

République Algérienne D
Ministère de l'enseignement super

UNIVERSITE SAAD



202THV-1

Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des sciences vétérinaire

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DIARRHÉES NÉONATALES CHEZ LE VEAU



Présenté par :

- Dahmani Abdelkader
- Djaout Med amine

Jury :

Président : Dr. Berber Ali « M.C »

Examineurs :

- ✓ Promoteur : Pr. Kaidi Rachid « professeur »
- ✓ Co-promoteur : Mm Kaidi Awatif « M.A.T »

Dr. Yahimi Abdelkarim « M.A.T »

Dr. Khalaf Djamel « M.C »

Année universitaire 2007-2008.

SOMMAIRE

Introduction	01
<u>Chapitre I : GENERALITES</u>	01
I. Anatomie physiologie de l'intestin du veau	01
I.1. Disposition anatomique de l'intestin	01
I.2. Structure de l'intestin	01
I.2.a. Muqueuse	01
I.2.b. Musculeuse	03
I.2.c. Séreuse	04
I.3. Physiologie intestinale	05
I.3.a. Sécrétion	05
I.3.b. Digestion	05
I.3.c. Absorption	07
II. L'immunité du veau nouveau né	07
II.1. Transmission passive	07
II.1.a. Transmission par voie transplacentaire	07
II.1.b. Transmission par le colostrum	08
II.2 Immunisation active en présence d'immunité passive	11
<u>CHAPITRE II SYNDROME DE DIARRHEE</u>	13
première partie : physiopathologie des diarrhées	13
<u>Définition</u>	13
I. Importance des diarrhées néonatales	13
II Mécanisme de la diarrhée	14
II.1 Accroissement des pertes passives d'eau	14
II.2 Facteur circulatoires	14
II.3 Section active	15
II.4 Mise en évidence	15
II.5. Diminution de l'absorption	16
III. Conséquences des diarrhées	16
III.1 La déshydratation hypotonique	16
III.2. La déshydratation hypertonique	16
III.2.1 Troubles métaboliques	17
III.2.2 L'acidose	17
III.2.3. L'hypoglycémie	19
III.2.4. L'urémie	19
Deuxième partie	20
<u>Etiologie des gastroentérites des veaux</u>	20
I facteurs favorisants	20

I.1. Facteur intrinsèques.....	20
I.2. Facteurs extrinsèques	21
I.2.a. Facteurs lié au parcage de veaux.....	21
I.2.b. Valeurs hygiénique de la ration.....	21
I.2c. Niveau énergétique de la ration en fin de gestation.....	21
II. Facteurs déclenchant.....	22
II. 1Diarrhées d'origine virales.....	22
III.1 Diarrhées a rotavirus	23
II.1.1.a. Agent pathogène.....	24
II.1.1.b. Comportement des virus en culture.....	25
II.1.1.c Epidémiologie.....	25
II.1.1.d. Pathogenie.....	26
II.1.1.e Diagnostic.....	28
II.1.1 f. Pronostic.....	29
II.1.2 Les coronavirus.....	29
III.2.a. Comportement des coronavirus en cultures.....	31
II.1.2.b. Epidemiologie.....	32
II.1.2.c. Pathogenie.....	32
II.1.2.. Tableau clinique.....	33
II.1.2.e. Pronostic.....	33
II.1.3.Le Bvd « diarrhée virale bovine ».....	33
II.1.3.a. Epidemiologie.....	34
II.1.3.b. Source et transmission de l'infection.....	36
II.1.3.c. Déroulement d'une infection avec le virus Bvd.....	38
II.1.3.d. Pathogenie.....	39
II.1.3.e. Symptomes.....	41
II 1.3.f. Diagnostic.....	42
II.2. La diarrhée bactérienne.....	44
A. <u>Diarrhée du veau à E. coli</u>	44
A.I Généralités.....	44
A.II. Identification.....	45
A.III. Antigènes.....	45
A.II.2. Les pathovar d'E. Coli	47
<u>B. Diarrhée du veau à salmonelles</u>	55
1. Généralités	55
2.Agent pathogène.....	56
3. Tableau clinique.....	57
III- diarrhées d'origines parasitaires.....	57
III-1. La cryptosporidiose du veau nouveau-né.....	57

III-1.1. Généralités.....	57
III-1.2. Taxonomie.....	57
III-1.3. Cycle évolutif.....	60
III-1.4. Epidémiologie.....	63
III-1.5. Histopathologie.....	66
III-1.6. Physiopathologie.....	67
III-1.7. Tableau clinique	67
III-1.8. Pronostic	68
III-1.9. Lésions	68
III-1.10. Diagnostic	68
<u>CHAPITRE III : TRAITEMENT PROPHYLAXIE</u>	72
I. Traitement.....	72
➤ Réhydratation.....	72
1 réhydratation orale.....	76
2 réhydratation veineuse.....	79
➤ Traitement spécifique.....	82
1. Traitement anti infectieux.....	82
2. Traitement des diarrhées nutritionnelles.....	84
3. Autres traitement.....	84
II. PROPHYLAXIE	85
1. Sanitaire.....	85
2. Médicale.....	86
<u>III. Conclusion</u>	88
<u>PARTIE EXPERIMENTALE</u>	
I- TRAVAIL DE LABORATOIRE.....	89
1. échantillonnage.....	89
A- flottation.....	94
B- la méthode de Ziehl –neelson.....	96
II.QUESTIONNAIRE.....	105
III. FACTEURS ETIOLOGIQUE.....	106
IV. Résultat.....	107
V. Discussion.....	119

Conclusion.....120

REMERCIEMENTS

En premier lieu, nous tenons à remercier Dieu, tout puissant, de nous avoir donné la vie, la santé, et de nous permettre d'achever ce modeste travail.

Au terme de cette étude, il nous est sincèrement agréable d'exprimer notre reconnaissance à l'égard de tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, en particulier :

Monsieur KAIDI

Professeur à la faculté des sciences Agro-Vétérinaires et biologiques de l'université Saad DHLEB (Blida), qui a assuré notre encadrement, de nous avoir soutenu et orienté tout au long de ce travail.

Madame KAIDI

Maitre de conférences, à la faculté des sciences Agro-Vétérinaires et biologiques de l'université Saad DHLEB (Blida), nous lui remercions très respectueusement pour son aide précieuse et le matériel qu'elle a bien voulu mettre à notre disposition ; qu'elle veuille bien trouver ici l'expression de toutes nos reconnaissances (merci madame !!!).

Messieurs YAHIMI, BERBER, et KHALEF

Qui ont accepté de juger ce travail malgré leurs nombreuses charges, trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Nos remerciements vont aussi à l'ensemble d'enseignants surtout Dr. GHARBI

Un remerciement spécial pour SAMIR et toute l'équipe de l'administration.

Un remerciement particulier à

Monsieur BARODI

Maitre assistant à l'école national vétérinaire (ENV) de nous avoir accueilli en toute simplicité et nous avoir fourni le matériel nécessaire pour notre travail.

En fin, à tout les professeurs, nous les prions tous de trouver ici, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

DEDICACE

A la mémoire de HALIM ; Que dieu le tout puissant l'accueille en son vaste paradis.

A mes chers parents qui m'ont tout donné,

A mes chères sœurs CHOUCHA, TIMA, et LIHA

A mes frères MAAMAR, MOKHTAR et MOHAMED

Que dieu me les garde !

A mon beau frère KHALED,

A mes deux nièces : TASNIME et ROEYA,

*A mes grands parents, mes tantes, mes oncles et toute la famille DAHMANI,
BOUKHATEM, et MEHIA*

****A LYDIA****

*A IMEN, KARIMA, KAHINA, NAZIHA, RAJAA, SARAH, NACHIDA, et
AMINA*

*A tous mes amis, ANOUAR, ABDELAH, ABDELAHMEN, ABDOU,
AHMED, ALI, BACHIR, BAGHDADI, BILLAL, ELARBI,*

*ELHACHMI, FADHEL, FARES, FLICHA, FOUZI, HALIM, HAMDAN,
HAMID, HAMZA, HICHEM, HOUARI, ISSA, KHALIL sectrouta,
MAHMOUD, MAROUANE, MEHDI, MOH, MOHAMED, MOUNIR,
NASSIM, RACHID, RAHIM, REDHA, RIADH, TALEB, et TITOUH...*

A mon binôme AMINE et toute la famille DJAOUI,

*A tous les enseignants, nous les prions tous de trouver ici, le témoignage de notre
profonde reconnaissance.*

A toute personne qui me connaît,

*En fin, à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ce
travail.*

JE DEDIE CE MODESTE TRAVAIL...

D. Abdelkader

Dédicace

- *A la mémoire de mon grand père Haddadi Said et de mon cousin Chawki et que dieu les accueille dans son vaste paradis.*
- *A ma Djedda adorable et à Mimi Azouzou et a mon cher père.*
- *A mes sœurs : Warda, Dounia, Maroua et tata Salifa.*
 - *A ma chère épouse Ibtissem et à toute sa famille.*
 - *A mon cher binôme Kader et toute sa famille.*
- *A mes oncles et tentes : Nordine, Mourad, Hamoud, Mouloud, Tawes, Bacou, Naima.*
- *A mes cousins et cousines : Said, Samir, Yacine, Chakib, Ahmed, Amine, Mizion, Hampa, Amir, Halim, Hocine, Lahcene, Monir, Nasreddine, Sofiane, Imene, Soror, Ferial*
- *A mes amis de fac : Anouar, Hamid et Zina, Bilal, Rachid, Nabil, Ali, Issa, Titaya, Larbi, Mahmoud et Naziha, Nassima, Imene, Karima, Kahina, Radja, Abdou, Ahmed, Marwane, Bachir, Fares, Titeh.*
- *A mes amis : Hawes, Smail, Fethi, Moutchou, Sondo, Nacer, Stridja, Pti, Atmane, Omar, Samah, Soussou, Doussane, Hamza et Afaf, Soum et Didine, Miloud et Lahcene et Krimou et Farid.*
- *A toute l'équipe de l'administration : en particulier Samir, Mimi, Karima, Aicha.*

Liste des tableaux :

Numéro	Titre	Page
01	Concentration approximative (mg/ml) des isotypes d'Ac bovins	08
02	Effet du temps sur l'absorption totale d'immunoglobulines lors de l'ingestion du colostrum par les veaux	09
03	rapport UF/ mortalité	22
04	les microorganismes qui provoquent la diarrhée chez le veau	22
05	Conséquences d'une infection de la vache gestante par le virus de la BVD en fonction du stade de la gestation	41
06	synthèse sur les différents pathovars associés aux signes cliniques	55
07	Position taxinomique du <i>Cryptosporidium</i>	58
08	L'évaluation de la déshydratation et choix de réhydratant	74
09	Caractéristiques des réhydratants oraux	78
10	Comparaison des buts, intérêts et limites de la réhydratation orale et intraveineuse	81
11	nombre de prélèvements en fonction des fermes étudiées	99
12	pourcentage des cas positif de <i>Cryptosporidium</i> spp dans les 4 élevages	99
13	variation d'apparition des diarrhées en fonction de la race	107
14	Variation d'apparition des diarrhées en fonction du sexe.	108
15	Variation d'apparition des diarrhées en fonction de l'âge.	109
16	Variation d'apparition des diarrhées en fonction des saisons.	110
17	Paramètres d'évaluations des matières fécales.	112
18	Temperature chez les veaux diarrhéiques.	116

Liste des figures :

Numéro	Titres	Page
01	observation microscopique de structure de l'intestin grêle du veau	04
02	Survie des veaux en fonction des concentrations d'immunoglobulines	11
03	Immunisation passive du veau via le colostrum	12
04	Bilan des perturbations hydro-électrolytiques qui apparaissent lors de diarrhée néonatale	17
05	Présentation des agents étiologiques affectant les veaux dans ces premiers jours de vie	23
06	modalités de contaminations de la BVD.	38
07	Facteurs de pathogénicité majeurs	53
08	Attachement des cryptosporidies à la cellule épithéliale de l'intestin	60
09	Cycle biologique de <i>Cryptosporidium</i>	61
10	représentation des sujets atteints de la cryptosporidiose dans les quartes fermes.	100
11	Variation de l'apparition des diarrhées en fonction de la race.	108
12	Représentation des résultats de la variation d'apparition des diarrhées en fonction de sexe.	109
13	Variation d'apparition des diarrhées en fonction de l'âge	110
14	Variation d'apparition des diarrhées en fonction des saisons.	111
15	consistance des diarrhées	112
16	variation de couleurs des diarrhées	113
17	substances surajoutées	113
18	Représentation de la déshydratation.	116

19	variation de la temperature chez les veaux diarrhéiques.	117
-----------	--	------------

Liste des photos :

Numéro	Titres	Page
01	Aspect du rotavirus en coloration négative sous microscope électronique.	24
02	Ultra structure du rotavirus	25
03	Diarrhée blanchâtre à rotavirus	27
04	Rotavirus dans entérocytes,	27
05	Coronavirus en immunofluorescence	30
06	Ultrastructure du coronavirus	30
07	Coronavirus observés dans les selles de veaux en microscopie électronique	31
08	Effet du BVD sur la croissance.	40
09	Pétéchies sur la muqueuse oculaire	40
10	Avortement spontané d'un fœtus de bovin au 4e mois de gestation	42
11	Escherichia coli	44
12	facteurs d'adhésions d' <i>E. Coli</i>	49
13	observations microscopiques des liaisons A/E sur des entérocytes humains	50
14	colonies de salmonelles	56
15	Oocystes de <i>Cryptosporidium</i> spp (flèches) à l'examen direct	70
16	Oocyste de <i>Cryptosporidium</i> spp (flèche) dans un frottis coloré à la safranine	70
17	Frottis fécal	71
18	Evaluation de la déshydratation par pli de peau	75

19	Enfoncement du globe oculaire	75
20	Reflexe de succion chez un veau	77
21	Réhydratation orale par des sels minéraux	77
22	Réhydratation veineuse chez des veaux en décubitus	79
23	Réhydratation intraveineuse	80
24	hutte a veau	86
25	verre à pied conique.	91
26	Vortex	91
27	Centrifugeuse	92
28	bac de coloration	92
29	microscope muni de camera liée a un ordinateur	93
30	Ordinateur	93
31	porte tubes	94
32	eau formolée 10%	95
33	fushine phéniquée	96
34	acide sulfurique 2%	97
35	vert de malachite 0,4%	97
36	Cryptosporidium spp x100	103
37	colonie bactérienne spp x100	104
38	Cryptosporidium spp vide non infestant	105
39	Diarrhée jaune paille à germe entérotoxigènes	114
40	Diarrhée hémorragique	114
41	du mucus et du Sang visibles dans les fèces diarrhéiques.	115
42	Enfoncement du globe oculaire signe de déshydratation suite à une diarrhée.	115

Liste des abréviations

1. **Ac** : anticorps.
2. **Ag** : antigène.
3. **AINS** : anti-inflammatoire non stéroïdiens.
4. **ATB** : antibiotique.
5. **BDV** : border disease virus.
6. **BVD** : bovine virus diarrhea.
7. **CSFV** : classical swine fever virus.
8. **EAEC** : entéroadhérents *Escherichia coli*.
9. **EHEC** : Enterohemorragique *Escherichia coli*.
10. **ELISA** : Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay.
11. **EPEC** : entéropathogènes *Escherichia coli*.
12. **ETEC** : Enterotoxinogene *Escherichia coli*.
13. **ETP** : échec du transfert passif du colostrum.
14. **GEP** : gastro-entérites paralysantes.
15. **Ig** : immunoglobuline.
16. **IPI** : infecté permanent immunotolérants.
17. **LPS** : lipopolysaccharide.
18. **MD** : maladie des muqueuses.
19. **PCR** : polymérase chaîne réaction.
20. **TA** : tension artérielle.

INTRODUCTION

Introduction

Les diarrhées néonatales sont une des causes majeures de mortalité chez les jeunes veaux de moins d'un mois.

Elles sont souvent poly-factorielles chez le bovin. Elles peuvent être la conséquence d'une infection par des virus (Coronavirus et Rotavirus), des bactéries (Colibacille entérotoxigènes le plus souvent, Salmonella), ou des protozoaires (Cryptosporidium parvum). Le diagnostic étiologique des diarrhées néonatales passent obligatoirement par des tests de laboratoire car il n'est pas possible d'identifier l'agent causal sur la base des symptômes cliniques.

Dans ce travail, on essayera d'établir un examen de laboratoire pour pouvoir mettre en évidence les protozoaires intestinaux qui peuvent provoquer les diarrhées

Spécialement :

« Cryptosporidium parvum »

CHAPITRE I : GENERALITES

I : anatomie, physiologie de l'intestin du veau

I.1. Disposition anatomique de l'intestin :

L'intestin occupe les deux tiers postérieurs de la moitié droite de la cavité abdominale. Il est contenu à l'exception du duodénum dans un vaste sac formé par le grand épiploon. Le duodénum se projette en arrière du foie croisant la 13^{ème} cote un peu au dessous du milieu de sa longueur, il se dirige en arrière et en haut vers l'angle de la hanche, s'infléchit pour atteindre à nouveau le foie en dessous de la projection du rein droit.

Le coecum croise obliquement le flanc un peu au dessous du milieu de sa hauteur, se dirigeant en arrière vers le bassin. En dessous du coecum, se situent les circonvolutions de l'intestin grêle. Cette topographie peut cependant être plus ou moins modifiée en fonction de l'état de réplétion du rumen ou par la présence d'un utérus gravide

Chez le veau, l'intestin est peu développé. En raison du faible volume du rumen, il se projette sur presque toute l'étendue du flanc gauche depuis le rein jusqu'à la paroi abdominale. A droite, il occupe une place plus restreinte du fait de la caillette (VIALARD *et al.*, 1983).

I.2. Structure de l'intestin :

L'intestin assure conjointement les fonctions de digestion des aliments et d'absorption des nutriments, en même temps qu'il propulse les digesta dans le sens oral-aboral. Ces fonctions sont en rapport étroit avec la constitution de l'organe : comme l'ensemble du tube digestif, l'intestin est formé d'une muqueuse et une musculature, ces deux éléments étant commandés à la fois par le système nerveux et par un ensemble d'influences humorales.

I.2.a) Muqueuse :

La muqueuse intestinale sépare le milieu extérieur (lumière digestive) du milieu intérieur. Elle permet le transit dans les deux directions, aussi bien l'absorption des nutriments que la sécrétion, en particulier la production du suc intestinale, et secondairement celle du mucus.

➤ Morphologie :

La conformation de la muqueuse est en rapport évident avec sa fonction d'échangeur ainsi que le révèlent les constatations suivantes :

-Les dimensions sont importantes : la longueur peut atteindre 50 à 60 mètres (40 à 50 pour l'intestin grêle) chez le bovin adulte. La paroi intestinale mince ne comporte pas de pli longitudinal ou circulaire.

-Les villosités expansions de l'épithélium en forme de doigt, ou d'aspect foliacé. Ont une hauteur de 0,5 à 0,8 mm. Elles accroissent la surface d'environ 10 à 40 fois (TRIER et MADARA, 1983). Elles confèrent à la surface endoluminale son aspect velouté. Elles contiennent leurs propres artères, veines, ainsi qu'un puissant système de drainage lymphatique (chylifères) situé dans la région centrale de la villosité.

-Les microvillosités sont des répliques de la membrane plasmique du pôle apical des entérocytes. Leur hauteur, dans leur grand axe est de l'ordre de 1 à 2 µm. Leur plissement, qui constitue la « bordure en brosse » multiplie la surface d'un facteur de 30 à 40 (TRIER et MADARA, 1983). Les microvillosités sont recouvertes d'un revêtement de surface, de nature glycoprotéique, le glycocalyx. L'étude de son ultra structure montre qu'il est constitué de filaments disposés perpendiculairement à la membrane cellulaire.

➤ Structure :

Il est habituel de distinguer trois couches superposées

-La « *muscularis mucosae* », en situation profonde, formée d'une couche interrompue de fibres musculaires lisses. Elle est peu épaisse (trois à dix cellules). On suppose que, par sa contraction, elle favorise les mouvements des villosités, et le renouvellement du chyme en contact avec l'épithélium. Elle permettrait la vidange des glandes des cryptes dans la lumière intestinale.

-La « *lamina propria* », correspond à la couche intermédiaire du tissu conjonctif. Elle sert de support à l'épithélium, de trame sur laquelle s'édifient les villosités. Elle contient les éléments vasculo-nerveux, ainsi que les cellules impliquées dans les fonctions de défense (lymphocytes, éosinophiles)

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

- Les cryptes contiennent une assez grande diversité de cellules : les cellules prolifératives (dites encore cellules indifférenciées), les cellules caliciformes, les cellules de Paneth, et les cellules endocrines pour les principales

- Les villosités ne contiennent pratiquement que deux catégories : les cellules différenciées, dites « entérocytes » et les cellules caliciformes, moins nombreuses et dispersées parmi les premières.

➤ **Dynamique :**

L'épithélium, couche monocellulaire, ne se renouvelle pas par extériorisation de cellules sous jacentes, comme dans les épithéliums stratifiés. Le point de départ se trouve dans les cryptes au fond desquelles les cellules indifférenciées se multiplient activement.

Les cellules filles migrent le long des villosités, en même temps qu'elles se différencient : elles perdent leurs potentialités de prolifération et de sécrétion, et elles s'orientent vers les fonctions d'absorption. La migration s'effectue en 1 à 3 jours, après quoi les cellules sont éliminées au sommet de la villosité. Elles apportent alors au contenu digestif des éléments qui participeront à la digestion, en particulier leurs enzymes.

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

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

I.2.b) Musculeuse :

La musculeuse est formée de deux couches, circulaire interne, et longitudinale externe. Les contractions produites sont appelées segmentaires pour celles qui résultent des contractions des fibres circulaires, pendulaires pour celle produites par le muscle longitudinal. L'activité propulsive est due aux contractions péristaltiques qui résultent du jeu coordonné des deux contingents. Le péristaltisme

met en jeu les éléments nerveux intra muraux sensitifs (récepteurs a la distension) et moteurs (RUCKEBUSCH *et al.*, 1981 ; TRIER et MADARA, 1981). Les deux couches musculaires sont formées par la juxtaposition de fibres qui présentent entre elles de nombreuses liaisons à basse résistance. Les variations de potentiel qui précèdent la contraction (électromyogramme) peuvent être enregistrées et permettre l'étude du profil moteur de l'intestin (RUCKEBUSCH *et al.*, 1981).

I.2.c) La séreuse :

C'est un tissu de soutien, d'emballage et de liaison vasculo-nerveuse de l'intestin. Elle est composée de tissu conjonctif lâche contenant fréquemment du tissu adipeux (LETELLIER, 1979).

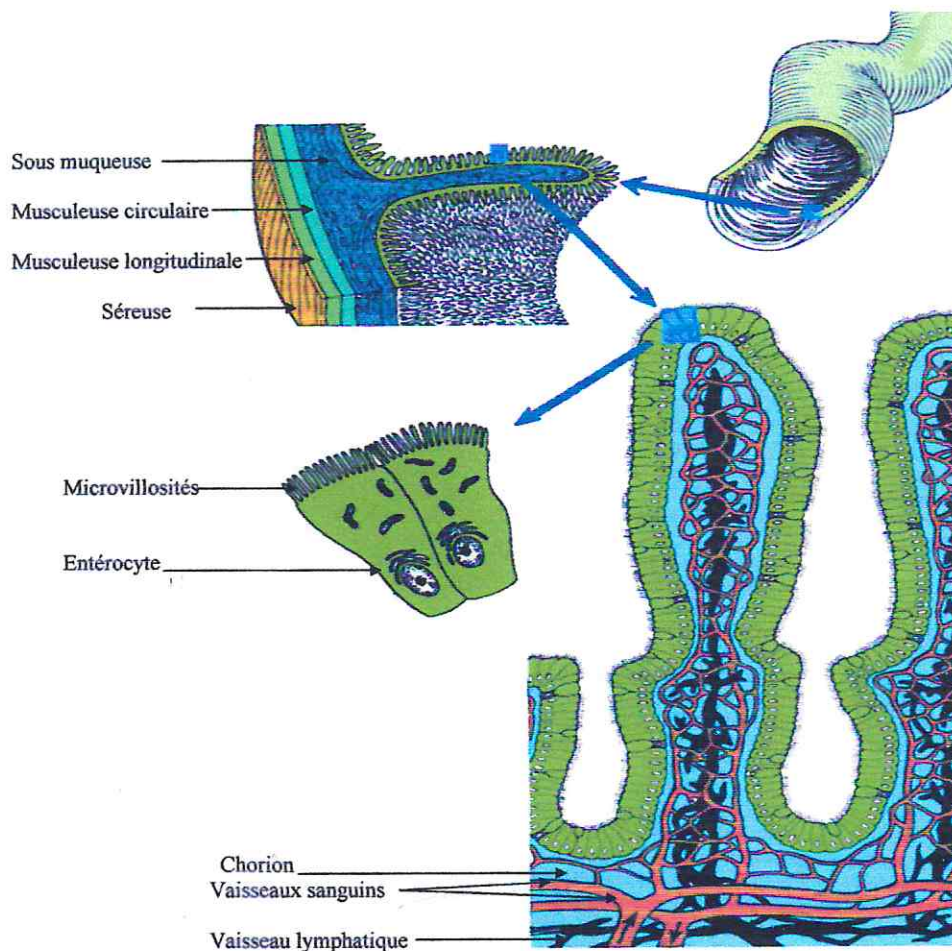


Figure 1 : observation microscopique de structure de l'intestin grêle du veau.

(<http://gastroresource.com/>).

I.3. Physiologie intestinale :

I.3.a) Sécrétion :

L'intestin du veau nouveau né ne commence à sécréter le suc digestif que 24 à 65 h après sa naissance (DOMINIQUE, 1999).

Sur toute sa longueur, l'intestin est pourvu de glandes, il existe de types différents par leur structure et leur localisation : glandes de *Lieberkühn* et de *Brunner*.

✓ Les glandes de *Lieberkühn*: elles sont réparties sur toute la longueur de l'intestin grêle et du gros intestin, elles sont logées dans le chorion de la muqueuse, riches en cellules caliciformes. ces dernières sont de plus en plus nombreuses vers les portions postérieures de l'intestin. (GUTTHER *et al.*, 1975).

✓ Les glandes de *Brunner* : elles ne sont rencontrées que dans le duodénum, logées dans le chorion de la sous muqueuse.

Le suc intestinal contient : des sels inorganiques en particulier des chlorures, bicarbonates de sodium, de potassium et de calcium, des substances organiques, de la mucine, de l'entérokinase et divers ferments digestifs.

Des enzymes déjà présentes dans la muqueuse intestinale. Protéase, estérase, nucléase et carboxylase.

Les enzymes du suc intestinal sont exclusivement élaborées dans les glandes de *Lieberkühn*, assurant le maintien d'un pH voisin de la neutralité, aidé par le suc pancréatique et la bile. Tandis que les glandes de *Brunner* produisent un suc dépourvu d'enzymes, et très visqueux destiné à protéger la muqueuse des portions antérieures du duodénum contre l'action du chyme acide (GUETTER *et al.*, 1975).

I.3.b) Digestion :

C'est dans l'intestin grêle que se termine la digestion. Sucres, protéines et lipides sont complètement digérés, c'est à dire convertis en nutriments, suffisamment petit (petites molécules) pour passer à travers la paroi intestinale et se retrouver dans le circuit sanguin. Ils sont ensuite distribués dans tout le corps du veau nouveau né. Chez ce dernier, les aliments liquides (lait, eau) provoquent le réflexe de fermeture de la gouttière œsophagienne mettant en liaison directe le cardia et le feuillet puis la caillette qui est le seul réservoir responsable de la digestion à cette période. Au-delà de quatrième semaine, l'eau ne provoque plus ce réflexe, qui n'est plus provoqué que par le lait pur ou dilué, les aliments solides ne provoquent jamais ce réflexe (DOMINIQUE, 1999).

L'intestin est le segment du tube digestif qui joue le rôle le plus important dans le processus de la digestion, car c'est au niveau de l'intestin qu'il y a formation de fèces (GUETTER *et al.*, 1975)

➤ **Digestion des glucides :**

Le lactose est le principal constituant glucidique du lait ou des aliments d'allaitement. L'amidon, le saccharose et des sucres plus complexes peuvent aussi être retrouvés.

L'équipement enzymatique glycolytique du veau est relativement réduit d'où la nécessité que leur ressources de glucose doivent être obligatoirement le lactose ou le glucose lui-même.

Les produits terminaux de la digestion sont essentiellement des oses, mais on peut trouver également des acides gras volatiles, de l'acide lactique et des gaz. En effet ; une partie importante de certains glucides, peu ou pas dégradée par les enzymes de l'intestin grêle mais peut être digérée par la microflore du gros intestin en acides organiques (THIVEND et TOULLEC, 1997).

➤ **Digestion des lipides :**

La digestion des matières grasses du lait et des aliments d'allaitement, est lente et relativement régulière. Les matières grasses alimentaires subissent une hydrolyse partielle dans la caillette grâce à l'estérase pré gastrique de la salive et aussi probablement sous l'action d'une lipase présente dans la caillette qui est capable d'hydrolyser les triglycérides à chaînes longues. Mais c'est la lipase pancréatique qui joue le rôle principal en hydrolysant partiellement les triglycérides en acides gras libres, mono et di- glycérides. La présence de la bile semble indispensable pour une digestion normale. (THIVEND et TOULLEC, 1997).

➤ **Digestion des protéines :**

Selon THIVEND et TOULLEC (1997), la digestion des protéines du lait, est très élevée (97%) même chez le jeune animal. Ainsi, la digestion des protéines rajoutées dans le lait de remplacement varie selon leur nature.

La digestibilité des protéines se fait par l'intervention successive de la chymosine et la pepsine. La présure coagule rapidement les protéines du lait. Le caillé formé se rétracte et libère du lactosérum contenant des albumines, du lactose et des sels minéraux.

Les acides aminés provenant de la digestion des protéines sont absorbés dans la veine porte et transportés dans le foie puis vers les tissus utilisateurs où ils seront métabolisés.

I.3.c) Absorption :

Les cellules de la surface des villosités possèdent des expansions de la membrane cellulaire : les microvillosités. C'est à leur surface que se déroule l'absorption des nutriments. Protéines et sucres traversent les cellules et migrent en direction des vaisseaux sanguins de la villosité alors que la plupart des lipides se dirigent vers le canal lymphatique. Les oses libérées par l'hydrolyse enzymatique (glucose et galactose) sont très rapidement élaborés dans le sang, les quantités d'oses excrétées par les urines sont faibles même lorsque les veaux reçoivent du lait enrichi en glucose. L'absorption des acides organique dans les gros intestins est vraisemblablement importante dans la mesure où la formation de ces composés n'a pas eu lieu dans la partie distale du colon cependant une partie des acides gras volatiles formée dans le gros intestin ne semble pas être utilisée par le veau et excrétée dans les fèces (THIVEND et TOULLEC, 1997).

L'absorption des matières grasses se fait principalement dans le duodénum et dans la première partie du jéjunum

Les acides aminés provenant de la digestion des protéines sont absorbés dans la veine porte et transportés dans le foie puis vers les tissus utilisateurs où ils seront métabolisés (THIVEND et TOULLEC, 1997).

II. L'immunité du veau nouveau né :

À sa naissance, le veau possède un système immunitaire peu développé qui n'est pas en mesure de produire activement des anticorps protecteurs contre la maladie ou la vaccination. De plus, aucun anticorps maternel n'est présent dans le courant sanguin du nouveau-né, puisqu'ils ne peuvent traverser le placenta durant la période de gestation (ROY, 1990). Le temps qu'il développe sa propre immunité (ce qui demande quelques mois), le veau doit compter, pour résister à la maladie, sur le colostrum de sa mère qui assure le transfert passif de l'immunité.

II.1. Transmission passive :

II.1.a) Transmission par voie transplacentaire :

Le placenta des ruminants est de type desmochorial, avec 5 couches de tissus interposées entre la circulation maternelle et fœtale. Ce type de placentation prévient le passage transplacentaire des immunoglobulines (SILIM *et al.*, 1990) et les veaux naissent donc gamma globulinémiques. Ils peuvent cependant avoir des anticorps antiviraux, consécutifs à une infection virale non létale qui se serait

produite durant la gestation (Tableau 1).

	IgM	IgG1	IgG2	IgA
Sérum	3,05	11,2	9,2	0,37
Lait	0,09	0,58	0,01	0,08
Colostrum	6,77	46,4	2,87	5,36

Tableau 1 : Concentrations approximatives (mg/ml) des isotypes d'anticorps bovins dans le sérum, le lait et le colostrum (GODDIRRIS, 1998).

Le fœtus bovin peut répondre à une stimulation antigénique dès le quatrième mois de gestation. Néanmoins, les anticorps produits sont des IgM, spécifiques d'une réponse primaire, et disparaissent rapidement. Les fœtus bovins infectés *in utero* par une souche de BoHV-1 atténuée développent des anticorps anti-BoHV-1.

Cette réponse immune n'est pas suffisante pour protéger le fœtus contre l'infection qui mène à la mort après infection généralisée par une souche virulente. Contrairement à d'autres virus, comme le para-influenza-3 bovin, qui peuvent infecter le fœtus sans effet néfaste, le veau naît sans anticorps anti-BoHV-1, non pas qu'il soit incapable de développer une réponse immune humorale, mais parce que l'infection est mortelle (THIRY *et al.*, 1994).

II.1.b) Transmission par le colostrum :

Comme il n'y a pas de transfert placentaire d'immunoglobulines au fœtus chez les ruminants, le transfert d'immunité passive est assuré par l'accumulation de très grandes quantités d'anticorps, surtout des IgG1, dans le colostrum et la prise efficace de ces protéines intactes par le veau nouveau-né. (Voir tableau 1). Les IgG1 sont transportées par un système sélectif qui repose sur des récepteurs spécifiques de la fraction FC des IgG1 au travers de la glande mammaire. La capacité naturelle du veau à absorber les anticorps du colostrum diminue rapidement au cours des premières heures de sa vie (tableau 2) ; Vingt-quatre heures après la naissance, sa capacité d'absorber les immunoglobulines est à peu près nulle. Les veaux qui n'ont pas reçu de colostrum dans les 12 heures suivant leur naissance sont peu susceptibles d'obtenir assez d'anticorps pour leur assurer une protection adéquate.

Selon une étude menée en 2003 au Québec sur 45 troupeaux de bovins de boucherie, 19 % des veaux

nouveau-nés qui n'avait pas reçu un transfert passif suffisant de leur mère, ils étaient sujets de diarrhées (FILTEAU *et al.*, 2003). (Voir tableau 2).

Moment de la prise de colostrum (nb d'heures après la naissance)	Concentration plasmatique 24 heures après la prise de colostrum (mg/ml)	Absorption (%)
6	53	66
12	37	47
24	9	12
36	5	7

Tableau 2 : Effet du temps sur l'absorption totale d'immunoglobulines lors de l'ingestion du colostrum par les veaux (ROY, 1990).

La durée de cette période semble dépendre du moment de la première prise de colostrum. Elle est aussi efficace, quel que soit l'isotype d'immunoglobuline dans le colostrum. La prédominance d'IgG1 est due à la composition du colostrum et non aux capacités d'absorption du veau. Plus tard, durant la lactation, un rapport IgA/IgG plus élevé est observé (SILIM *et al.*, 1990 ; GODDIRRIS, 1998).

Les immunoglobulines du colostrum absorbées par le veau seront sécrétées, en cas de besoin, dans les sécrétions muqueuses, et notamment au niveau de l'intestin. Cela vaut pour les IgG1 et aussi pour quelques IgA absorbées. En effet, une caractéristique du système muqueux chez les ruminants est l'importance des IgG1 par rapport aux IgA, ce qui se manifeste d'ailleurs par leurs concentrations respectives dans les sécrétions de la glande mammaire (SILIM *et al.*, 1990).

Les anticorps maternels ont un effet suppresseur envers le développement des réponses immunes endogènes du jeune veau. Les anticorps circulant présent de manière systémique interfèrent avec la réponse immune humorale. Ce rôle immunosuppresseur est aussi identifié dans les muqueuses : la réponse active est inhibée localement par la présence d'anticorps circulants d'origine colostrale ou lactogène présents dans la lumière intestinale (GODDIRRIS, 1998).

