les sites de fixation.

L'ingestion de colostrum doit être avant le remplacement des cellules épithéliales intestinales qui va permettre dans les premiers heures après la naissance (<12 heures) le passage des Ig vers la circulation générale.

▼ L'hygiène des lieux :

Selon quelques critères comportant l'hygiène de l'étable, la propreté des adultes et après l'audit de l'enquêteur et du vétérinaire traitant, nous avons classé les élevages inclus dans notre étude en :

Élevage en bon état d'hygiène lors de :

- Absence de matières fécales au niveau du train postérieur de l'animal (mamelle et cuisse pour les adultes, cuisse et ventre pour les veaux) ;
- Absence de matière organique (fèces) dans la litière ;
- Absence d'humidité et de moisissure dans les sols, murs, et plafond.
- Nettoyage régulier tout au long de l'année.

Élevage en mauvais état d'hygiène :

S'il ne correspond pas aux critères précédents concernant l'hygiène du bâtiment et la propreté des animaux.

Dans les élevages suivis, 7 unités d'études (soit 23% de la population) sont considérées comme des étables propres, par ailleurs on a observé l'utilisation des désinfectants de façon systématique après chaque vêlage dans 8 élevages (26%) et 5 élevages désinfectent régulièrement les lieux de parcage des veaux (16,5%).

En effet l'hygiène et la désinfection systématiques diminuent significativement l'apparition de la diarrhée , nous avons signalé une différence hautement significative ($p=0,002$) entre l'incidence de 11,7% dans des élevages en bon état d'hygiène et 19,7% dans ceux appartenant aux élevages avec

mauvaise état d'hygiène et ce avant l'âge de 60 jours, le nettoyage et le paillage fréquents diminuent le contact des veaux avec les entéropathogènes éliminés par les veaux malades ou par les adultes porteurs sains ; d'autre part l'absence de matières organiques fermentées empêche la multiplication des germes.

Ainsi le rôle de la désinfection est apparu significatif dans la réduction du taux d'incidence de la diarrhée (24% contre 7% ; $p= 0,01$) cette dernière réduit la charge microbienne au niveau des box des veaux particulièrement celle de *cryptosporidium*.

▼ Type de parcage :

Dans notre population d'étude, 11 élevages (36,7%) utilisent les box individuels pour les veaux, la diarrhée est moins importante dans ces élevages par rapport aux autres qui ont utilisé le parcage collectif des veaux d'âges différents (24,3% vs 7,1% ; $p= 0,04$), car dans les boxes individuels les cas de diarrhée peuvent être plus maîtrisés et la contamination à partir des veaux malades et des excréteurs sains est faible.

4.1.4. Discussion :

Notre enquête a porté sur une population de 30 élevages bovins laitiers dans une seule wilaya, afin d'éviter l'hétérogénéité des caractéristiques des élevages, le choix de la population d'étude a été effectué par tirage au sort à partir d'une liste exhaustive qui a servi de base de sondage. Les élevages inclus et les veaux suivis (324) sont considérés comme un échantillon représentatif par rapport aux élevages de la wilaya.

Les résultats de notre enquête, montrent que la diarrhée demeure une pathologie majeure dans nos élevages et une contrainte avec une létalité importante (23,5%) dans la période néonatale chez les veaux laitiers. Le taux moyen de morbidité retrouvé dans notre enquête est identique à celui trouvé par Lounis dans une enquête de terrain récente (32%) [6] dans la même wilaya, et on a remarqué que la diarrhée néonatale apparaît avec une incidence moyenne de $(31,73 \pm 0,18)$ et ce malgré le fait que l'incidence de cette entité pathologique est bien connue chez nos éleveurs, mais les mesures de prévention notamment l'hygiène de l'étable et les moyens de renforcement de l'immunité du veau par

l'alimentation des vaches gravides et la gestion colostrale n'ont été pris en considération que dans la minorité des élevages.

L'incidence de cette pathologie dans notre enquête est supérieure à celle rapportée en France par Bendali (14,6%) [12] ceci peut être expliqué par les conditions d'élevages qui sont largement différentes, c'est aussi le cas de Schumann (20,5%) [133], Virtala (22%) avoisinant celle donnée par Wells (24,5%) [136], et inférieure à celle signalée par Boussena dans l'est d'Algérie (64%) et Fassi au Maroc [16][137]. Nos résultats sont également inférieurs à ceux rapportés par Bouzid dans la wilaya de Taref (est Algérie) en 2008 (47%)[71], Vallet 1985 (51%)[15] et Debnath (52%) en 1990[132].

En ce que concerne la mortalité relative à la diarrhée néonatale en Algérie, Boussena en 2008 a enregistré 7 cas de mortalité dans une population constitué par 66 veaux diarrhéiques soit 10,6% [16]. Les taux de mortalité globaux chez les veaux ont été estimés dans trois enquêtes ; une enquête rétrospective a été réalisée par Bouzebda en 2004 a montré un taux de mortalité de 24% et où les gastroentérites intervenait dans 44,7% des cas [14], ce résultat a été confirmé par Bouzid qui a trouvé que la diarrhée néonatale est la première pathologie des veaux et la cause majeure de mortalité, avec une incidence de 60% et une mortalité de 24,5% [71]. Un taux de 20% a été trouvé par Lounis en 2010 [6] par ailleurs dans la même année, Mounaix a montré que 8,36% des veaux en élevage allaitant de moins de six mois décèdent pour les différentes races allaitantes françaises suivants des épisodes diarrhéiques [137]. En 2012 Pardon a trouvé un taux de mortalité de (5,3%) et où la diarrhée intervenait dans 22,7 % des cas [141].

Dans notre enquête nous avons enregistré une issue fatale dans 5,9 % des cas de diarrhée des veaux laitiers de moins de 60 jours d'âge, 24 à 72 heures après l'apparition de la diarrhée malgré l'instauration d'un traitement dans la majorité des cas, ceci pourrait être expliqué par l'absence de traitement spécifique contre les cryptosporidies qui souvent sont impliquées dans la diarrhée néonatale et l'association d'entéropathogènes (virus et bactéries ou virus et protozoaire) ou aussi par les interventions tardives des vétérinaires, parfois même le vétérinaire n'est pas sollicité. Ce taux est légèrement supérieur à celui trouvé

par Bendali (3,6%) en France 1999[12] et Fourichon en 1996 (3,1%) chez les veaux de quinze jours d'âge [115]. Elle est plus proche de celle rapportée par Sivula en 1996 (7,6%) [138], Et similaire à celle rapportée par Virtala (5,6%) [134]. Notre résultat est inférieur à celui de Quigley en 1995 (10,9%) [116]. La répartition de la mortalité selon les tranches d'âge rejoint celle trouvée par plusieurs auteurs, qui ont montré que le pic de mortalité est dans les deux premières semaines d'âge. [115][12][137] [71]

Le taux de mortalité et l'incidence de la diarrhée néonatale varient selon les saisons et le mois de vêlage, plusieurs études ont montré une différence significative [137]. Dans le cas de notre étude, les résultats n'étaient pas statistiquement significatifs mais dans l'ensemble ils augmentent durant le printemps où les vêlages sont importants où la densité des veaux nouveau-nés est plus élevée et où les germes à l'origine de diarrhée présentent une persistance dans le milieu extérieur. De plus les veaux malades jouent un rôle dans la multiplication des entéropathogènes particulièrement les cryptosporidies, ce qui a pour effet d'augmenter la charge absorbée par les veaux nés en dernier. Assurant ainsi la persistance des germes impliqués dans la diarrhée dans les lieux de vêlage et les zones de parcage des veaux. Dans notre enquête nous avons trouvé que le taux d'incidence est très important dans le vêlage printanier, les conditions étaient réunies pour assurer la survie et la multiplication des entéropathogènes, en effet, les analyses de laboratoire ont montré une prévalence plus élevée de la cryptosporidiose durant cette saison. Bendali a trouvé des résultats différents, l'incidence et la mortalité ayant augmentées pendant la saison hivernale [12].

Ces différences pourraient s'expliquer par des périodes de suivi des veaux différentes, le prolongement du temps de suivi augmenterait le nombre de veaux nouveau-nés, le protocole et le type de l'enquête, selon les pays et les zones d'étude, les variations saisonnières.

La définition du cas, selon les auteurs peut influencer sur le taux d'incidence de la diarrhée néonatale chez les veaux dans différentes enquêtes, la question qui se pose, à quel moment on peut considérer un problème digestif ou anomalie de la transit chez le veau comme un cas de diarrhée ? Ainsi l'enregistrement des

nouveaux cas est basé essentiellement sur la déclaration des éleveurs et parfois le vétérinaire traitant, sans aide aucune autres documents de références.

Il ressort de notre enquête que l'apparition de la diarrhée est lié étroitement aux conduites d'élevages particulièrement en ce qui concerne la propreté des étables et l'hygiène des boxes des veaux, ainsi que l'immunité passive de nouveau-né qui est un facteur déterminant dans la prévention contre la diarrhée essentiellement d'origine infectieuse. Elle est assurée par une gestion de colostrum de bonne qualité, et consiste à distribuer précocement après la naissance (< 6heure) une quantité suffisante (10 à 12% de PV soit 1,5- 2 L).

La vérification de la qualité de colostrum et l'utilisation d'une banque colostrale sont des pratiques méconnues dans nos élevages aussi le dosage des Ig et les protéines totales chez les veaux, le diagnostic de certitude de la diarrhée sont des conduites non pratiquées par notre éleveur. Ce qui rend les épisodes diarrhéiques et leur prévention difficilement maîtrisables.

4.1.5. Les biais de l'enquête :

Comme toute enquête épidémiologique, notre étude a présenté certains biais. Le premier est le biais de l'échantillonnage, du au refus de participation des éleveurs qui dépasse le 10% dans quelques régions (15% en moyenne) et nous n'avons pas pu remplacer que 50 % des unités refusées. De plus nous n'avons ciblé que les élevages ayant plus de 5 vaches, par conséquent nous avons exclu un nombre important d'élevages.

Le deuxième est dû au nombre de visites et la fiche de suivi (biais de mesure), les visites étalées augmentent la possibilité de passer à côté de quelques cas de diarrhée et même de mortalité dans les grandes exploitations, un autre point concerne la discordance entre les déclarations des éleveurs et la réalité du terrain, due essentiellement à la méfiance, à l'ignorance et à la fatigue sans oublier les biais liés au refus de déclaration des éleveurs.

Le troisième type de biais est la présence de facteurs de confusion, notre enquête a été réalisée seulement sur deux saisons de vêlage, aussi nous n'avons pas tenu compte des effets inter et intra élevage.

4.1.6. Conclusion :

Au vu de ces résultats, nous pouvons dire que la diarrhée néonatale est une pathologie fréquente dans nos élevages, avec une morbidité et létalité importantes. Une perte économique est considérable car 6% des veaux meurent après un problème de la diarrhée avant deux mois d'âge et un traitement relativement coûteux.

Elle est apparue durant toute la saison de vêlage et varie significativement entre les mois de naissance, leur distribution est aussi différente entre les classes d'âge, elle affecte fréquemment les jeunes veaux de 15 jours d'âge et cause une mortalité la plus élevée dans cette fourchette d'âge.

Néanmoins, ces résultats nous ont permis d'avoir un aperçu sur l'importance de cette pathologie dans nos élevages.

Le défaut de transfert immunitaire passif, et le colostrum pauvre en Ig et PT, le non-respect des règles d'hygiène et les lieux de vêlages, les zones de parcage des veaux contaminés sont les facteurs liés à l'apparition de la diarrhée dans nos élevages.

Malgré que la diarrhée néonatale est bien connue par nos éleveurs, mais ils donnent peu à l'importance de sa gravité, soit par leur influence sur le futur producteur ou par leur impact économique.

Les résultats de notre enquête nous ont donné la faveur à réaliser des études en continu, d'un part, les enquêtes analytiques pour déterminer plus précisément les facteurs favorisant et hiérarchiser les facteurs de risque proprement dite, et d'autre part les enquêtes descriptives longitudinales sont indispensables pour mettre en évidence toutes les caractéristiques, les variations et la dynamique de cette pathologie cruciale.

L'alimentation adoptée selon l'âge et le stade physiologique des vaches, la supplémentation de la ration des vaches gravides (vitamines, les minéraux et les oligoéléments), la gestion du colostrum et l'hygiène de l'étable sont les facteurs

qui doivent être maîtrisés à fin de réduire la fréquence de la diarrhée néonatale chez les veaux.

Le test ELISA direct nous a confirmé qu'*E.Coli F5*, *Rotavirus*, et *C. spp* sont les principaux agents entéropathogènes impliqués dans la diarrhée des veaux de moins de 60 jours d'âge et ils sont apparus avec des prévalences différentes selon l'âge des veaux malades. Leur intervention commence par *E.Coli F5* dans la première semaine de la vie suivie par *Rotavirus* dans la deuxième semaine et le relai a pris par le *C. spp* dans la troisième et quatrième semaine

En général, la diarrhée est une cause principale de mortalité avant le sevrage chez les veaux qui survivent à la naissance. Plusieurs facteurs qui prédisposent à la diarrhée et à la mortalité sont liées essentiellement à l'hygiène et l'immunité passive des nouveau-nés. Les principes de la prévention sont les suivants :

- Assurer un apport de colostrum adéquat ;
- Renforcer l'immunité spécifique et non spécifique ;
- Réduire la possibilité d'introduction et de transmission d'agent infectieux ;
- Réduction de la pression microbienne.

4.2. Etiologie de la diarrhée néonatale :

4.2.1. Problématique et Objectifs :

Nombreux agents pathogènes peuvent causer la diarrhée chez le veau, tel que les bactéries, des virus ou des parasites, chacun ayant une incidence différente selon l'âge du veau atteint, une origine nutritionnelle est également reconnue comme cause de diarrhée néonatale chez les jeunes veaux. Dans tous les cas les diarrhées néonatales des veaux sont d'origine multifactorielle.

Les principaux agents pathogènes reconnus dans les GENN sont : *les rotavirus, coronavirus, Escherichia coli entéropathogènes [ETEC] et cryptosporidium spp et les salmonelles* [22].quel que soit le type d'élevage, les agents infectieux sont considérés le plus souvent comme déterminants dans l'apparition des diarrhées chez les veaux de moins d'un mois. [17]

Dans notre diagnostic de laboratoire nous allons mettre en évidence les quatre entéropathogènes souvent impliqué dans les GENN, *Rotavirus, Coronavirus, Escherichia coli F5 (k99), Cryptosporidium spp* dans les prélèvements fécaux des veaux diarrhéiques et des veaux sains. Le but de cette partie est de fournir des données sur les approximatifs d'implication et d'estimer les prévalences des agents majeurs dans les GENN, dans la wilaya de Blida.

La présence des différents agents pathogènes varie avec l'âge du veau, ce qui est utile pour déterminer quel est l'agent pathogène probablement en cause ? Les agents peut être seul ou en association. Pour cette raison nous allons étudier la répartition des agents infectieux en fonction de l'âge du veau malade.

Des travaux récents indiquent que l'on peut fréquemment isoler le parasite *cryptosporidium spp* dans les fèces du veau par la coloration de Ziehl-Neelsen et à fin d'évaluer la viabilité cette méthode on a comparé la sensibilité et la spécificité avec le test ELISA directe qu'est considéré comme un test de référence.

4.2.2. Matériels et Méthodes :

4.2.2.1. Echantillonnage :

Les 30 élevages inclus dans l'enquête de terrain font l'objet de notre étude concernant l'analyse de laboratoire, au sein de la liste d'élevages de chaque subdivision on a choisis par tirage au sort des élevages laitiers et dans chaque élevage on a choisis au hasard des veaux malades et des autres symptomatiquement sains âgé de 1 à 60 jours pendant les visites de l'enquête du terrain, c'est un sondage aléatoire à deux degré.

Suivant la taille de chaque élevage, nombre des nouveau-nés et à cause des vêlages éloignés non synchronisé nous avons prélevé le 50% des nouveau-nés en vêlage moins de 5 veaux et 20% en vêlage plus de 5 veaux et durant la période d'étude on a collecté 150 prélèvements de matière fécale dont 105 provient des veaux sains (70%) et 45 en provenance des veaux diarrhéique (30%).