Alors que les anticorps sont les principaux effecteurs de l'immunité passive chez le nouveau-né,

d'autres facteurs sont présents dans le colostrum et le lait. De nombreuses cellules vivantes sont présentes dans le lait (5×10^4 à 2×10^6 /ml) et encore plus lors de mammites. Ces cellules sont essentiellement de phénotype CD^8+ ($\alpha\beta$ TCR⁺) avec des caractéristiques de cellules à mémoire. Le rôle de ces cellules n'est pas éclairci. Ces cellules pourraient être fonctionnelles, mais leur durée de survie dépend de leur élimination par la réponse immune du veau. Elles seraient donc très transitoires. Parmi les autres facteurs transmis par le lait, on peut citer l'acide lactique, l'interféron, le lysozyme, la lactoferrine et les composés C3 et C4 du complément (GODDIRRIS, 1998).

La durée de l'immunité passive est relativement courte. En moyenne, la demi-vie des IgG1 et IgG2 est de 16 à 38 jours ; elle est de 4 jours pour les IgM et de 2,5 jours pour les IgA (MENANTEAU-HORTA *et al.*, 1985 ; GODDIRRIS, 1998 ; LEMAIRE *et al.*, 2000a et 2000b).

Malgré la courte demi-vie des IgA d'origine colostrale ou lactogène, ces immunoglobulines peuvent contribuer à la protection locale dans la lumière intestinale, après l'arrêt de l'absorption intestinale. En effet, la tétée ou l'administration de lait fournit au veau un apport journalier en immunoglobulines qui restent dans la lumière intestinale avant inactivation. De plus, la concentration en IgA dans le lait augmente au cours de la lactation et ce phénomène pourrait contribuer à la protection envers les agents entéropathogènes, et en particulier le rotavirus (RIMMELZWAAN et OSTER-HAUS, 1997).

II.1.c) rôle de l'immunité dans la protection des veaux nouveau-nés :

Pendant des années, des études ont le plus souvent conclu qu'il fallait réussir à fournir assez de colostrum pour obtenir des taux minimaux de sérum sanguin IgG supérieurs à 10 mg/ml. L'échec du transfert passif (ETP) chez les veaux est souvent défini comme un taux de IgG sanguin inférieur à 10 mg/ml de 24 à 48 heures après la naissance. Pour appuyer cette recommandation, les résultats d'une enquête menée à l'échelle des États-Unis, en 1992, ont montré que la mortalité des veaux avec de faibles taux d'anticorps (moins de 10 grammes par litre) était deux fois plus élevée que chez les veaux avec des taux plus élevés (voir figure 2).

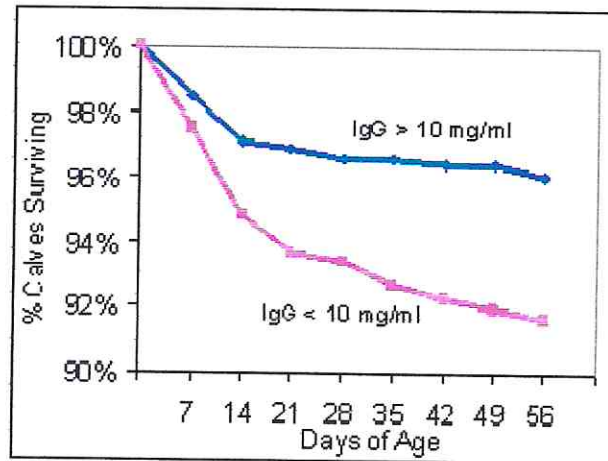


Figure 02. Survie des veaux en fonction des concentrations d'immunoglobulines dans le sérum sanguin (adéquates et inadéquates), USDA National Animal Health Monitoring System, 1992.

Une recherche récente a porté sur la réaction immunitaire de veaux possédant des taux très supérieurs des IgG (DEWELL *et al.*, 2006). Cette recherche de trois ans publiée en 2006 avait pour objet 1 568 veaux d'élevage métis d'un troupeau du Nebraska. Elle a démontré que les veaux ayant des concentrations sériques de IgG1 inférieures à 24 mg/ml sont 1,6 fois plus susceptibles d'être malades et 2,7 fois plus susceptibles de mourir avant le sevrage que les veaux ayant des concentrations sériques de IgG1 supérieures.

II.2. Immunisation active en présence de l'immunité passive :

Surmonter l'interférence due aux anticorps maternels suppose plusieurs stratégies. On peut utiliser des souches vaccinales moins atténuées, des masses antigéniques plus importantes associées à des adjuvants puissants. Le site d'administration est également important. L'application de l'antigène sur une muqueuse (orale ou nasale, par exemple) permet d'éviter en partie cette interférence (figure 3).

Chez les ruminants, il n'y a pas
De transfert d'anticorps (Y) dans l'utérus.



Le veau naît
sans Anticorps

Le transfert des anticorps de la mère
est possible via le colostrum

Figure 3: Immunisation passive du veau via le colostrum (DEWELL *et al.*, 2006)

CHAPITRE II

Syndrome des diarrhées

CHAPITRE II : syndrome des diarrhées

Première partie : physiopathologie des diarrhées

I-Définition :

La diarrhée peut être définie comme l'évacuation rapide et fréquente de fèces trop liquides (GRAAF *et al.*, 1999). Elle est la conséquence de troubles qui le plus souvent, affectent l'intestin, même si, dans le cas des bovins, elle peut quelquefois provenir d'une anomalie trouvant son point de départ dans les réservoirs gastriques. Il est usuel de classer les diarrhées, selon leur étiologie, en diarrhées infectieuses (virales, bactériennes), parasitaires (protozoaires, helminthes), alimentaires, iatrogènes et toxiques (BELL, 1973 ; BURNSTOCK, 1977). En dépit de leur multiplicité, ces agents exercent leur pouvoir pathogène en sollicitant un nombre assez limité de réactions de la part du tube digestif. Ces mécanismes ont fait l'objet, en médecine vétérinaire, d'un certain nombre d'article généraux (CODE, 1978; GRAAF *et al.*, 1999). Leur connaissance résulte surtout d'études faites chez l'Homme et les animaux de laboratoire, auxquelles s'ajoutent des données propres aux espèces domestiques, en particulier au sujet des entérites virales. Ces mécanismes peuvent être appliqués aux bovins, d'autant que le tube digestif y est tour à tour mono-puis poly gastrique.

II-Importances des diarrhées néonatales :

La pathologie digestive est la cause majeure des morbidités et mortalités des veaux nouveau-nés dont la majeure partie est dûe aux diarrhées néonatales.

➤ Importance économique :

L'impact des diarrhées est lié aux pertes directes et indirectes.

a) Pertes économiques directes :

Représentées par la perte du veau lui-même. On peut

Mesurer l'importance de ces pertes par la valeur du veau

b) Pertes économiques indirectes :

Représentées par les frais de traitement et de prophylaxie, ainsi qu'une réduction du taux de croissance, d'où diminution du gain de poids, qu'engendrent les séquelles pathologiques chez les veaux atteints de diarrhées.

➤ **Importance hygiénique :**

Les animaux malades peuvent contaminer directement l'homme qui vit à leur contact ou indirectement par l'intermédiaire des denrées alimentaires d'origines animale.

III. Mécanisme de la diarrhée :

Contrairement aux idées qui ont longtemps prévalu, la diarrhée n'est généralement pas la conséquence d'une hyper motricité primitive. Les mécanismes qui la produisent sont essentiellement le siège de deux transits simultanés d'eau et de substances dissoutes : sécrétion et absorption. L'absorption est quantitativement plus importante, de telles sortes que la résultante (ou flux net) soit en faveur de l'absorption. L'efficacité des phénomènes d'absorption est poussée à son maximum dans le gros intestin, et ceci est très évident chez les herbivores dont l'alimentation cellulosique transite dans le tube digestif sous forme d'un chyme très aqueux (GRAAF *et al.*, 1999) constitué en très grande partie par l'apport des sécrétions digestives. Rappelons que, chez un bœuf la seule sécrétion salivaire peut atteindre 100 litres/jour. Un déséquilibre entre ces transits d'eau peut être rapporté à trois mécanismes : stimulation de la perte (sécrétion) passive, stimulation de la sécrétion active, réduction de l'absorption.

III-1. Accroissement des pertes passives d'eau :

De l'eau peut être amenée à quitter le territoire plasmatique en direction de la lumière intestinale pour des causes tenant soit à des hémodynamiques conditionnés par l'état de la muqueuse, soit à la présence d'une substance osmotiquement active placée dans le tube digestif.

III-2. Facteurs circulatoires :

Comme dans tout tissu, la circulation sanguine aboutit à extravaser une certaine quantité d'eau plasmatique et de substances dissoutes, qui, après avoir permis les échanges tissulaires, regagnent la circulation par les veines et les vaisseaux lymphatiques (phénomène de Starling).

Dans les conditions normales, la quantité du liquide exsudé par la muqueuse intestinale est très minime mais, des modifications de l'état de la muqueuse peuvent permettre un transit par extravasation d'eau plasmatique, de substances dissoutes et éventuellement d'éléments figurés. Ces modifications sont rencontrées dans les atteintes inflammatoires. Il s'agit de :

- L'élévation de la pression artérielle, ou la dilatation artériolaire causée par des substances telles que l'histamine, entraîne l'élévation de la pression capillaire qui favorise la filtration.

-L'obstruction des voies de retour aboutit au même résultat. Ceci est réalisé par la stase veineuse ou par l'obstruction des lymphatiques

-La baisse de la pression oncotique des protéines marque la perte d'un facteur de rappel de l'eau vers le sang. Elle est rencontrée dans les hypo protéinémies (par exemple, maladie de John) (GRAAF *et al.*, 1999).

-L'accroissement de la perméabilité capillaire. De nombreuses substances (tels que les médiateurs locaux de l'inflammation, les amines) élargissent les pores de l'endothélium.

-Les structures de la muqueuse elle aussi peut être modifiée, avec élargissement des espaces intercellulaires. Ainsi selon l'intensité du processus, on pourra expliquer la sortie d'eau et d'électrolytes, voir a un stade plus poussé, la sortie de protéines, en particulier du fibrinogène, amenant la constitution de caillots fibrine dans l'intestin, et un stade encore plus poussé, la taille des espaces intracellulaires peut être suffisant pour permettre extravasation d'hématies, ceci, sans qu'il y ait pour autant rupture de l'endothélium vasculaire et de l'épithélium intestinal au même point. Des phénomènes de ce type ont été décrits sous l'action de *clostridium perfringens* type C.

III-3.Sécrétion active :

L'intestin élabore une sécrétion dont la stimulation dans les conditions pathologiques conduit à des diarrhées qui figurent parmi les plus lourdes de conséquences sur l'équilibre électrolytique de l'animal.

III-4.Mise en évidence :

La connaissance des diarrhées par hypersécrétion résulte de l'étude de l'action de la toxine du choléra. Celle-ci (protéine de 84000 Daltons) se fixe à la membrane des entérocytes par l'intermédiaire du glycocalyx qui fait l'office de facteur d'attachement. Une fraction de la protéine est reconnue par un récepteur membranaire dont la stimulation active une adényl-cyclase et accroît la production d'AMP cyclique. En repense à l'élévation de ce « second messenger » les cellules des cryptes se met_tent à sécréter activement. Du fait de l'étendu de la surface active, le volume de cette sécrétion peut être considérable (débit de point évalué à 15ml/heure/kg). Dans cette situation, la toxine n'a fait que stimuler une fonction physiologique de l'intestin. On ne constate pas de lésion de la muqueuse, la toxine, pas plus que le vibron qui la produit n'exerçant d'effet pathogène sur les villosités (WOOD, 1981).

II-5. Diminution de l'absorption :

Le défaut d'absorption désigné par le terme malabsorption est ambigu : il désigne généralement un défaut qui affecte primitivement les processus de digestion, de telles sortes que ce sont des matériaux insuffisamment préparés qui sont présentés en regard des surfaces absorbantes. Il s'agit en effet de « mal digestion » que l'on peut observer lors de stimulation du transit par un excito-moteur lors de déficit alimentaire ou lors de suralimentation. Généralement, il s'ensuit une déviation du microbisme du gros intestin et un enchaînement de conséquence qui amène une diarrhée.

IV- Conséquences des diarrhées :

La déshydratation est la conséquence inévitable des pertes exagérées d'eau fécale. En réalité les pertes d'eau sont toujours accompagnées d'électrolytes (FAYER et ELLIS, 1993).

IV-1. Déshydratation hypotonique :

Ce type de déshydratation se caractérise cliniquement par une hypothermie avec une enophtalmie et le signe du pli cutané.

La diminution du volume sanguin explique la réduction de la diurèse ainsi que les troubles circulatoires : pouls faible et irrégulier en raison d'arythmie cardiaque liée aux modifications de la teneur du sang en ion potassium et en ion hydrogène

Sur le plan biologique, le catabolisme exagéré se traduit par la croissance du taux plasmatique d'urée (hyperazotémie) et de potassium (hyperkaliémie). La perte de bicarbonate et l'accumulation d'acide organique entraînent une acidose métabolique avec un PH sanguin $\leq 6,8$ (FAYER et ELLIS, 1993).

III-2. Déshydratation hypertonique :

La déshydratation porte sur le comportement intracellulaire. Elle est caractérisée sur le plan clinique par une hyperthermie sans signe oculaires et sur le plan biochimique, par une élévation de la natrémie et de la pression osmotique des secteurs extra et intra cellulaire (FAYER et ELLIS, 1993), (voir figure 3).

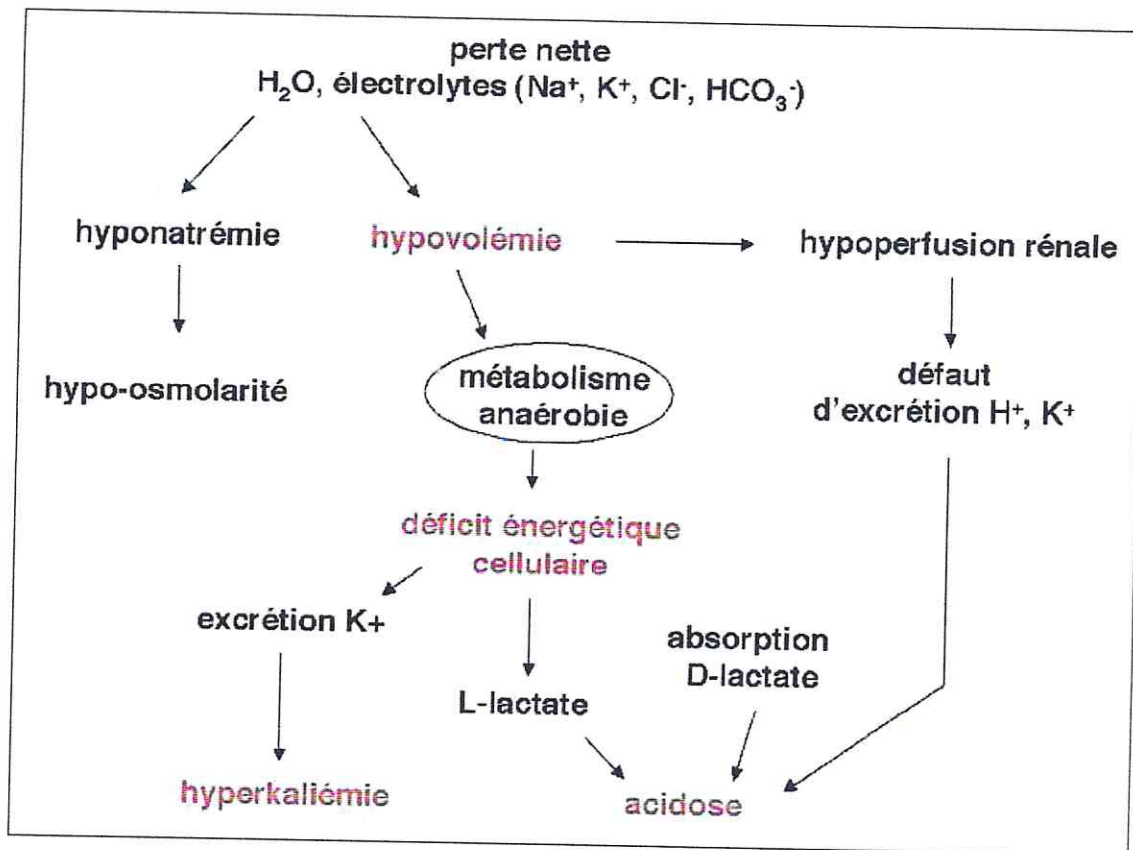


Figure 04: Bilan des perturbations hydro-électrolytiques qui apparaissent lors de diarrhée néonatale (FAYER et ELLIS, 1993)

III-2.1. Les troubles métaboliques :

Les entérites diarrhéiques du veau s'accompagnent toujours, à des degrés divers, de déshydratation et/ou d'acidose métabolique qu'il convient d'évaluer avec la plus grande exactitude. Alors, il faut répertorier chez le veau diarrhéique les paramètres biochimiques indispensables à l'évaluation du bilan acido-basique, de faire le point des connaissances sur les troubles acido-basiques, et plus précisément sur l'acidose métabolique, et enfin de proposer un protocole d'évaluation clinique et thérapeutique. (NAVETAT *et al.*, 2003 ; FOUCRAS *et al.*, 2007).

III-2.2. Acidose :

Quelles qu'en soient les causes infectieuses (bactériennes, virales, parasitaires), elle aboutit à des déséquilibres hydrominéral et acido-basique. La principale manifestation est la déshydratation essentiellement extracellulaire.

Lorsque le veau est déshydraté, l'examen clinique permet d'évaluer avec une bonne précision le degré de déshydratation et donc de corriger les pertes liquidiennes (ROLLIN, 1997). L'intensité de

l'acidose est souvent proportionnelle au degré de déshydratation. Cependant, dans certains cas, les veaux ne sont pas déshydratés et pourtant fortement acidotiques (CONSTABLE *et al.*, 2005). Le comportement (aptitude au relever, réflexe de succion) du veau est alors le reflet de l'acidose et non des pertes hydro électrolytiques.

Des acidoses métaboliques sans déshydratation avec des signes diarrhéiques minimes ou absents ont été rapportées chez des veaux de races allaitantes âgés de plus d'une semaine, au Canada (KASARI et NAYLOR, 1985) et en Grande Bretagne (WHITE, 1993).

Des observations réalisées en France en 1995, 1996 et 1998 (NAVETAT *et al.*, 1997; SCHELCHER *et al.*, 1998) montrent que les gastro-entérites paralysantes (GEP) sont associées à une acidose métabolique avec augmentation importante du trou anionique plasmatique (TA), due à l'accumulation d'acides organiques (acide D lactique). Chez les veaux atteints de GEP, les concentrations plasmatiques en D-Lactate sont comprises entre 8 et 12 mmol/l contre des valeurs inférieures à 2 mmol/l chez des veaux sains (SCHELCHER *et al.*, 1998). Le métabolisme du lactate diffère selon les isomères D ou L. Le L-Lactate subit une métabolisation hépatique rapide par oxydation en pyruvate et néoglucogénèse, alors que le D-lactate s'accumule par insuffisance ou défaut d'oxydation et d'excrétion rénale. Rappelons que seul l'isomère L est produit en quantité significative par les tissus des mammifères, alors que la production d'acides organiques exogènes tel que le D-lactate est très certainement d'origine bactérienne et pourrait provenir de fermentations coeco-coliques ou du lactose. Des bactéries (lactobacilles, colibacilles le CS 31A et/ou Col V (ou d'autres à identifier) pourraient également jouer un rôle. On peut penser que la production d'acides par la fermentation de substrats partiellement digérés, peut être importante dans le Développement de l'acidose métabolique chez le veau (SCHELCHER *et al.*, 1998). Lors de GEP, la forte prévalence de colibacilles porteurs des marqueurs CS 31A et Col V (NAVETAT *et al.*, 1997) suggère leur implication. Des souches isolées à partir de selles, chez des veaux atteints de GEP, produisent de l'acide D-lactique lors de cultures in vitro en présence de lactose (résultats non publiés). Le D-Lactate pourrait également être produit par des streptocoques du groupe D, des lactobacilles (*Lactobacillus acidophilus* ou *L. fermentum*) ou des bifidobactéries.

Dans les diarrhées sécrétoires à *E. coli*, la perte des bicarbonates est d'origine intestinale. Dans ce cas, le trou anionique plasmatique est normal. Lors de diarrhées avec malabsorption (viroses ou cryptosporidiose), la fermentation dans le colon du lactose non digéré conduit à la production d'acides qui ont pour effet l'augmentation du TA (GROUTIDES et MICHELL, 1990 ; GROVE

WHITE, 1996 ; NAYLOR, 2006).

III-2.3. L'hypoglycémie :

Durant les premiers stades de la diarrhée, la glycémie reste normale (0.8 à 1.1). Toutefois, lorsque l'acidose et la déshydratation persistent et s'aggravent, il peut apparaître des hypoglycémies (diarrhée grave 0,5g/l) (REMESY *et al.*, 1984).

III-2.4. L'urémie :

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

Deuxième partie :

ETIOLOGIE DES GASTRO ENTERITES DU VEAU

I- FACTEURS FAVORISANTS :

I-1. Facteurs intrinsèques :

a) Facteurs dépendant de l'animal :

- **Age :**

La mortalité est au maximum au cours du premier mois, est donc environ 34 fois élevée qu'au cours du deuxième mois (MORNET *et al.*, 1997).

- **Sexe :**

Les veaux males sont plus sensibles que les femelles, cette sensibilité n'est peut être liée au sexe que d'une façon indirecte, car les conditions de vêlage des males sont un peu plus lourdes, sont plus difficiles (VALLET, 1982).

- **Race :**

Une étude a été faite sur deux races (charolais et hereford) a rapporté que le taux de mortalité des veaux issus de taureaux charolais comparer à celui des veaux issus de taureaux hereford et probablement la conséquence de difficulté de vêlage (MORNET *et al.*, 1997).

b) Facteurs dépendants de la vache :

- **Tarissement :**

L'absence du tarissement chez la vache laitière entraine une perte en gamma globulines par le lait et donc une diminution de concentration du colostrum au moment du vêlage (BENSOUILAH, 1978).

- **La sous nutrition et l'état sanitaire des mères :**

La sous nutrition de la vache gestante résulte le plus fréquemment de faibles apports d'énergie et d'azote. Elle est souvent aggravée par la l'insuffisance de minéraux, d'oligo-éléments et de vitamines, elle diminue la résistance de son veau en agissant d'abord sur l'organisme du fœtus puis sur la composition du colostrum (VALLET, 2000).

- a) **Autres infections :**

Maladie chronique, parasitisme...etc., ont un retentissement direct sur la vitalité de veau à la naissance (METTON, 1997).

I-2. Facteurs extrinsèques :

I-2.a) Facteurs liés aux parcsages des veaux :

- La non séparation des malades.
- La cohabitation de plusieurs catégories de bovins.
- Une surface du sol réduite.
- Un renouvellement d'air insuffisant qui favorise l'introduction, la multiplication et la transmission d'agents infectieux.
- Une aire de couchage froide et de courant d'air diminuent la résistance du veau (VALLET, 2000)

I-2.b) valeur hygiénique de la ration :

La consommation d'aliments mal conservés, par exemple, un foin moisissé, peut être à l'origine d'une intoxication hépatorenale chez la gestante, entraîne chez les fœtus une imprégnation toxique qui explique le manque de vitalité du nouveau né (BENSOUILAH, 1978).

I-2.c) Niveau énergétique de la ration en fin de gestation :

Le niveau énergétique de la ration en fin de gestation influencerait nettement le développement du fœtus, de même qu'un renforcement modéré des apports alimentaires cette période favorise la naissance d'un veau plus lourds, plus vigoureux à téter et plus résistant (BENSOUILAH, 1978).

D'après les travaux de HIGHT (1966), une sous-nutrition énergétique des vaches en gestation a une influence néfaste sur la viabilité des veaux nouveaux nés (DARDILLAT, et VALLET, 1982).

Et les apports énergétiques excessifs ont aussi des effets désastreux sur la viabilité des veaux nouveaux nés (DARDILLAT et VALLET, 1982).

D'après une enquête réalisée en France en (1972), la ration doit avoir un optimum de 7 UF.

UF	% mortalité
Apport > 9	20,8
Apport 6-7	16,6
Apport < 5	21,2

Tableau 03: rapport UF/ mortalité.

II-FACTEURS DECLANCHANTS :

La diarrhée est souvent classée comme nutritionnelle (nourrir avec un excès de lait, un lait de mauvaise qualité, ou changement brusque du type de lait) ou infectieuse (tableau 3).

Cette distinction est quelque peu arbitraire parce que de nombreux déséquilibres nutritionnels prédisposent le veau aux infections. *E. coli* est la bactérie la plus souvent impliquée dans des diarrhées néonatales (WATTIAUX, 2005).

Bactéries	Virus	parasites
<i>E. coli</i> ¹	Rotavirus ¹	Cryptosporidie ¹
Salmonelles	Coronavirus ¹	Coccidie
Clostridium perfringens	Adénovirus	Toxocara

¹: indique les organismes les plus communs.

Tableau 04: les microorganismes qui provoquent la diarrhée chez le veau (MICHEL et WATTIAUX, 2005).

Selon GEURDEN *et al.*, (2004), la prévalence des différents agents pathogènes isolés de fèces des veaux diarrhéiques avant l'âge d'un mois en Belgique est la suivante :

(Figure 3)

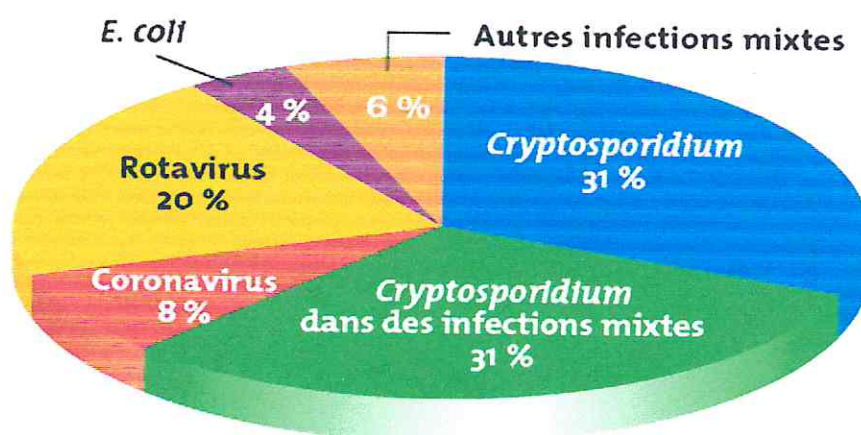


Figure 05 : Présentation des agents étiologiques affectant le veau dans ces premiers jours de vie (GEURDEN *et al.*, 2004).

II-1. Les diarrhées néonatales du veau d'origines virales :

II-1.1. Diarrhées à Rotavirus :

Les rotavirus bovin (BRV) est parmi les causes majeures des diarrhées des veaux dans la vie sauvage (SAIF *et al.*, 1994.).

La majorité des veaux sont exposés aux (BRV) vers la troisième semaine de vie et restent prédisposés à ce virus pour au moins 8 semaines d'âges (KOHARA et TSUNMITSU, 2000 ; SAIF *et al.*, 1994).

C'est en observant des matières fécales des veaux diarrhéiques au microscope électronique que Mebus *et al.*, (1969) ont découvert successivement le rotavirus (appelé à l'époque reo-like virus). Les travaux qui suivirent devaient montrer assez rapidement qu'il était possible de reproduire

systématiquement un syndrome diarrhéique chez des veaux gnotobiotiques au privés de colostrum si on leur inoculait ce virus par la voie orale (MEBUS *et al.*, 1969). En reproduisant expérimentalement le rotavirus, il induit à un épisode diarrhéique chez les jeunes veaux qui guérissent en l'absence d'E. Coli K99 (SCHERRER, 1977)

II-1.1.a) Agent pathogène :

Les rotavirus sont classés dans la famille des Reoviridae (COHEN *et al.*, 1978). « REO : R pour Respiratory, E pour Enteric et O pour Orphan ». (SCHERRER, 1977). Quelle soit leur origine, tous les rotavirus connus ont une morphologie strictement identique. Il s'agit de virus non enveloppés, parfaitement sphériques et mesurant environ 70 nm de diamètre (photo 1).

La particule virale comporte un « core » constitué de trois protéines majeurs et renfermant le matériel génétique (COHEN *et al.*, 1978).le génome est constitué d'un acide ribonucléique (ARN) bicentenaire segmenté en 11 fragments (SCHERRER, 1977. ESTES, 1996). Il est classé en 7 groupes (A-G) selon le type electrophorétique à antigène spécifique sur VP6 (PEDLEY *et al.*, 1983. PEDLEY *et al.*, 1986).

Il faut noter que l'aspect du virus en coloration négative est tout à fait caractéristique en forme de roue, d'ou leur appellation en latin rota (VERLY et COHHEN 1977).

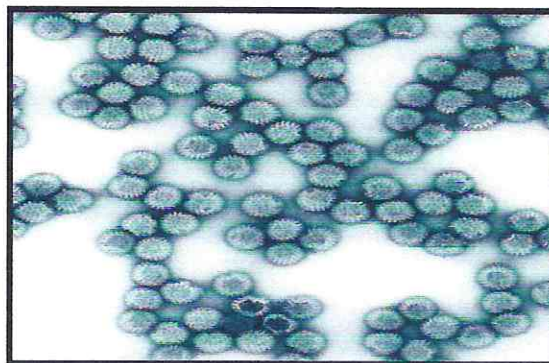


Photo 1: Aspect du rotavirus en coloration négative sous microscope électronique.

(COHEN *et al.*, 1978).

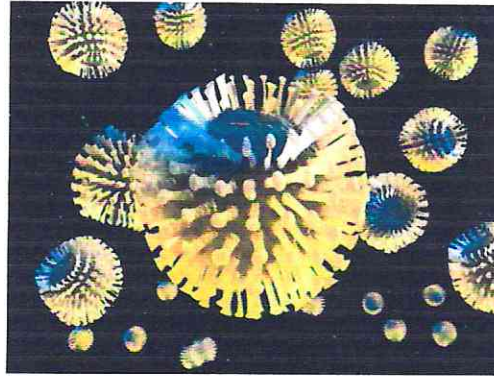


Photo02 : Ultra structure du rotavirus <http://www.carlgoodman.co.uk/scientific/scientific/A-microscopic-01.jpg>

Tous les rotavirus possèdent un antigène commun localisé au niveau de la capsid interne et que l'on peut mettre en évidence par plusieurs techniques immun microscopique électronique. ELISA. Electro synérèse. Les antigènes spécifiques de type semblent être essentiellement être associés à la capsid externe : on trouve notamment à ce niveau un antigène responsable de l'hémagglutination (FAUSEL *et al.*, 1978) et un ou plusieurs antigènes responsables de l'induction d'anticorps neutralisant (BREADS *et al.*, 1980). On ne connaît pour l'instant qu'un seul sérotype de rotavirus infectant l'espèce bovine alors que chez l'homme il en existe au moins quatre.

Il faut noter en outre que les rotavirus sont très stables dans les milieux extérieurs et qu'ils résistent en laboratoire à une variété d'agent chimique (pH=3) et enzymatique.

II-1.1.b) Comportement des virus en culture :

L'adaptation à la culture de différentes souches de rotavirus bovin a toute fois été réalisée avec succès dans différents laboratoires (MEBUS *et al.*, 1997 ; L'HARIDON et SCHERRER, 1976). Et notamment à partir du moment où l'on s'est rendu compte que l'on pouvait stimuler le pouvoir infectieux du virus en le traitant avec la trypsine ou avec d'autres enzymes protéolytiques EN présence de trypsine, les souches adaptées manifestent un effet cytopathogène très net notamment dans les cellules primaires de rein embryonnaire de bovin et dans les cellules de la lignée MA 104 où l'on peut obtenir des centres infectieux dépassant 10×10^6 unités infectieuses/ml. Le tirage du virus peut être réalisé par immunofluorescence ou par la méthode des plages à condition de rajouter de la trypsine dans les milieux de cultures.

II-1.1.c) Epidémiologie :

Les travaux réalisés au Canada et aux États-Unis, puis en France, Grande-Bretagne et autres pays Européens, ont montré que les infections à rotavirus sont extrêmement fréquentes chez les jeunes bovins.

Chez les veaux âgés de moins de 20 jours, le rotavirus est retrouvé associé à 50-80% des diarrhées ; le pic d'incidence se situant aux alentours du sixième jour après la naissance (SCHERRER *et al.*, 1976 ; SCHERRER, 1979).

Durant les 3 ou 4 premiers jours l'incidence est nettement plus faible probablement parce qu'un bon nombre de veaux profitent à des degrés divers de l'immunité passive transmise par le colostrum. Les infections à *E. coli* entéropathogènes sont en revanche plus fréquentes durant les 3 premiers jours de la vie.

Les infections asymptomatiques à rotavirus sont couramment observées chez l'homme. Mais, il est significatif de constater que la fréquence de ces infections est relativement faible par comparaison avec les sujets malades. Ainsi, moins de 13% des veaux sains âgés de 1 à 20 jours excrètent le rotavirus sans manifester de signes cliniques (ELLENS *et al.*, 1979).

Le rotavirus est très résistant et reste infectieux pendant plusieurs mois dans un milieu frais et humide. De plus, les adultes subissent des infections inapparentes et les animaux sains, jeunes et adultes peuvent être porteurs asymptomatiques et contribuer à maintenir l'infection dans un troupeau. La transmission s'opère de manière horizontale à tous les veaux d'un même locale qui sont infectés très rapidement. Le facteur principal conditionnant le développement d'une épidémie à rotavirus est la densité des veaux dans le local (ETIENNE, 2000).

II-1.1.d) Pathogénie :

Le pouvoir pathogène des rotavirus pour les entérocytes différentiel de l'épithélium intestinal a été bien démontré essentiellement par l'équipe de Mebus (1975) aux Etats-Unis.

Ces études ont été faites sur des veaux nouveaux nés gnotobiotiques infectés expérimentalement.

Dans la nature, les virions qui infectent le jeune peuvent avoir différentes origines : adultes porteurs sains, ou souffrant d'infection subcliniques, virus subsistant dans les installations à la suite d'infection précédente. En tout état de la cause, le passage de veau à veau se fait facilement. Le virus pénètre chez l'animal par voie orale et migre vers l'intestin où se trouvent les cellules cibles. On peut observer par immunofluorescence une multiplication abondante de ce virus dans l'intestin grêle.

Du fait de la destruction de leurs cellules apicales, les villosités intestinales deviennent plus courtes, plus espacées. Certaines même fusionnent (microscopie électronique à balayage). On constate également une diminution du rapport des tailles villosité-cryptes montrant bien que les cellules apicales sont détruites préférentiellement.

On peut dire que la diarrhée est due à son commencement à une diminution de l'absorption intestinale, les entérocytes différenciés étant soit détruits, soit détournés de leur fonction physiologique pour produire des virions.



Photo 03 : Diarrhée blanchâtre à rotavirus (ETIENNE, 2000).

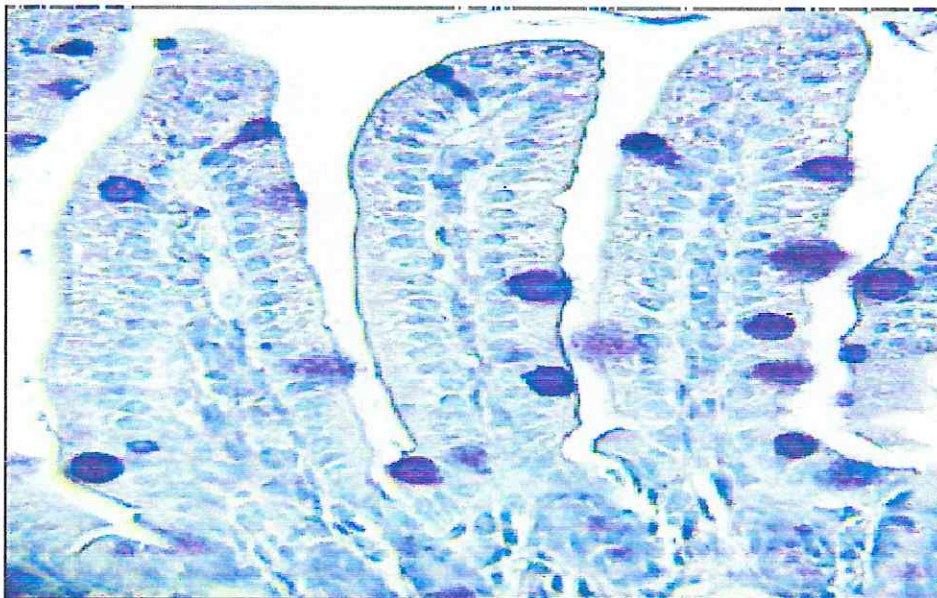


Photo 04 : Rotavirus dans entérocytes, inflammation expérimentale
Coloration. PAS/bleu alcian (www.brown.edu/.../rotavirus/Pathology.htm)

On sait en outre que les cellules différenciées ont une vie relativement courte. Elles sont remplacées par de nouvelles cellules provenant de la division active des cellules des cryptes qui migrent vers le sommet des villosités en acquérant de nouvelles propriétés. En se différenciant en conséquence. La suite de la diarrhée pourrait résulter de plusieurs causes :

- Infection continue de l'intestin.
- Remplacement des entérocytes différenciés lysés par un épithélium immature.
- Surface d'absorption réduite due au raccourcissement et à la fusion des villosités.

Le fait que le jeune animal soit plus sensible au pouvoir pathogène du virus peut s'expliquer par : une pénétration plus facile du virus dans les cellules intestinales encore capable d'absorber des macromolécules par pinocytose ; un renouvellement plus long des entérocytes chez l'animal nouveau né que chez l'animal plus âgé, ceci favorise la compétition en faveur du virus.

D'un autre côté, la très grande fréquence sur le terrain des infections mixtes virus/virus ou virus/bactérie dont les conséquences pour l'animal sont généralement graves. Ainsi les travaux de GOUET *et al.* (1978). Ont montré que l'infection simultanée du veau par le rotavirus et *E. coli* K99 tous deux a dose non pathogène conduit à la mort de l'animal ; il ya donc dans ce cas l'augmentation du pouvoir pathogène spécifique des deux agents infectieux.

II-1.1.e) Diagnostic :

Le diagnostic des infections à rotavirus est communément basé sur la détection des virus ou des antigènes dans les matières fécales.

Les rotavirus sont souvent présents en quantités suffisantes dans les matières fécales pour pouvoir être décelé directement en microscope électronique. En fait, la microscopie électronique a été et reste encore aujourd'hui un excellent moyen de détection des rotavirus qui se reconnaissent aisément en raison de leur morphologie caractéristique et de leur taille.

Quelques auteurs ont fait usage en outre de l'immunomicroscopie électronique au moyen d'antisérum spécifique.

La nécessité qui s'est imposée, il y a quelques années , de pouvoir disposer de techniques plus sensibles , plus accessibles, et plus appropriées, aux travaux d'épidémiologie

De grande envergure a conduit à la mise au point des techniques immunoenzymologiques plus connues sous le nom d'ELISA (Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay).

Ces techniques connues depuis 1972 ont été appliquées des 1977 à la détection des rotavirus bovins (CHERRER et BERNARD, 1977) et elles ont connues par la suite un énorme succès. Dans le diagnostic des rotaviroses leurs sensibilité est généralement légèrement supérieur a celle offerte par la microscopie électronique. Ces techniques présentent surtout l'avantage de ne pas nécessiter impérativement un appareillage extrêmement coûteux, les lectures pouvant d'ailleurs s'effectuer à l'œil nu.

Bien d'autres techniques ont été utilisées ou proposées pour détecter ces virus. Citons pour mémoire l'électrosynérèse, la technique radio immunologiques, l'immunofluorescence indirecte, le système erythro LIT (PREVOT et GUESDON, 1981).

Quelque soit les méthodes utilisée, il conviendra dans tout les cas de manifester une certaine prudence dans l'interprétation des résultats, car identifier un agent dans des matières fécales diarrhéiques est une chose, l'associer à la diarrhée en est une autre. (PREVOT et GUESDON, 1981).

II-1.1.f) Pronostic :

Très favorable du fait que la diarrhée est généralement transitoire, de sorte que 3 à 4 jours après inoculation, les animaux se trouvent dans un état à peu près normal. La surinfection bactérienne rend le pronostic sombre (SCHERRER, 1977).

II-1.2. Les coronavirus :

Les coronaviridae sont une famille de virus à enveloppe ne comprenant qu'un seul genre ; ils sont caractérisés principalement par la morphologie des projections (ou spicules) entourant l'enveloppe virale. Les particules observées en microscope électronique après coloration négative sont assez pléiomorphes, mais généralement sphériques ou ovales. Le virion a une taille d'environ 120 nm avec une frange de spicules à extrémité renflée constituant une couronne (corona en latin) qui a donné son nom à la famille. (photo 5,6)

Le génome viral est le plus grand ARN monocaténaire connu (6 à 7 x 10⁶ daltons) (MACNAUGHTON *et al.*, 1978). A l'intérieur de la particule cet ARN est protégé par une protéine (N) ayant une masse moléculaire de 50 000 daltons non glycosylée. L'ensemble forme la Nucléoprotéine. Celle-ci est entourée d'une membrane lipoprotéique.

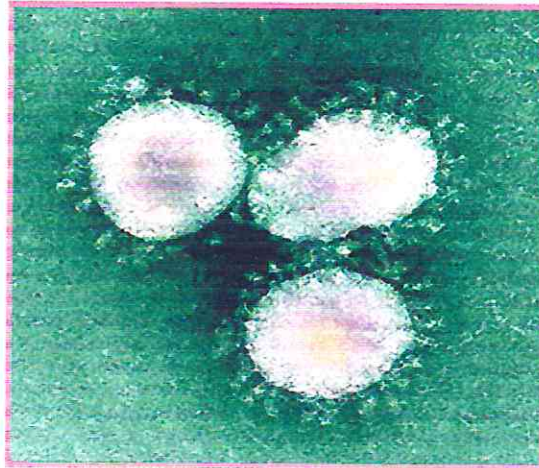


Photo 05: Coronavirus en immunofluorescence (MACNAUGHTON *et al.*, 1978).

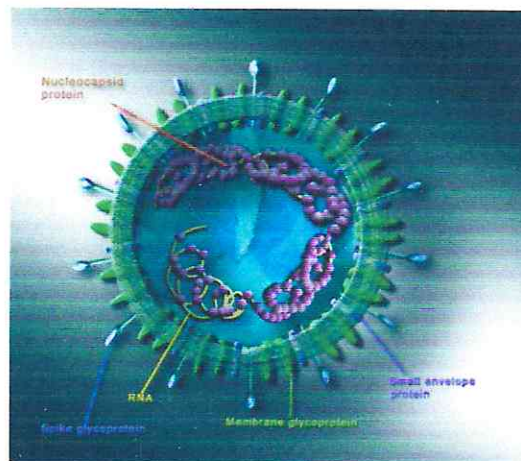


Photo 06 : Ultrastructure du coronavirus (VAUTHEROT *et al.*, 1983).

Les protéines structurales du virion sont au nombre de 3 : N dont nous venons de parler, E₂ constituant de la membrane, glycoprotéine de MM 28 Kdaltons, et E₁ constituant les spicules, et une glycoprotéine composée de deux sous-unités.

En ce qui concerne les coronavirus entérique bovins, les spicules portent l'activité agglutinante des virions vis-à-vis des globules rouges de rats, de souris et de hamsters.

Il est impossible de distinguer les coronavirus entériques bovins d'origine géographique différente à l'aide d'anticorps classiques. Seule la mise en œuvre d'anticorps monoclonaux (VAUTHEROT *et al.*, 1983) sécrétés par des hybridomes a permis de distinguer les souches d'origine française F15 (LAPORTE *et al.*, 1980) et G10 (L'HARIDON *et al.*, 1981) de la souche américaine NCDCV

(MEBUS *et al.*, 1973) et la souche anglaise (BRIDGER *et al.*, 1978) n'a pu être distinguée des souches françaises.

Les coronavirus entériques se caractérisent par une grande stabilité dans l'eau et aux pH acides (ils perdent moins de 50% de leur infectivité après un séjour de 30 minutes à 37°C, à (pH=2).

II-1.2.a) Comportement du coronavirus en cultures :

Deux voies d'approches différentes ont été utilisées pour résoudre ce problème :

- Adaptation du virus sauvage à des cultures primaires de rein embryonnaires de bovin (MEBUS *et al.*, 1973 ; L'HARIDON *et al.*, 1981 ; BRIDGER *et al.*, 1978). Après de nombreux passages (20 environ), la multiplication virale dans ces cellules permet d'obtenir environ 1×10^5 UFP/ml (souche française G110) ;
- Essais d'adaptation de souches sauvages à des lignées cellulaires d'origine intestinale plus proches des cellules naturellement sensibles (LAPORTE *et al.*, 1979,1980)

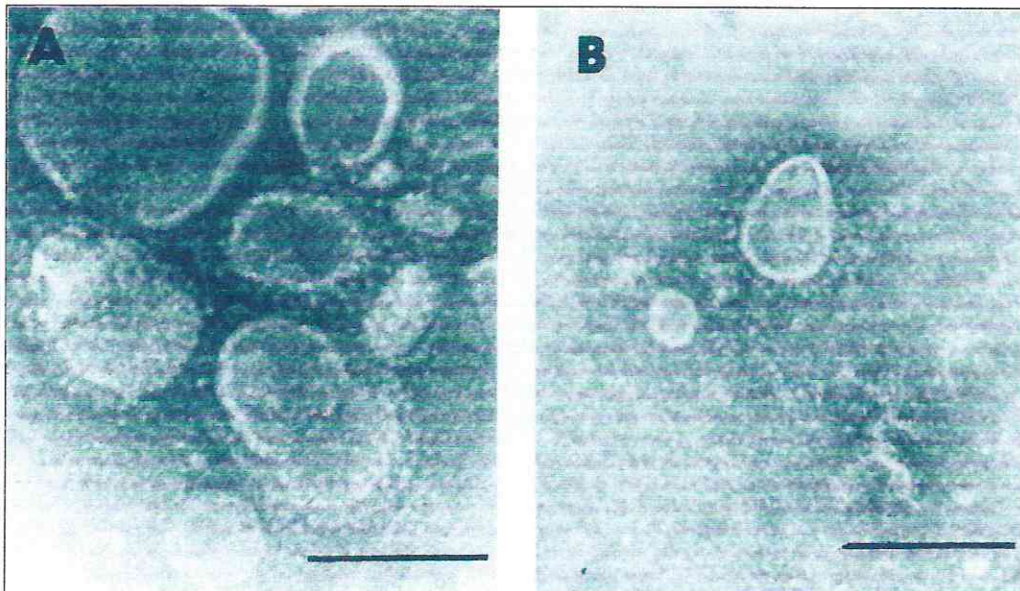


Photo 07 : Coronavirus observés dans les selles de veaux en microscopie électronique

La coloration négative utilise l'acide phosphotungstique à 3%, pH 6.5. La barre représente 100nm.

A. Examen d'un contenu intestinal.

B. Examen de virus purifiées.

Il faut noter également que la souche G100 lors qu'elle infecte les cellules HRT18 est produite également à un titre infectieux élevé. Ces souches adaptées manifestent sur les cellules sensibles un pouvoir cytopathogène faible mais suffisant pour donner des plages sous agarose (VAUTHEROT, 1981) que l'on peut révéler soit par coloration au rouge neutre ou au cristal violet soit par absorption de globule rouges de rat sur les cellules infectées. Cette technique permet des titrages précis utilisables en particulier lors des séroneutralisations.

II-1.2.b) Epidémiologie :

Les coronavirus ont été observés en microscope électronique dans les selles de veaux diarrhéiques dans bon nombre de pays (Europe, Etats-Unis) (voir Photo 7). Cependant à l'heure actuelle il est très difficile d'établir l'incidence exacte de ces virus dans cas de diarrhée des bovins, étant donné la difficulté d'établir un diagnostic sur. Les résultats publiés jusqu'à ce jour sont donc à considérer avec prudence.

Tout ce que l'on peut dire, est que les coronavirus sont responsables de nombreuses diarrhées graves, voire mortelles du veau entre 0 et 3 semaines. On observe aussi un certain nombre de cas d'infections inapparentes aussi bien chez les jeunes que chez l'adulte. Des enquêtes sérologiques fragmentaires semblent montrer que la plupart des animaux présentent des taux non négligeables d'anticorps circulant anti coronavirus.

II-1.2.c) Pathogénie :

Il s'agit d'un virus à ARN classé d'après sa morphologie parmi les coronaviridae. Il présente un tropisme marqué pour les entérocytes différenciés du sommet des villosités, ce qui laisse suspecter la présence de récepteurs spécifiques à la surface de ces cellules, l'antigène d'attachement étant probablement représenté par les spicules du virus.

Ainsi, chaque cellule hôte voit ses fonctions de synthèse déviées vers la fabrication de 10 à 100 virions néoformés (GUILLON, 1985).

La suite de la diarrhée peut être donc la conséquence de différents phénomènes :

- Infection intestinal (les coronavirus se multipliant dans l'intestin grêle et dans le colon)
- Remplacement des entérocytes différenciés lysés par un épithélium immature.
- Surface d'absorption réduite (raccourcissement et fusion des villosités).

On constate alors une atrophie de l'ensemble des villosités. L'épithélium de l'intestin grêle mais aussi le colon est colonisé sur toute sa longueur, ainsi bien en surface que dans les cryptes. Les lésions

concernent donc la totalité de l'intestin et sont moins sélectives que celles occasionnées par le rotavirus, limitées à la surface villositaire (GUILLOTON, 1985).

II-1.2.d) Tableau clinique :

L'inoculation virale à des veaux axéniques ou gnotoxéniques, privés de colostrum, montre que le coronavirus est plus pathogène que le rotavirus puisqu'il peut entraîner à lui seul la mort des animaux contaminés, contrairement au rotavirus (SCHERRER, 1977).

La gravité de l'infection dépend de l'état général de l'animal atteint, de la dose de virus infectant, de sa virulence propre (donc de sa souche d'origine) et probablement aussi de la présence d'éventuelles bactéries. La période d'incubation est plus longue que pour le rotavirus, elle varie de 20 à 36 heures (ETIENNE, 2000).

Les symptômes observés sont :

- Abattement et hyperthermie
- Une fatigue amaigrissement suite à la chute d'appétit
- Coliques
- Ptyalisme due à l'ulcération locale dans 50% des cas.
- La déshydratation progressive qui se manifeste par sécheresse des muqueuses du pli cutané,
- Une diarrhée mucoïde de coloration intensifiée (VALLET, 1983).

II-1.2.e) Pronostic :

La maladie aboutit fréquemment à la mort de l'animal après une évolution clinique de 4 à 14 jours, les veaux qui échappent à la mort restent dans un état avancé de dénutrition durant 4 à 10 semaines, ils ne récupèrent jamais tout à fait, puisque « toute perte avant 6 mois est non compensatrice ».

Des études montrent que le coronavirus bovin peut provoquer à lui seul une entérite néo-natale grave, malgré le nombre réduit des animaux expérimentés.

On considère classiquement le pronostic plus sérieux que lors d'une rotavirose (ETIENNE, 2000).

II-1.3. Diarrhée virale bovine :

L'infection par le virus de la diarrhée virale bovine (BVDV) se caractérise surtout par son mode de transmission (horizontale ou épigénétique) et par l'existence d'animaux infectés de manière persistante par le virus. Ces animaux constituent le pivot de l'épidémiologie. L'objectif principal de la lutte contre l'infection par le BVDV est donc d'identifier les animaux infectés de manière persistante et de les éliminer des troupeaux, car ils disséminent non seulement les souches non cytopathogènes qu'ils

hébergent, mais également les souches cytopathogène qui en dérivent par mutation. Une alternative est d'éviter de favoriser l'existence de tels animaux par une vaccination appropriée.

Les recherches s'orientent notamment vers une étude plus approfondie du génome et des protéines virales afin de mieux comprendre la pathogénie de l'infection, de pouvoir mettre au point des tests de détection sensibles et des vaccins efficaces qui soient d'une innocuité parfaite.

Un regain d'intérêt pour les pestivirus a été observé depuis que des homologies de séquences entre le virus de l'hépatite C chez l'homme et les pestivirus ont été découvertes (MILLER et PURCELL, 1990), et que CHOO et al ont ensuite montré que ces deux types de virus avaient une organisation génomique similaire (CHOO Q.L *et al.*, 1991), la découverte récente des souches non-cytopathogène hyper virulentes du virus BVDV justifié également ce regain d'intérêt (LECOMTE *et al.*, 1996).

Répartition géographique :

Le caractère ubiquiste du BVDV est incontestable par sa prévalence et le nombre élevé d'espèces animales qu'il infecte sur tous les continents (NETTLETON *et al.*, 1985), il est en effet présent aussi bien en Europe qu'au Etats-Unis 36 à 88% des bovins possédant des anticorps ; au Canada, en Australie et en Nouvelle Zélande, au moins 60% des bovins ont des anticorps ; en Afrique ; 58% des bovins sont des porteurs d'anticorps.

II-1.3.a) Epidémiologie :

• Agent pathogène :

Le virus de la diarrhée virale bovine, ou BVDV (Bovin Viral Diarrhoea Virus), appartient au genre pestivirus de la famille de flaviviridae, tout comme le virus responsable de la peste porcine classique (Classical Swine Fever Virus : CSFV) et celui de la maladie de la frontière chez le mouton (Border disease virus : BDV) auxquels le BVDV est antigéniquement apparenté.

Le BVDV est responsable de deux entités morbides distinctes chez le bétail : la diarrhée virale bovine (BVD) qui se traduit par une forte morbidité et une faible mortalité, la maladie des muqueuses (MD) d'apparition sporadique, mais régulièrement mortelle.

Souches cytopathogène et souches non-cytopathogène :

Les souches de BVDV existent sous deux formes biologiques, dont on trouve des paires antigéniquement identiques : un biotype non-cytopathogène et un biotype cytopathogène. Ces

caractères biologiques sont détectables seulement *in vitro*, ils ne sont pas la traduction d'un pouvoir pathogène chez l'animal.

Les souches cytopathogène se distinguent des souches non-cytopathogène par la présence, en culture cellulaire, d'une protéine non structurale de 80 KDa, qui proviennent du clivage de la protéine de 125 KDa présente dans les lysats de cellules infectées par les deux biotypes. D'autre part, les souches des deux biotypes infectant l'animal au niveau de certain tissu de manière préférentiel : par exemple, seules des souches non cytopathogène ont été isolées a partir de poumon (CLARKE *et al.*, 1987). Les réservoirs de l'infection par le BVDV sont les bovins immunotolérants infectés de manière persistante par une souche non-cytopathogène du virus, et qui l'excrète de manière permanente (prévalence constante d'environ 1% de la population). Ces animaux proviennent de l'infection de femelles gestantes et de la contamination des fœtus *in utero* pendant les périodes d'acquisition de la tolérance immune. Les veaux nés de mères infectées pendant cette périodes critique du développement fœtale excrètent de manière persistante une souche non-cytopathogène du BVDV vis-à-vis laquelle ils sont immunologiquement tolérants. Les souches cytopathogène dérivent par mutation des souches non cytopathogène. Si une souche cytopathogène surinfecte un animal infecté de manière persistante par une souche non cytopathogène antigéniquement identique, elle provoque chez l'animal une maladie des muqueuses rapidement mortelle (forme MD).

Le clonage et le séquençage des différentes souches du BVDV ont permis de préciser le type de mutation pouvant être impliqué dans la cytopathogénicité (MEYERS et THIEL, 1996 ; RIDPATH et BOLIN S.R, 1995).

Caractéristiques moléculaires du BVDV :

Le génome virale des différentes isolats des BVDV a été cloné et sa séquence nucléotidique déterminée dans sa totalité. Les séquences génomiques de trois souches du virus de la peste porcine classique ont également été décrites, ainsi que des séquences complètes du virus de la maladie de la frontière. Le matériel génétique de la BVDV, et des pestivirus apparentés est constitué d'une molécule d'ARN monocaténaire, de polarité positive, d'une longueur approximative de 12 Kb.

• Variabilité génétique et conséquences :

Le BVDV, comme les autres pestivirus, se caractérise entre autre par une importante variabilité génétique. Cette variabilité observée entre isolats se traduit notamment par une diversité antigénique considérable (PATON D.J, 1995). A tel point, que qu'au sein d'un même élevage, des souches antigéniquement distinctes pouvant être isolées simultanément parmi les souches de BVDV dont le

génomé a été séquencé, on ne trouve que 80% d'identité en acide aminé. Cette variabilité est notamment marquée pour les protéines structurales (C, EO, E1, E2), alors qu'elle est très faible pour les protéines p80 codée par le gène N83.

Les animaux infectés persistants immunotolérants (IPI) véritable usine à virus, ont longtemps été considérés comme la source de cette variabilité. Il semble aujourd'hui établi que ce n'est pas le cas : en effet, aucune des études réalisées sur des souches isolées à intervalles réguliers d'animaux IPI n'a permis la mise en évidence de variation génétique ou antigénique (MIGNON *et al.*, 1990 ; PATHON *et al.*, 1994) l'immunotolérance vis de la souche infectante pourrait au contraire exercer une pression contre toute variation antigénique (PATON D, 1995). L'origine de la diversité de souches dans le cas du BVDV serait dès lors plutôt liée aux infections aiguës et à une circulation horizontale.

La conséquence de cette diversité de souche est multiple. La plus évidente est la variabilité des signes cliniques observés : une infection aiguë par le BVDV peu en effet donner lieu, selon la souche impliquée, à une diarrhée banale, une infection subcliniques ou, au contraire, à un syndrome hémorragique fatal. Si la variabilité de la virulence est bien connue, il semblerait pourtant que toutes les souches hémorragiques vraies, isolées à ce jour, appartiennent au groupes dite « BVDV type II » et soient, par certains caractères génétiques ou antigéniques, plus proche du CSFV ou BDV que des souches BVDV classique du type I (PELLERIN *et al.*, 1994 ; RIDPATH *et al.*, 1994). Des mesures de la variabilité génétique ou antigénique du BVDV pouvant être utilisé comme outil épidémiologique pour identifier des liens éventuels entre foyer d'infection éloignée dans le temps ou dans l'espèce et pour déterminer la manière dont le virus se propage. Ce type d'études semble décile à mener dans les zones où les prévalences du BVDV classique et forte. Elle pourra cependant se révéler particulièrement utiles dans le cadre d'une lutte contre les souches hyper virulentes bien que la comparaison de souches puissent être réalisé à l'aide de batterie d'anticorps monoclonaux, il est préférable de comparer les isolats sur base de séquençage partielle de zone peu conservée de génome : en effet, les Anticorps monoclonaux discriminants tendent à être dérivés contre des épitopes de protéines structurales, soumis à une forte pression de sélection ? La variation antigénique peut avoir d'importantes conséquences au niveau de la vaccination, en limitant potentiellement le spectre de protection conféré par des vaccins monovalents. La variation antigénique en effet souvent été suspectée d'être responsable de l'échec de la vaccination.

II-1.3.b) Source et transmission de l'infection :

Le virus se transmet facilement par contact et circule parmi les animaux réceptifs, qui ne sont plus sous couvert de la protection colostrale, lors d'une transmission horizontale, il pénètre au niveau

oronasal, conjonctival ou génital, s'y multiplie avant d'être transporté par voie sanguine vers divers organes cibles. L'installation d'une réponse immune de type humoral suffirait à l'éliminer.

En général, les animaux primaires infectés excrètent d'abord le virus en faible quantité (de l'ordre de 5 à 500 doses infectieuses en cultures cellulaires par ml (DICC₅₀/ml), puis les titres sont légèrement plus élevés dans le sang (jusqu'à 10^{4,0} DICC₅₀/ml) (KIRKLAND *et al.*, 1991). La seule présence d'anticorps neutralisants à des dilutions du sérum supérieur à 1/60 semble être suffisante pour empêcher toute virémie. Cependant, après infection expérimentale, il est possible d'isoler le virus 1 à 2 mois plus tard dans des échantillons sanguins et/ou dans des organes aussi différents que les poumons ou les vésicules séminales (KIRKLAND *et al.*, 1991). Les thrombocytes ainsi que les principales sous-populations cellulaires du sang périphérique servent de transporteurs du virus au corps de la virémie (CORAPI *et al.*, 1990).

A partir des deux biotypes non-cytopathogène et cytopathogène d'une même paire antigénique de souche du BVDV, des différences significatives ont été observées dans la durée et l'intensité de la période d'excrétion nasales et dans la virémie primaire après inoculation par voie intra nasale. C'est ainsi que le virus cytopathogène n'a pu être isolé qu'une seule fois dans la sécrétion nasale pendant toute la durée de l'expérience alors que la souche non-cytopathogène a été fréquemment détectée à la fois dans les écouvillonnages nasaux et dans le sang, et ce jusqu'au 28^{ème} jour après l'infection dans ce cas particulier (LAMBOT *et al.*, 1997 ; LAMBOT *et al.*, 1998, LAMBOT *et al.*, 1998).

Ces données corroborent indirectement les observations provenant du terrain qui indiquent que 90% des infections à BVDV sont associées au biotype non-cytopathogène (BEZEK *et al.*, 1994) alors que le biotype cytopathogène est principalement isolé dans les rares cas des maladies des muqueuses (KLARK *et al.*, 1987). Plus fondamentalement, la quasi absence d'excrétion et de phase de virémie du virus cytopathogène confirme que le réservoir des souches de BVDV est bien le biotype non-cytopathogène. Les souches cytopathogènes émergeraient accidentellement par mutation, de ce réservoir et constitueraient un cul de sac épidémiologique.

Le concept d'un tropisme *in vivo* diffère selon le biotype infectieux est renforcé par le fait que plusieurs équipes ont souligné le tropisme des biotypes non-cytopathogènes pour les cellules sanguines et les organes du tractus respiratoire, alors que la souche cytopathogène se localise plutôt au niveau du tube digestif (OHMANN, 1988).

Chez les animaux IPI la charge virale est considérable. Le virus est en effet aisément détectable dans de nombreux organes, pour autant que l'animal ne soit plus sous couvert d'une immunité colostrale.

L'infection persistante et la charge virale montre à l'évidence le rôle clé des animaux IPI dans l'épidémiologie des maladies liées au BVDV (figure 4).

II-1.3.c) Modalités de contamination du BVD:

Tout bovin immunocompétent (capable de produire des anticorps) produit des anticorps dès qu'il entre en contact avec le virus BVD, ce qui le protégera à vie d'une infection ultérieure. Le fœtus est immunocompétent à partir du dernier tiers de la gestation, c'est-à-dire avant même qu'il naisse. C'est pourquoi une infection de la mère dès le 5^e mois de gestation n'empêchera pas la naissance d'un veau normal. Par contre la mère donnera naissance à un veau IPI (Infecté Permanent Immunotolérant) lors d'une infection entre le 2^e et le 4^e mois de gestation. Le veau IPI sécrète en masse le virus BVD et sera ainsi une source d'infection importante pour le troupeau. L'identification et l'élimination des animaux IPI sont donc le point central de tout plan d'assainissement.

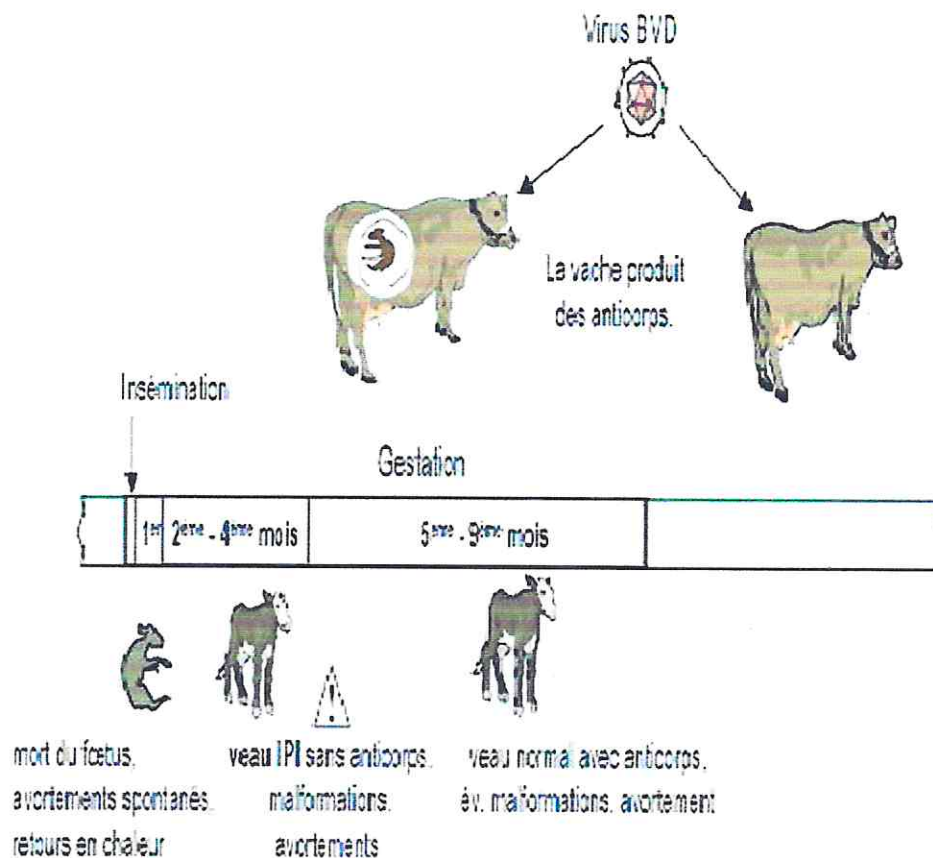


Figure 06 : modalités de contaminations de la BVD. (BROWNLIE *et al*, 1987).

II-1.3.d) Pathogénie :

Le BVD (Bovine Virus Diarrhea) est un pestivirus des ruminants (HOUE, 1995; NETTLETON et ENTRICAN, 1995). Le virus gêne la reproduction et les fonctions immunitaire, et dans les troupeaux, il peut provoquer des désordres de la reproduction et en générale: il peut détériorer la santé et la performance du troupeau. et par conséquence, des pertes économiques importantes(DUFFELL *et al.*, 1986, HOUE *et al.*, 1994; LARSON *et al.*, 1994; ovine Viral Diarrhea) n'est pas dangereux pour l'homme et ne peut pas le contaminer. MOERMAN *et al.*, 1994; DUBOVI, 1994). Le virus responsable de la diarrhée virale bovine (BVD = B

Le mode de transmission et le biotype de la souche infectante influence la pathogénie de l'infection lors d'une transmission horizontale. Le virus, généralement non cytopathogène pénètre au niveau oronasal, conjonctival, ou génital s'y multiplie, puis est transporté par voie sanguine vers d'autres organes cibles.

Ce mode de transmission peut entraîner l'apparition des diarrhées ordinairement bénignes s'accompagnant de fièvres modérées et de leucopénie transitoires, mais peut également être responsable de chute de la production lactée. Les anticorps neutralisants apparaissent deux à trois semaines après l'infection. A coté de ce tableau relativement bénin, une forme sévère a également été reportée. Elle se caractérise par une forte hyperthermie, une diarrhée aqueuse, parfois sanguinolentes, une leucopénie, une anémie une thrombocytopénie sévère ; cette forme, dite hyper virulente, entraîne régulièrement la mort (CORAPI *et al.*, 1990 ; LECOMTE *al.*, 1996 ; LAMBOT *et al.*, 1998).

Si une vache est infectée en cours de gestation (figures 4), le virus peut traverser la barrière placentaire et contamine le fœtus (transmission épigénitique). L'issue de l'infection dépendra du stade du développement fœtal au moment où elle se produit. Si une souche non-cytopathogène infecte une vache avant le 110^e jour de gestation, il peut en résulter, d'une part des résorptions embryonnaires, des avortement, des momification fœtales, une mortinatalité ultérieure ou la naissance de veaux présentant des malformation oculaires et nerveuses et, d'autre part, la naissance de veaux infectés de manière persistante par le biotype non-cytopathogène de la souche infectante immunotolérantes envers cette souche. L'immunotolérance est acquise suite à la présentation des antigènes viraux pendant les périodes critiques d'acquisition de la tolérance immune. Ces veaux, apparemment sains dans la majorité des cas excrètent continuellement le virus sous sa forme non-cytopathogène et contaminent le reste du troupeau de façon silencieuse. Si le fœtus est infecté a un stade plus avancé delà gestation, il développe une immunité active et stérilisante. Seuls les animaux infectés des manières persistantes, suite à une transmission épigénitique d'une souche de BVDV non-cytopathogène, sont susceptibles de

développer la maladie des muqueuses dont l'issue est toujours fatale. Le déclenchement de cette maladie est associé à l'apparition des souches cytopathogène antigéniquement identique à la souche non cytopathogène hébergée.

BROWNLIE *et al.*, (1987), ont également signalé que, dans certains cas, la surinfection d'animaux infectés de manière persistante par une souche antigéniquement différente de la souche de BVDV persistante provoquera un autre syndrome que la maladie des muqueuses, qui se traduit par un affaiblissement progressif et inexorable des animaux (BROWNLIE J.*et al*, 1987) .Seuls les animaux atteints de maladie des muqueuses excrètent les deux biotypes du BVDV.



Photo 08: Effet du BVD sur la croissance. (BROWNLIE J.*et al*, 1987)

La photo 8 montre deux veaux de même âge : à gauche un porteur de la BVD dont le système immunitaire est affaibli et dont la croissance est ralentie, à droite un veau sain, dont le développement est normal.

Les pétéchies visibles sur la muqueuse oculaire sont un signe d'appel de la maladie des muqueuses (point vétérinaire, 2006).



Photo 09: Pétéchies sur la muqueuse oculaire (point vétérinaire, RAVARY, 2006).

II-1.3.e) Symptômes :

Les infections par le virus de la diarrhée virale bovine peuvent se traduire par des signes cliniques extrêmement variés ayant de l'infection transitoire subcliniques à une forme suraigüe, rapidement mortelle (BACKER J.C, 1995). Cette diversité des signes cliniques et notamment liée a la variabilité du virus, mais aussi au fait que le BVDV facilite l'infection par d'autres agents pathogènes, ou encore qu'il intervient dans des affections d'origines variées. La diversité des signes clinique, dans aucun n'est réellement pathognomonique, rend le diagnostic clinique difficile. Cependant, au sein d'une exploitation il n'existe en générale qu'une souche et cette souche à tendance à enjoindre le même type de signe clinique. Le diagnostic d'infection liée au BVDV ne peut néanmoins être posé que par la mise en évidence d'anticorps spécifique au par l'identification du virus lui-même. Pour une meilleur compréhension, les différentes formes d'infections sont divisées en catégories suivant que les bovins infectés sont immunocompétents, immunotolérants ou au stade foetal.

Lorsque des femelles portantes sont infectées par le virus de la BVD, les conséquences pour le veau dépendent du stade de la gestation:(**Tableau 5**)

Premier stade (1 à 2 mois de gestation)	2 à 4 mois de gestation	Après le 4e mois de gestation
<ul style="list-style-type: none"> • L'embryon périt • Retour en chaleur de la vache • Problèmes de fertilité dans le troupeau 	<ul style="list-style-type: none"> • L'infection du fœtus peut conduire à sa mort, mais la mise basse peut aussi être normale • L'infection des fœtus durant cette phase de la gestation conduit à la mise bas de PORTEURS PERMANENTS DU VIRUS (qui peuvent propager le virus toute leur vie) 	<ul style="list-style-type: none"> • Veaux chétifs, mal formés ou avortements spontanés

Tableau 05 : Conséquences d'une infection de la vache gestante par le virus de la BVD en fonction du stade de la gestation (BACKER, 1995).



Photo10 : Avortement spontané d'un fœtus de bovin au 4e mois de gestation, Suite à une infection par le virus de la BVD (BROWNLIE J.*et al.*, 1987).