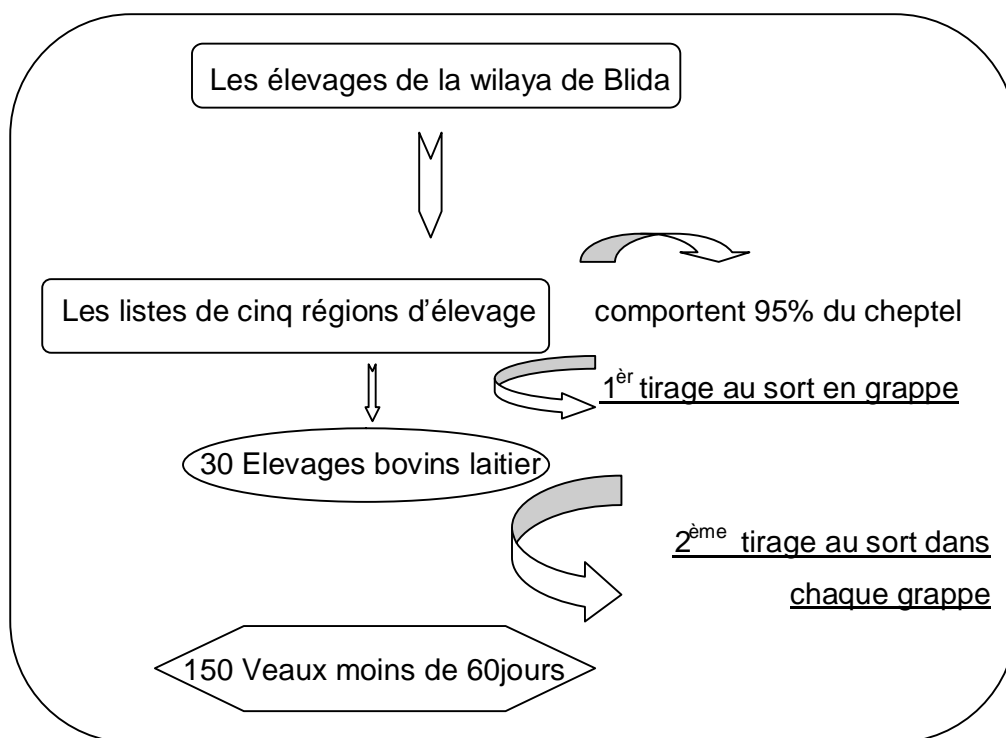


Figure 4.7 : Plan d'échantillonnage (aléatoire à deux degrés).

4.2.2.2. Collecte des prélèvements :

Les matières fécales ont été récoltées dès leur émission après excitation de l'orifice anal dans des flacons plastiques stériles, notre intervention commence par un nettoyage de la région anal à l'aide d'un papier hygiénique et une éventuelle excitation de l'orifice anal avec l'index de la main droite gantée, immédiatement après la récolte les prélèvements ont été étiquetés par un stylo indélébile (Figure II.1) puis acheminés sous couverture du froid dans une glacière isotherme (à environ 4°C) vers le laboratoire de parasitologie de l'école nationale supérieure des sciences vétérinaire (ENSV).



Figure 4.8 : Les outils utilisés pour les prélèvements des matières fécales.

Nous rappelons que seulement les veaux non traités ont été prélevés. Nous avons partagé chaque prélèvement en deux flacons,

- ∅ Le premier, destiné à l'examen parasitologique, traité fraîchement ou conservé sous couverture de Bichromate de Potassium ($\text{Cr}_2 \text{K}_2\text{O}_7$) à 2,5% (volume/2volume) pour éviter la contamination par les moisissures et les champignons, puis conservé immédiatement dans le réfrigérateur (4-8°C),
- ∅ Le deuxième flacon est destiné à la congélation à une température de -20°C, sans l'addition de bichromate et réservé pour le test ELISA direct. Une fiche individuelle des renseignements recueillis lors de la visite établie a comporté le numéro et la date de prélèvement, numéro d'élevage visité, l'âge, sexe, condition de vêlage, l'aspect clinique (veau diarrhéique ou non diarrhéique) la couleur et la consistance des fèces.

4.2.2.3. Techniques de laboratoire utilisées :

Notre analyse de laboratoire a porté sur deux moyens de diagnostic, l'un est basé sur l'observation microscopique des oocystes de *cryptosporidium spp* avec une technique coprologique assurée par la coloration de Ziehl-Neelsen (modifié par Henriksen et Polhenz) et la deuxième analyse effectuée est le test ELISA directe.

4.2.2.3.1. Examen parasitologique :

Plusieurs techniques ont été mises au point pour détecter l'infection par *cryptosporidium* chez les veaux, la présence de micro-organismes acido-résistants dans les vacuoles parasitophores situées à la surface liminales des cellules épithéliales intestinales. Cependant, le diagnostic de l'identification est le plus souvent établi sur la base d'un examen d'échantillons fèces, afin d'identifier la présence d'oocystes de *cryptosporidium*.

Parmi les nombreuses modifications de la technique de Ziehl-Neelsen, celle proposée par Henriksen et Polhenz est devenue la méthode de référence pour la détection d'oocystes sur frottis de selles de *cryptosporidium spp*. Elle colore environ 60% des parasites présents dans un échantillon microscopique [47][76] [77].

La technique est souvent utilisée pour détecter les germes alcool-acide résistants qui gardent la couleur rouge violacée de fuchsine après une décoloration et une contre coloration. Cette propriété de coloration est assurée par la structure de la paroi d'oocyste et notamment sa richesse en acide mycolique. La paroi forme une véritable enveloppe cireuse protectrice en raison de sa richesse en acide gras et en lipide. Ce qui rend difficile la pénétration des agents colorants et décolorants, d'autre part, les acides mycoliques retiennent la fuchsine. [47][76] [77] [33]

Le Matériel utilisé (biologique et non biologique) ainsi que le mode opératoire sont décrits en appendice F .

La lecture se fait au microscope optique au grossissement x40 et x100 (à l'huile d'immersion). Les oocystes de *cryptosporidium* apparaissent en rouge ou

parfois rose foncé sur fond vert. Ce sont des éléments ronds à ovoïdes de 4-6µm de diamètre en moyenne, la paroi est épaisse. Dans le cytoplasme il y a une zone centrale ou latérale plus claire non colorée qui correspond au corps résiduel, et en périphérique ou en centre on peut voir des granulations noirâtre au nombre de quatre ou plus, qui correspond au sporozoïtes. La lecture doit être faite sur toute la surface de la lame de haut en bas et de gauche à droite.

4.2.2.3.2. Test ELISA :

En vue de la recherche des *rotavirus*, *coronavirus*, *E.Coli F5* et du *cryptosporidium spp* nous avons utilisé un kit ELISA fourni par labo de Bio-X Diagnostics, il s'agit d'un kit tétravalent pour le test ELISA direct.

Le principe de test ELISA direct est de détecter l'antigène dans les fèces des veaux, les cupules qui comptent la microplaque sont sensibilisées alternativement par des anticorps spécifiques contre les *rotavirus* dans la première ligne (A) suivie par une ligne de contrôle négative sensibilisée par des anticorps non spécifiques. Vient après anticorps anti-*coronavirus* dans la troisième ligne (C) puis contrôle négative dans la ligne (D). La ligne (E) est sensibilisée par des anticorps dirigés contre le facteur d'attachement d'*E.Coli F5* (k99) suivi par une ligne de contrôle négative et enfin, la ligne (G) est sensibilisée par des anticorps contre *cryptosporidium spp* également suivie par une ligne de contrôle négative.

Chaque échantillon à tester a été incubé dans les puits des quatre valences, le changement de couleur en bleu après l'addition de révélateur (substrat TMB) de réaction Immuno-enzymatique indique la présence de l'antigène. L'intensité de cette réaction est déterminée après la mesure de la densité optique (DO).

La composition du kit ELISA ainsi que les étapes de la technique est décrites et illustrées en appendice G.

Afin d'estimer la prévalence globale (prévalence d'élevage) nous avons choisi au hasard un prélèvement pour chaque élevage. Vingt-deux (22) prélèvements diarrhéiques des veaux âgés entre 1 et 60 jours ont été testés et qui représentent 22 élevages inclus dans notre enquête. Un élevage est considéré infecté lorsqu'un des entéropathogène est détecté.

4.2.24. Analyse statistique :

Les résultats ont été traités à l'aide du tableur d'Excel, se basant surtout sur des statistiques descriptives, qui consistent à calculer des pourcentages (taux) afin de déterminer la dépendance entre la cryptosporidiose les paramètres zootechniques et quelques conduites d'élevage. L'étude statistique a été analysée par l'utilisation de test Khi deux de dépendance et du test t de student pour la comparaison entre les moyennes et les pourcentages au seuil de signification $\alpha = 5\%$.

4.2.3. Résultats :

4.2.3.1. Prévalence de la cryptosporidiose :

De notre analyse, il ressort que 23 élevages sélectionnés soit 76,66% ont été touché par la cryptosporidiose. A l'échelle individuelle, quelque soit l'âge, la race, le sexe et le statut clinique du veau (diarrhéique ou non) le *cryptosporidium spp* existe dans 16, 7% de la population cible mais avec des incidences différentes selon l'âge des veaux comme l'illustrent le tableau 4.5 et le graphe 4.10.

Tableau 4.5 : Prévalence de *cryptosporidium spp* en fonction de l'âge des veaux.

Classe d'âge	Nombre de prélèvements	Nombre de cas positifs	Prévalence
[1-7jours]	27	2	7,40%
[8-15jours]	26	8	30,76%
[16-21jours]	13	1	7,69%
[22-30jours]	27	6	22,22%
[31-45mois]	23	3	13,04%
[46-60jours]	34	5	14,70%
Total	150	25	16,7%

L'analyse des résultats au-dessus montre que le veau est infesté dès les premiers jours de la vie [1-7jours], (le plus jeune veau atteint de cryptosporidiose avait 3 jours d'âge). Ce qui s'explique par l'infestation à partir des mères sains, avec une prévalence de 7,4% le plus faible taux observé par rapport les autres tranches d'âge. Ceci pourrait expliquer d'une part, par la durée du cycle évolutif du parasite

qui nécessite 3 à 5 jours d'incubation et d'autre part par le rôle de l'immunité maternelle.

La prévalence majeure a été observée dans la classe d'âge de [8-15jours] où 26 prélèvements ont été retrouvés positifs soit 30,7%. C'est la tranche d'âge où il y a la disparition des anticorps colostral et le début de l'installation de l'immunité acquise (trou immunitaire). L'excrétion des oocystes de *cryptosporidium spp* régresse de façon remarquable chez les veaux de 3 semaines d'âge avec une prévalence de 7,69% puis l'infestation a maintenue par des prévalences plus ou moins importantes.

L'observation microscopique révèle que 6 prélèvements sur 27 été positifs chez des veaux âgé entre 22 et 30 jours soit 22,22%. Les dernières classes d'âge présentaient des prévalences plus proches soit 13,04% et 14,7% pour respectivement les tranches de [31-45] jours et [46-60jours].

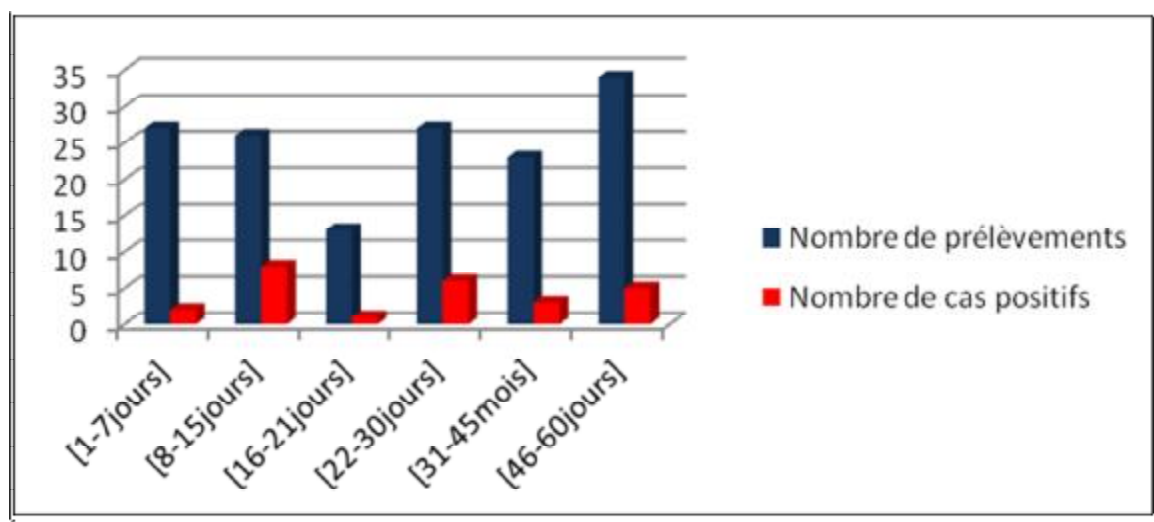


Figure 4.9 : répartition des cas de cryptosporidiose selon le nombre des prélèvements et les tranches d'âge.

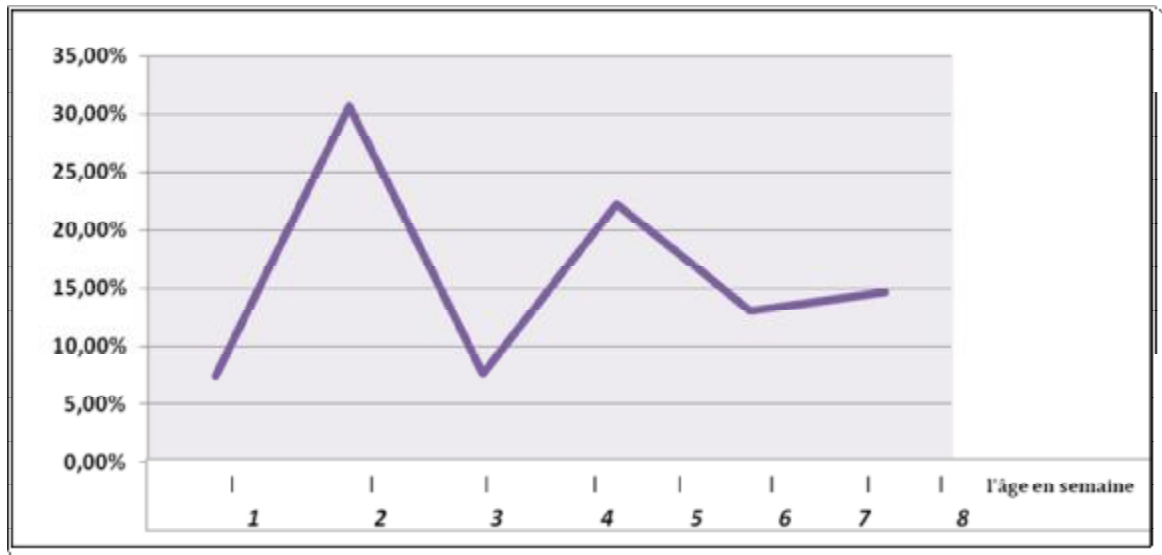


Figure 4.10 : évolution d'excrétion des oocyste de *cryptosporidium spp* en fonction d'âge.

La figure 4.10 montre une continuité d'excrétion des oocystes de *cryptosporidium spp* dès la première semaine jusqu'à deux mois d'âge. On distingue deux pics d'excrétion l'un pendant le moment du trou immunitaire au tour de 2^{ème} semaine d'âge et l'autre entre la 3^{ème} et la 4^{ème} semaine de la vie. Ce qui pourrait s'expliquer par la contamination dans les lieux de parcage et le déficit de l'immunité acquise chez les jeunes veaux. L'infestation par le *C. spp* est lié étroitement à l'âge du veau dans notre enquête avec une sensibilité marquée à l'âge de 2 semaine. (La différence est hautement significative $p=0,001$)

4.2.3.2. Effet de l'infestation par *Cryptosporidium* sur l'apparition de la diarrhée :

Le tableau ci-dessous illustre l'identification des oocyste de *Cryptosporidium spp* selon l'état clinique des veaux prélevés (soit malade ou symptomatiquement sains).

Tableau 4.6 : prévalence de la cryptosporidiose chez les veaux diarrhéique et non diarrhéiques.

classe d'âge	D			ND		prévalence
	Nbr de prélèvements	Nbr de cas positifs	Prévalence	Nbr de prélèvements	Nbr de cas positifs	
[1-7]jours	9	2	22,22%	18	0	0%
[8-15]jours	8	3	37,5%	18	5	27,28%
[16-21]jours	4	1	25%	9	0	0%
[22-30]jours	7	1	14,29%	20	5	25%
[31-45]mois	9	2	22,22%	14	1	7,14%
[46-60]jours	8	1	12,5%	26	4	15,38%
Total	45	10	22.22%	105	15	14,29%

D : prélèvement du veau malade (selle diarrhéique) ; **ND** : prélèvement de selle non diarrhéique. Nbr : nombre de prélèvements.