II-1.3.f) Diagnostic :

- **Diagnostic épidémiologique :**

L'épidémiologie (OIE, 2000) de l'infection par les virus BVDV repose sur l'existence d'animaux infectés persistants (IPI) (BOLIN *et al.*, 1985). Ceux-ci excrètent le virus durant toute leur vie. Ils représentent la principale source de propagation du virus entre troupeaux et assurent la persistance du virus au sein d'un troupeau. En pratique, le rôle clé joué par les animaux IPI dans l'épidémiologie de l'infection par le BVDV est démontré par le fait que leur élimination d'un troupeau conduit à l'éradication de la maladie au sein de ce dernier (BITSCH et RONSHOLT, 1995). On comprend dès lors toute l'importance du diagnostic pour le contrôle et l'élimination du virus BVDV.

Le diagnostic doit être envisagé à deux niveaux. Dans un premier temps, le statut sérologique du troupeau doit être déterminé par examen sérologique de quelques animaux, idéalement âgés de 8 à 10 mois. Si aucun des animaux ne possède d'anticorps, le troupeau est considéré comme indemne de BVDV même si exceptionnellement cela peut ne pas être le cas.

A l'inverse, si un ou plusieurs animaux ont des anticorps, il est indispensable de rechercher la présence d'animaux IPI au sein du troupeau. Le contrôle de l'infection par le BVDV requiert donc deux types d'outils de diagnostic : un test sérologique et un de détection des animaux IPI.

- **Diagnostic de laboratoire :**

- **Mise en évidence du virus :**

La recherche d'animaux IPI était réalisée par tentative d'isolement virale à partir des cellules mononucléées sanguines. Cette technique est longue et coûteuse et impose, pour éviter tout faux résultat négatif, trois passages successifs en cultures cellulaires sensibles suivi d'une lecture en immunofluorescence car les souches hébergées par les animaux IPI sont toutes non-cytopathogènes (WAXWEILER *et al.*, 1992). Pour cette raison, des tests de détection de l'agent pathogène par ELISA de capture ont été mis au point (MIGNON, *et al.*, 1991, 1992) utilisant des anticorps monoclonaux pour la capture et la lecture. Le seul problème rencontré lors de l'utilisation de ce type de test est la variation temporelle quantitative de la virémie (WAXWEILER *et al.*, 1991).

- **Diagnostic sérologique :**

Le test mis au point utilise une protéine de fusion recombinante comme antigène, produite grâce au clonage préalable de l'ARN génomique du virus BVDV. Le principe du test consiste à quantifier l'attachement d'anticorps monoclonaux dirigés contre la protéine p80 mis en compétition avec les anticorps présents dans le sérum de l'animal à tester (LECOMTE *et al.*, 1990).

- **Diagnostic génétique :**

La comparaison des séquences nucléotidiques actuellement connues a montré que la région 5' non codante était très fortement conservée et constitue la cible idéale d'infection ou des différenciations des pestivirus par amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR) (DE MOERLOOZE *et al.*, 1993). Cette technique permet notamment de différencier les souches de type I et II entre elles (PATHON, 1995 ; PATHON *et al.*, 1994) Elle est actuellement largement utilisée (LETELLIER *et al.*, 1998).

II-2. Diarrhées néonatales d'origines bactériennes:

A- Diarrhées du veau à *Escherichia coli*:

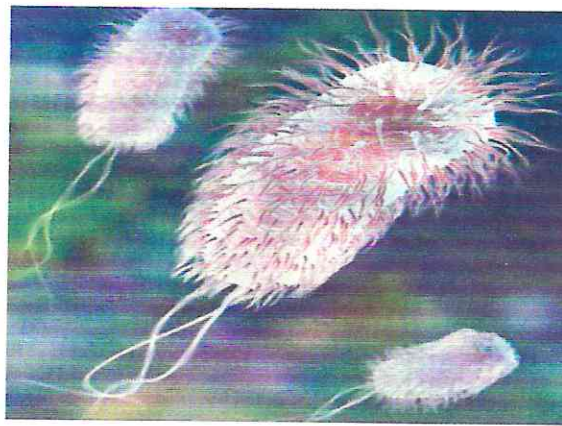


Photo 11: *Escherichia coli* (Google images).

A.I- Généralités :

Escherichia coli est l'un des principaux microorganismes présents dans l'intestin de la plupart des espèces de mammifères, y compris les êtres humains, et les oiseaux (KARMALI, 1989). De la famille des Enterobacteriaceae, *Escherichia coli* est un hôte normal de la flore intestinale. Cette bactérie est un bacille à mobilité péritriche et négative à la coloration de Gram. Découvert en 1855 par Thomas Escherich, *E. coli* est un germe commensal de l'intestin et se retrouve dans les fèces. C'est à l'origine d'environ 50% des diarrhées de veau de moins de 4 jours (METTON, 1997). Il est encore de nos jours une cause importante de morbidité, de mortalité du jeune veau et de pertes économiques dans tous les types d'élevage bovins (MAINIL, 2000).

E. coli est thermophile avec une température de croissance, comprise entre 15°C et 45°C avec un optimum à 37°C. Sa culture admet une grande tolérance de variation de pH et le pH optimum est de 7,5 cette bactérie fermente le glucose, le mannitol et le lactose avec production importante de gaz. Elle reste relativement sensible aux antibiotiques, réduit les nitrates en nitrites et dégrade le tryptophane en indole.

Depuis une cinquantaine d'années, les bactériologistes ont essayé, grâce aux différences antigéniques d'*E. Coli*, de subdiviser l'espèce en sérotypes en immunisant des lapins avec des antigènes somatiques et flagellaires. La sérotypie reste la méthode la plus utilisée et la plus utile encore actuellement. Le sérotype est la combinaison des 2 antigènes, somatique O et flagellaire H, (ex : O157 : H7 et O111 : H8), et le sérogroupe est déterminé que par l'antigène O (ex : O157, O111). Cependant le sérotype n'est pas suffisant pour caractériser les *E. Coli* pathogènes. Il est nécessaire de bien étudier chaque sérotype, qui n'est pas nécessairement relié à la pathogénicité (AFSSA, 2003).

A.II- Identification:

A.II-1. Les antigènes:

Kauffman s'est intéressé, après les *Salmonella* (1930), aux *E. coli*. Il basa son schéma de sérogroupage sur les antigènes somatiques O, capsulaires K, flagellaires H. Les K ont été divisés en 3 groupes selon leur sensibilité à la chaleur. Au départ, il décrit 25 types d'Ag O, 55 types d'Ag K, et 20 types d'Ag H. De nombreux Ag se sont ajoutés. Occasionnellement, un nombre est éliminé car la souche porteuse est reclassifiée comme non *E. coli* ou quand l'Ag ainsi décrit est très proche d'un Ag existant. Actuellement il existe 173 Ag O, 103 Ag K, et 56 Ag H mais il ne fait aucun doute que d'autres viendront allonger la liste. Par contre plus de 5 000 sérotypes pourraient exister (BOPP *et al*, 1999). Afin de reconnaître ces antigènes par agglutinations, des sérums sont fabriqués en immunisant des lapins.

L'espèce *E. coli* peut être subdivisé en sérotypes par la combinaison des deux antigènes somatique O et flagellaire H (ex : O157 :H7 ou O111 :H8), ou sérogroupe si l'antigène somatique O seul a été déterminé (ex : O157, O111).

Cent soixante dix antigènes O et 55 antigènes H sont actuellement reconnus, mais plus de 5 000 sérotypes pourraient exister. Afin de reconnaître ces antigènes par agglutinations, des sérums sont fabriqués en immunisant des lapins. Un sérum renferme des anticorps dirigés contre les facteurs des antigènes somatiques O des *E. coli* homologue et produit une réaction antigène-anticorps, se traduisant par des agglutinations visibles à l'œil nu, permettant de déterminer l'antigène O. Cette technique est pratique si la diversité des antigènes est faible mais irréalisable si elle est élevée. (AFSSA, 2003. BOPP C. A *et al.*, 1999. CLARKE S.C *et a.l*, 2003. MILON, 1993. TRABULSI L *et al.*, 2002).

A.II-1.1. Les Ag somatiques O:

Les Ag O sont des lipopolyosides complexes de la membrane externe des *E. coli*. La spécificité antigénique O est donnée par les séquences répétitives du polyoside.

Certains des antigènes O, sont sérologiquement ou biochimiquement retrouvés chez d'autres organismes ; C'est en particulier le cas entre *E. coli* et *Shigella* confirmant, sauf pour *S. sonnei*, les similitudes entre les deux taxons. Notons les réactions croisées fréquentes entre les antigènes d'*E. Coli* et *Salmonella*, en particulier entre O111 et O35.

Quelques souches perdent leurs chaînes répétées et deviennent inagglutinables. Elles sont R et désignées OR. (L'Ag R est démasqué et elle devient OR)

L'antigène O fait partie du lipopolysaccharide (LPS) de la membrane externe des bactéries à gram négatif. Il contient un grand nombre d'unités répétées d'oligosaccharides de 6 à 34 sucres dont la combinaison détermine la diversité des antigènes O. Les gènes codant les enzymes impliquées dans la synthèse de l'antigène O sont regroupés dans le cluster de gènes *rfb* (COIMBRA *et al.*, 2000 ; GORDON *et al.*, 1995 ; SUGIYAMA *et al.*, 1997).

A.II-1.2. Les antigènes flagellaires H:

Les antigènes H ne servent pas à l'identification des *E. coli* pathogènes mais présentent un grand intérêt au point de vue épidémiologique : l'identité de l'antigène H constitue un élément pour assurer qu'il s'agit d'une même souche. La diversité des antigènes H est due aux différents types de flagelline composant la structure du flagelle. C'est le flagelle qui permet la mobilité bactérienne. Le typage s'effectue également par séro-agglutination, mais n'est développé que dans de très rares laboratoires dans le monde. Cependant, certaines souches perdent leur mobilité et sont classées comme non mobile (NM ou H-). Une technique de sérotypage moléculaire a donc été également développée pour déterminer l'antigène H (MACHADO *et al.*, 1998; ZHANG *et al.*, 2002).

A.II-1.3. Les antigènes de surface ou d'enveloppe K:

Il existe 3 types d'antigènes K désignés par les lettres L, A ou B.

- L'Ag L est le plus fréquent mais est thermolabile (il est détruit en ½ h. à 100°C). Donc le chauffage provoque une perte du pouvoir antigénique, du pouvoir de fixer les agglutinines et du pouvoir de masquer l'Ag O.
- L'Ag A est rare ; c'est un Ag capsulaire (les E. coli encapsulés sont relativement fréquents dans les infections urinaires). L'Ag A est très thermostable (il faut un autoclavage pour le détruire)
- L'Ag B est toujours présents chez les E. coli entéro-pathogènes de GEI (gastro-entérite infantile). Il a une thermolabilité intermédiaire : après ½ h. à 100°C, il reste toujours de l'Ag B mais l'Ag O peut entrer en contact avec le sérum par "trouage" de l'enveloppe, la fixation de l'agglutinine est toujours positive mais le pouvoir antigénique se perd progressivement (en fonction de la durée de chauffage).

Différence entre l'Ag B et les Ag A ou L : dans une population homogène sur boîte de pétri,

- 80% de colonies + et 20% de colonies - pour A ou L
- répartition homogène dans toute la population pour B. (MACHADO *et al.*, 1998).

A.II-2. Les différents pathovars d'E. Coli:

Les souches de E. coli, agents de diarrhées, forment un groupe très hétérogène au regard des mécanismes en cause dans leur pathogénicité. Un pathovar est un taxon d'un rang hiérarchique inférieur à la sous-espèce et caractérisé par son pouvoir pathogène. Certains sérotypes sont pathogènes et peuvent être associés à un ou plusieurs pathovars qui sont classées en fonction des signes cliniques engendrés.

Ces pathovars sont les suivants :

- Les Escherichia coli entéro-pathogènes (EPEC)
- Les Escherichia coli entéro-adhérents ou aggrégants (EAEC)
- Les Escherichia coli entéro-hémorragiques (EHEC)
- Les Escherichia coli entéro-toxinogènes (ETEC)
- Les Escherichia coli entéro-invasifs (EIEC)

Certains sérotypes, comme les O157 et les O111, sont plus fréquemment isolés que d'autres et sont souvent associées à un ou plusieurs pathovars. (AFSSA, 2003; BOPP *et al.*, 1999; CLARKE, HAIGH *et al.*, 2003; MILON A., 1993; TRABULSI L.R. *et al.*, 2002).

A.II-2.1. Les E. coli entéro-pathogènes (EPEC):

Les souches EPEC sont responsables de diarrhées aqueuses et de gastro-entérites infantiles (GEI). L'infection s'effectue initialement par l'adhésion de la bactérie aux cellules épithéliales, et a posteriori

par la capacité d'une protéine membranaire, l'intimine, à causer des lésions d'attachement et d'effacement. Il existe deux classes d'EPEC, les EPEC de classe I ayant une adhérence localisée et les EPEC de classe II ayant une adhérence diffuse sur toute la paroi cellulaire des entérocytes (MILON A, 1993).

a)Épidémiologie:

Les EPEC ont été les premiers *E. coli* décrits comme responsables de diarrhées. Au début des années 1950, dans les pays développés, notamment en France, les EPEC ont été responsables de gastro-entérites infantiles ou GEI, causant la mort de nombreux nourrissons 6 dans les crèches. C'est pourquoi de nombreux sérums furent développés pour détecter par agglutination les sérogroupes dits EPEC. Actuellement, la gastro-entérite due aux EPEC sévit fréquemment dans de nombreux pays d'Amérique centrale, d'Amérique latine, dans les régions tropicales et dans les pays en voie de développement. En Amérique du Sud, notamment au Brésil, les EPEC pourraient représenter la première ou la seconde cause de diarrhées infantiles. Les sérogroupes principalement responsables de ces épidémies sont O111 et O26. (BOPP *et al.*, 1999; CLARKE, HAIGH *et al.*, 2003; GISMERO,AGNOL *et al.*, 2002; GUNZBURG *et al.*, 1995; MILON, 1993; MONTEIRO-NETO, CAMPOS *et al.*, 1997; TRABULSI *et al.*, 2002).

b) Le BFP : adhésion localisée à l'entérocyte:

La première étape d'interaction entre la bactérie EPEC et les cellules hôte est une adhésion localisée (LA) sous forme de petits amas bactériens très serrés par l'intermédiaire de pili en faisceaux « BFP » (bundle-forming pilus) codés par l'opéron *bfp*, situé sur un gros plasmide EAF de 95 kpb. Le BFP fait partie des pili de type IV. L'opéron *bfp* est composé de 14 gènes et son expression est régulée par le promoteur *bfpA*. (CLARKE S.C., HAIGH R. D. *et al.*, 2003; GISMERO-ORDONEZ J., DALL'AGNOL M. *et al.*, 2002; GUNZBURG S.T. *et al.*, 1995; MAKINO S.I., TOBE T. *et al.*, 2003; TRABULSI L.R. *et al.*, 2002).

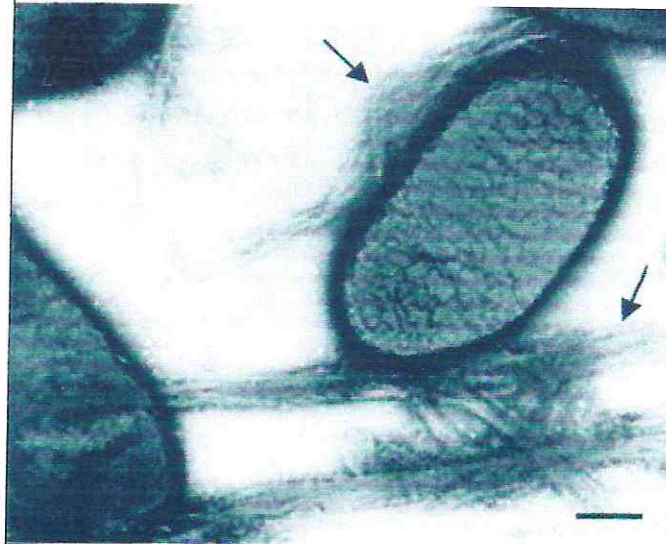


Photo 12 : facteurs d'adhésions d'E. Coli. ERO-ORDONEZ, DALL'AGNOL *et al.*, 2002). Journal of clinical microbiology 2002.

c) Attachement et effacement des microvillosités

La formation de lésions d'attachement et effacement (A/E) est une caractéristique majeure de l'infection des EPEC, due à une protéine de membrane externe de 94 KDa appelé l'intimine, codée par le gène *eae*, situé sur un îlot de pathogénicité du chromosome le locus d'effacement de l'entérocyte (LEE). Le LEE est composé de 41 gènes incluant le gène *ett2* codant un système de type III (MAKINO S.I. *et al*, 2003 ; MILON A., 1993 ; MUHLDORFER I. *et al*, 1994 ; ZANG W *et al*, 2002).

La pathologie induite par les lésions A/E est caractérisée par une forte adhérence de la bactérie sur les entérocytes, par l'effacement des microvillosités (MV) et la destruction du cytosquelette de la cellule affectée (Photo 13).

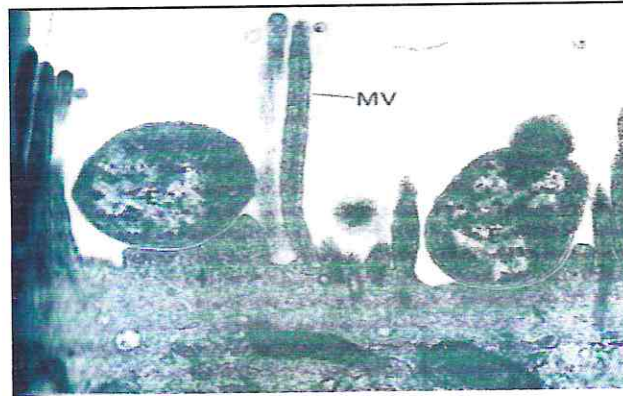


Photo13 : observations microscopiques des liaisons A/E sur des entérocytes humains (AFSSA 2003).

A.II-2.2. Les *E. coli* entéroadhérents ou aggrégants : EAEC

Répondus dans les pays en voies de développement, les *E. coli* entéroadhérents ou aggrégants sont responsables de diarrhées persistantes et sont considérés comme des entéro-pathogènes émergents. Les EAEC possèdent des propriétés aggrégatives (sous forme de briques empilées) dues à des fimbriae I (AAF/I), codées par le gène *aff/I*, situé sur un plasmide de 60 MDa, provoquant une nécrose des pôles apicaux des microvillosités. Par l'intermédiaire de ce même plasmide, les EAEC peuvent synthétiser une toxine thermostable EAST1 (enteroaggrégative *E. coli* heat stable enterotoxin) codés par le gène *astA*. EAST1 possède une fonctionnelle partielle de 50% avec la toxine thermostable (STa) des ETEC. Ceci tend à confirmer les similarités pathogéniques entre les ETEC et les EAEC. (BOPP C. A. *et al*, 1999; MILLION A., 1993).

A.II-2.3. Les *E. coli* entérohémorragiques (EHEC) ou (STEC) :

L'émergence de ce pathovar commence à poser un problème de Santé Publique en France. Les souches d'*Escherichia coli* entérohémorragiques ou EHEC sont maintenant 8 connues pour être les principaux agents infectieux responsables des diarrhées hémorragiques appelées colites hémorragiques. En cas de complication, ils peuvent entraîner un syndrome hémolytique et urémique (SHU). Les réservoirs sont surtout les bovins, ovins, caprins... Ils sont qualifiés de pathogènes émergents.

Le sérotype principalement mis en cause est l'*E. coli* O157:H7. Toutes les souches de sérotypes connus ou inconnus, porteuses de gènes codant une shigatoxine (*stx*) ont la dénomination STEC (Shiga-toxin-producing *Escherichia coli*). Le terme EHEC décrit des souches de STEC qui ont été pathogènes pour l'homme (AFSSA, 2003 ; Bastian S.N. *et al*, 1998 ; Clarke S.C. *et al*, 2003 ; Milon A., 1993 ; Mühlendorfer I. *et al*, 1994).

a) Épidémiologie :

En 1982, isolés pour la première fois, les EHEC ont été à l'origine aux États-Unis de deux épidémies de colite hémorragique sévère, nécessitant une hospitalisation de 70 % des malades. Ce sont des hamburgers insuffisamment cuits, provenant d'une chaîne de restauration rapide, qui furent les aliments incriminés (AFSSA, 2003).

Les bovins et autres ruminants représentent le réservoir principal des EHEC. De nombreuses épidémies ont été associées à de la viande de bœuf (USA, Canada, GB, Japon, Australie) et à des fromages à base de lait cru. Une grande variété de produit alimentaire a été également impliquée dans des épidémies d'infections à EHEC, comme les yaourts, les saucisses fermentées, le jus de pomme, les graines germées et la laitue. En 1996, deux épidémies d'EHEC, l'une au Japon ayant affecté plus de 5700 personnes et l'autre en Écosse responsable de 20 décès, ont montré l'extension possible et la gravité de cette infection. (AFSSA, 2003).

Dans la moitié des cas les souches d'*E. coli*, responsables de SHU et isolées des selles de patients appartiennent au sérotype O157:H7, mais d'autres sérogroupes sont incriminés, parmi eux: O111, O26, O103, O55, O128, mais également d'autres *E. coli* non agglutinants avec les sérums existants dans le commerce.

b) Mode de contamination :

Le mode de contamination est décrit principalement par contact indirect lors de l'ingestion d'un aliment corrompu. Également le contact direct avec des animaux de ferme ou d'une eau contaminée est mis en cause. La contamination directe de personne à personne est exceptionnelle, elle a lieu lors de contact direct féco-oral (AFSSA, 2003; MILON A., *et al*, 1993).

c) Manifestations cliniques :

La période d'incubation est normalement de 3 à 4 jours, mais des périodes de 5 à 8 jours ou de 1 à 2 jours de ne sont pas exceptionnelles. Les nourrissons et les enfants de moins de trois ans ainsi que les personnes âgées présentent un risque élevé de développer un syndrome hémolytique et urémique (SHU). Ce syndrome est caractérisé par une anémie

hémolytique due à une diminution de la durée de vie des érythrocytes un taux de plaquettes bas et une insuffisance rénale. Le taux de létalité est compris entre 2 et 7 % avec des séquelles à long terme comme des lésions rénales ou neurologiques, ou de l'hypertension dans 12 à 30 % des cas (AFSSA, 2003; MILON A., *et al*, 1993).

d) Pathogénicité :

La virulence des EHEC est due à la production de toxine caractéristique appelée shigatoxine

en raison de leur similitude avec la toxine produite par *Shigella dysenteriae* 1. Elles sont également appelées vérotoxine (VT) en raison de leur activité cytotoxique sur les cellules Véro ou HeLa. Ces toxines ont un effet léthal sur les cellules nerveuses, entérocytes et rénal pouvant causer la mortalité du sujet. Codés par les gènes *stxA* et *stxB*, il existe deux types de shiga-toxines: Stx1 et Stx2

avec plusieurs variants (Stx2 c, d, e et f). Les gènes *stx* sont d'origine phagique c'est-à-dire que la bactérie a été lysogénisée par un phage lui induisant la faculté de produire ces toxines. Ces toxines sont des hétéro-polymères de 70 kDa constitués d'une sous-unité A

d'activité N-glycosidasique, bloquant l'élongation peptidique et inactivent les sous-unités ribosomiques, et de 5 sous unités B de fixation permettant une interaction glycolipidique sur les récepteurs cellulaires Gb3. Ces deux sous-unités sont codées respectivement par le gène *stxA* et *stxB* (AFSSA, 2003; MILON A., *et al*, 1993).

Comme les EPEC, les EHEC ont aussi le gène *eae* leur permettant d'induire des liaisons d'attachement et d'effacement. Cependant, contrairement aux EPEC qui colonisent l'intestin grêle, il a été montré que l'adhésion des EHEC se limitait à l'épithélium folliculaire. D'autre part, il semblerait que le plasmide EAF (présent chez les EPEC) soit absent chez les EHEC ce qui conduit à penser que d'autres facteurs extérieurs semblent indispensables à l'établissement de liaisons A/E (AFSSA, 2003; MILON A., *et al*, 1993). Un autre phénotype hémolytique a été mis en évidence, chez les EHEC, dû à une

protéine E-hlyA: l'entérohémolysine. Codée par le gène d'origine plasmidique E-hlyA, la protéine E-hlyA possède une activité cytolitique liée à la capacité de former des pores conduisant la lyse des cellules cibles. Les *E. coli* entérotoxigènes (ETEC)

Le mode d'infection des ETEC s'effectue tout d'abord par la colonisation de l'intestin grêle nécessitant des facteurs d'adhésion sous forme de fimbriae puis par la production d'entérotoxines thermostable (ST) et thermolabile LT (AFSSA, 2003; MILON A., *et al*, 1993). Les fimbriae sont des appendices filamenteux, rigides, formés de sous unités

protéiques, et de diamètre inférieur à celui des flagelles. Ces structures souvent appelées adhésines ne sont pas exclusives des ETEC. Il existe aussi des fimbriae d'adhésion spécifique Récepteur Gb3

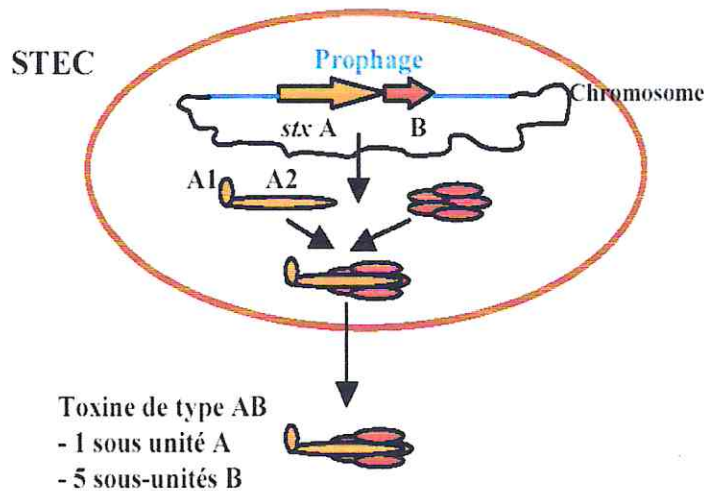


Figure 07: Facteurs de pathogénicité majeurs (AFSSA 2003).

A.II-2.4. Les *E. coli* entérotoxigènes (ETEC) :

Cette colibacillose se traduit par un syndrome diarrhéique sur de très jeunes animaux âgés de quelques heures à quelques jours. Le mode d'infection des ETEC s'effectue tout d'abord par la colonisation de l'intestin grêle nécessitant des facteurs d'adhésion sous forme de fimbriae puis par la production d'entérotoxines thermostable (ST) et thermolabile LT (AFSSA, 2003; MILON, *et al*, 1993).

Dans les premiers stades de la diarrhée, le veau semble gaillard, s'alimente et bois bien, et le seul indice de malaise symptôme s'accroît est l'augmentation du volume des matières fécales et de leur teneur en eau. Ce à mesure que la maladie évolue jusqu'à ce que les fèces deviennent liquides de coloration jaune paillé. A ce stade, la base de la queue est l'arrière train de l'animal paraissent seulement mouillés. La perte des liquides corporels d'électrolytes par d'abondante défécation aqueuse fait alors apparaître des signes de déshydratation dans d'autres régions du corps. Le pelage et la peau deviennent sec et rêche, le ventre se creuse, les yeux, le nez et la bouche se dessèchent. la peau est dur au touché. A mesure que l'état du veau se détériore.

L'affection peut être que bénigne et passagère si l'on applique les mesures correctives qui s'imposent. mais en l'absence de soin, elle suit en générale son cours et peut entraîner la mort au moins de 2 ou 3 jours (BATEMAN, 2006).

A.II-2.5. Les *E. coli* entéroinvasifs (EIEC) :

Survit dans les premiers jours de la vie (de 24 à 96 heures) et aboutit inévitablement à la mort.

Les animaux après une période d'inappétence, de faiblesse, de fièvres et de diarrhée aqueuse, quelquefois hémorragique, meurent soudainement en décubitus au bout de 72 heures (RENAULT *et al.*, 1977).

A.II-2.5. a) Lésion :

Les lésions sont quasi inexistantes en cas de colibacillose pure. Quelques fois l'examen macroscopique révèle une entérite catarrhale ou hémorragique caractérisé par

- Des lésions congestives sur le tube digestif (caillette et intestin grêle).
- Des pétéchies sous-séreuses et sous-muqueuses de l'intestin grêle peuvent être observées (HURTEL, 1983).

L'examen microscopique montre une légère desquamation de certains sommets villositaire dans tous l'intestin grêle. Quelques entérocytes présentent une dégénérescence avenacée et leur microvillosités sont desquamées ou boursoufflées (BERCHE *et al.*, 2003).

A.II-2.5.b) diagnostic :

❖ Diagnostic clinique :

Il est basé sur les signes cliniques spécifiques :

- Une diarrhée très liquide, jaune paille
- Déshydratation rapide et importante, entraînant de la faiblesse
- L'enfoncement de l'œil dans l'orbite (enophtalmie).
- Froideur des extrémités
- Perte de tension jugulaire suite à l'hypovolémie (VALLET, 1983).

❖ Diagnostic nécropsique :

La diarrhée colibacillaire provoque :

- Une violente congestion des anses intestinales du jéjunum et d'iléon.
- De petits ulcères hémorragiques dans la caillette et dans l'intestin grêle
- Une réaction des ganglions mésentériques avec des petites lésions hémorragiques.
- Des pétéchies sur la rate et le péricarde (HURTEL, 1983).

A.II-2.5.c) pronostic :

Si l'on intervient dès les tous premiers stades, il est souvent possible d'enrayer la diarrhée a peu de frais et avec un maximum de réussite. Le cout de traitement, toutefois, s'élève avec la gravité de l'état de l'animal ; si ce dernier est très déshydraté et affaibli, le pronostic est peu favorable. Le traitement des animaux gravement atteints relève de la compétence du vétérinaire, et le plus souvent les chances de guérison restent plutôt moyennes (BATEMAN,

2006).

L pathovar EIEC, rare ou moins connu, concerne des sérotypes particuliers comme O28: H-, O112: H-, O124: H3O. Les EIEC constituent ainsi le lien entre les shigelles et les *E. coli* du point de vue taxonomique. Les EIEC ont la capacité d'envahir les cellules épithéliales au niveau du colon avec une multiplication intracellulaire provoquant la mort de la cellule. La dysenterie engendrée est caractérisée par des crampes abdominales et par la présence d'un mucus sanglant dû à la destruction des cellules du colon. L'invasion requiert plusieurs gènes situés sur le plasmide de virulence de 220 Kpb et sur le chromosome travaillant ensemble pour une expression clinique et moléculaire de la maladie (BOPP *et al.*, 1999; MILON *et al.*, 1993).

Tableau 6 : Pathovars de *Escherichia coli* responsables d'infections intestinales (BOPP *et al.*, 1999 ; MILON *et al.*, 1993).

Pathovars	Syndrome clinique	Actions sur les entérocytes	Gènes virulence
EPEC	Diarrhée aqueuse aiguë et persistante	Adhésion localisée	bfp, eae
EAEC	Diarrhée aqueuse aiguë et persistante	Adhésion agrégative	astA, aff/I
EHEC	Diarrhée aiguë, Colite hémorragique, SHU, TTP	Pas d'invasion Lésions A/E	stx, eae
ETEC	Diarrhée cholériforme diarrhée du voyageur	Adhésion	lt, st
EIEC	Dysenterie Diarrhée de l'adulte	Invasion	inv, IpH

Tableau 06 : synthèse sur les différents pathovars associés aux signes cliniques

Le tableau 06 présente une synthèse sur les différents pathovars associés aux signes cliniques engendrés, à leur action sur les entérocytes et aux gènes caractéristiques

responsables de la pathogénicité.

B-Autres causes de diarrhées bactériennes néonatales du veau :

- salmonellose

1. Généralité :

La salmonellose est une maladie infectieuse de l'homme et de l'animal dont sont responsables les organismes de 2 espèces de *Salmonella* (*Salmonella enterica* et *S. bongori*).

La classification des salmonelles a été controversée pendant de nombreuses années. Selon la dernière nomenclature, qui reflète les avancées récentes en taxonomie (POPOFF M.Y. 2001), le genre *Salmonella* comprend seulement 2 espèces :

S. Enterica et *S. Bongori* (LE MINOR et POPOFF, 1987 ; POPOFF *et al.*, 1994).

Salmonella enterica est divisée en 6 sous-espèces, qui se distinguent par certains caractères biochimiques et certains d'entre eux correspondent aux anciens sous-genres.

Ces sous-espèces sont :

Nomenclature ancienne Nomenclature actuelle

• Sous-espèces	I =	Sous-espèces <i>enterica</i>
• Sous-espèces	II =	Sous-espèces <i>salamae</i>
• Sous-espèces	IIIa =	Sous-espèces <i>arizonae</i>
• Sous-espèces	IIIb =	Sous-espèces <i>diarizonae</i>
• Sous-espèces	IV =	Sous-espèces <i>houtenae</i>
• Sous-espèces	VI =	Sous-espèces <i>indica</i>

Au cours dernières années, les salmonelloses bovines ont évalué de façon préoccupante. L'infection est grave du point de vu d'hygiène public, reste souvent inapparente. L'expression clinique est plus fréquente chez un veau âgé de 20 à 30 jours. (RENAULT *et al.*, 1977).

2. Agent pathogènes :

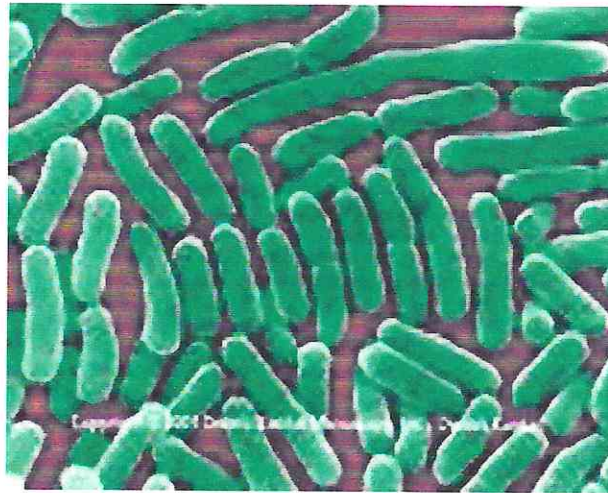


Photo 14: colonies de *salmonelles* (POPOFF *et al.*, 1994).

Chez les bovins malades, le sérovar le plus fréquent est *S. Typhimorium* et *S. Dublin*.

Les salmonelles exercent leur action pathogène surtout par production de toxine :

Endotoxine constitué de lipopolysaccharide (LPS) et exotoxine, en particulier une endotoxine responsable de la fuite intestinale d'eau et d'électrolyte, et une cytotoxine responsable de lésions tissulaires, salmonella est capable d'échapper à la phagocytose (c'est une bactérie intracellulaire facultative).

La contamination est la plupart du temps introduite dans l'organisme par voie orale avec les aliments ou l'eau de boisson, mais d'autres voies possibles (rectale, aérienne) (BERCHE *et al.*, 2003).

3. Tableau clinique :

Chez les veaux (nouveau-nés, de boucherie ou d'élevage), la maladie est assez facilement identifiable par l'apparition, après une courte incubation, des symptômes suivants :

- Forte hyperthermie (41°C)
- Perte d'appétit avec abattement intense
- Diarrhée très liquide et nauséabonde, meulé parfois de sang ou de mucus sanguinolent et des débris nécrotiques fibrineux.
- Une forme septicémique peut évaluer d'emblé ou survenir après la forme digestive.
- La mortalité des malades est de l'ordre de 20% (VALLET, 2000).