Le tableau 4.6 indique que *Cryptosporidium spp* a été excrété chez les veaux malades et les veaux apparemment sains. la prévalence de la cryptosporidiose est plus élevée chez les veaux diarrhéique par rapport aux veaux non diarrhéiques (la différence est significative $p=0,04$) et ce quelque soit l'âge de l'animal, à l'exception des veaux âgé un mois et les veaux de classe [46-60]jours], l'ensemble des résultats positives selon l'état clinique est rapporté dans la figure 4.11.

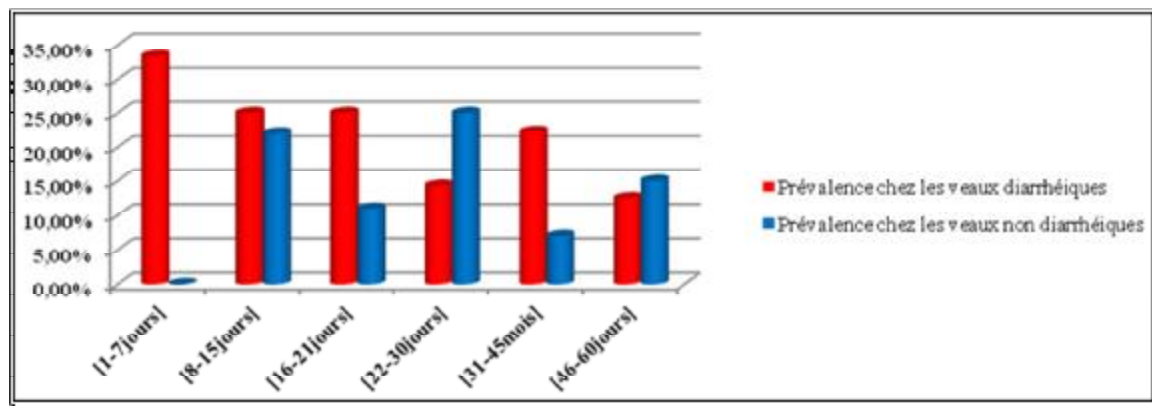


Figure 4.11: prévalence d'isolement de *Cryptosporidium spp* selon l'état clinique du veau.

Globalement, parmi les 45 veaux malades, 10 ont été infestés par *Cryptosporidium spp* soit un taux de 22 %. Concernes les veaux sains au nombre de 105 veaux, 15 étaient excréteurs d'oocyste de *Cryptosporidium spp* soit 14% de l'effectif sont des porteurs sains ou excréteurs asymptomatiques. Ces derniers

représentent un risque très élevé par rapport à d'autres sources de contamination et jouent un rôle très important dans la dissémination discrètement les éléments infectants.

L'importance de *Cryptosporidium spp* comme pathogène étiologique des gastroentérites, a été déterminé en estimant le pourcentage d'infestation des veaux diarrhéiques par *Cryptosporidium spp* dans différentes tranches d'âge. Ce taux d'infestation a été comparé à d'autres taux causés par différents agents étiologiques qu'ils soient infectieux ou d'origine alimentaire.

Les différents pourcentages de participation de *Cryptosporidium spp* dans l'apparition du syndrome diarrhéique est présenté dans le tableau ci-dessous.

Tableau 4.7 : L'importance de la cryptosporidiose dans l'étiologie de diarrhée néonatale.

Veaux diarrhéiques							
Classe d'âge	Nbr de veaux	Cryptosporidiose (+)	Pourcentage (%)	Cryptosporidiose (-)	Pourcentage (%)	RR	IC (RR)
[1-7jours]	9	2	22,22%	7	77,78%	3,57	[1,87- 6,54]
[8-15jours]	8	3	37,5%	5	62,5%	1,37	[1,6-2,7]
[16-21jours]	4	1	25,00%	3	75%	4	[1,5-10,6]
[22-30jours]	7	1	14,29%	6	85,71%	0,6	[0,09-4,05]
[31-45mois]	9	2	22,22%	7	77,78%	2	[0,8-4,95]
[46-60jours]	8	1	12,50%	7	87,5%	1	[0,16-6,43]
Total	45	10	22,22%	35	77,78%	2	[1, 3- 3]

RR: risque relative. (+) présence d'oocyste de *Cryptosporidium spp*. (-) prélèvement négatif. IC(RR) : intervalle de confiance de RR à 95%.

Le tableau 4.7 montre que *Cryptosporidium spp* participe avec des pourcentages plus ou moins importants dans l'apparition de la diarrhée chez les veaux de moins de 60 jours. On suppose que les veaux de notre population d'étude ont été exposés naturellement à l'infestation par *Cryptosporidium spp*. Ils présentaient 4 fois plus de risque d'avoir une diarrhée dans la première semaine d'âge avec un pourcentage de 22% (RR=3,57; IC= [1,87- 6,54]), suivie par la tranche d'âge [16-21jours] (RR=4 ; IC = [1,5-10,6]) avec un taux de 25%.

Globalement les veaux qui ont excrétés les oocystes de *Cryptosporidium* ont 2 fois plus de risque d'être diarrhéiques que ceux qui n'ont pas incubé le parasite ($p=0,03$).

4.2.3.3. Facteurs de risque :

4.2.3.2. 1. La relation entre les conduites d'élevage et la cryptosporidiose :

Afin de déterminer les facteurs favorisant l'apparition de la cryptosporidiose au sein des élevages, nous avons étudié les liens existants entre les facteurs de risque issus des enquêtes qui ont été réalisés auparavant et la maladie. Pour chaque prélèvement, nous avons recueilli les informations relatives à l'âge, le sexe, et la race du veau, ainsi que la saison et les conditions de vêlage (eutocique, dystocique), gestions du colostrum, type de parcage des veaux. A l'aide de test de χ^2 nous avons apprécié les liaisons entre ces facteurs et la cryptosporidiose, à risque relatif $\alpha=5\%$.

✓ La fréquence d'excrétion des oocystes de *Cryptosporidium spp* en fonction de sexe et saison de vêlage :

Dans la période d'étude, nous avons prélevé 68 veaux mâles, soit 45% des prélèvements et 55% des vêles. Le taux d'infestation chez les deux sexes est respectivement de 20,5% et 13,4%, et les tests χ^2 montre que le sexe n'est pas statistiquement lié à l'excrétion des oocyste de *Cryptosporidium spp* ($\chi^2= 1,24$; $P=0,2 > 0,05$), l'ensemble d'analyse est rapporté dans le tableau 4.8.

Tableau 4.8: la relation entre le sexe, saison de vêlage et la cryptosporidiose.

Saison	Nombre du veau	Nombre de Cas positives de la cryptosporidiose	Pourcentage (%)	χ^2 (p)
Jan-Mars	81	9	11,11 %	0,04
Avril-Mais	69	16	23,18 %	
Sexe	Nombre de veau	Nombre de Cas positives de cryptosporidiose	Pourcentage (%)	χ^2 (p)
Males	68	14	20,58%	0,2
Femelles	82	11	13,41%	
Totale	150	25	16,66%	

En ce que concerne l'effet de saison de vêlage, nous avons enregistré 9 prélèvements positifs parmi les 81 prélèvements dans les trois premiers mois de l'année (janvier-Février et Mars) et un taux d'infestation de 11%, dans les trois mois suivant (Avril, Mai et juin). Nous avons identifié les oocystes du *Cryptosporidium spp* seulement dans 16 prélèvements soit 23% des 69 veaux examinés pour la deuxième saison.

L'effet de saison sur l'excrétion des oocystes de cryptosporidies est significatif ($\chi^2= 4,2$, $P=0,04<0,05$) dans notre échantillon, ce que pourrait s'expliquer par le rôle des veaux infestés dans la première saison de vêlage dans la multiplication et l'excrétion des oocystes de *C. spp* et aussi le rôle des lieux contaminés dans la dissémination des parasites pendant la première saison des éléments infectants vers les nouveau-nés de deuxième saison de vêlage, l'effet de la saison est illustré dans la figure 4.12.

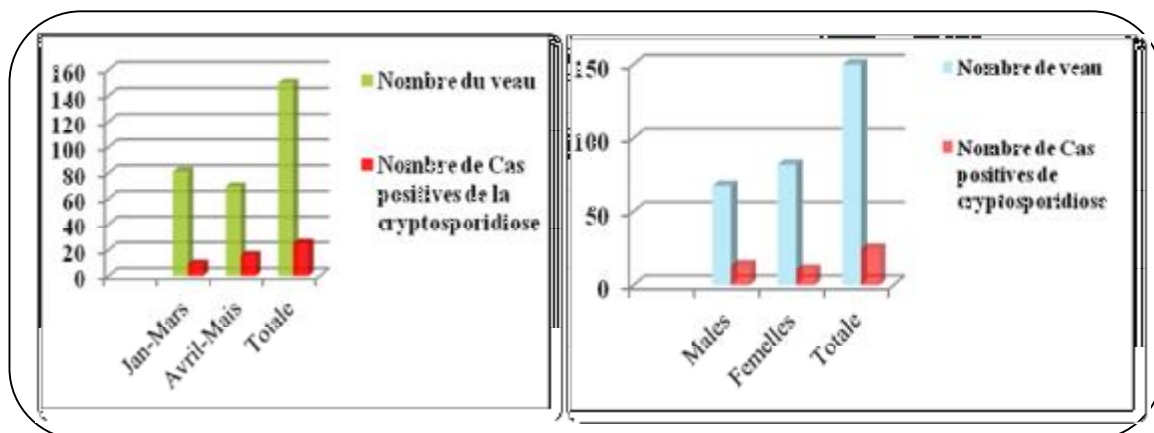


Figure 4.12 : distribution de l'infestation par *cryptosporidium spp* selon le sexe et la saison du vêlage du veau.

4.2.3.2.2. Les facteurs de risque :

Nous avons utilisé le teste Khi-deux pour mettre en évidence les relations entre les conduites d'élevage et l'infestation par les oocystes de *cryptosporidium spp*, l'ensemble des résultats est rapporté dans le tableau 4.9.

Tableau 4.9 : La relation entre quelques conduites d'élevage et l'atteinte par la cryptosporidiose.

Variable	Modalité	Fréquence	(%)	Crpt (+)	(%)	χ^2 (p)	
<u>Gestion du colostrum</u> première prise Quantité de premières buvées	< 6h	53	35.33	8		0.01	
	> 6h	32					
	Suffisante		97	64.66	17	68	0.62
		insuffisante	42	28	6	24	
			108	72	19	76	
<u>Conditions de vêlage</u>	Eutocique	134	89.33	11	44	0.6	
	Dystocique	16	10.66	14			
		56					
<u>soins après vêlage</u> Désinfection du cordon ombilical	oui	34	22.66	6		0.8	
	non	24					
		116	77.33	19			
		76					
<u>Etat d'hygiène des locaux</u> désinfection systématique de locaux de vêlage désinfection systématique de locaux de parcage	bon	61	40.66	7		0.01	
	mauvais		28			0.04	
		89	59.33	18			
	Oui		72			0.008	
		35	23.33	8			
	non		32			0.008	
		115	76.66	17			
			68				
			46	30.66	6		
			24				
		104	69.33	19			
		76					
<u>type du parcage</u>	Collectif	94	62.66	21	84	0.01	
	individuel	56	37.33	4	16		

Crpt(+): cas positive de cryptosporidiose, (p) seuil de signification de teste Khi deux.

Ø Effets de la gestion du colostrum sur l'excrétion des oocystes de *Cryptosporidium spp* :

La gestion colostrale diminue significativement l'infestation par la cryptosporidiose ($p=0,01$) elle est constatée en mode distribution précoce-quantité suffisante (1,5-2 L). Un colostrum riche en Ig et PT joue un rôle principal dans la prévention contre les infections courantes dans la période néonatale ce qui pourrait expliquer le rôle de IgG dans la lutte contre l'infection par le *Cryptosporidium spp*.

Ø Effet de l'hygiène sur la réduction de la fréquence de la cryptosporidiose :

Il ressort de cette analyse que l'hygiène de l'étable, la désinfection des lieux de vêlage et le parbage des veaux diminuent significativement l'excrétion des oocyste de *Cryptosporidium spp*. Chez 61 veaux issus des élevages en bonne état d'hygiène, 7 étaient infestés par la cryptosporidiose. Par contre chez 89 prélèvements de veaux issus des élevages en mauvais état d'hygiène, 18 d'entre eux ce sont révélés positifs à la cryptosporidiose. Le test de khi deux a montré une relation significative entre l'hygiène et l'infestation par le *Cryptosporidium spp* ($p=0,01$).

Ainsi la désinfection fréquente des locaux de vêlage et de parbage des veaux réduit significativement la contamination par *Cryptosporidium spp* ($p=0,04$), parce que la désinfection des zones de vêlages va interrompre la transmission à partir de la mère et la désinfection des boxes élimine les éléments infectants excrétés par les veaux malades ($p=0,008$). Ce qui pourrait s'expliquer par la survie et la multiplication des oocyste dans la litière en présence des conditions favorables (matière organique et humidité), la persistance des éléments infectant dans les élevages où il n'y a pas un paillage fréquent, et la dénaturation physique et chimique des oocytes par la désinfection des locaux de vêlage et les boxes des veaux.

Ø Relation entre le type du parbage des veaux et la contamination par *Cryptosporidium spp* :

Nous avons identifié les oocyste de *Cryptosporidium spp* dans 4 prélèvements de veaux dont le parbage est individuel et 21 prélèvements positifs sur 94 des veaux dont le parbage est collectif. La différence est significative entre les deux types de

parcage ($p=0,01$) à cause d'une faible contamination entre les veaux malades excréteurs d'oocystes et les nouveau-nés dans les boxes individuels où elle est importante dans la stérilisation collective des veaux.

Ø Condition de vêlage et la cryptosporidiose :

Le vêlage soit eutocique ou dystocique n'influe pas significativement sur l'excrétion des oocystes de *Cryptosporidium spp.* En effet sur 134 veaux issus des vêlages eutociques 11 se sont révélés positifs à la cryptosporidiose soit (8.2%). Par contre chez 16 veaux issus des vêlages dystociques, 14 d'entre eux se sont révélés positifs (82.5%).

Globalement les veaux issus des vêlages dystociques sont plus exposés au risque des maladies néonatales. Les veaux ne peuvent pas téter les premières heures après la naissance entraînant un retard d'adaptation et de croissance.

Ø Les soins après le vêlage :

La désinfection du cordon ombilical chez les veaux après la naissance n'a pas d'effet significatif sur l'apparition de la maladie, suggérant ainsi une contamination principalement orale.

4.2.3.4. Résultats du test ELISA :

Une recherche antigénique a été entreprise sur 22 prélèvements de fèces des veaux de moins de 60 jours d'âge, 7 élevages sur 22 présentaient au moins un des agents entéropathogènes recherchés soit $31,82 \pm 0,9$ des élevages étudiés ont été infectés par un des trois principaux germes impliqués dans la diarrhée néonatale du veau. L'association de deux germes a été mise en évidence dans un seul prélèvement infecté par *Rotavirus* et *Cryptosporidium spp.* Cependant aucun *coronavirus* n'a été retrouvé, la prévalence d'élevage infecté est illustrée dans la figure 4.13.

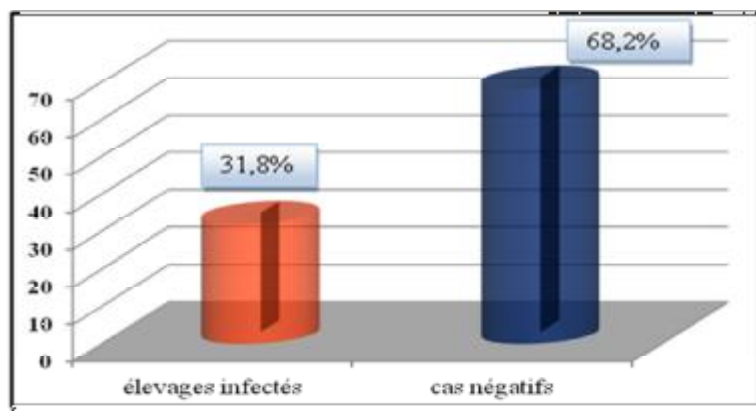


Figure 4.13: Pourcentages des cas entéro-pathogènes positifs et négatifs.

4.2.3.4. Prévalence globale des différents agents entéro-pathogènes :

Il en ressort de ce tableau que le *Cryptosporidium spp* a été l'agent pathogène le plus dominant dans cette étude, représentant une prévalence globale (élevage) de 13,63%. Il a été retrouvé associé à *rotavirus* dans 4,5% des cas. L'infection par *E.Coli F5* a été détecté dans deux élevages soit 9% de la population d'étude, et le *Rotavirus* n'a pas été détecté que dans un élevage soit 4,5 %, la prévalence des quatre principaux entéro-pathogènes est rapporté dans le tableau 4.10.

Tableau 4.10 : Prévalences des agents entéro-pathogènes détectés.

Agents entéro-pathogènes détectés	Veaux (n = 22)	
	Nombre	%
Aucun agent	15	68,18
<i>Coronavirus</i>	00	--
<i>Rotavirus</i>	1	4,54
<i>Cryptosporidium spp</i>	3	13,63
<i>E.Coli F5</i>	2	9,09
<i>Rotavirus + Cryptosporidium spp</i>	1	4,54

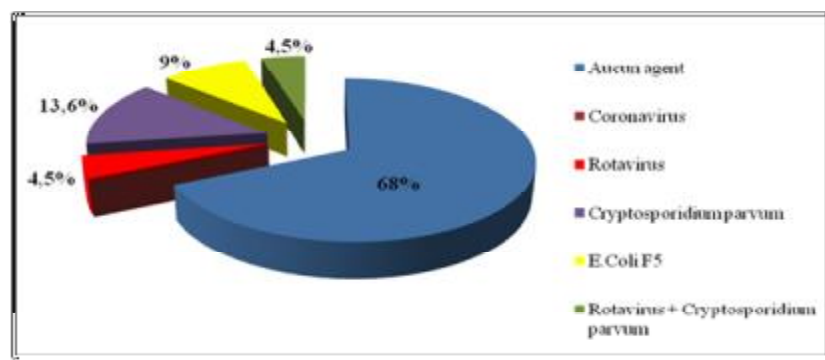


Figure 4.14 : Prévalences des agents entéro-pathogènes détectés.

Ø Répartition des cas positifs en fonction de l'âge :

Au vu de tableau 4.11 et figure 4.15, il en ressort que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 15 jours. Les animaux de cette tranche d'âge présentent un trou immunitaire favorisant une période d'incubation suffisamment longue pour la multiplication des différents agents entéropathogènes. Ces derniers vont éliminer et excréter des antigènes à travers les fèces des veaux malades.

Tableau 4.11 : pourcentages des cas positifs en fonction de l'âge.

Classe d'âge	Nombre de prélèvements	Nombre de cas positifs (%)
1-5 jours	5	2 (40%)
6-15 jours	6	3 (50%)
16-21 jours	5	1(20%)
22- 30 jours	6	1(16,6%)
Total	22	7 (31,8%)

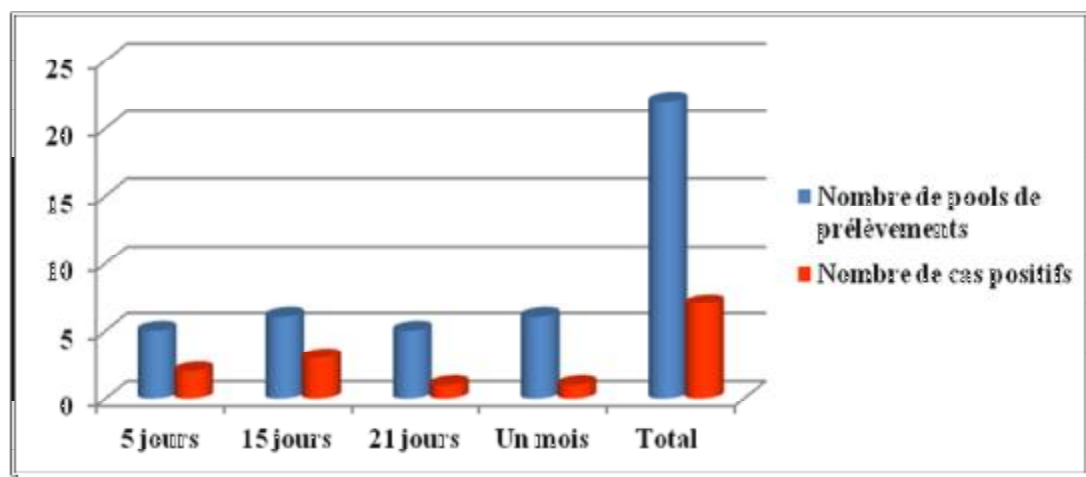


Figure 4.15 : répartition des cas positifs en fonction de l'âge.

Ø Distribution des différents agents entéropathogènes selon les tranches d'âge :

Les résultats de tableau 4.11 montrent que les élevages inclus dans notre enquête ont été infectés par les 3 trois entéropathogènes *E.Coli F5*, *Rotavirus* et

cryptosporidium spp. Ces derniers apparaissaient chez les veaux à différents âges de 1 à 30 jours. *E.Coli F5* a été détecté dans les matières fécales des veaux à 5 jours d'âge avec une prévalence troupeau de 40%. *Cryptosporidium spp* a été détecté avec une prévalence de 33,3% des élevages chez les veaux de tranche d'âge [6-15 jours] et de 16,6% chez les veaux de [22-30] jours d'âge. Et enfin *rotavirus* a été signalé dans deux élevages pour deux classes d'âge différentes [6-15 jours] et [22-30] avec une prévalence respectivement 16,6% et 20%, la répartition de l'infection par les quatre principaux entéropathogènes en fonction de l'âge est rapportée dans le tableau 4.12.

Tableau 4.12 : prévalence des entéropathogène en fonction de l'âge du veau malade.

Tranche d'âge	Nombre de prélèvements	Nombre de cas positive (%)	BVCo (%)	RV (%)	C.p (%)	E. coli F5 (%)
1-5jours	5	2	--	--	--	2(40)
6-15 jours	6	3	--	1(16,6)	2(33,3)	--
16-21jours	5	1	--	1(20)	--	--
22-30jours	6	1	--	--	1(16,7)	--

BVCo: Coronavirus bovine. **RV:** Rotavirus. **Cp:** cryptosporidium spp,

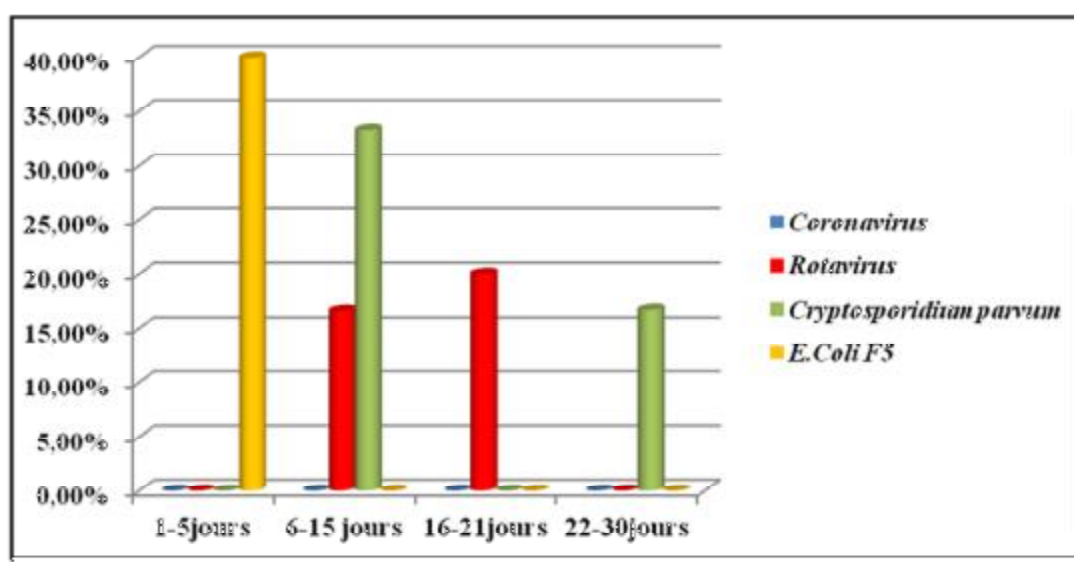


Figure 4.16 : Distribution des différents agents entéropathogènes selon les tranches d'âge.

4.2.3.5. Comparaison de deux méthodes de détection de la cryptosporidiose :

Dans notre enquête nous nous sommes basés sur deux méthodes de diagnostic de laboratoire afin de détecter les cas de cryptosporidiose chez les veaux moins de 60 jours. 22 prélèvements étaient déjà testé par la coloration de Ziehl-Neelsen modifié par Henriksen et Polhenz, sont confirmé par le teste ELISA directe.

Sur 22 nous avons détecté 5 positifs par la méthode coproscopique soit un taux de 22,7%. Ce taux est supérieur à celui enregistré par le test ELISA, qui a détecté 3 prélèvements infectés par le *cryptosporidium*. Ceci s'explique par l'identification par la coloration de Ziehl-Neelsen des faux positifs, alors que le test ELISA est plus spécifique du fait que les cupules sont sensibilisées par des anticorps spécifiques contre le *cryptosporidium spp*.

Ø Sensibilité et spécificité de la méthode de coloration de Ziehl-Neelsen modifié :

Pour évaluer la sensibilité et la spécificité de la technique de coloration de Ziehl-Neelsen dans l'identification des oocyste de *Cryptosporidium spp* pendant la période de notre enquête nous avons pris le test ELISA comme une méthode de référence et nous avons calculé les VP, FP, VN et FN pour déterminer les Se et Sp par les formules suivantes :

$$Se = \frac{VP}{VP+FP} \times 100$$

$$Sp = \frac{VN}{VN+FN} \times 100 \quad [49]$$

Dont :

Se : sensibilité, Sp : spécificité

FP : faux positive, VP : vrais positive

FN : faux négative, VN : vrais négative

Nous avons détecté 5 prélèvements positifs sur 22 par la méthode de coloration de Ziehl-Neelsen modifié et 3 étaient négatives après le test ELISA, et 17 prélèvements ont été détecté négatives par contre le test ELISA montre que 19 prélèvements sur 22 étaient négative.

D'après le tableau 4.13 nous avons constaté que la méthode de coloration de Ziehl-Neelsen a une sensibilité de 60% et une spécificité de 94%, la différence n'était pas significative avec le test ELISA ($p= 0.05$), l'ensemble d'analyse statistique concernant la sensibilité et la spécificité de la coloration de Ziehl-Neelsen est rapporté dans le tableau 4.13.

Tableau 4 .13 : comparaison de la prévalence de *C.spp* détecté par la coloration de ZN et test ELISA.

coloration de Ziehl-Neelsen modifié	ELISA		
	positive	Négative	Total
Positive	2	3	5(22,9%)
négative	1	16	17
Total	3(13,6%)	19	22

$$\chi^2 = 3,84 ; P = 0,05 ; Se = 3/5*100=60\% ; Sp = 16/17*100 = 94 \%$$

4.2.4. Discussion :

Dans notre enquête nous avons choisis la population cible (les veaux d'étude) par un tirage au sort au sein de la population source. Elle-même tirée au hasard à partir d'une population générale représentée par la liste des élevages bovins laitier de la wilaya de Blida, afin d'assurer la représentativité de notre échantillon. Nous avons ciblé les animaux malades (45 veaux ; 30%) qui présentaient au moment des prélèvements des signes cliniques de la diarrhée et 105 veaux sains (70%) de moins de 60 jours d'âge.

Nous avons prélevé les veaux appartiennent à des exploitations réparties à travers toute la wilaya de Blida, et ce afin d'avoir une vue globale représentative des 5 subdivisions d'élevages bovins laitiers (représentant 95% du cheptel de la région).

Concernant le choix d'âge, nous avons inclus les veaux susceptibles d'être excréteurs des éléments infestants et les tranches d'âge où les veaux sont sensibles à l'infestation par *Cryptosporidium spp.* Plusieurs enquêtes ont été

réalisées auparavant sur les diarrhées néonatales chez des veaux de tranches d'âge différentes. Sur des prélèvements de veaux avant le sevrage à l'âge de 21 jours [39], d'un mois [43] [49], 45jours [16] [22], 60jours [67][140], 90jours [41][58], ou à l'âge de 4mois [139]. Ces études avaient pour objectif de déterminer les différentes sources de contamination [32] [33] [38].

Nous avons analysé des échantillons de matières fécales, dont les prélèvements ont été récoltés directement après la défécation (contenu rectale) parce que l'élimination des éléments infestants se fait par voie rectale uniquement (nous n'avons pas utilisé les fèces présents sur la litière). La manipulation s'est faite avec des matériels stériles (boîte, gants) et la conservation s'est faite dans du Bichromate de potassium pour éviter la contamination extérieur de prélèvement. Nous avons utilisé la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Polhenz pour détecter les oocystes de *Cryptosporidium spp*, c'est une coloration de référence, rapide, peu onéreuse et de lecture facile, avec une sensibilité et une spécificité considérable, plus importante par rapport les autres technique coprologiques. [47] [76]

La prévalence totale estimée dans notre enquête (16,7%) est similaire à celle rapporté par Khelèf en 2000 dans la région de Mitidja (englobe aussi quelques unités d'élevage de la wilaya de Blida) 16,97% [38] et presque similaire à la prévalence estimée chez les veaux laitiers Naciri en 1995 dans 5 départements français (17%)[42]. Par ailleurs, une autre étude a été menée dans la même région par Akham en 2002 et qui a donné une prévalence de 33%[21], avoisinant celle trouvé par Benakhla dans treize élevages bovins laitiers situés dans la wilaya de Sétif en 2007 (22%)[32], supérieure aux résultats de Björkman en Suède en 2003 (14%)[58] et Boussena en 2008 pour les 14 exploitations appartenant à la wilaya de Constantine et une exploitation de la wilaya de Sétif (5%)[16] et inférieur à la prévalence dans 140 élevages en Vendée (France 2005) 32%[95].

Les enquêtes précédemment cité [38][21][32][58][42][16] ont utilisé la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée pour déterminer les cas de cryptosporidiose. Notre résultat est légèrement supérieur à celui rapporté par Bendali dans le Midi-Pyrénées (France,1999)15,6%[12], et est inférieur à celui déterminé par des

méthodes de la biologie moléculaire (PCR-RFLP) 19%,34% et 40,5% rapporté respectivement par Fu Chen dans la Chine en 2012 [45], Follet en France 2007[59] et Williams (Canada 2002)[55] .

En ce que concerne l'âge du veau à forte excrétion des oocyste de *cryptosporidium spp*, dans notre enquête nous avons trouvé deux pic de prévalence entre 2^{ème} et 3^{ème} ; et 3^{ème} et 4^{ème} semaine. Nous ne pouvons parler de pic d'excrétions puisque nous avons prélevé seulement une fois contrairement à la majorité des autres enquêtes qui ont étudié la chronologie d'excrétions des oocytes de *Cryptosporidium spp*. Cependant nos résultats ont permis de confirmer les résultats de quelques enquêtes qui ont montré que la 2^{ème} et 3^{ème} semaine d'âge représentent la période la plus sensible chez les veaux [38] [32] [41] [39]. Ce qui pourrait s'expliquer par la disparation des anticorps maternels à l'âge de 15 jours, l'immaturité du système immunitaire acquis et le retard dans l'implantation de la flore microbienne digestive jusqu'à 30 jours d'âge.

Pour les facteurs lié à l'infestation par *Cryptosporidium spp* chez le veau, nous n'avons pas trouvé une différence significative entre le taux d'infestation chez les deux sexes, ($p>0,05\%$). Notre résultat nous a permis de constater que la cryptosporidiose était plus prévalent dans la deuxième moitié de vêlage en concordance avec les données de Quillet (Vendée 2005) [95], et avec les résultats rapportés par Ouakli dans la même wilaya en 2010 [33] et Akham en 2002 dans quelques élevages de la zone de Mitidja [21]. Ça pourrait s'expliquer par la multiplication des oocystes chez les veaux de première saison de vêlage qui les transmettent aux nouveau-nés, augmentant ainsi la charge microbienne pour la deuxième moitié de vêlage.