III-Diarrhées parasitaires à cryptosporidiose :

III-1. La cryptosporidiose chez le veau nouveau-né :

III-1.1. Généralités :

La cryptosporidiose est une infection parasitaire dont l'agent étiologique est un protozoaire du genre *Cryptosporidium*. Ce parasite a d'abord été découvert par un vétérinaire. C'est TYZZER qui en a rapporté le premier cas en 1907 chez la souris (*Cryptosporidium spp*). Par la suite, de nombreuses publications ont fait état d'infections chez plusieurs espèces animales (Tyzzer, 1910; 1912; 1929; TRIFFIT, 1925; BARUPT 1954; SLAVIN, 1955; JERVIS *et al.*, 1966; VETTERLING *et al.*, 1971). Le parasite est cependant resté ignoré ou considéré comme un organisme commensal jusqu'à sa reconnaissance par les vétérinaires dans les années 70 où il fût tenu pour responsable d'épidémies de diarrhées parfois mortelles dans les élevages des jeunes veaux (PANCIERA *et al.*, 1971; PHOLENZ *et al.*, 1978; ANGUS, 1983). Chez l'Homme, son dépistage est d'acquisition récente puisque le premier cas n'a été diagnostiqué, par biopsie intestinale, qu'en 1976 chez un enfant de trois ans présentant une gastro-entérite (NIME *et al.*, 1976). Ce n'est qu'au début des années 80 que la cryptosporidiose a fait une bruyante émergence en pathologie humaine après l'apparition du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) qui lui a conféré un regain d'actualité.

III-1.2. Taxonomie :

La position systématique du *Cryptosporidium* au sein des protozoaires a été établie par SOAVE *et al.*, (1986) qui consiste en la classification suivante (tableau 07).

Tableau 07 : Position taxinomique du *Cryptosporidium* (SOAVE *et al.*, 1986)

Règne	<i>Animalia</i>
Embranchement	<i>Protozoaires</i>
Phylum	<i>Apicomplexa</i>
Classe	<i>Sporozoa</i>
Sous classe	<i>Coccidia</i>
Ordre	<i>Eucoccidiida</i>
Famille	<i>Cryptosporidiidae</i>
Genre	<i>Cryptosporidium</i>

Espèces

Espèce	taille (µ)	site d'infection	Hôte
<i>C. parvum</i>	5,5 × 4,5 (3,8–6,0 × 3,0–5,3)	Intestin grêle	Mammifères
<i>C. muris</i>	7,5 × 5,0 (6,5–8,0 × 5,0–6,5)	Estomac	Souris
<i>C. andersoni</i>	7,4 × 5,6 (6,6–8,1 × 5,0–6,5)	Estomac	Bovins
<i>C. felis</i>	4,5 × 5,0 (4,6 × 4,0 (3,2–5,1 × 3,0–4,0)	Intestin grêle	Chat
<i>C. canis</i>	5,0 × 4,7 (3,7–5,9 × 3,7–5,9)	Intestin grêle	Chien
<i>C. wrairi</i>	5,4 × 4,6 (4,8–5,6 × 4,0–5,0)	Intestin grêle	Cobaye
<i>C. baileyi</i>	6,2 × 4,6 (5,6–6,3 × 4,5–4,8)	Trachée, bourse de Fabricius, cloaque	Galliformes
<i>C. meleagridis</i>	5,2 × 4,6 (4,5–6,0 × 4,2–5,3)	intestin	Dinde
<i>C. serpentis</i>	6,2 × 5,3 (5,6–6,6 × 4,8–5,6)	Estomac	Serpents
<i>C. nasorum</i>	3,6 × 3,6	Intestin	Poisson

La famille des Cryptosporidiidae ne renferme que le genre *Cryptosporidium* et se caractérise, parmi les autres coccidies, à la fois par l'absence du stade sporocyste et de spécificité vis-à-vis de l'hôte (Tableau 07), par des microgamètes aflagellés et par un développement juste au-dessous de la membrane superficielle de la cellule dans une vacuole parasitophore avec une localisation intracellulaire mais extracytoplasmique Figure 08.

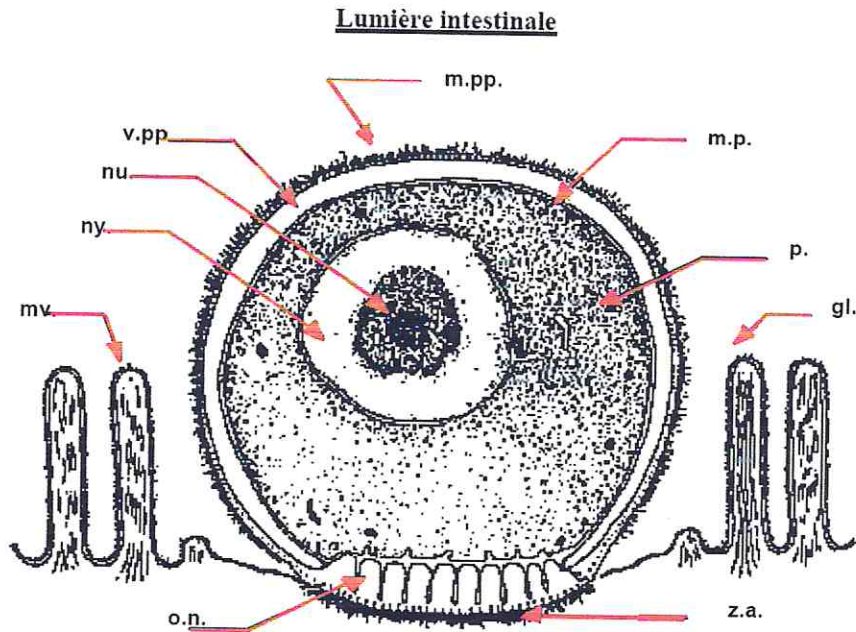


Figure 08 : Attachement des cryptosporidies à la cellule épithéliale de l'intestin (KRIKPATRICK, 1985).

Gl.:	Glycocalyx.
m. p.:	Membrane parasitaire.
m. pp.:	Membrane parasitophore.
mv:	Microvillosité.
nu:	Nucléole.
ny. :	Noyau.
o. n.:	Organite de nutrition.
p.:	Parasite.
v.pp.	Vacuole parasitophore.
z.a.	Zone d'attachement.

III-1.3. Cycle évolutif du cryptosporidiose :

Le cycle biologique du *Cryptosporidium* est monoxène avec une phase asexuée formée de deux générations de mérontes (ou schizontes) et une phase sexuée aboutissant à la formation d'ocystes immatures qui subissent une sporulation endogène pour devenir des ocystes matures potentiellement infectants éliminés dans les selles (Figure 7).

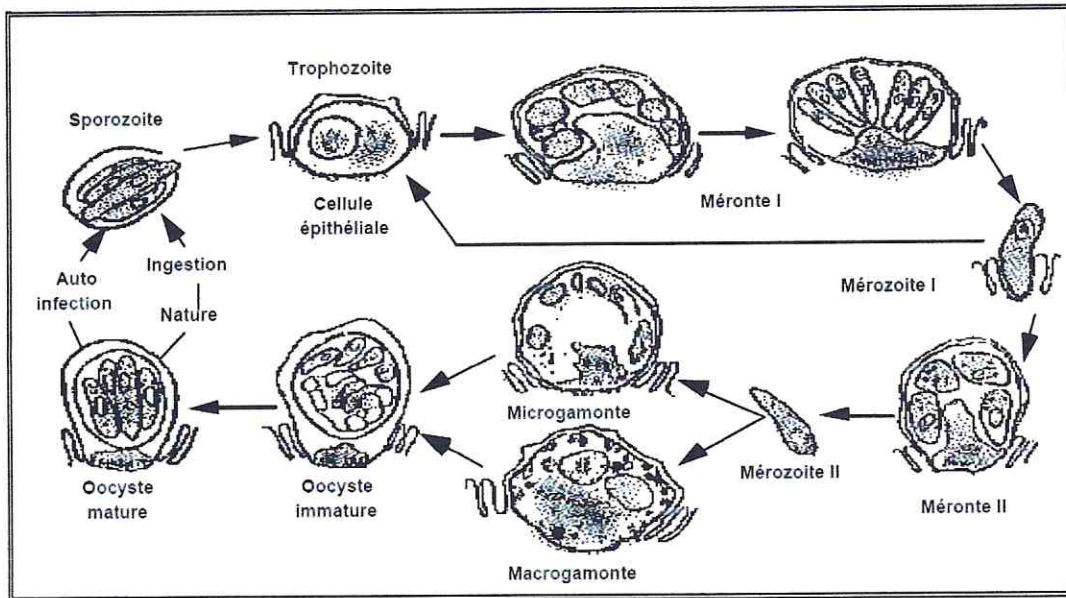


Figure 09: Cycle biologique de *Cryptosporidium* (FAYER *et al.*, 1986).

D'après CURRENT (1985), 80% des oocystes ont une paroi épaisse et sont éliminés dans les selles et 20% ont une paroi fine facilitant l'excystation dans la lumière intestinale et sont responsables du pouvoir d'auto-infection du parasite. Cette possibilité d'auto-infection ainsi que le recyclage des mérontes de première génération jouent un rôle crucial dans la pathogénie de l'infection chez les sujets humains immunodéficients. Ils expliquent, en effet, pourquoi ces derniers peuvent avoir une maladie persistante en l'absence de ré-infection orale et pourquoi dans les infections massives, des sites extra-intestinaux (appareil respiratoire, canaux biliaires,... etc) sont également infectés. Contrairement aux autres coccidies, l'excystation peut avoir lieu en l'absence de sels biliaires et d'enzymes pancréatiques notamment la trypsine (TZIPORI, 1983; FAYER *et al.*, 1984; REDUCKER *et al.*, 1985). Ce phénomène a été expliqué par le fait que cette enzyme est responsable de la dégradation du corps de Stieda du sporocyste chez le genre *Eimeria* permettant ainsi la libération des sporozoïtes (CURRENT, 1989). Il est à noter que le stade sporocyste est inexistant chez le genre *Cryptosporidium*. L'incubation des oocystes dans de l'eau à 37°C et à pH 7,6 (TZIPORI, 1988), ainsi que le stress hypotonique (FAYER *et al.*, 1984) ont été suggérés comme des mécanismes possibles intervenant dans le désenkystement.

C'est un cycle classique de coccidie, mais avec trois différences majeures :

- Les mérozoïtes de première génération s'introduisent dans un nouveau cycle, asexué ;
- Les éléments éliminés dans le milieu extérieur sont des oocystes sporulés, et donc

directement infectant pour un autre animal ;

- Certains oocystes produits dans l'intestin peuvent éclore dans celui-ci en libérant des sporozoïtes qui vont, à leur tour, envahir de nouvelles cellules épithéliales intestinales. Il y a donc possibilité d'auto-infection (ou "retro infection") pour environ 20% des oocystes produits.

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

Cette possibilité d'auto-infection ainsi que le recyclage des mérontes de première génération jouent un rôle crucial dans la pathogénie de l'infection chez les sujets immunodéficients. Ils expliquent, en effet, pourquoi ces derniers peuvent avoir une maladie persistante en l'absence de ré-infection orale et pourquoi dans les infections massives, des sites extra-intestinaux (appareil respiratoire, canaux biliaires, ... etc) sont également infectés. Contrairement aux autres coccidies, l'excystation peut avoir lieu en l'absence de sels biliaires et d'enzymes pancréatiques notamment la trypsine (TZIPORI 1983; FAYER *et al.*, 1984; REDUCKER *et al.*, 1985). Tel phénomène a été expliqué par le fait que cet enzyme est responsable de la dégradation du corps de Stieda du sporocyste chez le genre *Eimeria* permettant ainsi la libération des sporozoïtes (CURRENT., 1989). Il est à noter que le stade sporocyste est inexistant chez le genre *Cryptosporidium*. L'incubation des oocystes dans de l'eau à 37°C et à pH 7.6 (TZIPORI., 1988), ainsi que le stress hypotonique (FAYER *et al.*, 1984) ont été suggérés comme des mécanismes possibles intervenant dans le désenkystement.

III-1.3.c) Reproduction du cycle sur œufs embryonnés et sur cultures cellulaires :

En 1983, Current et coll. réalisaient pour la première fois la reproduction du cycle des cryptosporidies sur œufs embryonnés. Les stades parasitaires se développent à la surface des cellules endodermiques de la membrane chorio-allantoïdienne. Le cycle a également été reproduit avec succès dans plusieurs variétés de lignées cellulaires:

- cellules rénales d'embryon humain (REDUCKER *et al.*, 1985),
- cellules rénales de hamster (NACIRI *et al.*, 1986),
- cellules intestinales humaines (SOAVE *et al.*, 1985),
- et dans les cellules pulmonaires fœtales humaines où le parasite complète

Son cycle au bout de 72 heures (CURRENT *et al.*, 1984).

La réussite du développement des cryptosporidies sur cette grande variété de cellules

indique l'absence de la spécificité du support cellulaire; ce qui concorde avec des localisations variées autres qu'intestinales du parasite. Les cultures cellulaires pourraient donc permettre une meilleure connaissance de la biologie du parasite en l'absence d'autres agents pathogènes ainsi que l'obtention d'un antigène à des fins diagnostiques ou prophylactiques.

III-1.3.d) Morphologie des stades parasitaires:

Au microscope optique, les cryptosporidies se présentent comme des éléments arrondis mesurant entre 2 à 6 μ de diamètre suivant le stade de développement et sont accrochées à la surface des microvillosités.

III-1.4. Epidémiologie :

III-1.4. a) Espèces affectées :

C.parvum infecte une très large variété d'hôtes mammifères domestiques et sauvages appartenant à différents ordres (primates, artiodactyles, carnivores, lagomorphes, rongeurs, chiroptères, proboscidiens, etc...

Parmi les ruminants domestiques, les chevreaux nouveau-nés sont les hôtes les plus sensibles suivis des veaux puis des agneaux. Concernant la faune sauvage, l'excretion du parasite est importante chez les cervidés et certains rongeurs.

La fréquence de *C.parvum* en élevage bovin est très grande. OLSON et al.,(1983) dans une étude réalisée dans 20 fermes laitières du Canada, ont retrouvé le parasite chez les veaux dans 80% des exploitations.

III-1.4. b) Morphologie :

Le stade exogène du parasite est un ookyste contenant 4 sporozoïtes vermiformes et un reliquat oocystal. Contrairement à la plupart des coccidies entériques, les sporozoïtes ne sont pas enfermés dans des sporocystes. L'ookyste est de très petite taille et de forme sub sphérique (5x 4,5 μ m). Les stades endogènes ont une taille variant de 2 à 6 μ m et une localisation intracellulaire extracytoplasmique de la bordure en brosse (microvillosités) des cellules épithéliales de l'intestin (au sein d'une vacuole parasitophore).

➤ Les données concernant l'épidémiologie sont limitées aux informations relatives à sa prévalence chez l'Homme et chez l'animal, aux sources potentielles de contamination et au mode de transmission.

III-1.4. c) Prévalence :

Des enquêtes épidémiologiques de plus en plus nombreuses tendent à montrer le caractère cosmopolite de l'infection. Chez l'Homme, les nombreuses publications disponibles rapportent une fréquence de 1 à 3% dans les pays développés (CURRENT *et al.*, 1991) et jusqu'à 16% dans les pays du tiers monde (TZIPORI, 1988). Chez l'animal, le parasite d'Amérique (ONGUERTH *et al.*, 1989). a été décrit chez 2 espèces de poissons (HOOVER *et al.*, 1981; PALVLASEK, 1983), 11 espèces de reptiles (UPTON *et al.*, 1989), 7 espèces d'oiseaux et 48 espèces de mammifères (CF.CURRENT, 1989). La prévalence de l'infection varie largement: chez les bovins, des fréquences de 7,6% et de 40,7% ont été rapportées respectivement au Nigéria et aux Etats Unis (AYENI *et al.*, 1985)

III-1.4. d) Facteurs de la réceptivité :

Manifester Les facteurs qui favorisent la réceptivité de la cryptosporidiose sont liés au statut immunitaire, à l'âge et à l'espèce hôte. Chez l'Homme, les sujets immunodéficients et les enfants semblent avoir une plus grande réceptivité: 62,4% des cas concernent les enfants âgés de moins de 14 ans (CASEMORE, 1990), et les cas chez les personnes atteintes de SIDA représentaient le tiers des cas entre 1981 et 1984 (COHEN *et al.*, 1984).

Chez l'animal, la chute des compétences immunitaires semble permettre une augmentation de la susceptibilité aux cryptosporidies. En effet, des cas ont été rapportés chez des chiens immunodéprimés par le virus de la maladie de Carré (FUKUSHIMA *et al.*, 1984; TURNWALD *et al.*, 1988), chez des chats infectés par le virus de la leucémie féline (FeLV) (MONTICELO *et al.*, 1987), chez des poulets immunodéprimés par le virus de la maladie de Marek (NACIRI *et al.*, 1988; 1989a) et chez des singes Rhésus infectés par le virus de l'immunodéficience (SIV) (RODGER *et al.*, 1983; BLNACHARD *et al.*, 1987). De même, les jeunes animaux sont particulièrement sensibles ; PAVLASEK *et al.*, (1984) et ONGUERTH *et al.*, (1989) ont rapporté chez les veaux diarrhéiques âgés de moins de trois semaines un taux d'infection de 87,5% et 51% respectivement. Bien que les cryptosporidies paraissent très ubiquistes, certaines espèces réagissent peu ou pas à l'infection alors que d'autres manifestent une grande sensibilité. Les souris (ERNEST *et al.*, 1986), les cobayes (JERVIS *et al.*, 1966; VETTERLING *et al.*, 1971) les écureuils (SUNDBERG *et al.*, 1982), les hamsters (KIM, 1987) et les chats (ISEKI, 1979) ne réagissent à l'infection cryptosporidienne que par l'excrétion

d'oocystes sans aucun trouble.

III-1.4. e) Caractère zoonotique de la cryptosporidiose:

L'ubiquité du parasite chez de nombreuses espèces animales, et son abilité apparente à se transmettre facilement montre que les sources de contamination pour l'Homme sont multiples. Le premier cas de cryptosporidiose humaine décelée chez un enfant a été rapporté par Nime et coll. en 1976 est un exemple de contamination par des bovins car cet enfant avait séjourné dans une ferme d'élevage. Une contamination humaine a été rapportée chez un enfant de 13 mois à partir d'un chat infecté (HART *et al.*, 1984), et il a été suggéré que les chatons, les chiots et les rongeurs sont des réservoirs du parasite (CURRENT *et al.*, 1983a; KLESIUS *et al.*, 1986). La présence de plusieurs cas dans une même famille souligne le caractère familial de la maladie (LOUREIRO *et al.*, 1986). Plusieurs cas d'infections nosocomiales ont été rapportés (BAXBY *et al.*, 1983; KOCH *et al.*, 1985; MARSHALL *et al.*, 1987; MATINO *et al.*, 1988). La cryptosporidiose est donc une anthroozoonose. La contamination humaine se fait au contact d'hommes ou d'animaux infectés, malades ou porteurs sains, soit directement par les mains sales, soit indirectement par l'intermédiaire d'aliments ou de boissons souillés (HOLTEN-ANDERSON, 1983; JOKIPII *et al.*, 1983; BROWN *et al.*, 1989). Des infections expérimentales ont clairement montré que la transmission s'effectue par les oocystes à paroi épaisse qui, après une sporulation endogène, sont potentiellement infestants dès leur élimination dans l'environnement (CURRENT, 1984; CURRENT *et al.*, 1986). Les groupes de populations à haut risque sont les sujets en contact professionnel avec des animaux (REESE *et al.*, 1982), le personnel médical, vétérinaire, ou de laboratoire (ANDERSON *et al.*, 1982a; BAXY *et al.*, 1983; BLAGBURN *et al.*, 1983; POHJOLA *et al.*, 1986), l'entourage familial des malades (LOUREIRO *et al.*, 1986) et les enfants âgés de moins de cinq ans particulièrement dans les crèches où des épidémies ont été décrites (ALPERT *et al.*, 1986; NWANYANWU *et al.*, 1989). Cependant, la contamination par les animaux n'explique pas le nombre des infections parmi la population urbaine dont le contact avec les animaux est moins important. En effet, les circonstances épidémiologiques ont permis d'incriminer la distribution d'eau provenant d'une source unique et ce, malgré la désinfection par le chlore. Des techniques ont été développées pour identifier le parasite dans l'eau de boisson et dans les rivières. Les oocystes sont concentrés par filtration puis élués à partir du filtre et mis en évidence par des anticorps monoclonaux (ROSE *et al.*, 1989; SMITH *et al.*, 1989). En 1986, une épidémie de diarrhée à *Cryptosporidium* a été déclarée chez des veaux dans l'état de Washington (STIBBS *et al.*, 1986). Les oocystes ont été recherchés dans plusieurs rivières avoisinantes et retrouvés

par immunofluorescence indirecte à des concentrations entre 2 et 112 oocystes/litre (ONGURTH *et al.*, 1987). Ainsi la présence du *Cryptosporidium* dans l'eau pourrait avoir des conséquences significatives sur la santé publique.

Chez les bovins, la description du premier cas d'infection par le *Cryptosporidium* associée avec une diarrhée chronique revient à PACIERA *et al.*, en 1971 chez une génisse de huit mois.

Depuis, de très nombreux rapports font état d'infection en particulier chez le veau dont l'âge est inférieur à trois semaines avec une morbidité élevée et une faible mortalité alors que chez les adultes l'infection asymptomatique semble prévaloir (MORION *et al.*, 1978; HENRIKSEN *et al.*, 1980; GREEN *et al.*, 1984). La période de prépatence varie entre 2 et 7 jours et la diarrhée qui peut durer entre 1 et 12 jours, est souvent accompagnée d'anorexie, de dépression, de déshydratation et d'une perte de poids ce qui conduit à des retards de croissance importants (JERRET *et al.*, 1981; TZIPORI *et al.*, 1983). Chez cette espèce animale, de nombreux agents infectieux peuvent être incriminés dans les diarrhées néonatales du veau (rotavirus, coronavirus, *Escherichia coli* K99 ...), ce qui rend le rôle propre des cryptosporidies délicat à apprécier. Cette controverse a été levée grâce aux résultats de Heine *et coll.* (1984a) qui, par des inoculations expérimentales chez des veaux gnotobiotiques avec des isolats purifiés et désinfectés de tout autre agent pathogène ont démontré l'entéropathogénicité du *Cryptosporidium*.

III-1.4. Histopathologie :

Le diagnostic de la cryptosporidiose était initialement basé sur l'identification des stades endogènes par un examen histologique dont l'intérêt est de localiser les zones infectées et d'évaluer l'étendue des lésions. Les traits pathologiques observés sont identiques chez l'Homme et chez l'animal.

- Au niveau intestinal, la parasitose détermine une réaction inflammatoire de la muqueuse avec infiltration lymphoplasmocytaire, une hyperplasie des cryptes et une atrophie villositaire (BERG *et al.*, 1978; COHEN *et al.*, 1984; ARGENZIO *et al.*, 1990). Ces lésions sont similaires à celles qui accompagnent une réponse immunitaire à médiation cellulaire (MOON *et al.*, 1985). Chez le cobaye, l'étude de l'ultrastructure de l'intestin grêle a montré la présence des cryptosporidies à l'intérieur des cellules épithéliales membranaires (cellules dites M) recouvrant les plaques de Peyer. Ceci est important car ces cellules sont capables de transporter les organismes de la lumière au système immunitaire intestinal sous-jacent où la reconnaissance des antigènes a lieu (MARCIAL *et al.*, 1986). La phagocytose du parasite par des cellules inflammatoires a également été observée au niveau de l'intestin des caprins

(MATOVELLO *et al.*, 1984).

- Au niveau de la bourse de Fabricius des poulets, le parasite entraîne une hyperplasie de l'épithélium, une infiltration modérée du chorion sous-jacent par des cellules inflammatoires de types lymphocytaire et plasmocytaire et une atrophie des follicules bursaux qui sont remplacés, dans certaines zones, par du tissu fibreux (KICHOU *et al.*, 1990).

- Dans l'appareil respiratoire, les changements histopathologiques sont représentés par une métaplasie de la muqueuse des bronches et de la trachée, une déciliation et une infiltration par des lymphocytes, des cellules plasmatiques et des histiocytes (DHILLON *et al.*, 1981; RANDALL, 1982).

III-1.6. Physiopathologie :

Les mécanismes de l'altération des fonctions de l'intestin par le *Cryptosporidium* ne sont pas encore totalement élucidés. Cependant, quelques travaux effectués dans ce sens ont montré que, chez le veau, il se produit une diminution de l'absorption de la xylose (MOON *et al.*, 1985). Chez le porcelet (TZIPORI *et al.*, 1982) et le veau (TZIPORI, 1983), les activités des enzymes de la digestion mesurées à différents niveaux de l'intestin, ont un niveau bas, ce qui reflète une baisse de la digestion et une malabsorption des nutriments. Chez l'Homme, l'utilisation des marqueurs de la phase liquide du contenu intestinal chez des personnes infectées par le virus du SIDA et par les cryptosporidies a permis de constater une importante augmentation des sécrétions au niveau du duodénum et du jéjunum, et une absorption normale d'eau et de sodium dans l'iléon et dans le côlon (ANDREANI, 1983). Il semble donc que la diarrhée soit due à une malabsorption chez l'animal et à une hypersécrétion chez l'Homme. Sachant que la muqueuse intestinale agit comme une membrane semi-perméable et que l'absorption de l'eau se fait passivement selon les lois physiques, certains auteurs pensent que la diminution de la surface d'échange suite à l'atrophie des villosités, ainsi que la perte de plusieurs enzymes, entraînent, non pas une hypersécrétion, mais une malabsorption et donc une rétention d'eau dans la lumière intestinale ce qui se traduit par une diarrhée osmotique (PADYKULA *et al.*, 1961).

III-1.7. Tableau clinique :

Bien que le premier cas de cryptosporidiose bovine ait été décrit chez une génisse de 8 mois atteinte de diarrhée chronique, cette parasitose affecte plus communément les veaux de moins d'un mois, avec prédominance entre 5 à 10 jours (CHERMETTE *et al.*, 1988).

La cryptosporidiose néonatale est souvent la plus grave ; la période prépatente peut être de

courte durée, 2 jours, elle est en moyenne de 8 à 14 jours.

La diarrhée est le principal symptôme de l'infection à *C. parvum* et sa sévérité est variable, les selles émises allant de pâteuses et non moulées à aqueuses et profuses.

La diarrhée cryptosporidienne notée chez les jeunes veaux est habituellement décrite comme :

- De couleur variable, allant de blanchâtre à jaunâtre ou gris verdâtre.
- De consistance très liquide au début, puis muqueuse à partir du deuxième ou troisième jour et pouvant contenir du lait non digère.
- D'odeur nauséabonde, putride ou bout d'un ou deux jours.
- De volume abondant (diarrhée profuse).

La diarrhée correspond à la période d'excrétion des oocystes, qui dure en moyenne de 2 à 14 jours (CHERMETTE *et al.*, 1988).

Certains veaux ne présentent pas de diarrhée mais peuvent être au contraire constipés, les fèces renfermant alors un très grand nombre d'oocystes.

De plus la déshydratation s'accuse au fil des jours, elle est visualisée par la persistance du pli cutané.

La palpation abdominale révèle des douleurs constantes. A côté de ces signes, on peut distinguer d'autres troubles tels que : une anorexie, une dépression, une soif intense, une perte importante de poids et parfois présence de fièvre (BEUGNET, 2000).

Ce tableau clinique peut être compliqué par l'association des cryptosporidies avec d'autres germes pathogènes.

III-1.8. Pronostic :

La mort n'est pas la terminaison habituelle, la plupart des malades se rétablissent 1 à 2 semaines après le début de la maladie.

III-1.9. Lésions :

Aucun élément pathognomonique est signalé, le contenu intestinal est plus au moins liquide, avec un caecum ou un colon souvent distendus (CHRISTOPHE, 2003).

Sur le plan microscopique :

Les lésions sont surtout dans la partie terminale de l'intestin grêle. Elles se caractérisent par une atrophie et une fusion des villosités, ainsi que par une métaplasie des entérocytes avec dégénérescences des microvillosités (CHRISTOPHE, 2003).

III-1.10. Diagnostic :

III-1.10.a) Diagnostic clinique :

En se basant sur les symptômes, on trouvera que la cryptosporidiose se traduit par une

entérite néo-natale qui apparaît chez les sujets âgés de 1 à 3 semaines (CHERMETTE *et al.*, 1988).

III-1.10.b) diagnostic épidémiologique :

Aucun diagnostic de certitude ne peut être posé sans l'appui du laboratoire. La cryptosporidiose des veaux présente les caractères suivants :

- Diarrhées plus ou moins sévères entre 5 et 15 jours d'âges ;
- Gravité plus importante chez les jeunes bovins que les jeunes caprins ;
- Inefficacité des traitements habituels Survenue lors de la seconde moitié de mise-bas.

III-1.10.c) Diagnostic parasitologique :

Les symptômes rencontrés dans les infections par les cryptosporidies ne sont pas suffisamment spécifiques pour permettre de poser un diagnostic différentiel valable. Il est donc nécessaire que celui-ci soit biologique. Initialement, ce diagnostic reposait sur des prélèvements biopsiques effectués sous fibroscopie au niveau du duodénum et du jéjunum avec recueil du liquide jéjunal, ou du côlon et du rectum (NIME *et al.*, 1976). Mais l'inconvénient de cette méthode est que certaines régions restent inaccessibles et de nombreuses précautions sont nécessaires pour éviter l'autolyse ou un déplacement des organismes de la surface membranaire. En 1978, un diagnostic non invasif a été rapporté chez le veau quand les oocystes ont été observés par POHLENZ *et al.* dans les frottis fécaux après coloration au Giemsa. Par la suite, de nombreuses techniques de coloration ont été développées pour rechercher le parasite non seulement dans les selles, mais également dans les frottis de raclage de la muqueuse intestinale, dans l'expectoration après action de la potasse ou d'un agent mucolytique, dans les prélèvements d'aspiration bronchique et dans la bile (ANGUS *et al.*, 1981; HENRIKSEN *et al.*, 1981).

Il existe deux méthodes pour mettre en évidence ce parasite :

➤ Coprologie :

- i. Flottation sur lame
- ii. Coloration de Ziehl ou safranine
- iii. Coloration de Ziehl-neelson modifiée par Henriksen
- iv. Méthode d'enrichissement :
 - Technique de Sheather : solution saturée de saccharose
 - Technique de Ritchie : sédimentation diphasique.

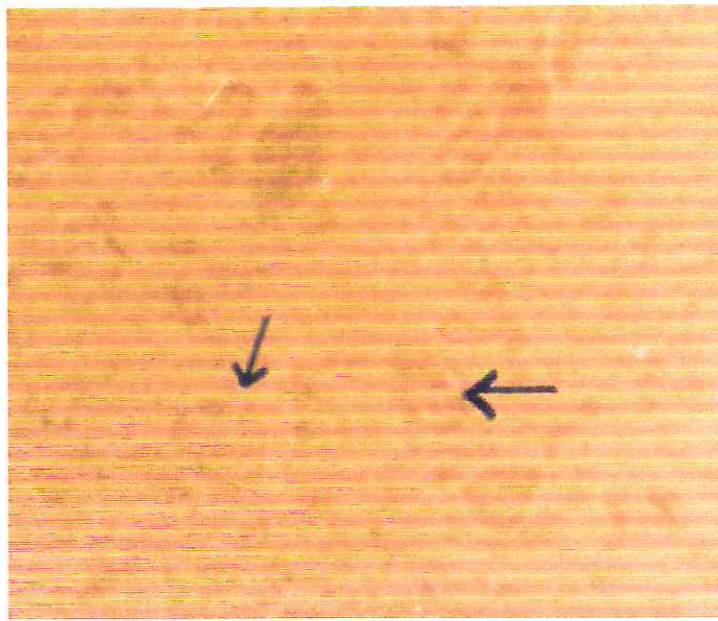


Photo 15: Oocystes de *Cryptosporidium* spp (flèches) à l'examen direct(Gx1000).

(MA *et al.*, 1983).

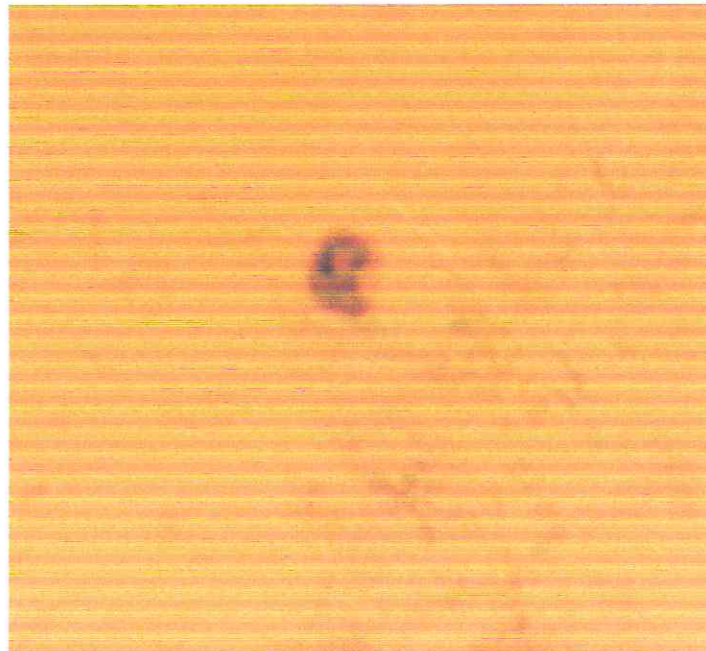


Photo 16 : Oocyste de *Cryptosporidium* spp (flèche) dans un frottis coloré à la safranine (Gx1000).

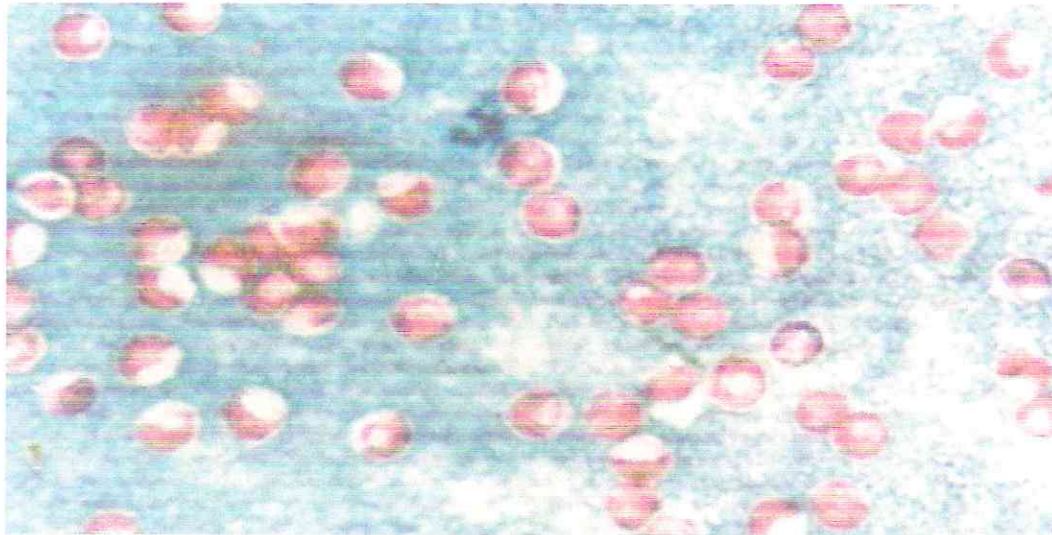


Photo 17: Frottis fécal coloré par la technique de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz Les oocystes du *Cryptosporidium* spp (Gx2000).

➤ **Sérodiagnostic :**

Les anticorps spécifiques anti- *Cryptosporidium parvum* présents dans le sérum, les fèces ou diverses sécrétions sont facilement décelés par immunofluorescences ou encore par test ELISA, en utilisant des antigènes solubles d'oocystes de *Cryptosporidium parvum* (CHARMETTE *et al.*, 1988).