La présence de matière organique et l'humidité (surtout l'urine) dans la litière dans l'aire de logement des veaux et un contact accru entre les veaux d'âge différent dans un parcage collectif étaient associés à un risque accru d'excrétion d'oocystes de *Cryptosporidium spp* ($p=0,01$), car les deux facteurs assurent la survie, la multiplication et la transmission des éléments parasites infestants entre les veaux malades et les nouveau-nés.

Le nettoyage systématique, le paillage fréquent (au moins chaque trois jour) et l'utilisation de désinfectants étaient associés de façon significative à une

prévalence réduite d'excrétion d'oocyste de *cryptosporidium spp* dans les élevages ($p < 0,05$) L'hygiène des étables empêche le contact des nouveau-nés avec les oocystes, soit par l'élimination ou soit par la dénaturation des oocystes à l'aide des détergents et des désinfectants.

Bien que certains des facteurs de gestion ou certains des caractéristiques de la ferme considérés comme étant significativement associés au risque d'excrétion d'oocyste de *Cryptosporidium spp* dans notre étude, puissent être en réalité des facteurs de protection ou de causalité, il est possible que d'autres facteurs puissent être en fait simplement des prédicateurs du risque d'excrétion sans être associés de façon causale à l'infection par *cryptosporidium spp*, par conséquent, les résultats concernant les facteurs de risque devraient être interprétés avec prudence.

Les résultats de test ELISA direct qui a été effectué sur des prélèvements des veaux diarrhéiques représentent 22 élevages de la population inclus dans notre enquête nous ont donné les statuts infectieux de nos élevages, dont plus de 30% étaient infectés au moins par un des agents entéropathogènes souvent impliqué dans la diarrhée des veaux. Ce résultat est inférieur à celui rapporté par Boussena en 2008 qui a montré que 86,6 % des élevages étaient infectés et supérieur à la prévalence estimée par une enquête nationale en 2002 (22,5%).

Notre analyse a été effectuée sur des échantillons constitués par des prélèvements à partir des veaux malades avec une fréquence d'un prélèvement par élevage qui nous ont donnée des prévalences troupeau (élevage), par contre presque la totalité des enquêtes précédemment réalisés ont estimé les prévalences individuelles (ou animal), dont l'analyse a été effectuée sur plusieurs prélèvements individuels. Notre recherche antigénique montre la présence de *Cryptosporidium spp* avec une prévalence majeure de 13,6 % ce résultat est un peu similaire à celle trouvée dans notre enquête par la coloration de Ziehl-Neelsen (16%) et qui nous oriente vers l'étude de la sensibilité et la spécificité de cette technique.

La prévalence d'*E.Coli F5*, retrouvée à 9% est inférieure à celle rapportée en France par DE Ryck en 1980 et Contrepois en 1983 qui ont trouvé un taux de 14% et de 21%, respectivement, en utilisant la méthode d'Immuno-agglutination sur lame [25][142]. Cependant, nos résultats sont un peu plus proches de ceux

estimé par Bendali en 1998 (13%) par le test ELISA [12]. Ils sont inférieurs à ceux trouvés par Quillet en 2005 (26%) et supérieurs à ceux rapportés par Khelef en 2007 (2,6%) en Algérie. Boussena en Algérie (2008) a montré un taux d'infection de 16% dont 13% dans les 4 premiers jours de la vie. Le dépistage de l'infection par *E. Coli F5* dans cette étude est plus important que celle d'Isra en Iraq par le test ELISA direct qui a montré une prévalence de 5% (2012).

Le *Rotavirus* a été détecté dans 4,5% des élevages par contre plusieurs études montraient que la prévalence de *Rotavirus* est importante chez les veaux tel que Bendali en France (1999) avec un taux de 30%, Khelef en Algérie (2002) 11%, Quillet et al en (2005) 33% et Boussena en Algérie (2008) 21,5%. Nous avons constaté l'absence de *Coronavirus* que pourrait s'expliquer par les biais liés à l'échantillonnage qui était plus ou moins représentatif par rapport à la population générale et par conséquent la diminution de la probabilité des prélèvements des veaux infectés. Cependant les prélèvements n'ont pas été effectués chez des veaux à l'âge de sensibilité à *Coronavirus*. La présence de *E.Coli F5* au sein des élevages bovins laitiers en Algérie a été rapportée par plusieurs auteurs ; Khelèf (2007), Boussena (2008) et Akham (2009) avec une prévalence individuelle (par veau) allant de 2,6% jusqu'à 13,6%. En plus la moyenne d'âge des veaux pour lesquels *E.Coli F5* a été mise en évidence était de 5 ± 2 jours en accord avec les études précédemment citées. Ce qui pourrait expliquer par (i) les contacts précoces des nouveau-nés avec les colibacilles éliminées dans les fèces des mères infectées, (ii) une courte période d'incubation, (iii) absence d'implantation de la flore digestive qui favorise l'accrochement des *E.Coli F5* dans des sites de fixation en l'absence de compétition. Aussi la sensibilité élevée des nouveau-nés à une infection quelconque pendant la période d'immaturité immunitaire.

La répartition du *Cryptosporidium spp* selon les tranches d'âge des veaux correspond bien à ce qui est relaté dans les études précédentes [16][21][22], montrant une plus grande sensibilité à *Cryptosporidium spp* chez les veaux âgés de 7 à 30 jours et plus particulièrement à ceux âgés de 15 à 21 jours. Cette tranche d'âge pourrait s'expliquer par le trou immunitaire et la contamination des veaux après leurs transferts vers les lieux de parage et les boxes individuels en l'absence des règles d'hygiène.

Dans notre analyse le *Rotavirus* est isolé chez les veaux âge de 6 à 21 jours notamment dans la classe d'âge de 16 à 21 jours et la diminution des taux d'association entre les germes pourrait s'expliquer par les différents âges de sensibilité des veaux aux agents entéropathogènes et l'apparition des germes dans des classes d'âge différentes en plus l'effectif dans notre échantillon étudié est relativement réduit.

4.2.5. Les biais d'enquête :

Comme toutes les enquêtes épidémiologiques, notre enquête porte quelque biais, due aux biais d'échantillonnage, en ce que concerne l'examen parasitologique, nous avons ciblé 150 veaux uniquement par contre la précision des résultats nécessite une augmentation en nombre de prélèvements analysés, en plus nous avons remarqué une large différence entre le nombre des prélèvements provenant des veaux malades et les prélèvements des veaux non malades, en effet nous avons analysé 105 prélèvements de veaux sains, représentant 70% de la population cible et seulement 45 prélèvements de veaux diarrhéiques représentant 30% de la population étudiée.

Le test ELISA a été effectué sur un effectif relativement réduit, et on a examiné une classe d'âge par élevage. Cependant, il aurait été souhaitable d'effectuer un mélange des prélèvements pour chaque tranche d'âge et par élevage parce que l'atteinte par les entéropathogènes est étroitement liée par l'âge et en fin d'étudier plus précisément le statut infectieux de chaque élevage.

A ceci sont ajoutés les biais d'observation et de mesure. Il s'agit des erreurs inévitables au moment de préparation et de manipulation des différentes étapes de la méthode d'analyse et surtout au moment de la lecture, sont liées essentiellement à la qualité de produits, l'oubli, la fatigue, l'humeur et la perte de la concentration au moment de recherche.

4.2.6. Conclusion :

D'après notre résultat, nous avons conclu que le *cryptosporidium spp* est un germe fréquemment isolé dans nos élevages, avec une prévalence importante plus particulièrement chez les veaux moins de 30 jours d'âge. Le rôle étiologique de *C. spp* est évident dans l'apparition de la diarrhée car les veaux infestés par les

oocyste de *C. spp* présentaient un plus risque d'avoir une diarrhée que les autres veaux notamment chez les sujets de moins de 21 jours d'âge.

Les prédicteurs significatifs d'un risque accru d'excrétion d'oocyste de *C. spp* chez des veaux incluaient la naissance des veaux en printemps (2^{ème} saison de vêlage) plutôt qu'en hiver (1^{er} saison de vêlage), et les veaux dont le parcage est collectif par opposition à des boxes individuels, ainsi le manque d'hygiène et le défaut de transfert passif de l'immunité aux nouveau-nés.

Étant donné que le parasite est résistant à la plus part des médicaments, le contrôle de *C. spp* est principalement fondé sur la prévention par le maintien de bonne gestion d'élevage, la désinfection systématique des lieux de vêlage et l'air de logements des veaux, renforcement de l'immunité chez les veaux et bonne pratique d'hygiène.

Le test ELISA direct nous a confirmé qu'*E.Coli F5*, *Rotavirus*, et *C. spp* sont les principaux agents entéropathogènes impliqués dans la diarrhée des veaux de moins de 60 jours d'âge et ils sont apparus avec des prévalences différentes selon l'âge des veaux malades. Leur intervention commence par *E.Coli F5* dans la première semaine de la vie suivie par *Rotavirus* dans la deuxième semaine et le relai a pris par le *C. spp* dans la troisième et quatrième semaine. En générale nous devons porter une attention particulière aux bonnes pratiques de gestion d'élevage conjointement à l'application des normes élevées d'hygiène et assurer le transfert passif de l'immunité chez les veaux .

CONCLUSION

Les résultats de nos enquêtes, nous a permis de décrire et analyser l'apparition de la diarrhée néonatale chez le veau dans les élevages de la wilaya de Blida.

En effet, la diarrhée néonatale est une pathologie fréquente dans ces élevages apparait avec une incidence mensuelle de 31,7% engendrant des pertes économiques importantes liées essentiellement à la mortalité des nouveau-nés qui peut atteindre 5.9%.

Elle est apparu durant toute la saison de vêlage et varie significativement entre les mois de naissance, leur distribution est aussi diffère entre les classe d'âge, elle affecte fréquemment les jeunes veaux de 15 jours d'âge et cause une mortalité la plus élevé dans cette fourchette d'âge.

L'alimentation adoptée selon l'âge et le stade physiologique des vaches, la supplémentation de la ration des vaches gravides (vitamines, les minéraux et les oligoéléments), la gestion du colostrum et l'hygiène de l'étable sont les facteurs qui doivent être maitrisé à fin de réduire la fréquence de la diarrhée néonatale chez les veaux.

Plusieurs facteurs qui prédisposent à la diarrhée et à la mortalité des veaux sont liés essentiellement à l'hygiène et l'immunité passive des nouveaux nés d'un part et l'intervention des trois types d'entéropathogènes (virale, bactérienne et parasitaire) d'un l'autre part.

Le test ELISA direct nous a confirmé qu'*E.Coli F5*, *Rotavirus*, et *C. spp* sont les principaux agents entéropathogènes impliqués dans la diarrhée des veaux de moins de 60 jours d'âge et ils sont apparus avec des prévalences différentes selon l'âge des veaux malades. Leur intervention commence par *E.Coli F5* dans la première semaine de la vie suivie par *Rotavirus* dans la deuxième semaine et le relai a pris par le *C. spp* dans la troisième et quatrième semaine.

RECOMMANDATION ET PERSPECTIVE

Les résultats de notre enquête nous ont donné la faveur à réaliser des études en continue, d'un part, les enquête analytique pour déterminer plus précisément les facteurs favorisant et hiérarchisera les facteurs de risque proprement dite, et d'autre part les enquêtes descriptives longitudinale sont indispensable pour mettre en évidence tous les caractéristique, les variations et le dynamique de cette pathologie crucial.

En général, la diarrhée est une cause principale de mortalité avant le sevrage chez les veaux qui survivent à la naissance. Les principes de la prévention sont les suivants :

- Assurer un apport de colostrum adéquat ;
- Renforcer l'immunité spécifique et non spécifique ;
- Réduire la possibilité d'introduction et de transmission d'agent infectieux ;
- Réduction de la pression microbienne.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- 1- Mornet.P., Espinasse.J (1977) : Le Veau ; anatomie, physiologie, élevage, alimentation, production et pathologie .p107-185.
- 2- Ravary .B., Sattlet .N : Néonatalogie du veau. Édition du point vétérinaire (2000). p : 96-112.
- 3- Paul.T., Mèdessou DU 1988 : "Pathologie de veau nouveau-né en publique pupilaire du Benin". *Thès. Méd. Vét.* Dakar.1988.
- 4- Khelef .D ., 2007 : "Enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales du veau dans certains élevages du centre et de l'est de l'ALGERIE et essai de prophylaxie " Thèse de doctorat d'état es-science.INA, Algérie 2007.
- 5- Arcangelo.G : L'acidose ruminal chez le veau nourri au lait .*Magazine canadienne de la médecine vétérinaire des grands animaux,Ronde Clinique*.2004 ; volume 4 numéro 9.
- 6- Lounis. M ., 2010 : "Epidémiologie de diarrhée néonatale de veau dans la wilaya de Blida". Mémoire de magister vét-Blida 2010.
- 7- Husband.A.J and Lascelles.A.K, (1975): «Anti-body reponses to neonatal immunisation in claves" .*Res. Vet. Sci*, 18.201-207.
- 8- Vallet.A ., Maladies des bovins : Diarrhée des jeunes veaux. Édition France Agricole. (2000),34-43
- 9- Espinasse.J 1985 ; Le veau de boucherie Le veau d'elevage.encyclopidie Agricole pratique. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort ; 12-13
- 10-Stéphan, A., Mangin.R : "Transfert de l'immunité chez le veau" (Etude bibliographique) Thèse pour le doctorat vét, ENV-Alfort.2002 ; **39**,63-67.
- 11-Maes.P : "Etiologie des diarrhées néonatales chez le veau et transfert colostral, Enquête dans la Creuse". Thèse pour le doctorat vét. ENV-Alfort 2010.
- 12-Bendali.F : "Epidémiologie des gastroentérites néonatales chez le veau". Enquête dans Midi-Pyrénées ; Thèse doctorat de l'université de Franche-Comté. (1998). 59-61,84-85.
- 13-Jonathan, M. Naylor(2005) : "Maladies néonatale du veau". La médecine vétérinaire des grands animaux. *Rond clinique*, volume 5 N°1 ; p 1-5.

- 14-Bouzebda.Z., F.Bouzebda-Afri., M.Guellati., M.N.Meharzi(2004) : "Enquête sur la mortalité des veaux en élevage bovin laitier". *Science et technologie C-N°25* .p31-37. (2007)
- 15-Vallet.A., Grenet. N., Gauthier. D : "Influence des conditions d'élevage sur la fréquence des diarrhées des veaux nouveau-nés et sur l'efficacité de leur traitement par voie oral". *Ann.Rech.Vét.* 1985 .**16** (4) 297-303.
- 16-Boussena.S, Sfakssi.A : Incidence et étiologie de diarrhée néonatale chez les veaux dans l'est de l'Algérie., *Science et technologie C-N° 30* (2009) p16-21.
- 17-Vallet, D., " Évaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines". Thèse de Doctorat. Vétérinaire. ENV Alfort, (2006), p : 109
- 18- Ben Khaldi. D.,Hamidou. N : "La diarrhée néonatale d'origine bactérienne chez le veau". Mémoire de DES Biologie ; USD-Blida.Algerie, (2009) p15.
- 19- Rollin, F., "Réhydratation orale raisonnée du veau atteint de gastro-entérite néonatale". Proceedings of the Veterinary Science Congress, SPCV, Oeiras, (Out, 2002), 79 -94.
- 20-Fassi-Fehri., Johnson DW, Taoudi. A, et Berradaj : "Epidémiologie des diarrhées à E. coli et à Rotavirus chez le veau et agneau au Maroc". *Ann Rech vét* (1988) **19** :59-64.
- 21- Akam A., Khelef. D., Kaidi. R., Rahal. Kh. Mekroud. A., Tali-Maamar. H., Chirilă. F., Mouffok. F: Frequency of isolation of Cryptosporidium spp. F5 Escherichia coli and Salmonella spp, in eight calves dairy farms Mitidja.Algeria .*Bulletin UASVM, Veterinary Medicine* 66(2)/2009.
- 22- Khelef.D., Akam. A., KAIDI R : Enquête épidémiologique sur les 4 principaux agents responsables de diarrhées chez les veaux dans des élevages du centre et de l'est de l'Algérie, (2007).
- 23-Bernard.J ."Entérobactéries, systématique et méthodes de diagnostique"(2003) p28-30 ; 35-36.
- 24-Contrpois. M : "Vaccination contre les colibacilles entérotoxigène du veau". *Renc. Rech. Ruminants* (1996), **3**, 131 – 138.
- 25-Contrepois.M ; J.L.Martel ; C.Bordas ; F.Hayers ; A.Millet ; J.Ramisse et R.Sendral."Fréquence des pili F_y et K₉₉ parmi des souches de Escherichia Coli isolées de veaux diarrhéiques en France. *Ann.Rech.Vét.* 1985.**16**(1) ,25-28.

- 26- Anouck.M : Développement d'un modèle expérimental de colibacillose septicémique chez le veau nouveau-né .Application à l'étude de l'efficacité clinique du Ceftiofur. (2005) Thèse 2005– TOU 3 – 4105. ENV Toulouse.
- 27- Bertrand. G. "Essais de vaccination contre les Gastro-entérites néonatales des veaux à Escherichia Coli entéropathogènes". (1980).Thèse de doctorat vétérinaire ENV Alfort.
- 28-Selles. S ; Niar.A : "Prévalence de quelque agents entéropathogènes associés aux diarrhées néonatale du veau dans la région de Tiaret" .Algérie. (2008). Mémoire de Magister vétérinaire. Université de Tiaret.
- 29-Nicolas.D (2005) "Les diarrhées néonatales des veaux, traitement et prévention". *Lettre des GVA – Août / Septembre 2005 – N°105*.
- 30-Ingrid.L : Diarrhoea of the young calf: An update, World Buiatrics Congress 2006.
- 31- Manuel terrestre d'OIE (2008) : La cryptosporidiose.
- 32- Ouchene.N., Ouchene . N.A. - Khelifi,. Aissi M., Benakhla .A : Prévalence de *Cryptosporidium spp* et *Giardia spp* de la région de Sétif au nord-est de l'Algérie. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux* 2012,**65**(3-4) : p53-56.
- 33-Ouakli .N., Kaidi.R,. : "Prévalence de la cryptosporidiose chez les veaux et facteurs de risque dans la wilaya de Blida" .Mémoire de magister ; université Saad Dahleb.Blida.Algérie(2010). p5-51.
- 34-Lise .A.,Tortz-Williams,.Andrewes .P ., Leslie. Ken E : La Cryptosporidiose chez les veaux laitiers: facteurs de risque, diagnostic et potentiel zoonotique. *Rondes Clinique (Avril 2007).volume 7, n° 4-1*.
- 35-Gabriela.C : " La caractérisation génétique et phénotypique de *Cryptosporidium* (Alveolata : Apicomplexa) à la mise en évidence du rôle de *C. parvum* dans l'induction de néoplasie digestive" .Thèse doctorat des sciences de l'université de Lille2, Spécialité Parasitologie (2008).
- 36-Tzipori, S., Griff, THS, J.K : Natural history biology of cryptosporidium parvum. *Advance in parasitology*. (1998), **40**, 5-36.
- 37-Ward.C., A.M., Cryptosporidium: molecular basis of host-parasite interaction.*Advance in parasitology*, (1998) ,**40**.151-85.

- 38-Khelef.D., Saib .M.Z., Akam .A., Kaidi. R., Chirila .V., Cozma .V., Adjou K.T :
Epidémiologie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie. *Revue Méd. Vét.*, 2007, **158**, 5, 260-264.
- 39- Paraud.C.,Delafosse. A., Dupuy M.C.,Chartier .Epidémiologie descriptive de la cryptosporidiose en élevage bovin laitier dans le département de l'Orne(Basse-Normandie) France. *Renc. Rech. Ruminants* (2011)**18**.271.
- 40-Karine. S.D : L'importance de la cryptosporidiose chez les veaux, Qubec, Canada (2009) CRAAQ- Congrès du Bœuf (Qubec2009).
- 41-Sevinc. F.,K.Irmak,.M.Sevinc. The prevalence of *cryptosporidium parvum* infection in the diarrhoeic and non-diarrhoeic calves.Turkey(2003). *Revue Méd. Vét.*, 2003, **154**, 5, 357-361.
- 42- Naciri.M.,Lefay.M.P.,Mancassola.R.,Poirier.P.,Chermette.R.: " Role of cryptosporidium parvum as a pathogen in neonatal diarrhoea complexe in sucking and dairy calves in France" .*Veterinary Parasitology*. **85**(1999) 245-257.
- 43- Henriksen.T.,Krogh.H.V:Bovine cryptosporidiosis in Denmark,Prevalence,age distribution, and seasonal variation. *Nord. Vet.Med.*1985.Jan-Feb; **37**(1):34-41.
- 44- Guerden.T.,Claerbout.E.,Vercruysse J: " Protozoan infection causes diarrhea calves" . *Tijdscher Diergeneeskd.PubMed-NCBI*.2005Dec 1;130(2)734-7.
- 45- Fu chen., Kehc Huang:Prevalence and molecular characterization of cryptosporidium spp in dairy cattle farms in China. *J.Vet.Sci*(2012),**13**(1),15-22.
- 46- Abebe, R..A.Wossene,.B.Kumsa: An epidemiological study of cryptosporidium infection in dairy calves on selected dairy farms of central Ethiopia.(2008) .*Revue Méd. Vét.*, 2008, **159**, 2, 107-111.
- 47- Khelef, D., Akem.A., Kaidi .R.,Maria.S.,Hussein.A., Suteu E., Cozma.V :
Evaluation comparative des méthodes de détection de l'oocyste de *Cryptosporidium parvum* dans les selles des veaux. *Scientia Parasitologica*, 2002, **1**, 22-27.
- 48- Tzipori.S., Smith.M ., Halpin .C., Sherwood .KW. et Cambell. I :
Experimental cryptosporidiosis in calves :clinical manifestation and pathological findings. *Veterinary Record* 1983; **112**: 116-120.

- 49- David J.Nussbamm, Jérôme.R., Dominique .D : Evaluation of quantitative latex agglutination for detection of *cryptosporidium parvum*, *E.Coli K99* and *rotavirus* in calf feces. *J Vet Diagn Invest* **11**:314–318 (1999).
- 50- Cambier.C., Clerbaux.Th., Derty .B., Frans .A., Gustin. P : " Traitement de la diarrhée néonatale bovine : nouvelles perspectives en fluidothérapie parentérale". *Renc. Rech.Ruminant*, 2004, 11- 338.
- 51- Christophe .C: " Contrôle de la cryptosporidiose des ruminants". *Le point vétérinaire*, **N°213**-33-34(2001).
- 52- Christophe .C : " Epidémiologie de la cryptosporidiose" (2000). *Le point vétérinaire*, **N°212**. 2-3, (2001).
- 53- Harp.A., Goff.P : Strategies for the control of *cryptosporidium parvum* infection (1998). *J Dairy sci* **81**: 289-294.
- 54- Fayer. R., Ungar .B.L.P: "Cryptosporidium spp and cryptosporidiosis". *Microbiological Reviews*. Dec 1986.P:458-483.
- 55- Lise A. Trotz-Williams, Brenna .D., Jarvie, Wayne .M S., Kenneth E. Leslie., Andrew .S : Prevalence of *Cryptosporidium parvum* infection in south-western Ontario and its association with diarrhoea in neonatal dairy calves (2002). *Can Vet J* 2005; **46**:349-351.
- 56- Loko. F., Yedomon. H., Zouhoum . I., Avolonto. M., Sogbohossou .C : Prévalence de la cryptosporidiose chez les sujets séropositives au VIH au Bénin" (2000). *J. Sci. Vol. 8, N° 2* (2008) 17 - 20
- 57- Gay-Andrieu .F., Adehossi. E., ILLa. H., Garba. A., Kourna. H., Boureima. H : Prévalence de la cryptosporidiose en milieu hospitalier pédiatrique à Niamey" Niger(2004). *Bull Soc Pathos Exot*, 2007, **100**, 3, 193-196.
- 58- Björkman. C., Svensson, . Christensson .B., And Verdier. K.: *Cryptosporidium parvum* and *Giardia intestinalis* in Calf Diarrhoea in Sweden. *Acta Vet. scand. vol. 44 no. 3-4*, (2003).
- 59- Jérôme .F., Karine.G., Hélène .L., Anne .F ., Ourida.H ., Ghelboun.G., Certad.E., and Patrice.H : *Cryptosporidium* infection in a veal calf cohort in France: molecular characterization of species in a longitudinal study". *Veterinary Research* 2011, **42**:116.
- 60- Lihua Xiao, . Ronald.F., Una Ryan and Steve J.Upton : *Cryptosporidium* Taxonomy :Recent Advance and Implication for Public Health". *Clin Microbiol Rev.* 2004 January; **17**(1): 72–97.

- 61- William L.Current, Lynne S.Garcia: Cryptosporidiosis. *Clinical Microbiology Reviews*, July 1991, **Vol.4, No. 3** p. 325-358.
- 62-Tzipori. S., H.Ward. " Cryptosporidiosis: biology, pathogenesis and disease ". *Microbes and Infection*. **4. (2002)** 1047–1058.
- 63-Jone E.Rosenblatt., Lynne M.Sloan: " Evaluation of an Enzyme Linked Immunosorbent Assay for detection of *Cryptosporidium spp* in stool specimens". *Journal of Clinical Microbiology*, June 1993, **Vol 31, No 6**; p: 1468-1471
- 64-Ouchene, N., N.A.Ouchene-Khelifi., Benakhla. A., Righi. S., Paraud .C., C.Chartier : " Prevalence of *Cryptosporidium spp* in dairy calves in north-eastern Algeria" . *Revue Méd. Vét.* 2012, **163**, 4, 163-166.
- 65-Castro-Hermida. J.A., I.Pors., E.Ares-Mazas and Chartier : " *In vitro* activity on *Cryptosporidium parvum* oocyst of different drugs with recognized anticryptosporidial efficacy". *Revue Méd. Vét.*, (2004), **155**, 8-9, 453-456.
- 66-Lise A.Tortz-Williams., S.Wayne Martin., Kenneth E.Leslie., Todd Duffield., Daryl V.Nydam., Andrew S.Peregrine : " Calf-level risk factors for neonatal diarrhoea and shedding of *Cryptosporidium parvum* in Ontario dairy calves". *Preventive Veterinary Medicine* **82** (2007) 12-28.
- 67- Starkey S., Kimber K. R., Wade S. E., Schaaf S. L., White M. E., and Mohammed H. O : Risk Factors Associated with *Cryptosporidium* Infection on Dairy Farms in a New York State Watershed. *J. Dairy Sci.* **89**:4229–4236.
- 68-Arnaud M., Hubert R (2007): "Utilisation des anti-infectieux et des antiparasitaires dans le traitement des entérites néonatales des veaux". Synthèse Bibliographique, *Thèse 2007- Tou-3-4063*.
- 69- Mills K and Tietze K.L. (1983) : Monoclonal Antibody Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for Identification of K99-Positive *Escherichia coli* Isolates from Calves . *J.Clin.Microbiol.* 1984; **19**(4):498.
- 70- Sophia M.Franck .Brad T.Bosworth, and Harley W.Moon : " Multiplex PCR for Enterotoxigenic, Attaching and Effacing, and Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* Strains from Calves ". *J.Clin.Microbiol* 1998, **36**(6):1795.
- 71- Bouzid R., Aggad H., Aichouni A (2008) : "Prevalence of Primary Calf Diseases in Algeria" . *Global Veterinaria* **9** (4): 416-420, 2012

- 72- Emmanuelle F., Sophie R : " Echantillonnage en faune sauvage:Quelques questions sur la taille d'échantillon". *Epidémiol. et santé anim.*, 2000, **37**, 11-19
- 73- Jegou V., Porhiel J.Y., Brunschwig P., Jouanne D. (2006) : Mortalité des veaux d'élevage en Bretagne :Facteurs de risque de mortalité dans 80 élevages bretons. *Renc. Rech. Ruminants*, 2006,**13**.423-426.
- 74- Jammal.A.,R.Allard.,G.Loslier : " Dictionnaire d'épidémiologie 1988, Edisem Inc.(séminaire d'épidémiologie animal :Mesures d'incidence, mesure de risque". Institut de l'élevage. France (2011)
- 75- Sbai-Idrissi. K.,L.Galoisy-Guibal.,J.P.Boutin(2002) :Que sont l'incidence et la prévalence ? *Med Trop* 2002 ; **62** : 199-201.
- 76- Casemore.D.P.: " Laboratory methods for diagnosing Cryptosporidiosis " (1991). *J Clin Pathol* 1991;**44**:445-451.
- 77- Van Deun .A., M.A.,Hossain.,M.Gumnsboga.,H.L Rieder :coloration de Ziehl-Neelsen théorie et pratique(2008). *Int J Tuberc Lung Dis*; **12**(1): 108-110.
- 78- Smith .H.V., S.M. Caccio., N. Cook., R.A.B. Nichols., A. Tait: "Cryptosporidium and Giardia as foodborne zoonoses" (2007). *Veterinary Parasitology* **149** (2007) 29–40.
- 79- Naciri M.,Mancassola R,Yvoré P.,Peeters JE: " The effect of halofuginone lactate on experimental *Cryptosporidium parvum* infections in calves " .*Vet Parasitol* 1993;**45**:199-207.
- 80- Jarvie BD, Trotz-Williams LA, McKnight DR, et al. " Effect of halofuginone lactate on the occurrence of *Cryptosporidium parvum* and growth of neonatal dairy calves" . *J Dairy Sci* 2005; **88**:1801-1806.
- 81- Thiry .E.,F.Schynts,.M.Lemaire(2002) : Caractéristiques du système immunitaire du fœtus bovin et du veau nouveau-né. Implications dans la prévention et le diagnostic des infections d'origine virale. *Ann. Méd. Vét.*, 2002, **146**, 225-232.
- 82- Thérèse Imbert .A.M. (2005) : "Les immunoglobulines colostrales bovines : étude comparée de trois méthodes de dosages à partir de données expérimentales et influence de différents facteurs sur la concentration". Thèse pour le doctorat vétérinaire, ENV d'Alfort(2005) ,5-7.
- 83- Reisdorffer .L.,.P.Besnier : " Le Colostrum, cet inconnu en élevage bovin allaitant.Colostrum, an important factor poorly known in beef cattle production". *Renc. Rech. Ruminants*, 2012, **19**.