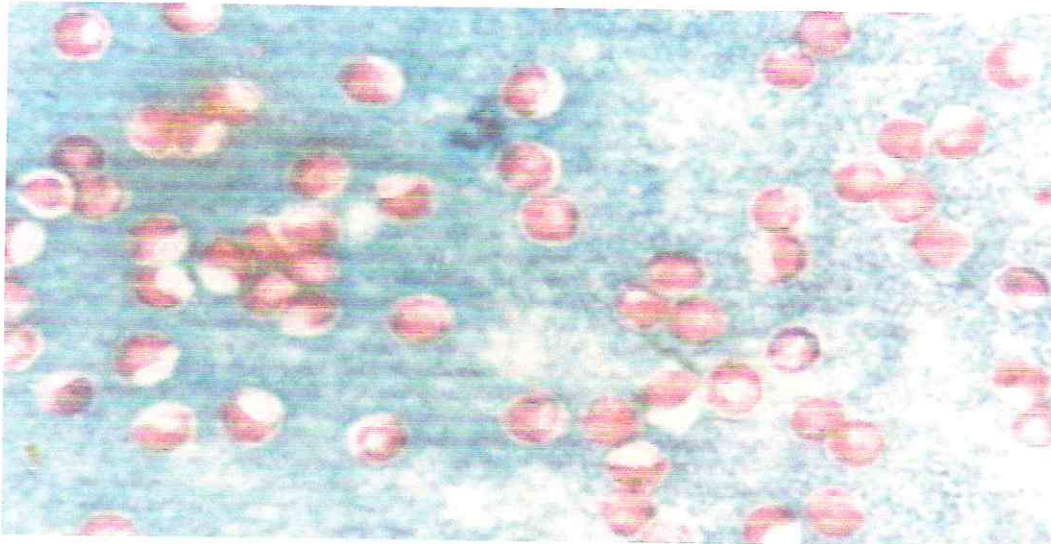


Photo 17: Frottis fécal coloré par la technique de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz Les oocystes du *Cryptosporidium* spp (Gx2000).

➤ **Sérodiagnostic :**

Les anticorps spécifiques anti- *Cryptosporidium parvum* présents dans le sérum, les fèces ou diverses sécrétions sont facilement décelés par immunofluorescences ou encore par test ELISA, en utilisant des antigènes solubles d'oocystes de *Cryptosporidium parvum* (CHARMETTE *et al.*, 1988).

CHAPITRE III

Traitements et prophylaxie

Chapitre III : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

I. Traitement :

➤ La réhydratation :

Les entérites diarrhéiques du veau (EDV) s'accompagnent toujours, à des degrés divers, de déshydratation et/ou d'acidose métabolique qu'il convient d'évaluer avec la plus grande exactitude.

Il est important de répertorier chez le veau diarrhéique les paramètres biochimiques indispensables à l'évaluation du bilan acido-basique, de faire le point des connaissances sur les troubles acido-basiques, et plus précisément sur l'acidose métabolique, et enfin de proposer un protocole d'évaluation clinique et thérapeutique.

1. Évaluation des déséquilibres acido-basiques et électrolytiques :

L'examen clinique ne permet pas d'apprécier de manière précise le degré d'acidose métabolique. Il est donc nécessaire d'avoir recours aux examens biochimiques sanguins (NAVETAT *et al.*, 2003 ; FOUCRAS *et al.*, 2007).

1. 1) Paramètres mesurés :

L'identification d'un déséquilibre acido-basique repose sur la mesure de deux des trois paramètres (pH, PCO₂, [HCO₃⁻]) de l'équation d'Henderson-Hasselbalch :

$$PH = 6.1 + \log [HCO_3^-] / a PCO_2$$

Où a est la constante de solubilité égale à 0,0301 et la PCO₂ représente la quantité de CO₂ dissous. Théoriquement, les mesures doivent être faites sur le sang artériel mais pratiquement, les prélèvements se font au niveau de la veine jugulaire sur tube hépariné. Les résultats entre sang artériel et veineux sont proches pour les valeurs du bicarbonate. Le pH et la PCO₂ sont légèrement supérieurs dans le sang veineux par rapport au sang artériel.

L'interprétation à la fois diagnostique et physiopathologique des valeurs mesurées doit tenir compte de plusieurs facteurs. La valeur du pH donne le sens du déséquilibre (acidémie si le pH veineux est inférieur à 7.35 ; alcalémie s'il est supérieur à 7.45).

La concentration en $[\text{HCO}_3^-]$, indicateur de l'origine métabolique ou non du déséquilibre, est approchée à la valeur du CO_2 total qui provient pour l'essentiel du $[\text{HCO}_3^-]$ (95 %) mais aussi du CO_2 plasmatique dissous (5 %).

Le tableau biologique a une valeur instantanée ; en effet, deux phénomènes se chevauchent, l'un initiateur de la perturbation et l'autre compensateur. La régulation de l'équilibre acido-basique fait intervenir successivement deux mécanismes.

Le premier correspond à la mise en jeu des systèmes tampons

i) plasmatiques, représentés par l'acide carbonique-bicarbonates (le plus important), les protéines, les phosphates mono-bimétalliques,

ii) globulaires, avec l'hémoglobine-hémoglobinate. Les systèmes tampons, couples acides faibles/sels de bases fortes, amortissent les variations de pH. Leur efficacité repose sur la faible dissociation ionique des acides en cause.

Le second mécanisme fait intervenir d'abord les poumons (élimination du CO_2) et ensuite les reins (élimination des acides). Cette régulation est plus longue à se mettre en œuvre et pourra permettre la restauration complète du pH.

1. 2) Paramètres calculés :

Le bilan ionique permet d'apprécier indirectement l'accumulation d'acides organiques par le calcul du trou anionique (TA) égal à la concentration des cations mesurés (95 % des cations sériques totaux) diminuée de celle des anions mesurés (85 % des anions sériques totaux) :

$$\text{TA (mmol/l)} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

En cas d'acidose métabolique par rétention d'ions H^+ , l'augmentation des anions non dosés (molécules organiques électronégatives non dosées habituellement en routine et équilibrées, au plan électrochimique, par des protons) explique l'augmentation du trou anionique : chaque diminution de la concentration en bicarbonate est associée à une augmentation équivalente du TA, à condition que chaque proton soit tamponné par un ion bicarbonate. L'augmentation du TA signe une acidose métabolique liée à l'accumulation d'acides organiques (Lactates, pyruvate, albumine). Au contraire, lorsque l'acidose est consécutive à une perte des bicarbonates lors, par exemple, de diarrhées aiguës infectieuses, elle est caractérisée par une Valeur normale des anions non dosés et par conséquent par une valeur normale du trou anionique.

2. Evaluation de la déshydratation et choix de réhydratant :

Quelque soit le type de diarrhée, la réhydratation doit être une priorité.

Déshydratation	Légère	Modérée	Grave
Perte pondérale%	2.5 à 5	6 à 10	>10
Disparition du pli de peau	Instantané	Quelques secondes	>30
Globe oculaire	Normal	Enfoncé	Très enfoncé
Corne	Humide	Peu humide	Sèche
Bouche	Humide/chaude	Gluante ou sèche	Sèche, froide, bleue
Reflexe de succion	Normal	Diminue	Absent
Extrémités	Chaudes	froides	Glacées
Etat général	Debout	décubitus	Coma
T ° rectale	<38,5°C	<38,5°C	<38,5°C

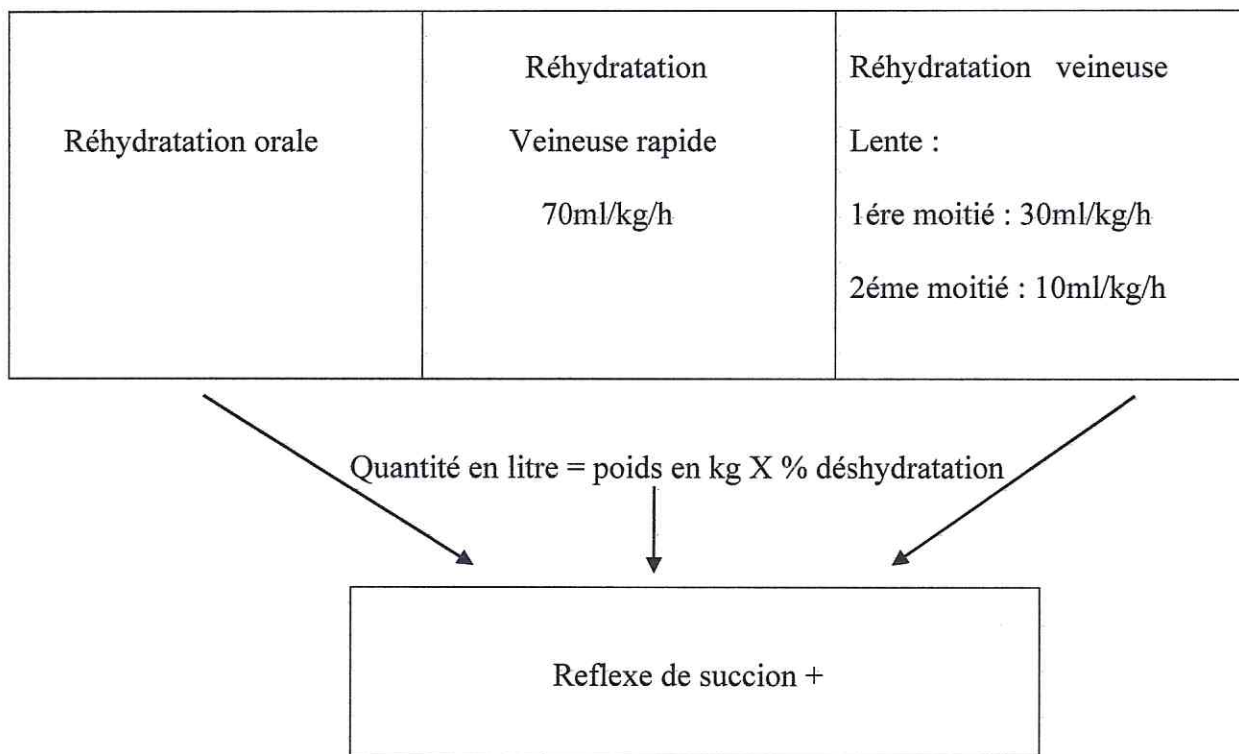


Tableau 08 : L'évaluation de la déshydratation et choix de réhydratant (HUGRON et DUSSAUX, 2003).

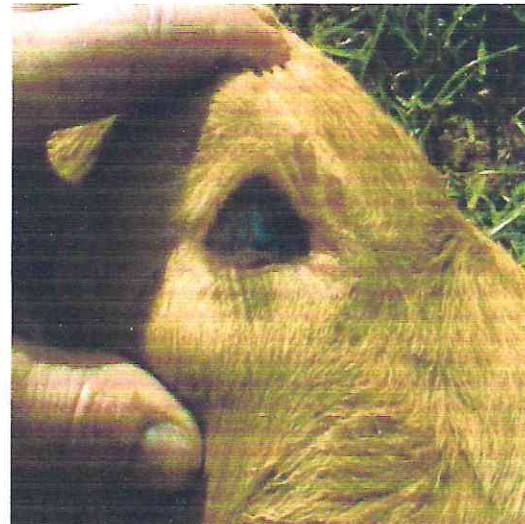


Photo 18: Evaluation de la déshydratation par pli de peau (RAVARY, 2006)

Photo 19 : Enfoncement du globe oculaire

ACIDOSE ET DÉSHYDRATATION :

Les EDV, quelles qu'en soient les causes infectieuses (bactériennes, virales, parasitaires), aboutissent à des déséquilibres hydrominéral et acido-basique. La principale manifestation est la déshydratation essentiellement extracellulaire. Lorsque le veau est déshydraté, l'examen clinique permet d'évaluer avec une bonne précision le degré de déshydratation et donc de corriger les pertes liquidiennes (ROLLIN, 1997).

L'intensité de l'acidose est souvent proportionnelle au degré de déshydratation. Cependant, dans certains cas, les veaux ne sont pas déshydratés et pourtant fortement acidotiques (CONSTABLE et al., 2005). Le comportement (aptitude au relever, réflexe de succion) du veau est alors le reflet de l'acidose et non des pertes hydro électrolytiques.

Des acidoses métaboliques sans déshydratation avec des signes diarrhéiques minimes ou absents ont été rapportées chez des veaux de races allaitantes âgés de plus d'une semaine, au Canada (KASARI et NAYLOR, 1985) et en Grande Bretagne (GROVE WHITE et WHITE, 1993). Des observations réalisées en France en 1995, 1996 et 1998 (NAVETAT et al, 1997 ; SCHELCHER et al., 1998) montrent que les gastro-entérites paralysantes (GEP) sont associées à une acidose métabolique avec augmentation importante du trou anionique plasmatique (TA), due à l'accumulation d'acides organiques (acide D lactique). Chez les veaux atteints de GEP, les concentrations plasmatiques en D-Lactate sont comprises entre 8 et 12 mmol/l contre des valeurs inférieures à 2 mmol/l chez des veaux sains (SCHELCHER et al

1998). Le métabolisme du lactate diffère selon les isomères D ou L. Le L-Lactate subit une métabolisation hépatique rapide par oxydation en pyruvate et néoglucogenèse.

Développement et utilisation d'un système expert :

Un système expert a été développé dans le cadre de l'évaluation des troubles acido-basiques et hydro-ioniques associés aux entérites diarrhéiques du veau. Cette plate-forme permet d'intégrer, à travers une interface les données cliniques, les valeurs mesurées des paramètres biochimiques du sang et celles des paramètres calculés à partir des précédentes. C'est pour cela que plusieurs stratégies thérapeutiques sont proposées, avec le(s) soluté(s) à perfuser, leur(s) volume(s), et la durée de la perfusion.

La connaissance de déséquilibres hydro-électrolytiques et acido-basique chez le veau est un des éléments majeurs de la thérapeutique en gastro-entérologie.

L'évaluation clinique du degré de déshydratation est importante car elle permet de déterminer si la réhydratation doit être effectuée par voie orale ou parentérale, dans le cas de forte déshydratation (supérieure à 5%).

La perfusion intraveineuse est toujours mise en place prioritairement (Tableau 06).

1. Réhydratation orale :

Le but de cette réhydratation est :

- Faire absorber des quantités importantes d'eau en stimulant l'absorption du sodium,
- Assurer un apport important de sodium et de chlorure
- Lutter contre l'acidose.

L'expérience acquise au cours des dernières années a montré, au contraire, que le remplacement du lait par un réhydratant était la technique la plus adaptée pour compenser les pertes intestinales et fécales. Pour que cette technique soit pleinement efficace, il faut cependant que la réhydratation débute précieusement.

En effet, au cours des premiers stades de la diarrhée, le veau présente généralement une soif accrue pour compenser ses pertes hydrominérales alors que, paradoxalement, au-delà d'un certain seuil de déshydratation, le réflexe de succion s'affaiblit.



Photo 20 : Reflexe de succion chez un veau (RAVARY, 2006).

Si ce reflexe est faible ou absent, on peut réhydrater le sujet par intubation oro-œsophagienne (Photo 21).



Photo 21: Réhydratation orale par des sels minéraux(RAVARY,2003).

Caractéristiques des réhydratants oraux :

Catégorie	Osmolarité (mosm/l)	Composants principaux	Intérêts	Limites
Réhydratants conventionnels isotoniques	≈ 300	sodium : < 120-140 mmol/l chlore : < 30-40 mmol/l potassium : < 15-20 mmol/l bicarbonate ou précurseurs (acétate, citrate, propionate de Na) – glucose – acides aminés	– le catabolisme de l'acétate et du propionate de Na fournit énergie et HCO ₃ ; – utilisation du propionate dans la néoglucogénèse ; – le soluté avec acétate favorise la coagulation du lait.	– apport faible en énergie et en acides aminés, d'où une perte de poids ; – absence de vitamines, d'oligo-éléments et de lactoglobulines ; – perte de l'efficacité digestive après quelques jours d'administration.
Réhydratants à base de lactosérum concentré	≈ 300	lactosérum : apport de lactose, de protéines solubles et de minéraux.	– relance la vidange de la caillette par le lactosérum ; – digestibilité élevée du lactosérum (99 % chez le veau nouveau-né) ; – maintien de l'activité lactasique ; – lactose : source d'énergie immédiate et retardée ; – limitation des rechutes lors de diarrhées chroniques ; – peut être utilisé dans les phases de transport et d'allotement des veaux ou encore d'adaptation (transition avec le lait).	– pauvre en sodium, en anions et en glucose, d'où la nécessité de compléter l'apport du lactosérum par un apport de sodium, de glucose, d'acétate ou de propionate ; – pas d'apport de vitamines, d'oligo-éléments ni de lactoglobulines ; – risque de fermentation du lactose lors de diarrhée et aggravation des symptômes.
Réhydratants hyperosmotiques.	≈ 650	Composants en plus grande concentration par rapport à la 1 ^{ère} catégorie : – sodium : 120 à 140 mmol/l – chlore : 60 mmol/l – potassium : 20 mmol/l – glucose : environ 400 mmol/l – bicarbonate ou précurseurs : acétate, citrate, propionate de Na – acides aminés	– maintien de la glycémie ou correction d'une hypoglycémie ; – apport élevé en énergie, d'où une perte minimale de poids.	– absorption plus lente que les solutés isotoniques ; – risque de diarrhée osmotique lors d'incapacité à absorber le glucose en grande quantité, par exemple lors de destruction des cellules intestinales sur une certaine longueur de l'intestin.
Réhydratants à base de pectines et/ou d'hydrocolloïdes		fibres alimentaires ou hydrocolloïdes.	– non digestion au niveau de l'intestin, d'où la formation d'un gel qui protège la muqueuse intestinale et améliore la consistance des fèces (plus fermes) ; – restauration de la microflore intestinale ; – interférence directe (adhérence, toxines) avec les agents pathogènes.	– diminution de la vidange de la caillette ; – aucune amélioration de l'absorption intestinale du glucose avec certains produits (<i>Psyllium</i> par exemple).

Tableau 09 : Caractéristiques des réhydratants oraux (RAVARY,2003).

2. Réhydratation veineuse :

Considérée comme seul traitement symptomatique qui peut sauver un veau déshydraté ayant perdu la capacité de s'alimenter soit qu'il est faible ou en décubitus. Elle vise, comme la réhydratation orale, à restaurer le volume extracellulaire et le pH sanguin.

Elle était la première technique utilisée dans les cas de déshydratation du veau (REMESY *et al.*, 1983).

Les premiers solutés employés étaient essentiellement constitués de chlorure de sodium et de glucose. Les solutés utilisés à l'heure actuelle comprennent donc un mélange de composés anti acidotiques, d'électrolytes et de glucose (GUILLOTON, 1985).

La réhydratation veineuse n'est pas efficace que si elle a permis au veau de reprendre ses reflexes de la succion et donc d'ingérer un réhydratant par voie orale qui constitue le complément du traitement (REMESY *et al.*, 1984).



Photo 22: Réhydratation veineuse chez des veaux en décubitus (RAVARY, 2006).



Photo 23 : Réhydratation intraveineuse (WATTIAUX, 2005).

❖ Faut-il continuer la distribution du lait à un sujet diarrhéique ?

Puisque les veaux diarrhéiques perdent la capacité de digérer le lait, le passage de ce dernier (lait partiellement digéré) dans l'intestin va aggraver la diarrhée en encourageant la croissance bactérienne, alors, il est souvent recommandé de remplacer le lait par une solution oral réhydratante (SOR). Cependant, des études récentes confirment que les veaux recevant uniquement les SOR pendant 2 jours, restent déshydratés et perdent du poids vif rapidement. Par contre, les veaux qui reçoivent leur repas normal de lait (10% de leur poids vif de naissance) et une SOR acide perdent moins de poids vif (WATTIAUX, 2005).

Comparaison des buts, intérêts et limites de la réhydratation orale et intraveineuse :

La comparaison entre les deux types de réhydratations est très bien représentée dans le tableau 10.

	Réhydratation orale	Réhydratation intraveineuse
Buts	<ul style="list-style-type: none"> - restaurer la composition du compartiment liquidien en eau et électrolytes, -lutter contre l'acidose, -apporter de l'énergie. 	<ul style="list-style-type: none"> -restaurer la composition hydro-électrolytique du compartiment liquidien, -rétablir la volémie, -rétablir la diurèse, -lutter contre l'acidose, -apporter de l'énergie.
Intérêts	<ul style="list-style-type: none"> -facile d'emploi, -Utilisable par l'éleveur dès les premiers signes de diarrhées, -Correction sans risque des pertes en k^+, -Eventuellement complémentaire ou secondaire a un apport intraveineux. 	<ul style="list-style-type: none"> -Très efficace pour retablir la volémie si des volumes suffisants de solutés sont administrés, -Correction de l'acidose, -Rétablissement des équilibres électrolytiques lors d'absence de reflexe de succion.
Limites	<ul style="list-style-type: none"> Apport insuffisant en cas de déshydratation marquée ou de pertes diarrhéiques sévères, -Correction difficile de l'acidose, -Sans efficacité si paralysie de la caillette, -Risque de fausse déglutition et de bronchopneumonie secondaire si le veau a un faible reflexe de succion. 	<ul style="list-style-type: none"> Nécessité d'une surveillance régulière du veau sous perfusion, Nécessité généralement de poser un cathéter jugulaire, Cout plus élevé, Non rétablissement des concentrations intracellulaires normales en k^+ du fait des fortes doses à apporter et du risque de cardiotoxicité.

Tableau 10 : Comparaison des buts, intérêts et limites de la réhydratation orale et intraveineuse (RAVARY, 2006).

Conclusion :

La décision thérapeutique résulte

- i) d'un raisonnement analogique lorsque le veau est déshydraté ou non déshydraté mais traité en première intention,
- ii) de l'évaluation biochimique lors d'évolution prolongée et/ou lors de traitement en deuxième intention. L'acidose est une dominante des perturbations métaboliques observées lors d'EDV; cependant, l'existence d'alcalose et la fréquence des dyskaliémies ne sont pas négligeables et suggèrent un recours plus fréquent aux analyses biochimiques afin de mieux adapter le traitement. Ces perturbations, apparemment assez faciles à classer sont par ailleurs intimement liées aux troubles de l'eau et des électrolytes, avec lesquels ils forment un tout, Correctement analysées et interprétées, elles peuvent éclairer souvent le praticien en face d'une situation confuse.

➤ **Traitement spécifique :**

1. Traitement anti infectieux :

En ce qui concerne le choix de l'antibiotique, en dehors d'un suivi sanitaire du troupeau, l'identité du germe en cause et son antibiogramme sont rarement disponibles dans des délais permettant au praticien d'orienter ses choix thérapeutiques. Cette situation aboutit le plus souvent à une antibiothérapie systématique, à l'aide d'ATB à large spectre. Afin d'éviter un usage irraisonné d'ATB, le suivi sanitaire du troupeau via la réalisation régulière d'antibiogramme peut être très utile pour connaître l'évolution des agents étiologiques incriminés et de leur résistance éventuelle.

Sur la base de ses données rétrospectives, une antibiothérapie raisonnée peut être instaurée et le principe actif peut être choisi en fonction de la sensibilité identifiée des germes en cause, tout en privilégiant les ATB à spectre étroit.

1. a) colibacillose ETEC :

La multiplication des colibacilloses ETEC dans la lumière intestinale impose l'administration de l'anti-infectieux par voie orale. Aucun ATB administré par voie parentérale n'atteint des concentrations suffisantes dans la lumière intestinale.

Les anti-infectieux comme l'ampicilline, la streptomycine, la néomycine, les tétracyclines et les sulfamides, sont pratiquement abandonnés au profit de la colistine, de la gentamycine et des quinolones.

De manière générale, lorsqu'un ATB est administré per os individuellement, le contrôle des doses administrées à chaque animal permet d'atteindre des concentrations en ATB efficaces et

reproductibles chez l'animal. En revanche, lorsque l'ATB est administré via l'eau de boisson, le lait ou l'alimentation, les concentrations en ATB dépendant du comportement alimentaire de l'animal. Le danger est alors l'obtention de concentration en ATB trop faibles, conduisant pour des raisons cinétiques à un échec thérapeutique vis-à-vis de germes pourtant réputés sensibles sur base de l'antibiogramme, tout en favorisant la sélection des souches résistantes dans les populations bactériennes commensales (NAVETAT et al., 2002).

1. b) colibacillose à colibacilles invasif:

Le traitement des affections provoquées par des colibacilles invasif fait intervenir les ATB administrés par voie parentérale.

Les principaux agents utilisés dans le cas des colibacillooses invasives pour usage parentéral chez le veau sont les suivants :

- Aminopénicillines (ampicilline, amoxicilline).
- Aminosides (gentamycine, spectinomycine).
- Fluoroquinolones (enrofloxacin, danofloxacin, marbofloxacin, difloxacin)
- Polymyxines (colistine).
- Sulfamides associés au triméthoprime.
- Tétracyclines (oxytétracycline) (NAVETAT et al., 2002).

1. c) diarrhées virales :

En ce qui concerne la thérapeutique, on ne dispose pas actuellement de médicaments capables de combattre les infections virales.

Les sous salicylates de bismuth efficaces en prévention ou en traitement des diarrhées néonatales ; ont existé in vitro un effet inhibiteur sur rotavirus (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

1. d) cryptosporidiose :

Jusqu'à ce jour, il n'existe aucun traitement spécifique réellement efficace pour lutter contre les cryptosporidies.

Chez les animaux, de nombreux produits, notamment les anticoccidiens, utilisés seuls ou associés, ont été testés aussi bien en laboratoire que sur le terrain, et se révélés le plus souvent très décevants.

D'après NAGY cité par CHERMETTE et al., 1988, recommande cependant, l'administration quotidienne de 8g de sulfaquinoxaline associée à un complexe vitaminique (B2, B12, K3)

pendant 10 jours. Ce traitement, outre son prix de revient élevé, peut s'avérer toxique (CHERMETTE et al., 1988).

Les seules possibilités thérapeutiques sont donc :

1. Des perfusions veineuses de solutions glucidiques (dextrose, sorbitol) et des acides aminés (réhydratation et apport énergétiques aux veaux).
2. Un traitement anti infectieux pour éviter les surinfections des entérobactéries pendant 5 jours (l'utilisation des sulfamides).
3. La protection des muqueuses intestinale.
4. Le lactate d'halofuginone administré à des veaux 2 jours après inoculation semble montrer un effet cryptosporidostatique (BEUGNET, 2000).

2. Traitement des diarrhées nutritionnelles :

La diarrhée blanche guéri en 2 à 3 jours sans conséquences pour la croissance ultérieure de l'animal, à condition de :

- ✚ Supprimer toute prise de lait ou d'aliment d'allaitement pendant 36 heures.
- ✚ Remplacer le lait ou l'aliment d'allaitement par un réhydratant à base de lactose ou par le lactosérum à raison d'une buvée toutes les 8 heures pendant 36 heures, et continuer entre les repas la reprise des tétées ou des buvées.
- ✚ Donner la sulfate de cuivre à la dose de 6,5 mg/ j, 3 jours de suite pour combattre l'anémie.
- ✚ Donner du magnésium pour compenser les pertes de cet élément dans les selles sous forme de sels insolubles d'acides gras : 15 à 20 g de magnésium par voie buccale (VALLET, 1984).

3. autres traitements :

3.1. Anti-sécrétoire :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) réduisent la sécrétion de l'inflammation induite par les prostaglandines.

Les salicylates, la phénylbutazone, la flumixine, meglumine et l'indométacine réduisent aussi la sécrétion induite par les enterotoxémies qui primitivement n'est pas inflammatoire.

En plus des AINS on a : les agonistes α -2 adrénergiques qui diminuent les sécrétions, réduisant ainsi l'adénosine mono-phosphate cyclique intracellulaire.

Les inhibiteurs des canaux calciques diminuent le flux des ions et de l'eau. Le loperamide, qui a plusieurs propriétés anti-diarrhéiques et inhibitrices des canaux calciques, est largement utilisé chez le veau souffrant de diarrhée (GUILLOTON, 1985).

3.2. Adsorbants :

Ils sont présentés par les kaolins (argile), la pectine (glucide végétale) et le charbon. Ils sont intéressants mais peuvent diminuer la disponibilité des autres médicaments administrés per os puisqu'ils peuvent absorber non seulement les agents infectieux et les toxines mais aussi les médicaments.

3.3. Modificateurs de la motilité digestive :

On les classe en 2 groupes :

- ✓ Les anti-muscariniques : (atropine, scopolamine).
- ✓ Les alcaloïdes de l'opium, codéine : loperamide diphinoxilate.

Tous ces produits diminuent la diarrhée et soulagent les crampes abdominales mais, dans le cas de diarrhée infectieuse aiguë, la diarrhée résulte d'une hypersécrétion et non d'une hyper motilité.

Au contraire, il a été montré par des études électromyographique que l'apparition de la diarrhée chez le veau nouveau-né s'accompagne et est même précédée d'une paralysie de la caillette et de l'intestin grêle (GUILLOTON, 1985).

II. Prophylaxie :

La prophylaxie elle, pourra être d'ordre sanitaire ou médical :

- **Sanitaire :**

Les mesures classiques consistent à isoler l'élevage a fin de pouvoir exercer un contrôle efficace des animaux, mais également des hommes et des véhicules pouvant servir de vecteurs. On devra également s'assurer que le jeune animal soit

dans des conditions de confort optimales : propreté des étables, ventilations
séparation des veaux dans des box individuels (Photo 24).



Photo 24 : hutte a veau (CONSTANT, 2006)

Les jeunes veaux peuvent être placés dans des huttes a veaux des leur premier jour de vie.

Point vétérinaire

- **Médicale :**

Sur ce plan des progrès sont encore à réaliser en ce qui concerne la mise au point de vaccin. L'étiologie complexe des diarrhées conduisant inévitablement à préparer des vaccins associés dirigés contre le rotavirus, le coronavirus, le BVDV mais également contre E. coli.

Qui faut-il vacciner ?

Il ne semble pas que se soit le veau. En effet, celui-ci est atteint dès les premiers jours de sa vie. Donc, la vaccination risque d'être effectuée alors que l'agent pathogène est déjà présent. C'est pourquoi les travaux actuelles tendent à mettre en œuvre la protection passive du jeune par le colostrum et le lait maternel, la mère ayant été vaccinée au cours de la gestation.

Des études immunologiques sont encore nécessaires pour l'établissement du calendrier de vaccination et l'obtention de réponse optimale qui permettent l'obtention de taux élevés en Ac protecteurs dans les sécrétions lactées.

Exemple :**Prévention de l'infection du fœtus par le virus BVD-MD et diagnostic de la maladie des muqueuses chez le veau nouveau-né**

La lutte contre le virus BVD-MD visera donc d'une part à prévenir l'infection du fœtus *in utero* et d'autre part à détecter les veaux IPI en vue de leur élimination. La prévention de l'infection du veau *in utero* peut être atteinte par vaccination des animaux reproducteurs (VANOIRSCHOT et al., 1999). Le protocole de vaccination visant cet objectif peut varier d'une préparation vaccinale à une autre. La notice vaccinale devra donc toujours mentionner la protection conférée contre la virémie et contre l'infection du fœtus. Généralement, la primo-vaccination consiste en deux injections à trois semaines d'intervalle, la deuxième injection devant être effectuée pas moins de 10 jours avant la saillie ou l'insémination artificielle. S'il s'agit d'un rappel de vaccination, celui-ci doit être effectué deux semaines avant la fécondation.

La détection des veaux IPI peut être réalisée grâce à un test de mise en évidence des antigènes (test d'antigénémie). En effet, le veau IPI ne possède pas d'anticorps dirigés contre la souche de biotype non cytopathogène qu'il héberge. Cependant, la présence d'anticorps colostraux acquis à la naissance est apte à diminuer la sensibilité du test d'antigénémie. Pour pallier ce problème, il est conseillé d'effectuer ce type de test sur des veaux de plus de 6 mois dont l'immunité passive d'origine colostrale aura disparu. Une autre approche est d'effectuer ce test sur un échantillon sanguin prélevé à la naissance avant la prise du colostrum. Bien que théoriquement infaillible, cette dernière approche ne peut exclure la présence d'une infection du fœtus en fin de gestation capable également de générer un résultat positif après test d'antigénémie. Les nouvelles méthodes de diagnostic font appel à l'amplification génique après rétro transcription (RT-PCR) qui met en évidence l'ARN viral dans les prélèvements sanguins et le lait de tank (RADWAN *et al.*, 1995). Elles ne sont pas sensibles à la présence d'anticorps colostraux.

Outre la vaccination, que faudrait-il faire pour vaincre le BVD ?

Quatre stratégies devraient être envisagées pour contrer le BVD.

Stratégie 1 :

Déterminez le statut sanitaire de votre troupeau à l'égard du BVD. L'objectif est de savoir si le troupeau est infecté, c'est-à-dire aux prises avec un ou plusieurs IPI ou s'il ne l'est pas. Pour y parvenir, il suffit d'effectuer des prélèvements sanguins chez 5 sujets issus du troupeau qui sont âgés entre 9 et 18 mois.

Stratégie 2 :

Si votre troupeau ne semble pas infecté par le virus du BVD, dans ce cas, il faut procéder à des contrôles sérologiques périodiques tous les quatre mois (idem à stratégie 1) afin de confirmer son statut sanitaire à l'égard du BVD.

Cette stratégie vise à détecter le plus tôt possible l'infection par le virus du BVD dans votre troupeau. Du même coup, il faut appliquer des mesures préventives appropriées afin d'éviter l'infection de troupeau (voir stratégie 4).

Stratégie 3 :

Si les résultats des épreuves sérologiques¹ témoignent que le troupeau est infecté par le virus du BVD, il faut procéder à la détection du ou des IPI et à l'élimination vers l'abattoir.

Stratégie 4 :

Mesures préventives à l'égard de l'infection.

- Tester les animaux avant de les introduire dans le troupeau afin d'éviter l'achat d'un IPI.

CONCLUSIONS

Bien que le veau nouveau-né possède un système immunitaire capable de répondre à une stimulation antigénique, il est considéré comme moins immunocompétent que l'adulte. L'apport de l'immunité colostrale est donc essentiel pour sa protection envers différentes espèces virales pathogènes telles que les rotavirus entériques.

Les particularités du système immunitaire chez le fœtus bovin et chez le nouveau-né interviennent également en favorisant des infections non létales et en permettant ainsi le maintien des virus au sein des populations. L'exemple du virus BVD-MD qui, sous certaines conditions, échappe littéralement au système immunitaire, ce qui indirectement induit la dissémination virale grâce aux animaux IPI.

PARTIE EXPERIMENTALE

Notre partie expérimentale est constituée en 2 étapes :

- Elaboration d'un questionnaire.
- Un travail de laboratoire.

I. Questionnaire :

➤ Introduction :

Durant les premières semaines de la vie des veaux, la diarrhée est un problème de troupeau parmi les plus fréquents et les plus coûteux. Mis à part les virus, bactéries ou parasites, les Carences au niveau de la détention, comme les erreurs de gestion, sont les principales responsables de ce type d'affection.

Pour mieux comprendre ce phénomène nous avons réalisé un questionnaire contenant 20 questions différentes (Annexe A)

➤ Questionnaire : Elaboration du questionnaire

I. 1. Présentation du questionnaire :

Le questionnaire a été élaboré dans le cadre de l'étude des diarrhées néonatales chez les veaux, l'objectif est d'évaluer plutôt la connaissance des vétérinaires par rapport à cette maladie et sa situation au sein de nos troupeaux.

Cependant, la forme du questionnaire utilisée a été choisie en fonction des informations à recueillir.

I.1.a) Les rubriques :

Quatre rubriques ont été construites:

▪ Identification du répondant :

Cette rubrique nous permet d'identifier le vétérinaire répondant et sa région d'activité.

▪ Epidémiologie :

Elle nous renseigne sur la fréquence, l'influence des facteurs internes (âge, sexe et race) et les facteurs externes (alimentation lactée, hygiène), ainsi que la progression de la maladie.

▪ Diagnostic :

Cette rubrique nous informe sur les méthodes de diagnostic, diagnostic clinique (symptômes, déshydratation, couleur et consistance des fèces émises), et la possibilité de réaliser un diagnostic de laboratoire.

▪ Conseil :

Cette dernière rubrique est focalisée beaucoup plus sur les conseils donnés par le vétérinaire afin de minimiser l'apparition des diarrhées.

I.1.b) Traitement des résultats :**• Procédure générale :**

Au dépouillement, tout questionnaire dont cinq questions sur vingt sans réponses est éliminé. Le principe de dépouillement adopté, consiste d'une part à dénombrer les réponses obtenues par question et ensuite les exprimer en pourcent du nombre de questionnaires analysés, et d'autre part à constituer des classes pour certains paramètres, puis dénombrer les réponses obtenues par questionnaire. Ensuite, les exprimer en pourcent et par classe du nombre de questionnaires analysés.

Nos résultats finaux sont exprimés en pourcent. Ils sont présentés sous forme de tableaux, secteurs ou histogrammes.

• Techniques :

Notre étude est basée sur les différents facteurs étiologiques déclenchant ou aggravant les troubles gastro-intestinaux des nouveaux nés et même la conduite à tenir et traitements devant ces troubles.

II.1. Les facteurs étiologiques sont :

- l'âge ;
- la race ; le sexe ;
- la saison ;
- les agents biologiques (virus, bactéries, parasites) ;
- l'alimentation.

II.2. L'examen clinique basé sur :

- température rectale ;
- couleur et consistance des fèces émises ;
- état de déshydratation de l'animal ;
- l'état général (aptitude de l'animal).

II.3. Traitement et prophylaxie :

On a deux types de traitements :

- Traitement spécifique : un traitement anti infectieux et anti parasitaire en général c'est des antis coccidiens.

- Traitement correctif : basé sur la réhydratation de l'animal.
- Prophylaxie : basée sur l'aspect sanitaire (hygiène et conduite d'élevage des veaux) et médicale (basé sur la vaccination).

III. Résultat :

Cette enquête clinique permet d'examiner les critères pathologiques de groupe de veaux étudiés:

III.1. Race :

D'après les vétérinaires praticiens le taux de présentation des diarrhées néonatales est plus élevé chez les races améliorées (28/35, 16 pie noire et 12 pie rouge), que chez la race locale (7/35).

On peut comprendre que la race améliorée est plus sensible que la locale.

	Nombre	Pourcentage %
Locale	7/35	20
Améliorée	28/35	80

Tableau 13: variation d'apparition des diarrhées en fonction de la race.

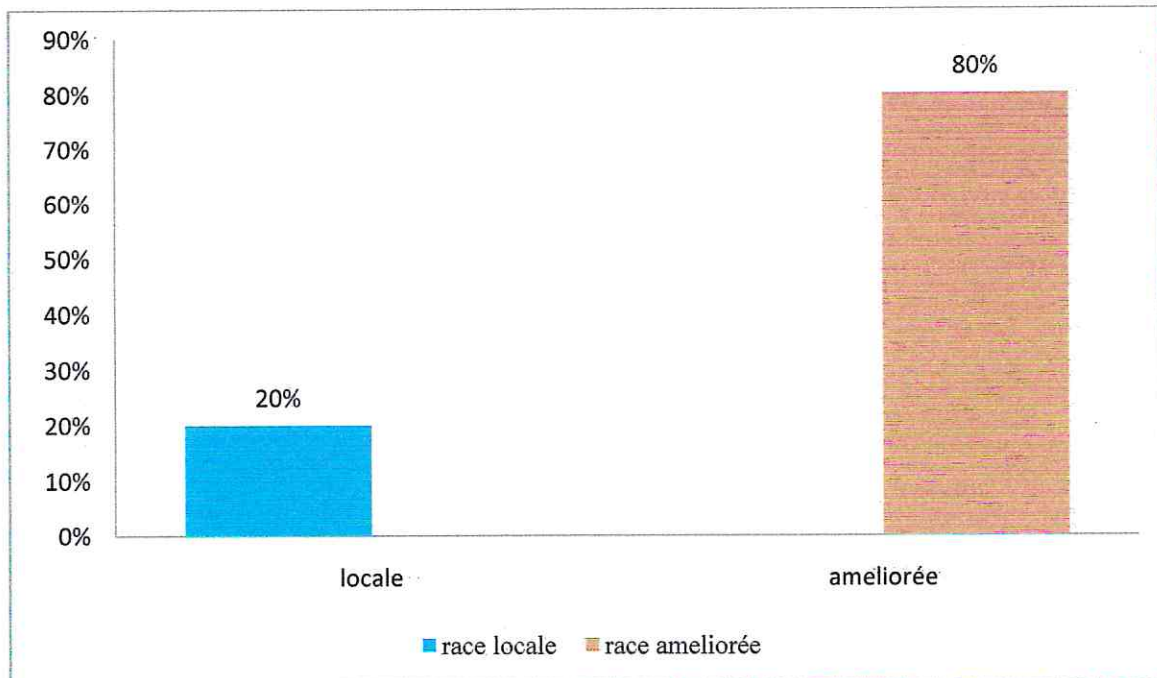


Figure 11 : Variation de l'apparition des diarrhées en fonction de la race.

III.2. Sexe :

Dans notre questionnaire, on a pu constater que 15 vétérinaires sur 35 croient que le sexe n'a aucune relation avec la prédisposition des veaux aux diarrhées par contre VALLET (1982) trouvait que les veaux mâles sont plus sensibles que les femelles d'une façon indirecte, car les conditions de vêlage des mâles sont un peu plus lourdes, donc sont plus difficiles

	Nombre/35	Pourcentage %
Male	10	28,57
Femelle	08	22,85
Male et femelle	15	42,85

Tableau 14: Variation d'apparition des diarrhées en fonction du sexe.

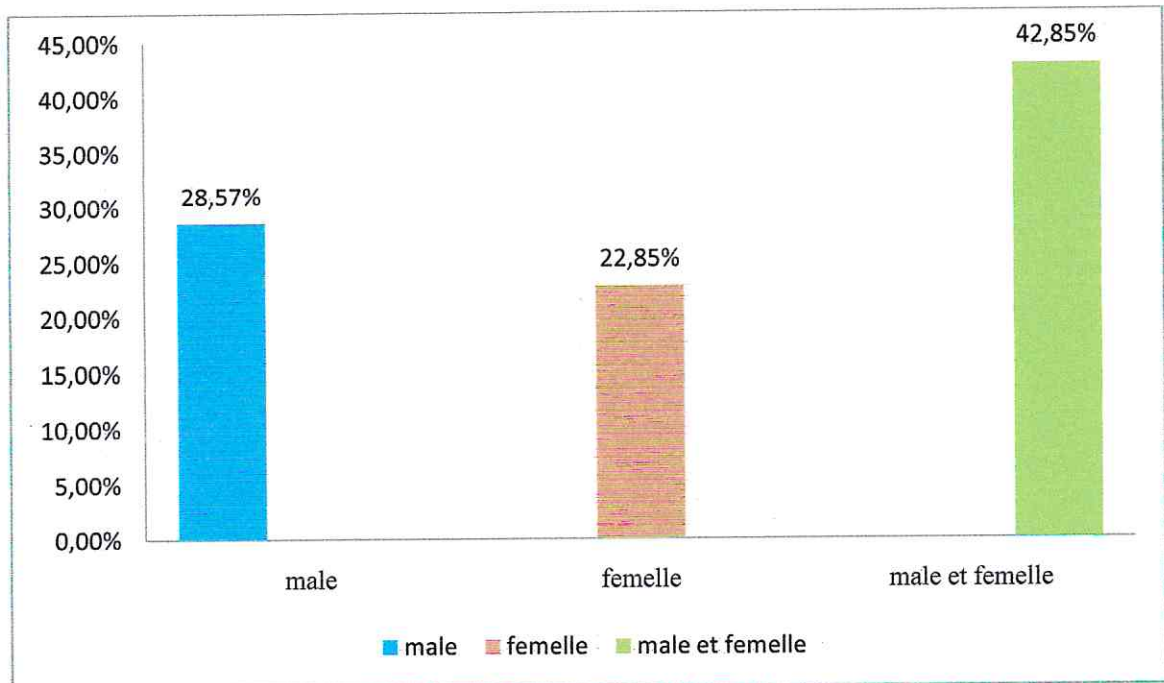


Figure 12: Représentation des résultats de la variation d'apparition des diarrhées en fonction de sexe.

III.3. Ages :

Ages	nombre	Pourcentage %
1-7	17/35	48.57
7-15	9/35	25.71
15-30	5/35	14.28
30-60	4/35	11.42

Tableau 15 : Variation d'apparition des diarrhées en fonction de l'âge.

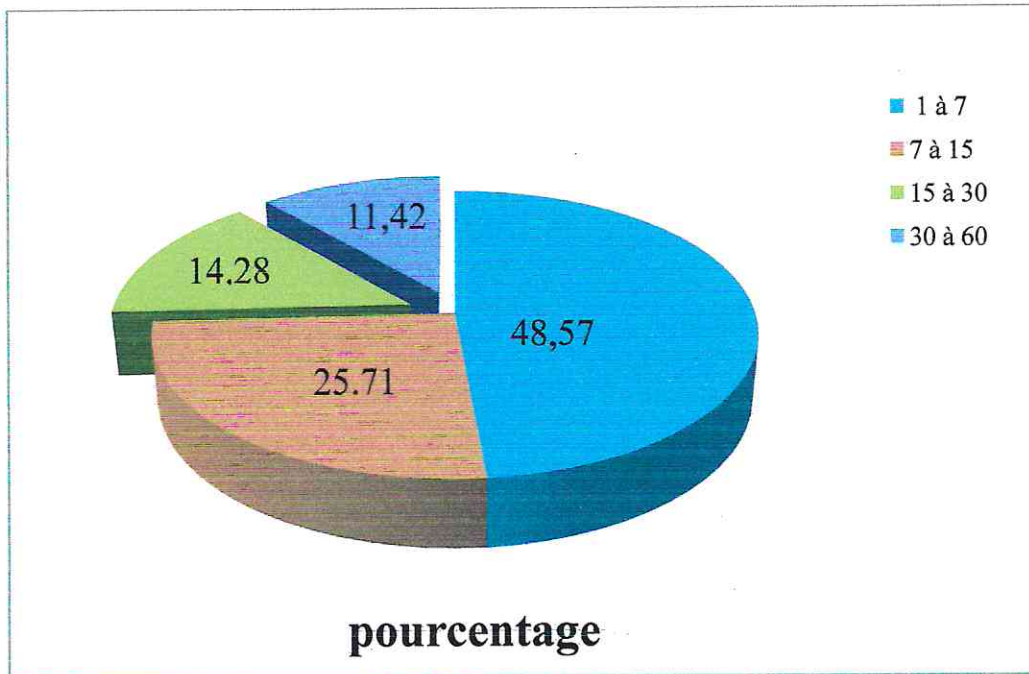


Figure 13 : Variation d'apparition des diarrhées en fonction de l'âge

D'après les vétérinaires questionnés l'apparition des diarrhées chez les veaux nouveaux nés est plus fréquente juste après la naissance puisque il n'y a pas de transfert placentaire d'immunoglobulines aux fœtus chez les ruminants, alors, quand la prise du colostrum n'est pas correcte le veau sera beaucoup plus prédisposé.

La mortalité est au maximum au cours du premier mois, est donc environ 34 fois plus élevée qu'au cours du deuxième mois (MORNET *et al.*, 1997).

III.4. Saison :

		Nombre/35	Pourcentage %
Saisons	Hiver	06	17.14
	Printemps	16	45.71
	Eté	07	20
	Automne	06	17.14

Tableau 16 : Variation d'apparition des diarrhées en fonction des saisons.

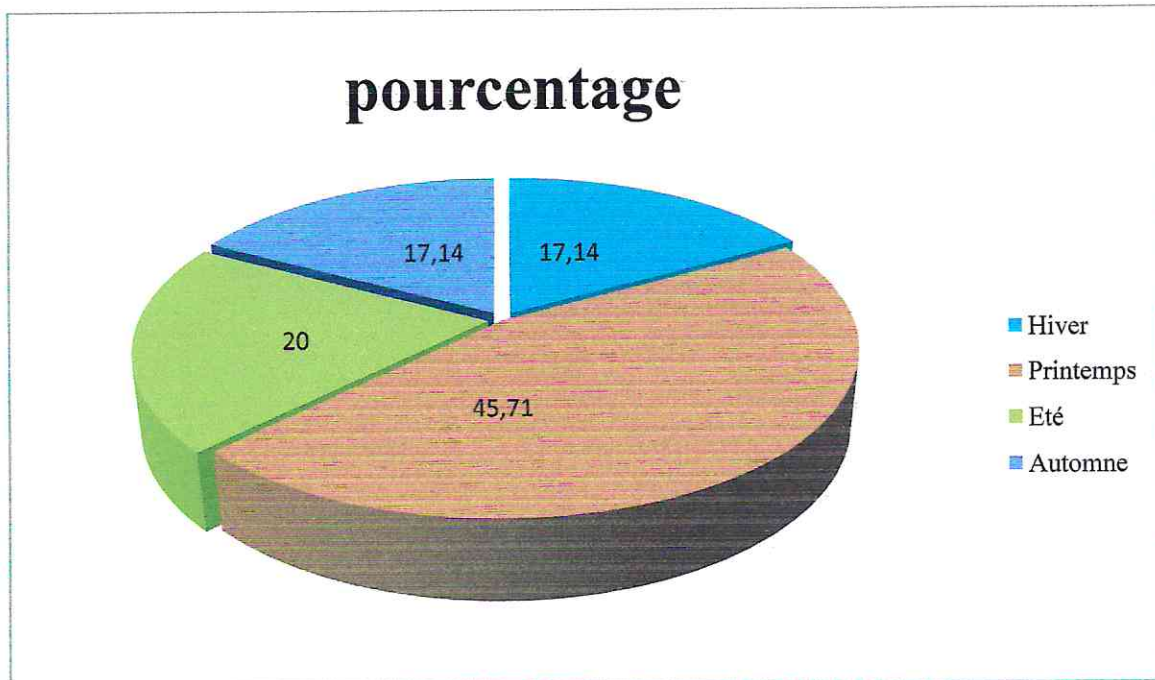


Figure14 : Variation d'apparition des diarrhées en fonction des saisons.

D'après les résultats obtenus dans cette étude, les vétérinaires pensent que les gastroentérites néonatales des veaux apparaissent en forte fréquence au printemps (45.71), et cela parce que la majorité des éleveurs préfèrent regrouper les vêlages des bovins dans cette saison. Les autres saisons montrent des fréquences presque équivalentes (17 à 20 %) selon certains vétérinaires

III.5. Matières fécales :

Paramètres d'évaluation		Nombre /35	Pourcentage%
consistance	Pâteuse	08	22.85
	Liquide	18	51.42
	Très liquide	09	25.71
couleur	Verdâtre	06	17.14
	Jaune paille	24	68.57
	Blanchâtre	05	14.28
Substances surajoutés	Mucus	20	57.14
	Sang	10	28.57
	Absence	05	14.28

Tableau 17 : Paramètres d'évaluations des matières fécales.

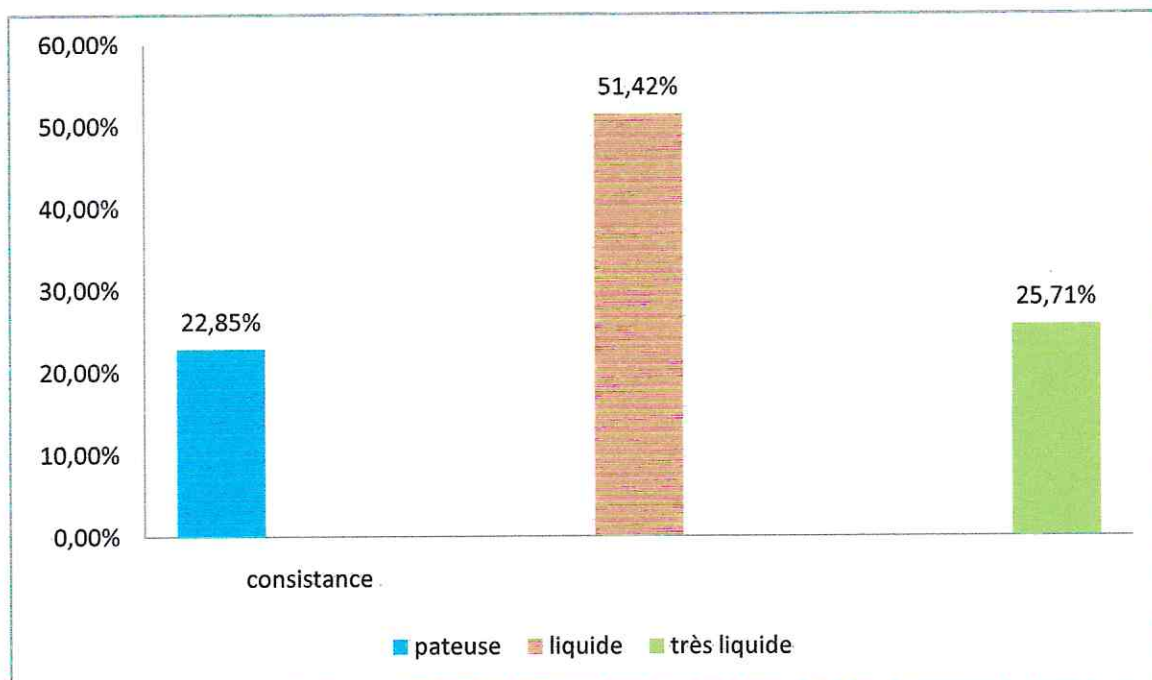


Figure15 : consistance des diarrhées.

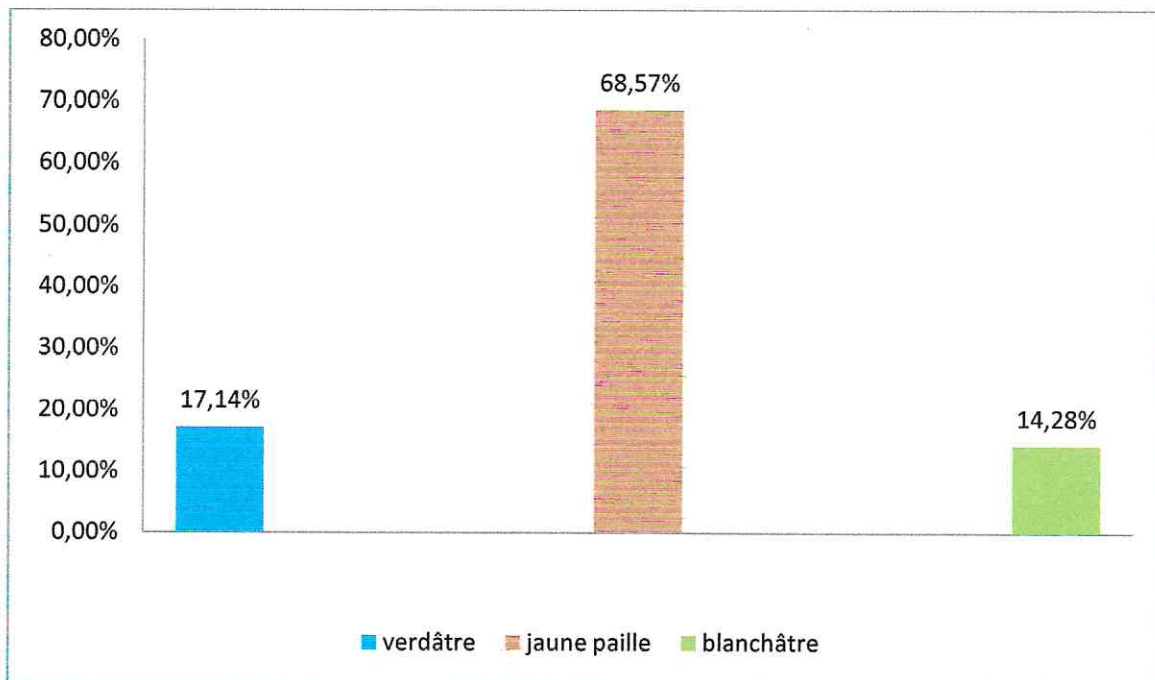


Figure 16 : variation de couleurs des diarrhées.

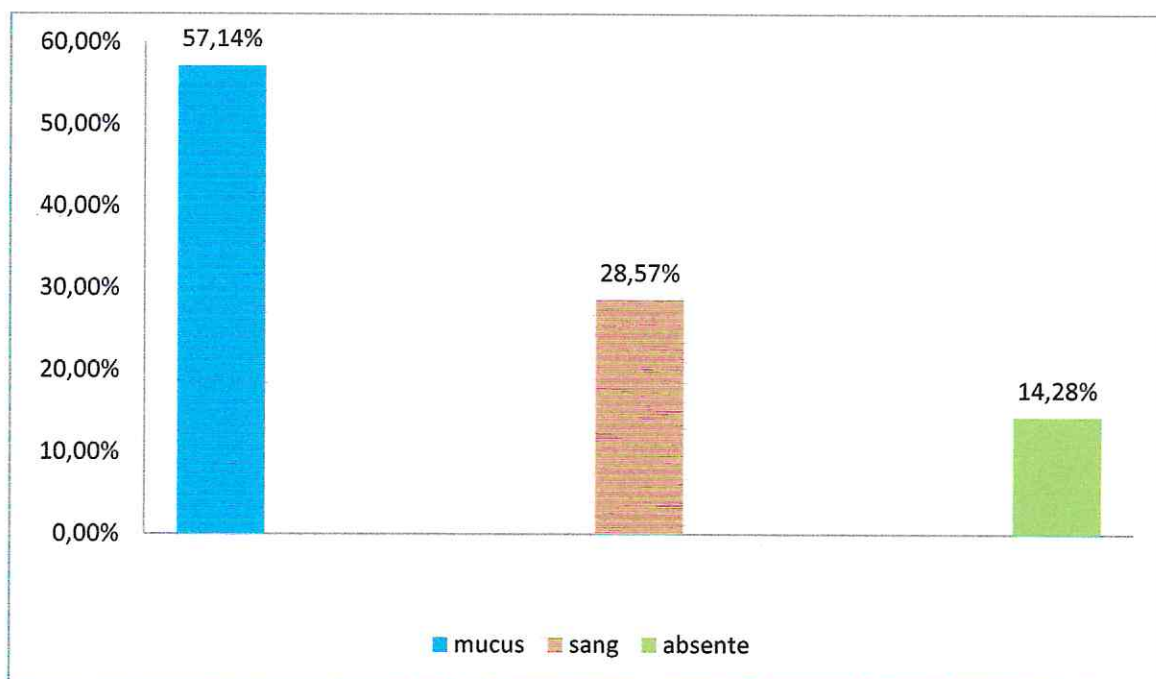


Figure17 : substances surajoutées

La consistance et la couleur des matières fécales varient selon l'agent causal (virus, bactérie, parasites) et l'état de la gravité de la maladie.

- Les matières fécales sont de consistance liquide dans la plupart des cas (51.42%).
- La couleur jaune paille est la couleur la plus observée dans les cas de gastroentérites de veau (68.57%).
- Le mucus est la substance la plus fréquente rencontrée dans les fèces (57,14%).



Photo 39: Diarrhée jaune paille à germe entérotoxigènes (POINT VETERINAIRE, 2006).

- Les matières fécales sont parfois mêlées de substances surajoutées (mucus, sang et même parfois de débris intestinaux).



Photo 40 : Diarrhée hémorragique



Photo 41: En cas d'infection par rotavirus, du mucus et plus occasionnellement du Sang sont visibles dans les fèces diarrhéiques.

III.6. Déshydratation :

L'état de déshydratation est un facteur subjectif difficilement mesurable sur le terrain, Il est basé cliniquement sur le pli de peau et l'enfoncement des yeux. D'après notre enquête on a trouvé que (33/35) veaux diarrhéiques sont déshydratés qui présente (94.28%).



Photo 42 : Enfoncement du globe oculaire signe de déshydratation suite à une diarrhée.

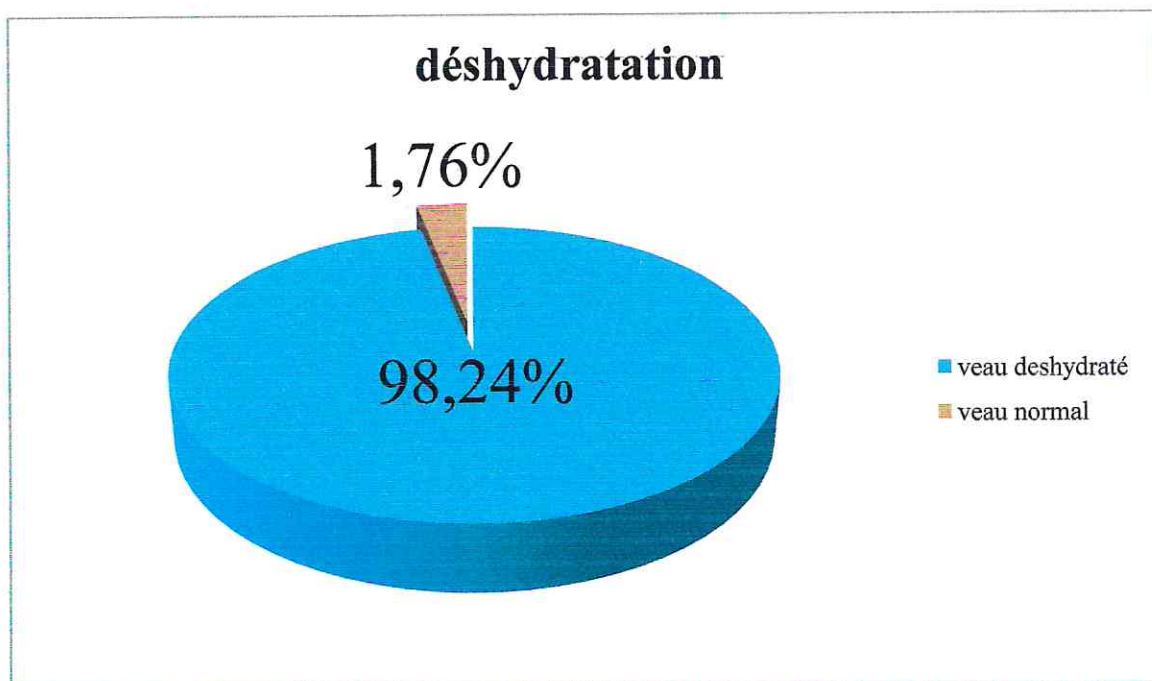


Figure 18: Représentation de la déshydratation.

III.7. Temperature :

		nombre	Pourcentage%
Temperature	Normale	02	5.71
	>39,5°C	26	74.28
	<38,5°C	07	20

Tableau 18: Temperature chez les veaux diarrhéiques.

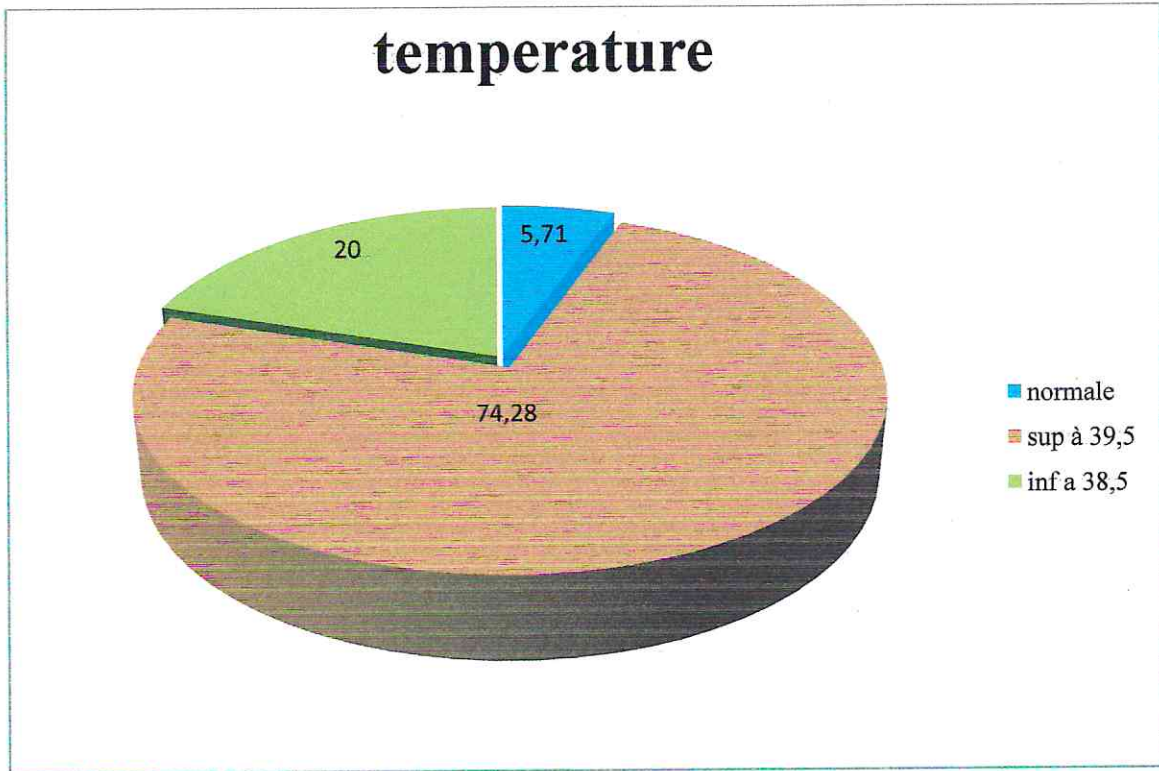


Figure 19: variation de la temperature chez les veaux diarrhéiques.

Presque tous les veaux diarrhéiques (26/35) ont une temperature élevée de 39,5°C ; 20% pensent que la T° du veau est inferieure a 38,5°C et 5,71% qu'elle est normale

III.8. Traitement :

1) Antibiothérapie :

Le traitement des diarrhées néonatales est basé sur un bon choix et d'utilisation rigoureuse d'ATB (Antibiotiques).

Parmi les médicaments utilisés par les vétérinaires sont :

- Les antibiotiques à élimination biliaire comme les betas lactamines (pénicilline A).
- Polymixine E (colistine).
- Sulfamides.

2) Réhydratation :

La réhydratation des veaux atteints est basé sur l'utilisation sous forme de sérum des solutions tel que :

- Na Cl
- Glucose

En plus de ces agents de traitement, certains autres vétérinaires praticiens préfèrent l'utilisation des antispasmodiques et une vitaminothérapie surtout le complexe vitaminique AD₃E.

Alors que 35% des vétérinaires confirment que les cas de récives reviennent à cause de l'absence de suivi. S'il ya guérison elle survient après 2 a 3 jours.

IV. Discussion :

D'après notre étude, les veaux nouveaux nés sont particulièrement prédisposés aux diarrhées pendant ses premiers jours de vie.

Les veaux qui ne prennent pas leur colostrum correctement (suffisamment) sont les plus prédisposés aux diarrhées.

Il est très difficile sur le plan clinique de mettre en cause l'agent responsable des troubles gastro-intestinaux, puisque plusieurs autres facteurs peuvent être à l'origine d'apparition et du déclenchement de la diarrhée chez le veau nouveau né.

La maladie étudiée apparait durant toute l'année ; toute fois, elle présente des pic en printemps et début de la saison sèche, ces périodes réunissent les conditions favorables au développement de cette maladie.

Après diagnostic clinique des diarrhées, l'agent causal reste toujours le but recherché, pour donner un bon TRT ou une bonne correction des troubles gastro intestinaux.

Notre études est basée sur des signes cliniques, entre autre la race, le sexe, l'âge, la saison, les matières fécales, la déshydratation et la température.

D'après les résultats obtenus, on a constaté que ces troubles sont plus graves et touchent un taux élevés chez les petits veaux (première semaine d'âge) et ce résultat ressemble à celui de MORNET *et al* (1997). De plus les conséquences de la déshydratation sur l'organisme d'un veau diarrhéique plus jeune étaient plus graves.

La sensibilité des jeunes veaux à la diarrhée a été rapportée au déficit d'immunité ainsi qu'à l'insuffisante aptitude des veaux à la compensation des troubles métaboliques engendrés.

Les signes cliniques restent toujours un indice insuffisant pour déceler la qualité de trouble gastro-intestinal, c'est pour cela on a toujours recours a des examens para cliniques (laboratoire) pour un meilleur diagnostic.

Malgré que l'examen de laboratoire soit très important pour mettre en évidence l'agent étiologique des diarrhées, notre étude nous a prouvé que 2 vétérinaires parmi les 35 ont déjà fait un examen de laboratoire (examen bactériologique) et sa reste très peu pour lutter contre cette entité, outre les 33 vétérinaires restant, confirment que la distance des laboratoires Spécialisés et le cout élevés des examens para cliniques les empêchent de réaliser ce genres de tests.

Les diarrhées sont toujours suivies par un déséquilibre électrolytique acido-basique indépendamment de la classe d'âge, les veaux diarrhéiques ont montré une diminution manifesté de l'équilibre acido-basique ce qui correspond a une forte acidose métabolique.

Conclusion :

Pour acquérir l'immunité passive, le veau nouveau né doit absorber, mais sans dégrader les immunoglobulines (Ig) contenues dans le colostrum et pour lui assurer l'immunité passive qui permet de résister aux maladies. Le moment de distribution du colostrum après la naissance a une grande importance, et cela pour deux raisons :

La perte des sites absorbants dans l'intestin, et sa colonisation bactérienne et parasitaire.

Les diarrhées néonatales du veau sont accompagnées, selon leur gravité des troubles métaboliques +/- importantes.

Donc, a fin d'assurer le succès de TRT de cette diarrhée, les différentes manifestations physiopathologique subis par l'organisme de l'animal doivent être prises en considération.



II) travail de laboratoire :

Dans chaque groupe d'âge, les parasites intestinaux figurent parmi les agents pathogènes les plus fréquemment impliqués dans les diarrhées des veaux. Chez le veau nouveau-né, *Cryptosporidium parvum* est isolé dans plus de 50 % des fèces de veaux diarrhéiques. Chez les veaux âgés de plus d'un mois, *Eimeria bovis*, *E. zuernii* et *Giardia duodenalis* engendrent des diarrhées et des retards de croissance. Les symptômes ne sont pas pathognomoniques. Il est donc nécessaire d'effectuer un examen des matières fécales du veau pour établir un diagnostic de certitude. Dans ce travail, nous nous sommes concentré dans la recherche des *cryptosporidies* dans les fèces des veaux, c'est pour cette raison on a réalisé le travail au

niveau de labo de recherche de la reproduction de l'université Saad Dahleb Blida en procédant aux étapes suivantes :

1) Echantillonnage :

✓ Les échantillons à prélever :

On a travaillé sur les fèces, pour prélever ces dernières, des précautions devaient être apportées pour valider des résultats d'analyse. Les prélèvements que nous avons réalisés étaient toujours précédés par une contention du veau. Ainsi, nous avons veillé que les prélèvements devaient être représentatifs de la maladie a étudiée, selon (CANNON et ROE, 1982).

✓ Réalisation des prélèvements :

Puisque les prélèvements étaient destinés pour un examen parasitologique, on a utilisé des tubes à bouchons vissés a la place de ceux à bouchons en caoutchoucs car les gaz générés peuvent provoquer une expulsion du bouchon, détruisant ainsi l'intégrité de l'échantillon et contaminant les autres échantillons dans le paquet.

Nous avons travaillé sur 64 sujets âgés entre 3 et 60 j issus de 4 fermes différentes, il nous fallait d'abord contensionner les veaux afin de les protéger contre les éventuelles accidents (gestes brusques : risque de fractures ou de lésions quelconques). Ensuite, faire un massage rectal pour chaque veau dans le but de provoquer la défécation. Après, nous avons rempli les tubes par les fèces en ajoutant une petite quantité d'eau formolée 10% pour garder les prélèvements intacts. Enfin, dans le labo nous avons stocké les prélèvements à 4°C (dans le frigo).

Avant le stockage de nos prélèvements, nous avons pue clairement les identifié avec des méthodes bien appropriées (âges, sexe, race, numéro du veau, couleur et consistance des fèces émises) et pour réaliser tout ça ; nous avons utilisé un stylo marqueur indélébile pour écrire sur les tubes, ainsi que nous avons accompagné les prélèvements par des fiches où le cas et son historique sont décrits.

Autres informations sont marquées dans des fiches commémoratives.

- Nom et adresse du propriétaire / exploitation.
- Localisation/ surface.
- Maladie suspectée.