- 84- Heinrichs .A.J.,J.A.Elizondo-Salazon : " Reducing Failure of Passive Immunoglobulin Transfer in Dairy Calves". *Revue Méd. Vét.*, 2009, **160**, 8-9, 436-440.
- 85- Godson. D.L.,Stephen.D.,M.H.Deborah: " Echec du transfert passif et gestion efficace du colostrum chez les veaux". *Rondes clinique 2003*,**3.2-4**.
- 86- Wilde. D: " Nutrition and immunity in the newborn calf: new advances from yeast based technologies ". *Revue Méd. Vét.* 2009, **160**, 8-9, 425-428.
- 87- Ludwig T. Heuss,.Ursula Flückiger : " Diarrhée aiguë –diagnostic différentiel et traitement ". *Forum Med Suisse(2003)*.**41.984**.
- 88- Bradford Smith. Large Animal internal Medicine.4th edition. Mosby, 2008, 1872p.
- 89- Chinsangaram. J.,C.E.Schore.,W.Guterbock.,LD Eaver.,Bl.Osburm: " Prevalence of group A and group B rotavirus in the feces neonatal dairy calves from California" . *Comp.Immun. Microbiol.Infect.Dis.*, 1995, **18(2)**, 93-103.
- 90- Constant .F : "Enquête sur l'étiologie des diarrhées des veaux nouveaux-nés en Haute-Vienne de 1994 à 1998.Évolution de l'antibiorésistance des colibacilles isolés au LDA87". *Th. Méd. Vét.*,Alfort, 2001, n°16
- 91- Cohen. J : " les rotavirus du veau : vaccination et protection passive ". *Renc.Rech.Rmt*1996, **3**,127-130.
- 92- M.Franco.,H B.Greenberg 1995 : " Role of B cells and cytotoxic T lymphocytes in clearance and immunity to rotavirus infection in mince". *journal of virology*.**69**:7800-7806.
- 93- E.Thiry : Maladies virales digestives des bovins. *In : Pathologies des Maladies Virales (chapitre 4)*.[en-ligne], Novembre 2009, Université de Liège, [http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/virovet/m/bovins/bovin_dig.pdf].
- 94- Fichou E. "Enquête de terrain sur l'étiologie microbienne des diarrhées néonatales de veaux et sur la sensibilité aux anti-infectieux des colibacilles isolés"Thèse Méd. Vét., Nantes, 2003, n°92, 104p.
- 95- Quillet J.M.,J.Lepeule.,M.Ogier De Baulny.,S.Sassie.,H.Seegers (2005) : "Agents pathogènes mis en évidence lors de gastroentérite néonatales dans les troupeaux bovins de Vendée". *Renc. Rech. Ruminants*,2005, **12**.
- 96- Castrucci. G.,M.Ferrari.,F.Ferigeri .,V.Traldi and V.Angelillo(1994) : "A study on neonatal calf diarrhea induced by rotavirus". *Comp.Immun.Microbiol.Infect.Dis*.**17** ;3/4.p321-331.(1994)

- 97- K.De Verdier Klingenberg., M.Nilsson and L.Svensson (1999) : " Rotavirus G type restriction, persistence and herd type specity in Swedish cattle heds". *Clin.Diagn.Lab.Immunol. Vol. 6, N°. 2. (Mar 1999)* p181-185.
- 98- Bonal. C., A. Moussa (1993) : "Les entérites néonatales virales du veau". *point vét, 1993, 25.625-630.*
- 99- Donelli. G.,F.Supert(1994) " The rotavirus genus" *Comp.Immun.Microbiol.Infect.Dis,1994.17,305-320.*
- 100- Sanchez. L.,P.Aranda.,M.D.Perez.,M.Calvo : " Concentration of lactoferrin and transferrin throughout lactation in cow's colostrum and milk". *Biol.Chem.Hoppe-seyler,1988,369,1005-1008.*
- 101- Tzipori .S. (1981): The etiology and diagnosis of calf diarrhea.*Véterinary Record(1981),108.510-514.*
- 102- Lorrot. M.,M.Vasseur: " physiopathologie de la diarrhée à rotavirus". *Journal de pédiatrie et de puériculture (2007) 20, 330-336.*
- 103- Les gastro-entérites virales : <http://www.microbe-edu.org/etudiant/imggastro/muqueuses>.
- 104- Dea. S., R.S.Roy., M.A.S.Y.El Azhary : "La diarrhée néonatale due au Coronavirus". *Can.vet. J.22 : 51-58 (March 1981).*
- 105- Gonon .V : " Les coronavirus félins". *Virologie, 1997, 2.205-213.*
- 106- Mc C.Renolds and D.Macy: " Feline infection pérotinite.part I,Etiologie and diagnostic". *the compendium.1997.19(9).1007-1015.*
- 107- Stadlen. K., V.Masignani: " Begning to understand a new virus". *Nat,Reviews Microbiologie 2003.1.209-219.*
- 108- Philippe Vannier (2003) : " Les coronavirus des animaux, aspect clinique et épidémiologiques " . *Bull-Acad.Vét.France 2003.156.p10.*
- 109- Cark. M.A : "Bovine coronavirus". *Brit. Vet. J, 1993, 149, 51-70.*
- 110- Timony. J.F., J.H.Gillepsis., F.W.Scott., J.E.Barlough : " Microbiology and infectious diseases of domestic animals". *Comstock Publishing Associated, Ithaca, 1998, 8. p951.*
- 111- Reynolds. D.J., J.H.Morgan.,N.Chanter.,P.W.Jones.,J.C.Bridger : "Microbiology of calf diarrhoea in southern Britain" . *Vet Rec.(1986), 119.34-39.*
- 112- Millemann.Y : " Diagnosis of neonatal calf diarrhoea ". *Revue Méd. Vét. (2009), 160, 8-9, 404-409*

- 113- Navetat. H.,F.Schelcher : " Epidémiologie et maitrise des gastroentéritr diarrhéique du veau". *Renc. Rech. Ruminants*, 1999, **6**.171-175.
- 114- Roy.J.H.B.(1990)The calf. 5th Edit.vol1: " Management of health" . *British Library Cataloguing in Publication Data*.vol **1**:1-117.
- 115- Fourichon. C.,H.Seegres.,F.Beandeau (1996) : " Elevages des veaux et risque de mortalité et de troubles de santé en exploitation laitières ". *Renc.Rech.Rum*.**3** :143-148.
- 116- Quigley. J.D., K.R.Martin.D.A Bemis., and L.N.Potgieter (1995): " Effect of housing and colostrums feeding on serum immunoglobulin, Growth, and fecal scores of jersey calves" .*J.Dairy.Sci*.**78**.893-901.
- 117- Lacetera. N., U.Bernabucci ., B.Ronchi : "Effects of selenium and vitamin E administration during a late stage of pregnancy on colostrum and milk production in dairy cows, and on passive immunity and growth of their offspring " . *Am. J.Vet. Res* .(1996), **57**, 1776-1780.
- 118- Enjalbert. F: (2009): " The relationship between trace elements status and health in calves " . *Revue Méd. Vét.*, 2009, **160**, 8-9, 429-435.
- 119- Furman-Fratczak. K., A. Rzasa. ,1 and T. Stefaniak(2011) : " The influence of colostrum immunoglobulin concentration in heifer calves' serum on their health and growth" . *Journal of Dairy Science*. **94**.n°11.
- 120- Dale.G.L., D.A.Stephen. M.H.Deborah : " Échec du transfert passif et gestion efficace du colostrum chez les veaux". *Rond clinique*, **3**.n°10.2003.
- 121- Gilles. A.,P.Lierton.,A.M.Troegeler(2009) : "Effets d'une supplémentation en iode et sélénium de la vache gestante sur les statuts en oligo-éléments et immunitaire du veau nouveau-né " . *Revue Méd. Vét.*, 2009, **160**, 1, 10-17.
- 122- Navetat. H.,C.Rizet.,A.Meys : " La réhydrataion du veau : présentation d'un système expert " (2007). *Bull. Acad. Vét. France* .2007. **160** – n°4.325-329.
- 123- Rollin.,Frédéric ; " Réhydratation orale raisonné du veau atteint de gastroentérite néonatale " . *Congresso de Ciências Veterinárias*.(2002) p. 79-94
- 124- Dufrasne. V: " Diarrhée néonatale et réhydratation par voie orale" .these de doctorat vétérinaire .ENV d'Alfort.2003).
- 125- Cambier. C.,T.Clebraux.,B.Derty.,A.Frans.,P.Gustin : " Traitement de la diarrhée néonatale bovine:nouvelle perspective en fluidotherapie parenthérale". *Renc. Rech. Ruminants*, 2004, **11**.338.

- 126- Constable P.D. " The treatment of the diarrheic calf: an update. *In* Recent developments and perspectives in bovine medicine" , *Keynote Lectures of the XXII World Buiatrics Congress*, Edited by M Kaske, H. Scholz and M.Höltershinken, Hannover, Germany, (2002), pp. 132-143.
- 127- Morin . M., P. Lamothe, A. Gagnon and R. Malo (1973): "A Case of Viral Neonatal Calf Diarrhoea in a Quebec Dairy Herd". *Can. J. comp. Med.*(1974) **38**.236-242.
- 128- Navetat. H : "Maitrise l'épidémie des diarrhées chez le veau". *Journée sanitaire du GDS de l'Isère*. (2003).4-9.
- 129- Sulpice. P., J.Lassalas., J.L.Cloye.M.Morselet.,B.Sepchat : " Maitrise des diarrhées des veaux " :Utilisation de la méthode d'HACCP comme démarche d'intervention à la ferme expérimentale de l'INRA de Laqueille et avec un groupe d'éleveurs allaitant (2000). *Renc. Rech. Ruminants* 2000.**7**. p104.
- 130- Grusenmeyer DJ, Ryan CM, Galton DM, *et al.* "Shortening the dry period from 60 to 40 days does not affect colostrum quality but decreases colostrum yield by Holstein cows " . *J. Dairy Sci.*, 2006, **89**, 336.
- 131- Dixon FJ, Weigle WO, Vasquez JJ. "Metabolism and mammary secretion of serum protein in the cow". *Lab. Invest.*, 1961, **10**, 216-237.
- 132- Debanth .N.C., Selim .S.A (1990) : " A retrospective study of calf mortality and morbidity on small holder traditional farms in Bangladesh". *Prev.vet. Med.* **9**: 1-7.
- 133- Fritz J. Schumann, Hugh G.G. Townsend and Jonathan M. Naylor (1990): " Risk Factors for Mortality from Diarrhea in Beef Calves in Alberta ". *Can.J.Vet.Res*, 1990; **54**: 366-372.
- 134- Virtala A.M., Mechor G.D., Grohen Y.T (1996): " Morbidity from non respiratory diseases and mortality in dairy heifers during the first three months of life".*J.Amm. Vet. Med.Assoc.***12**: 2043-2046.
- 135- Wells S.J.,Garber L.P.,Hill G.W (1996) : " Health status of preweaned dairy heifer in the United States" .*Prev. Vet. Med* : **29**.185-199.
- 136- Fassi–Fehri M., Taoudi A., Johnson D.W., Filali B.K." Caractères de l'infection à rotavirus du veau dans un foyer endémique " . *Revue. Méd. Vét* (1989).**140**, 123-127.

- 137- Mounaix B., Roussel P., Riband D., Assi S., Seegrs H : " Description de la mortalité des veaux dans les exploitations françaises d'élevage de bovins allaitants " . *Renc. Rech. Ruminants*, 2011, **18** :267-270.
- 138- Sivula N.J., Ames. T.R., Marsh W.E (1996): " Descriptive epidemiology of morbidity and mortality in Minnesota dairy heifer calves " . *Prev.Vet.Med.***27**:155-171.
- 139- Khelef D, Adjou. K., Baroudi D : Prévalence de trois protozoaires pathogènes chez le veau et impact sanitaire associé dans quelques exploitations de la région d'Alger. *Renc. Rech. Ruminants*, 2010, **17** :92.
- 140- Geurden. T., Berkvens D., Geldhof P., Vercruyssen J., Claerebout E (2002) : " A Bayesian approach for the evaluation of six diagnostic assays and the estimation of *Cryptosporidium* prevalence in dairy calves". *Vet. Res*; **37** (2006) p: 671–682.
- 141- Pardon.B., De Bleeker K., Hosten M., Calleus J., Dewull J. and Deprez P : " Longitudinal study on morbidity and mortality in white veal calves in Belgium". *Veterinary Research* 2012, **8**:26. p : 4-5.
- 142- De Ryck J., Le Roux P., Nathalie M ., Raimbault P : "Fréquence de *Escherichia Coli* entéropathogène K99⁺ ST⁺ et du rotavirus" . *Ann.Rech. Vét*,1981,**12**(4) ;403-411.
- 143- Naciri.M. ,Lefay.M.P., Mancassola.R.,Hougronh.M .,Poly.L .,Chermette.R : " Efficacité d'une nouvelle formulation du Lactate d'Halofuginon sur la cryptosporidiose du veau nouveau-né". *Renc. Rech. Ruminants*, 1999, **6**.

LES ANNEXES

Appendice A

Liste des abréviations :

ADN : acide Désoxyribonucléique.

ARN: acide Ribonucléique.

BVD/MD: Bovine Viral Diarrhoea/mucosal Disease.

C°: degree centigrade.

Ca⁺⁺: calcium.

Cl⁻ : chlorure.

CFA: colonization factor antigen.

Dnn: diarrhée néonatale.

DSA : direction des services agricoles.

E.Coli : Escherichia Coli.

ETEC: Escherichia coli entérotoxigène.

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent assay.

Fe: Fère.

F5 : Facteur d'attachement d'E.Coli (k99).

F41 : Facteur d'attachement d'E.Coli.

GENN : Gastroentérite néonatale.

g/l : gramme par litre.

G.O : la gouttière œsophagienne.

HCO⁺₃: bicarbonate.

O.R.O: orifice réticulo-omasum.

Ig: immunoglobulin.

IgA: immunoglobuline de type A.

IgE : immunoglobuline de type E.

IgG : immunoglobuline de type G.

IgM : immunoglobuline de type M.

Ici: incidence instantané.

IC: incidence cumulé.

K: Potassium.

P : Phosphore.

LB : Lymphocyte B.

LT: Lymphocyte T.

Mg: Magnesium.

Mg/ml : Milligramme par millilitre.

Mg/L : milligramme par litre.

ML: millilitre.

Mmol: millimoles.

μ: micromètre

Nbr: nombre.

Na⁺ : sodium.

nm: nanomètre.

RR: risk relatif.

PCR : réaction de polymérisation en chaine.

PV: poids vif.

PT: protéine total.

STa: entérotoxine thermostable a d'E.coli.

STb: entérotoxine thermostable b d'E.Coli.

Tb : entérotoxine thermolabile d'E.Coli.

Se: sélénium.

SMV: service de médecine vétérinaire.

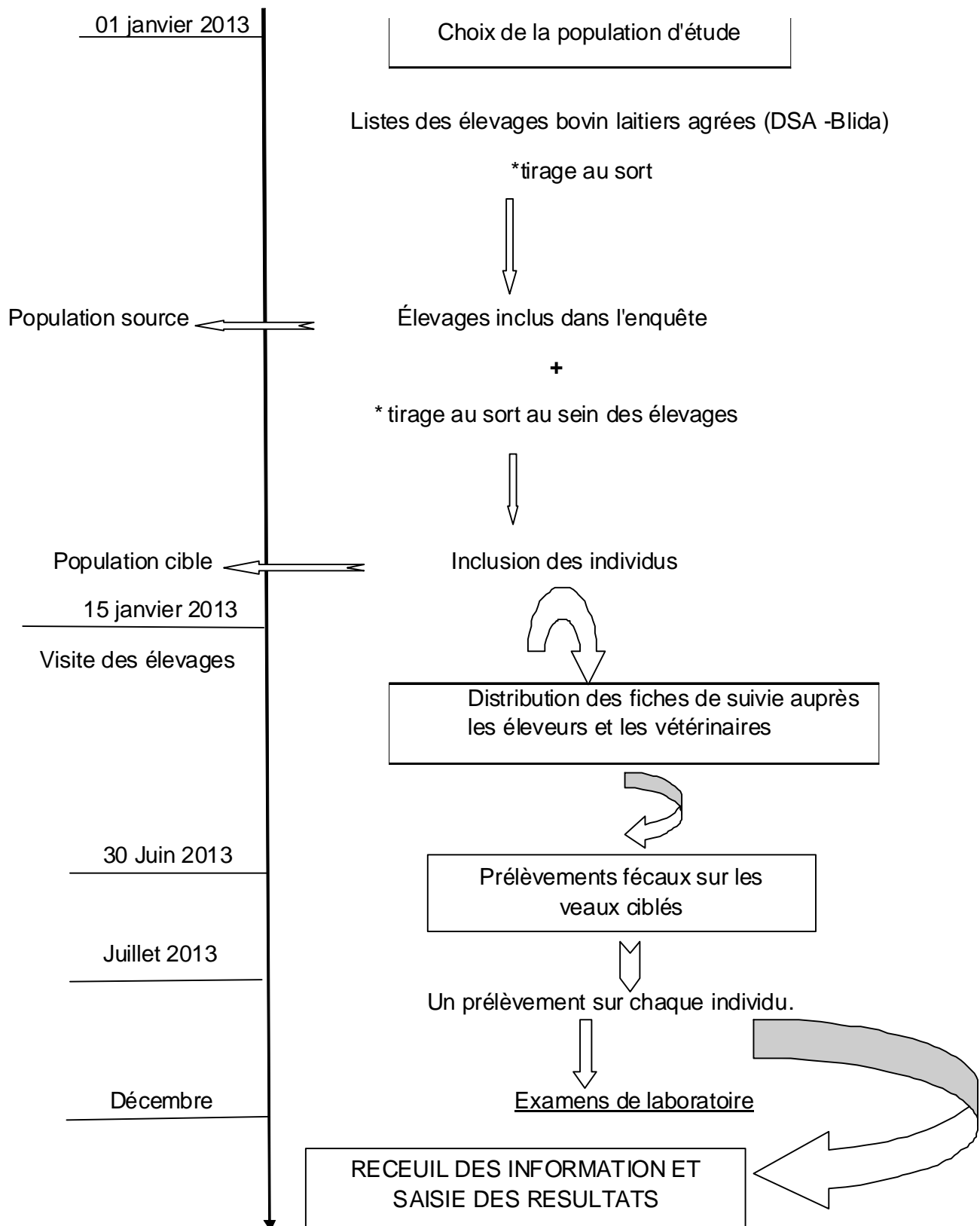
Zn: zinc.

Sp: spécificité

Se: sensibilité

ZN: Ziehl-Neelsen.

Appendice B :

Protocole de l'enquête :

Fiche d'identification d'élevage

N° :

Date : / / 2013

Zone :

- Les caractéristiques de l'exploitation :- La surface : - La surface fourragère : - Type de production : laitier allaitant mixte

- Existence d'autres espèces :

- Seules mélangé - Taille de troupeau : - Alimentation : - distribué selon le stade physiologique : Oui Non - supplémentation de la ration des vaches gravides : Oui Non - pratique de flushing : Oui Non - Pratique de tarissement : Oui Non - Durée de la période de tarissement : 2 mois < 2mois

- Nettoyage de l'exploitation :

Fréquent régulier rare inexistant - Etat d'hygiène de l'étable : bon moyen mauvais - Type de stabulation : libre semi-entravée entravée

- Hygiène des animaux adultes :

propre moyen sale très sale - Existe-il de diarrhée néonatale : oui non Si oui : Nombre du veau affecté : Nombre du veau mort :

Fiche signalétique du veauN° :

Date : / / 2013

Age : race : sexe : ♂ ♀ - Condition du vêlage : eutocique dystocique - La première prise de colostrum : 2H 6H 12H - La qualité du colostrum est-elle contrôlée ? Oui Non - La quantité des premières buvées : 10% de PV < 10% de PV - L'état du veau à la naissance : bon moyen médiocre - Nettoyage et désinfection de l'ombilic : oui non

- Parcage des veaux :

Collectif individuel avec la mère - Existe-il de diarrhée néonatale : oui non

- Combien de temps après la mis bas ?

- Consistance : molles dure liquide aqueuse - Présence de sang : oui non sanguinolente sanglante - Présence de mucus : oui non - Couleur des fèces : verte jaune noire - Traitement : oui non

- Type du traitement :

Antibiotique antiparasitaire réhydrations - y-a-t-il récidence ? : Oui non - suivi quotidien par l'éleveur : Oui non

Enquête épidémiologique sur les GENN chez le veau**Fiche de suivi**

Date :

Elevage N° : appartenant à Mr :

Région de :

Vaccination contre Les agents de *GENN* : Oui Non Nombre des veaux nouveau-nés : Présence de Mortalité : Oui Non Nombre des veaux morts : Présence de diarrhée : Oui Non Nombre de veaux diarrhéiques : **Veau diarrhéique :**Age : jours Sexe : ♂ ♀Durée de diarrhée : joursPrise du colostrum : Moment : après heuresQuantité :
litresTraitement : Oui NonConséquence : Guérison Mortalité

Appendice F :**La coloration de Ziehl-Neelsen :****1. Matériels biologique :**

On a besoin des solutions et des colorants suivant :

- Formol à 10% ;
- Éther ;
- Méthanol ;
- Fuchsine phénique ;
- Acide sulfurique à 2% ;
- Vert de malachite à 4%.

2. Mode opératoire :**2.1 Concentration d'oocystes de cryptosporidies par sédimentation/ centrifugation****(formol/éther) :****Technique de Ritchie :**

- Crusher 3à5gr de matière fécale dans verre de pieds(en cas de selle non diarrhéique).
- Ajouter 2/3 de formol (10%).
- Laisser la suspension sédimenter 2minute.
- Verser 8ml le surnageant au tube conique centrifugeur.
- Ajouter au tube 1/3 d'éther.
- Agiter doucement le tube.
- Centrifugation de tube à 2500 t/mnt pendant 5minutes.

Préparation et fixation de frottis :

- Etaler sur lame une goutte du culot pour réaliser un frottis mince.
- Laisser la lame sécher pendant 5minutes.
- Fixer la lame par Méthanol pendant 5minute puis laisse sécher à l'aire pendant 30 minutes.

2.2. La coloration :

- Colorer dans une solution de fuchsine phénique pendant 60 minutes ;
- Rincer à l'eau de robinet ;
- Différencier avec une solution d'acide sulfurique à 2% pendant 20 seconds (pour décolorer et éliminer les débris et les autres micro-organismes) ;
- Rincer à l'eau du robinet ;
- Contre colorer avec une solution de verts malachite à 5% pendant 5minutes (tout va être coloré en verts sauf les oocystes de cryptosporidium qui vont garder la coloration rouge) ;
- Rincer à l'eau du robinet ;
- Laisser sécher à l'air.

La lecture :

La lecture se fait au microscope à l'objectif x40 et x100(à l'huile d'immersion).

Les oocystes de cryptosporidium apparaissent en rouge ou parfois rose foncé sur font vert, ce sont des éléments ronds à ovoïdes de 4-6 μ m de diamètre en moyenne, la paroi est épaisse. Dans le cytoplasme il y a une zone centrale ou latérale plus claire non colorée qui correspond au corps résiduel, et en périphérique ou en centre on peut voir des granulations noirâtre au nombre de quatre ou plus, qui correspond au sporozoïtes.

La lecture doit être faite sur toute la surface de la lame de haut en bas et de gauche à droite.

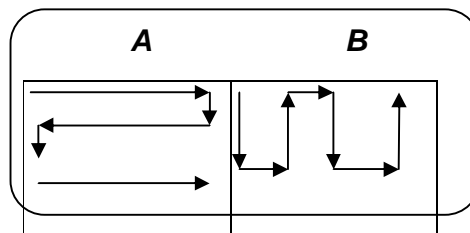


Figure 1 : (A, B) deux modes de lecture de la lame.

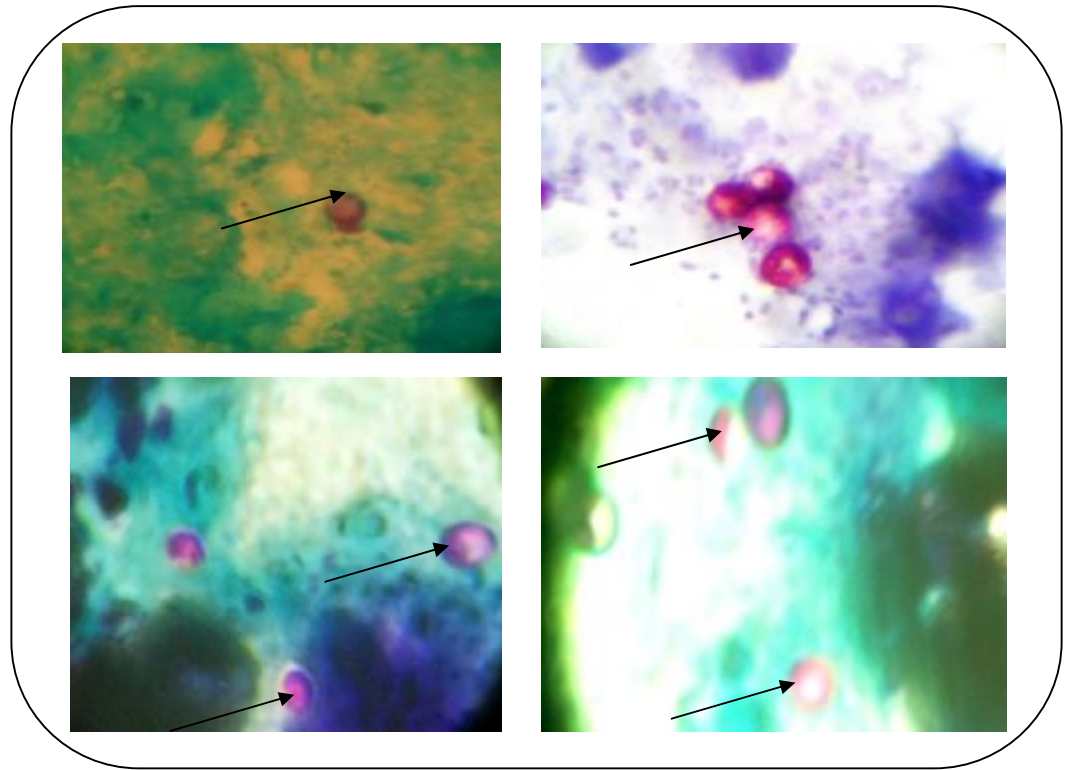


Photo 1: observation par microscope optique des oocystes de *cryptosporidium spp* (G x100).

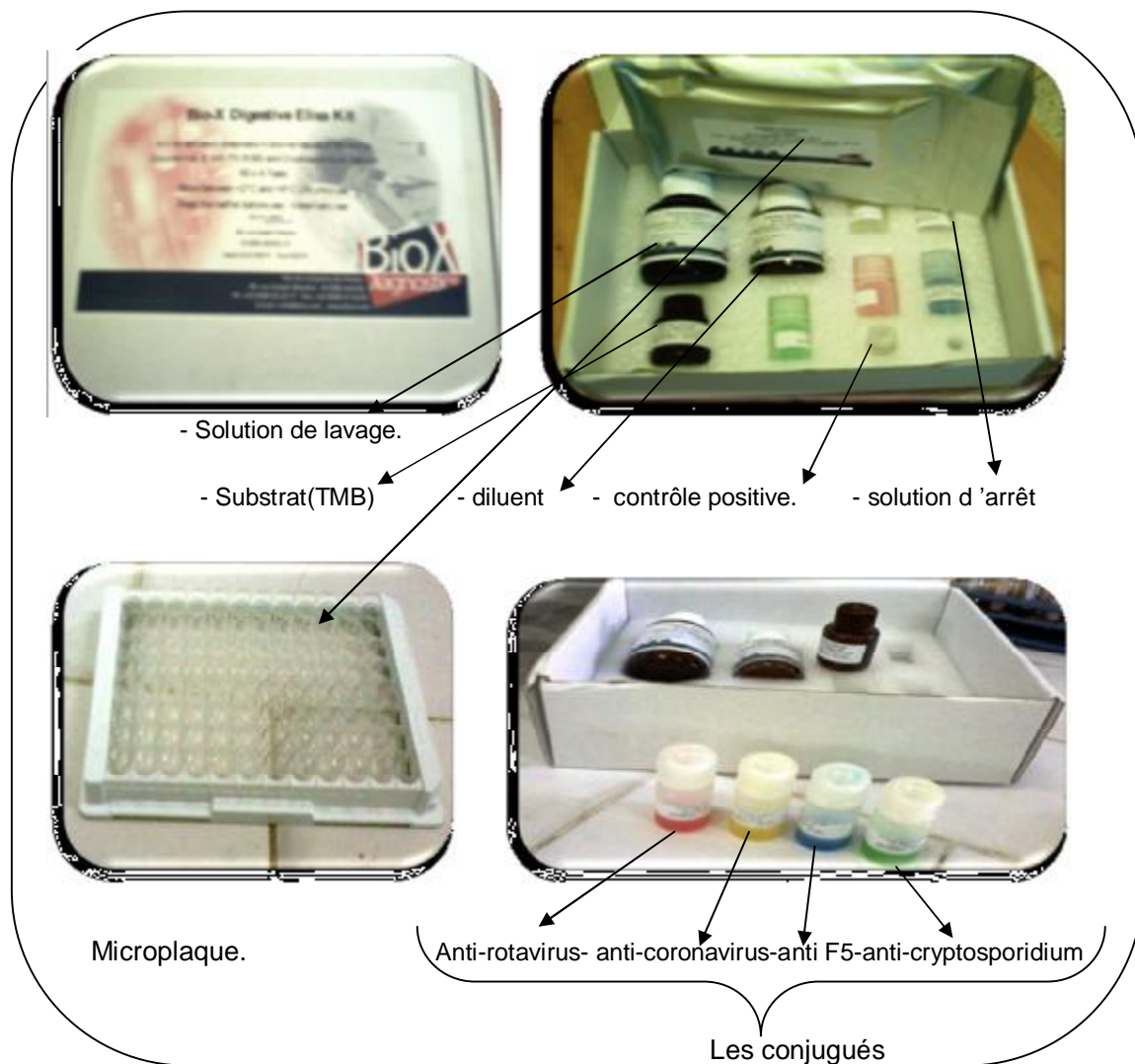


Photo 2 : Kit ELISA pour diagnostic antigénique des Rotavirus, Coronavirus et du facteur d'attachement F5(K99) d'E.Coli et de cryptosporidium spp.

Appendice G :

Les étapes de la technique de teste ELISA :

I. Dilution :



1 - Décongélation des prélèvements distillée



2 - pré-dilution avec l'eau



3 – Dilution avec solution tampon (Buffer solution)



4 – micropipette monocanale.

Volume/volume : 0,5 ml d'échantillon + 0,5 ml de diluent.



5 – micropipette poly-canaux.



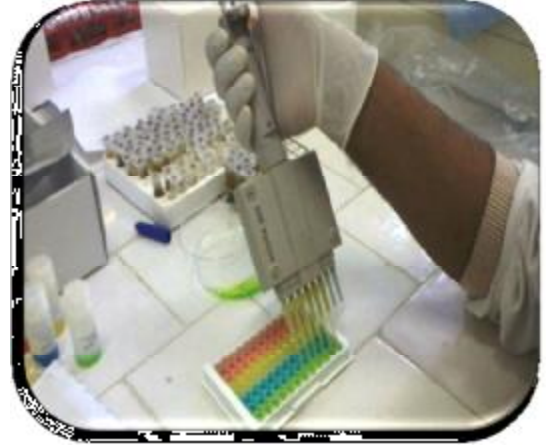
6 – remplissage des échantillons dilués dans des eppendorf.



7- remplissages des cupules de microplaque par les échantillons fécaux dilués.



8 – couvrir la plaque et incuber dans $21\pm 3^{\circ}\text{C}$ pendant 1h. 9 – lavage avec laveur.



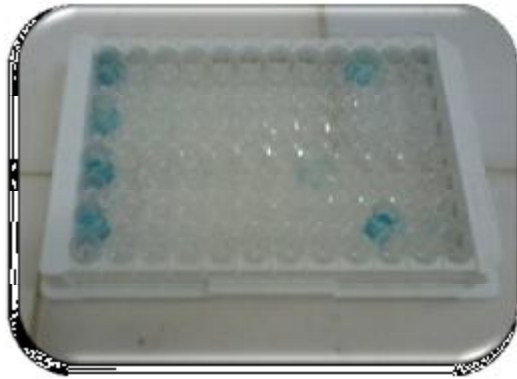
9 – Ajouter les conjugués.



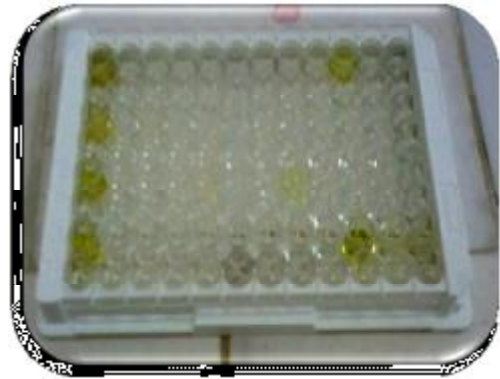
10 – couvrir la plaque et incuber dans $21\pm 3^{\circ}\text{C}$ pendant 60 minutes.



11 – laver la plaque 3 fois avec la solution de lavage.



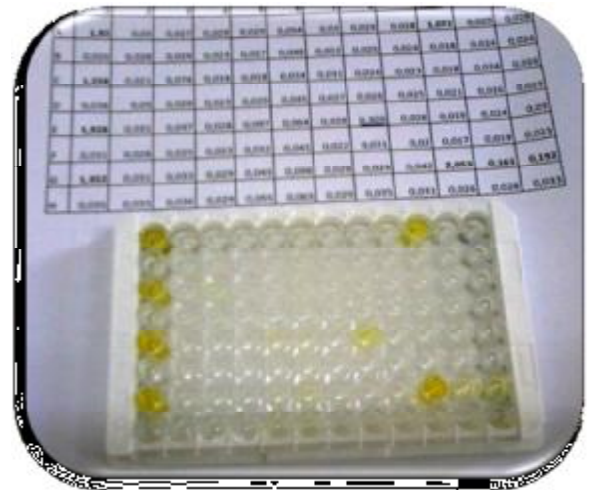
12 - Ajouter le substrat.
d'arrêt.



13 - ajouter la solution



14 – lecture dans spectrophotomètre à DO450-640.



- DO des échantillons.



- les cas positifs.

Appendice H :Les différents types de parcage du veau :1. Les boxes individuels :

- Veau mort après un épisode diarrhéique.

2. Parcage collectif :



- Cohabitation avec les adultes.
âges.

- Parcages des veaux des différents

3. Consistance et couleurs des matières fécales diarrhéiques :