- Espèce / race/ sexe/ âge/ + identité de chaque animal prélevé.
- Date de prélèvement (CAMERON et BALDOCK, 1998).

Matériel et méthodes :

1) Matériels non-biologiques :

❖ Petit matériel :

- bécher
- verres à pied coniques
- agitateur
- tubes pour prélèvements
- tubes coniques
- porte tubes
- lames et porte lames
- bacs de coloration
- gants

❖ Grand matériel :

- réfrigérateurs
- centrifugeuse
- microscope muni d'une
Camera numérique liée a l'ordinateur

2) Matériel biologique :

Matières fécales des veaux. (Voir annexe B).



Photo 25 : verre à pied conique.



Photo 26 : Vortex.



Photo 27 : centrifugeuse.

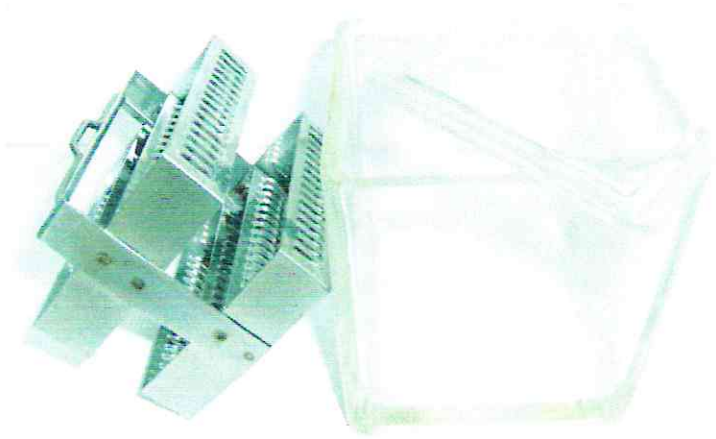


Photo 28 : bac de coloration.

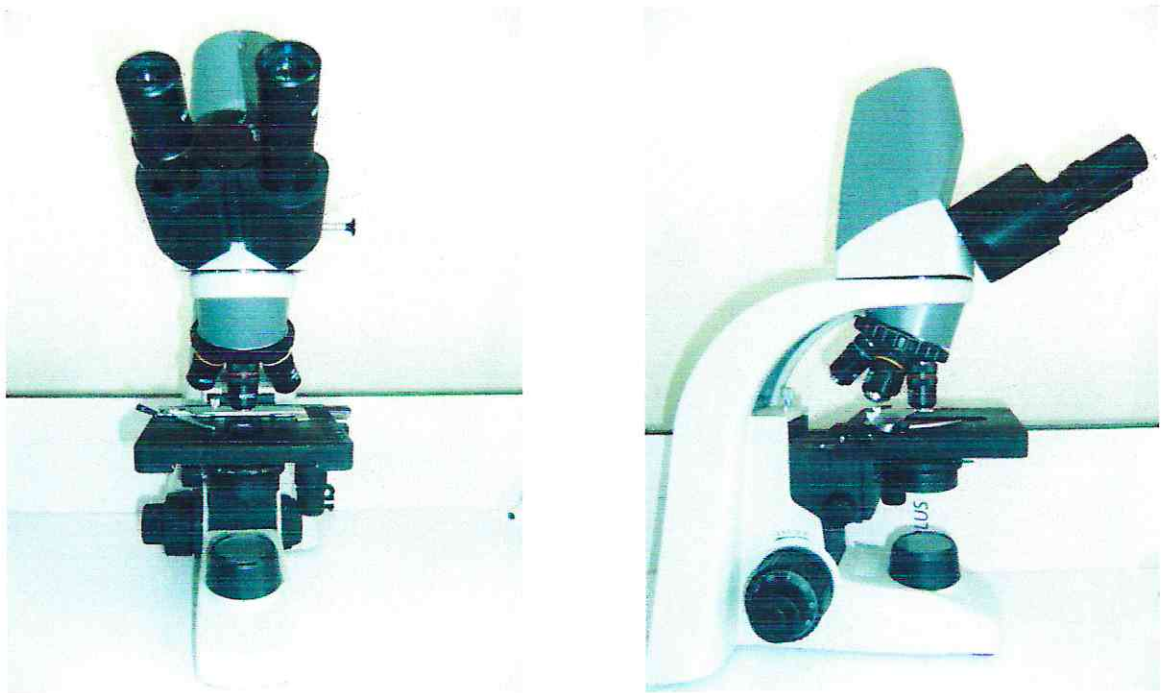


Photo 29 : microscope muni de camera liée a un ordinateur.



Photo 30 : ordinateur.

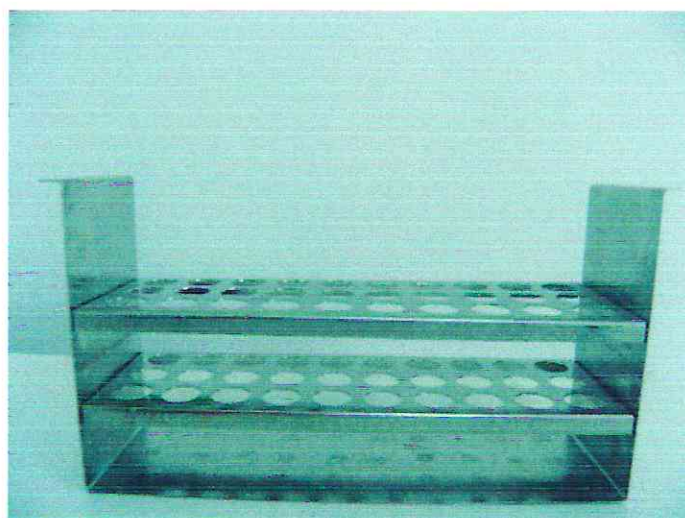


Photo 31 : porte tubes.

Méthodes :

La méthode utilisée est la technique de ZIEHL-NEELSEN modifiée par HENRIKSEN et POHLENZ. Mais on l'a précédé par :

A) La flottation :

Le principe de cette méthode est de préparer un milieu plus dense que les oocystes à concentrer pour qu'ils remontent à la surface et que leur récolte sera facile. Plusieurs méthodes de flottations sont fiables (flottation par saccharose, le sulfate de zinc et le sel en saturation), mais pour notre travail, nous avons utilisé la technique de RITCHIE simplifiée par ALLEN et RIDLEY (1981).

Réactifs :

- Eau formolée 10%(100 ml du formol pur dans 900 ml d'eau distillée).
- Ether di-éthylique.



Photo 32 : eau formolée 10%.

Principe :

C'est une méthode diphasique (physico-chimique), qui met en jeu la balance hydrophile-lipophile du parasite. Elle découle de celle de Telemann(1908) qui diluait les selles dans un mélange égal de l'éther et l'acide chlorhydrique.

Mode opératoire :

1. Mettre quelques grammes de selles (3à 5 g) dans un verre à pied conique.
2. Ajouter un volume d'eau formolée à 10%, 2 à 3 fois supérieur à celui des selles.

Mélanger à l'aide de l'agitateur dans le verre conique jusqu'à l'obtention d'une dilution homogène.
3. Laisser décanter quelques minutes (5 à 10 mn), pour éliminer les gros débris fécaux.
4. A l'aide d'une pipette Pasteur aspirer une partie de surnageant et verser dans un tube conique.
5. Ajouter un volume d'éther égal à 1/3 du volume total à émulsionner.
6. Bien agiter en secouant le tube énergiquement pendant une minute.
7. Equilibrer les tubes avant centrifugation (peser).

8. Centrifuger a 2500 tours/mn pendant 5 mn.

Après centrifugation, le contenu du tube se repartis en 4 couches qui sont de haut en bas :

- une couche étherée chargée de graisses.
- une couche épaisse sous forme d'anneau constituée de gros débris.
- une couche aqueuse.
- un culot dans lequel se sont concentrés les éléments parasitaires.

9. Jeter énergiquement le surnageant et garder le culot.

10. A l'aide d'une pipette pasteur, on dépose une goutte du culot sur une lame, puis on réalise un frotti.

11. Laisser sécher a l'air pendant 10 mn.

Fixation :

Mettre la lame préparée dans du méthanol pendant 5mn, puis, sécher a l'air. Selon l'OIE cette étape est considérée comme première étape de la méthode de Ziehl Neelsen.

B) La méthode de ZEIHL- NEELSEN proprement dite :

• Réactifs utilisés :

1) fuch sine phéniquée.

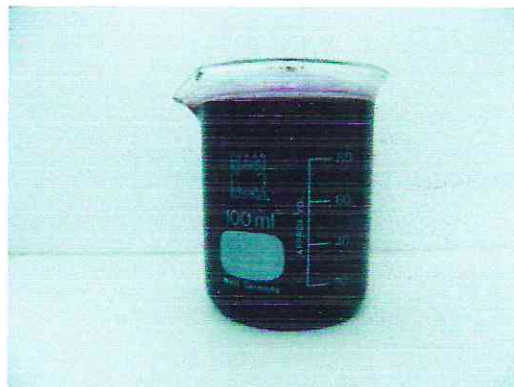


Photo 33 : fushine phéniquée.

2) acide sulfurique 2%.



Photo34 : acide sulfurique 2%.

3) Vert malachite 0,4 %.



Photo 35 : vert de malachite 0,4%.

Solution forte de fuchsine phéniquée :

Dissoudre 20 g de fuchsine dans 200 ml de méthanol absolu et mélanger sur agitateur magnétique jusqu'à dissolution. Ajouter 125 ml de phénol liquide (GPR [80 % w/w dans l'eau distillée]) avec précaution jusqu'à un mélange correct, ajuster avec de l'eau désionisée à un volume de 1 675 ml. Mélanger. Filtrer avant usage à travers un papier filtre Whatman n°1 pour éliminer les débris et garder dans une bouteille. Identifier, dater, confirmer. Conserver le flacon dans un endroit sombre à la température de la pièce. Des fournitures commercialisées

sont également disponibles. Souvent la concentration de la fuchsine de base varie d'un niveau moyen de 1 à 3 %.

Vert malachite 0,4 % :

Ajouter 2 g de vert de malachite à 480 ml d'eau désionisée et mélanger par agitation magnétique. Filtrer au travers d'un papier filtre Whatman n°1, verser dans une bouteille, identifier, dater, confirmer. (Manuel terrestre de l'OIE., 2005).

• **Protocol :**

- 1) Porter des vêtements de protection et des gants jetables. Fixer à l'air le prélèvement ou le concentrer au méthanol pendant 5 min ;
- 2) Immerger la lame dans la solution de fuchsine phéniquée et colorer pendant 1h;
- 3) Rincer la lame sous un jet d'eau ;
- 4) Décolorer dans l'acide sulfurique à 2 % pendant 20 à 30 secondes ;
- 5) Rincer sous un jet d'eau ;
- 6) Contre-colorer avec le vert malachit 0,4 % pendant 5 mn ;
- 7) Rincer sous un jet d'eau ;
- 8) Sécher à l'air (le prélèvement peut être examiné avec ou sans lamelle couvre-objet. Un peu d'huile à immersion peut être versée sur la lame quand elle est examinée soit avec soit sans l'objectif à immersion, sans addition de lamelle couvre-objet. Une autre méthode est d'ajouter la lamelle et de faire le montage puis d'examiner) ;
- 9) Détecter la présence des oocystes en examinant la lame avec l'objectif x40 au microscope optique.

Confirmer la présence des cryptosporidies avec l'objectif X100.

- 10) Repérer la forme et les dimensions des éléments colorés en rouge. (Manuel terrestre de l'OIE., 2005).

Éléments diagnostiques des oocystes de cryptosporidies colorés par la méthode mZn :

Les oocystes de *Cryptosporidium* spp. Sont colorés en rouge sur un fond vert pâle. Le degré et la proportion de couleur varient avec les oocystes. En outre, les structures internes prennent le colorant de façon variable. Certains peuvent apparaître vides alors que d'autres peuvent contenir les éléments en croissant caractéristiques des sporozoïtes. Les oocystes de *C. parvum* apparaissent sous la forme de disques de 4 à 6 µm de diamètre. Les levures et les débris fécaux se colorent en rouge terne. Certaines spores de bactéries peuvent également se colorer

en rouge mais elles sont trop petites pour prêter à confusion. (Manuel terrestre de l'OIE., 2005).

Prélèvements réalisés :

Elevage	Echantillons/64
A	29
B	24
C	04
D	07

Tableau 11: nombre de prélèvements en fonction des fermes étudiées.

Résultats :

Après la réalisation des prélèvements et le passage par la coloration de Ziehl Neelson modifiée par HENRIKSEN et POHLENZ, on a pu mettre en évidence la cryptosporidiose selon les résultats suivants:

Enlevage	Nombre de veaux prélevés	Nombre de cas +	Pourcentage% De cas positifs
A	29	13	44,82
B	24	10	41,66
C	04	02	50
D	07	05	71,42

Tableau 12 : pourcentage des cas positif de *Cryptosporidium* spp dans les 4 élevages.

Il apparaît d'après le tableau 17 et la figure 14 que les fréquences d'atteinte par la *Cryptosporidium* spp varient de 42% à 72% avec une forte fréquence dans l'élevage D, suivi par le C avec 50% des veaux atteints. Les élevages A et B montrent des taux presque équivalents de 44,82% et 41,65% respectivement

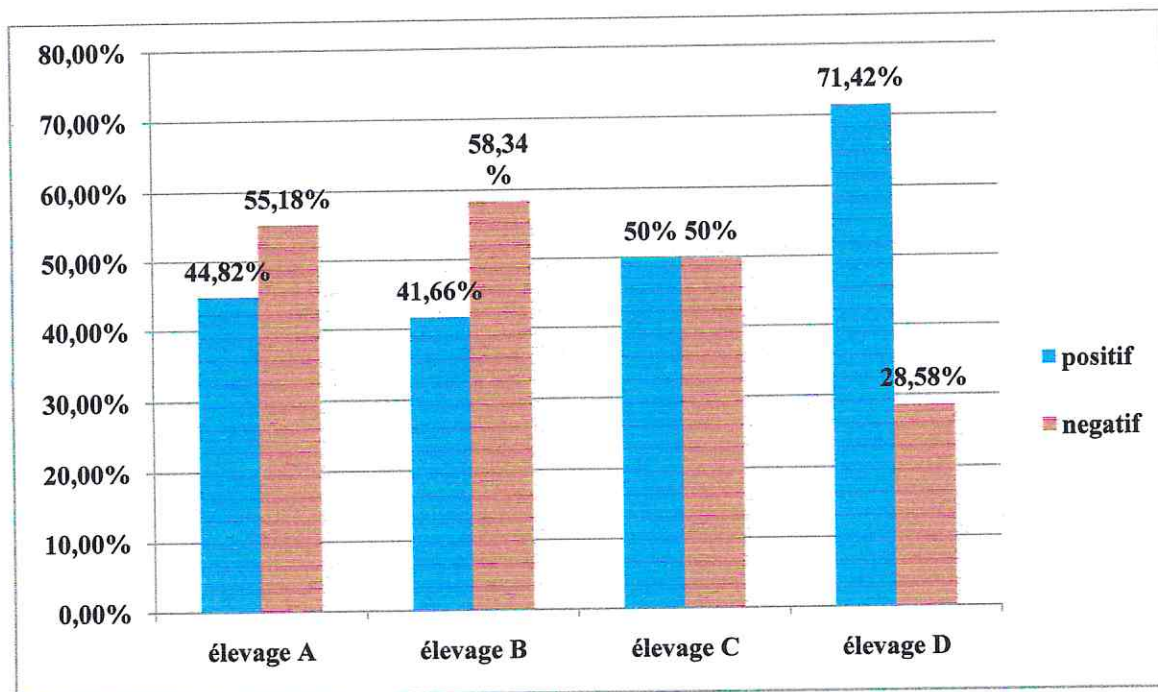
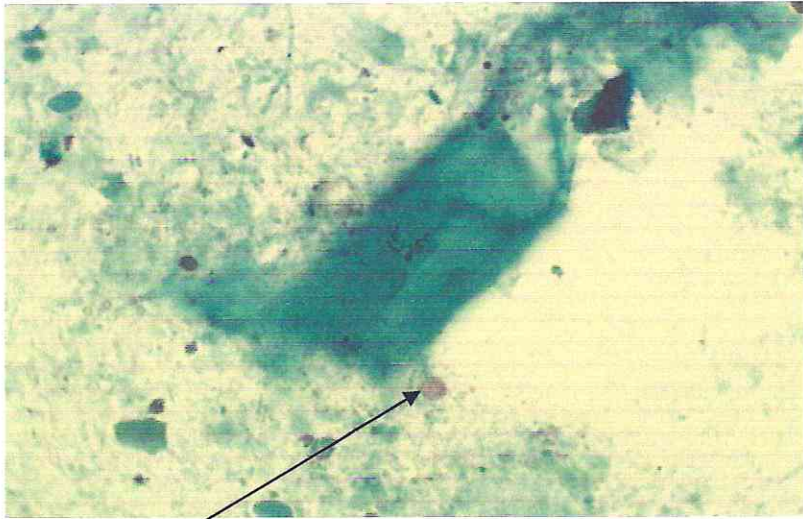


Figure 10 : représentation des sujets atteints de la cryptosporidiose dans les quartes fermes.

Dans cette élevage on a pu mettre en évidence *Cryptosporidium spp* dans

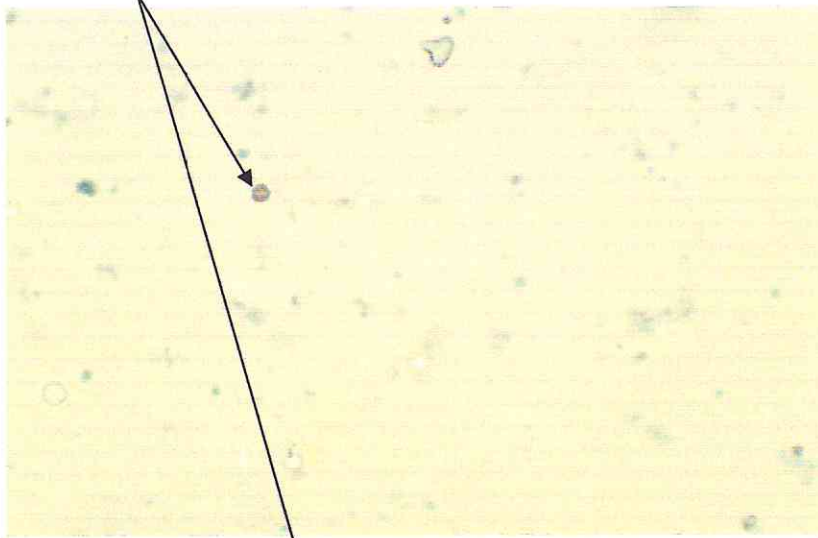
- 13 veaux sur 29 représentant 44,82%, dans l'élevage A.
- 10 veaux sur 24 représentant 41,66%, dans l'élevage B.
- 2 veaux sur 4 représentant 50%, dans l'élevage C.
- 5 veaux sur 7 représentant 71,42%, dans l'élevage D.

Fréquences de la cryptosporidiose selon l'âge des veaux diarrhéiques et non diarrhéiques.



Ferme D

Cryptosporidium spp

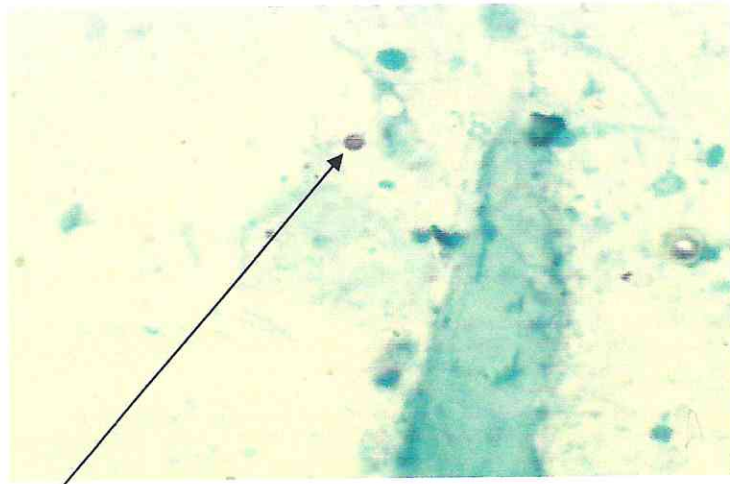


Ferme A



Ferme B

Cryptosporidium Spp



Ferme C



Ferme D



Ferme D

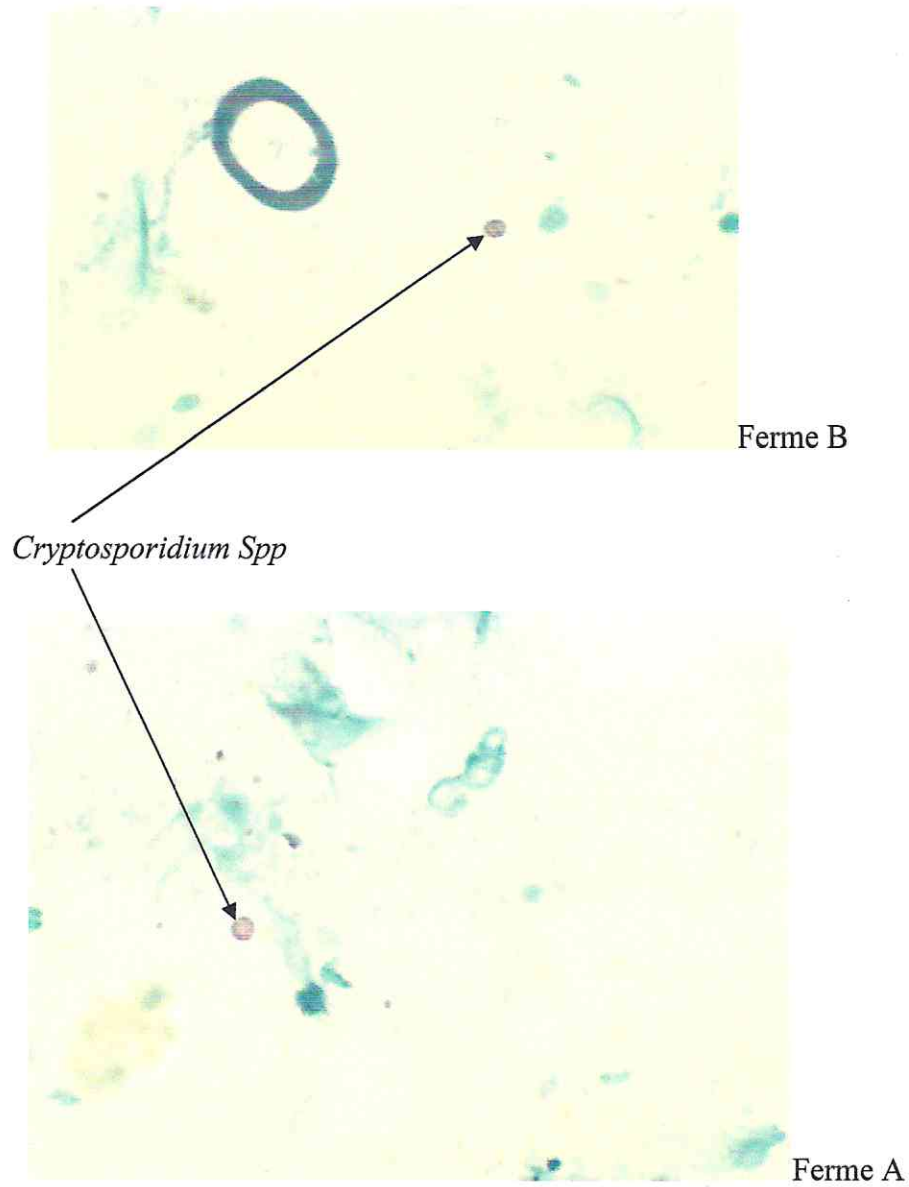


Photo 36 : *Cryptosporidium spp* x100 laboratoires de recherche de reproduction université Blida. Quelques images de *Cryptosporidium spp* prise dans notre travail

En outre on a pu mettre en évidence quelques colonies bactériennes sans les identifier

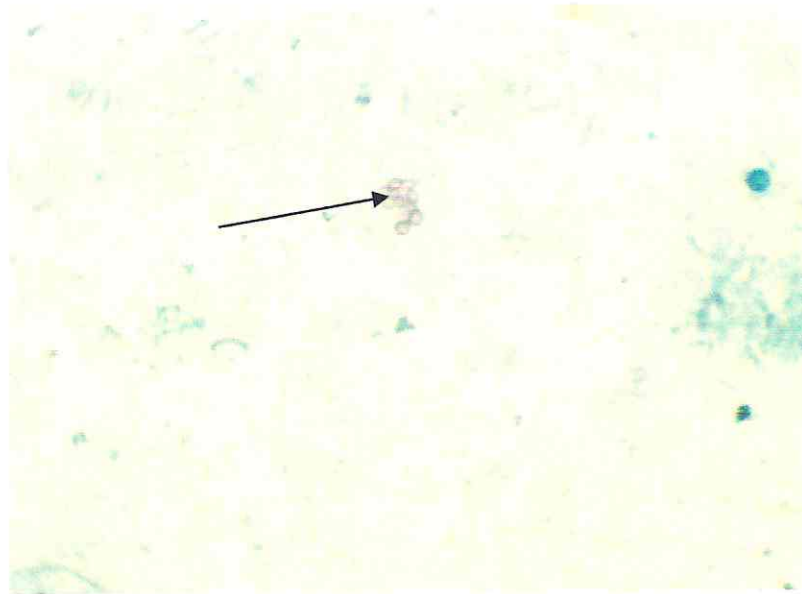


Photo 37 : colonie bactérienne X100.

Discussion :

La cryptosporidiose consiste un problème majeur dans l'élevage bovin, et surtout chez les nouveaux nés. Elle a un impact économique très important qui se traduit par des diarrhées et même par des mortalités et des immunodépressions dans les cas les plus sévères là où il y a des infections mixtes (association *Cryptosporidium*/agent pathogène).

Dans cette étude on a trouvé que la cryptosporidiose est présente dans les 4 élevages avec des pourcentages plus au moins élevés (44,82% ; 41,66% ; 50% ; 71,42% dans les élevages A,B,C,D respectivement). alors, ces résultats ressemblent à certain degré ceux de (THOMAS GEURDEN *et al.*, 2004) puisqu'ils ont trouvé que le *Cryptosporidium* présente 31% dans les infections seules et 31% dans les infections mixtes ce qui peut donner 62% dans les infections mixtes et seules.

D'après notre étude on a pu mettre en évidence le parasite même chez des veaux non diarrhéiques, alors soit ces animaux étaient infectés et pas encore malades, soit ils les

parasites qui sont mis au point sont pas infestants (oocystes vide) et sa selon le Manuel terrestre de l'OIE., 2005 (Voir image 39).

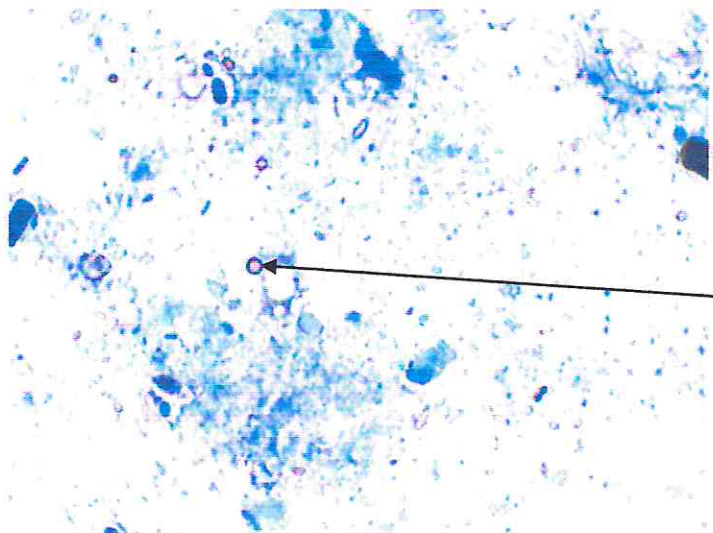


Photo 38 : *Cryptosporidium spp* vide non infestant.

D'après notre étude on a pu trouver que l'élevage B présente moins de cas positifs par rapport aux autres élevages et sa revient aux plusieurs facteur :

- Parcages individuel des veaux,
- Les animaux dans cet élevage sont +/- propres que dans les autres élevages.
- Taux d'humidité est normal dans les maternités contrairement aux autres élevages où on ne peut pas trouvé de maternité et si elle est présente elle est mal aérée.

V. Discussion :

D'après notre étude, les veaux nouveaux nés sont particulièrement prédisposés aux diarrhées pendant ses premiers jours de vie.

Les veaux qui ne prennent pas leur colostrum correctement (suffisamment) sont les plus prédisposés aux diarrhées.

Il est très difficile sur le plan clinique de mettre en cause l'agent responsable des troubles gastro-intestinaux, puisque plusieurs autres facteurs peuvent être à l'origine d'apparition et du déclenchement de la diarrhée chez le veau nouveau né.

La maladie étudiée apparaît durant toute l'année ; toute fois, elle présente des pic en printemps et début de la saison sèche, ces périodes réunissent les conditions favorables au développement de cette maladie.

Après diagnostic clinique des diarrhées, l'agent causal reste toujours le but recherché, pour donner un bon TRT ou une bonne correction des troubles gastro intestinaux.

Notre études est basée sur des signes cliniques, entre autre la race, le sexe, l'âge, la saison, les matières fécales, la déshydratation et la température.

D'après les résultats obtenus, on a constaté que ces troubles sont plus graves et touchent un taux élevés chez les petits veaux (première semaine d'âge) et ce résultat ressemble à celui de MORNET *et al.*, 1997. De plus les conséquences de la déshydratation sur l'organisme d'un veau diarrhéique plus jeune étaient plus graves.

La sensibilité des jeunes veaux à la diarrhée a été rapporté au déficit d'immunité ainsi qu'à l'insuffisante aptitude des veaux à la compensation des troubles métaboliques engendrés.

Les signes cliniques restent toujours un indice insuffisant pour déceler la qualité de trouble gastro-intestinal, c'est pour cela on a toujours recours a des examens para cliniques (laboratoire) pour un meilleur diagnostic.

Malgré que l'examen de laboratoire soit très important pour mettre en évidence l'agent étiologique des diarrhées, notre étude nous a prouvé que 2veterinaires parmi les 35 ont déjà fait un examen de laboratoire (examen bactériologique) et sa reste très peu pour lutter contre cette entité, outre les 33 vétérinaires restant, confirment que la distance des laboratoires Spécialisés et le cout élevés des examens para cliniques les empêchent de réaliser ce genres de tests.

Les diarrhées sont toujours suivies par un déséquilibre électrolytique acido-basique indépendamment de la classe d'âge, les veaux diarrhéiques ont montré une diminution manifesté de l'équilibre acido-basique ce qui correspond a une forte acidose métabolique.

Conclusion :

Pour acquérir l'immunité passive, le veau nouveau né doit absorber, mais sans dégrader les immunoglobulines (Ig) contenues dans le colostrum et pour lui assurer l'immunité passive

qui permet de résister aux maladies. Le moment de distribution du colostrum après la naissance a une grande importance, et cela pour deux raisons :

La perte des sites absorbants dans l'intestin, et sa colonisation bactérienne et parasitaire.

Les diarrhées néonatales du veau sont accompagnées, selon leur gravité des troubles métaboliques +/- importantes.

Donc, afin d'assurer le succès de TRT de cette diarrhée, les différentes manifestations physiopathologique subis par l'organisme de l'animal doivent être prises en considération.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) **ACUTE** diarrhea associated with *Cryptosporidium* in Belem, Brazil (Preliminary report).
Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo 1986, 28, 2 : 138-140.
Acute diarrhea associated with *Cryptosporidium* in Belem, Brazil (Preliminary report). Rev.
Inst. Med. Trop. Sao Paulo 1986, 28, 2 : 138-140.
- 2) **AFSSA**, Les Escherichia coli producteur de Shiga toxine, Avril 2003.
- 3) **ALPERT, G., L.M. Bell, C.E. Kirkpatrick, L.D. Budnick, J.M. Campos, H.M. Friedman,**
and S.A. Plotkin. Outbreak of cryptosporidiosis in a day-care center. Pediatrics 1986, 77 :
152-157.

An analysis of staining methods for the detection of *Cryptosporidium* spp. In water
related samples. Parasitology 1989, 99 : 323-327.
- 4) **ANDERSON, B.C.** Cryptosporidiosis in Idaho lambs: natural and experimental
infections. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1982a, 181 : 151-153.
- 5) **ANDERSON, B.C.** Cryptosporidiosis. A review. J. Am. Med. Assoc. 1982b, 180 :
1455-1457.
- 6) **ANDERSON, B.C.** Is cryptosporidial infection responsible for diarrhea? Calif. Vet.
1982, 36 : 9-10.
- 7) **ANDERSON, B.C.,** and R.F. Hall. Cryptosporidial infection in Idaho dairy calves. J.
Am. Vet. Med. Assoc. 1982, 181 : 484-485.
- 8) **ANDERSON, B.C., T. Donndelinger, R.M. Wilkins, and J. Smith.** Cryptosporidiosis in
a veterinary student. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1982a, 180 : 408-409.
- 9) **ANDREANI, T., R. Modigliani, Y. Le Charpentier, A. Galian, J.C. Brouet, M. Liance,**
J.R. Loachance, B. Messing, and V. Vernisse. Acquired immunodeficiency with intestinal
cryptosporidiosis: possible transmission by Haitian whole blood. Lancet i 1983 : 1187-1191.
- 10) **ANGUS K .M.**(1990)-Cryptosporidiosis in ruminant. In :Cryptosporidiosis of man and
animals. J.P. Dubey, C.A. Speer & R.Fayer (Eds), CRC Press, Boca Raton , 83-103 .
- 11) **ANGUS, K.W.** Cryptosporidiosis in man, domestic animals and birds : a review. J.
Roy. Soc. Med. 1983, 76 : 62-70.
Association of neonatal serum immunoglobulin G1 concentration with health and
performance in beef calves, journal of American veterinary Medical association, 2006,
Vol.228, n° 6, p. 914-921.

- 12) **AYENI, A.O., P.A.** Olubunmi, and J.O. Abe.
- 13) **BACKER J.C.** (1995) – The clinical manifestations of bovine viral diarrhoea infection. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 11 : 425-445.
- 14) **BARUPT, A.J.** The coccidia of carnivores in Sidney. *Aust. Vet. J.* 1954, 30 :185-186.
- 15) **Barupt, A.J.** The coccidia of carnivores in Sidney. *Aust. Vet. J.* 1954, 30 :185-186.
- 16) **BATEMAN K.G.**, 2006. diarrhée néonatale du veau. Université de Guelph.
- 17) **BAXBY, D., C.A.** Hart, and C. Taylor.
- 18) **BENSOUILAH M.A.** (traitements et prophylaxie des principales maladies néonatales du veau dans la wilaya de annaba). These Doc. vet., université de constantine, 1978-1979.
- 19) **BERANGER RAVARY, NICOLAS SATTLER, NICOLAS RACH** : Néonatalogie du veau, les éditions du point vétérinaire, 2006.
- 20) **BERCHE P. ; KAYAL. S ; NASSIF. X ; POYAT. C.**, 2003 : bactériologie systématique. Faculté de médecine Necker-Enfants malades.
- 21) **BEUGNET F.**, 2000 : maladies des bovins ; maladies parasitaires ; Edition France Agricole, 3^e édition.
- 22) **BEZEK D.M.**, Grohn Y.T. & Dubovi E.J. (1994) – Effect of acute infection with noncytopathic or cytopathic bovine viral diarrhoea virus isolates on bovine platelets. *Am. J. Res.*, 55 : 115-119.
- 23) **BIELEFELDT OHMANN H.** (1988) – BVDV virus antigens in tissues of persistently viraemic, clinically normal cattle, implications for the pathogenesis of clinically fatal disease. *Acta Vet. Scand.*, 29 : 77-84.
- 24) **BITSCH V. & RONSHOLT L.** (1995) – Control of bovine viral diarrhoea virus infection without vaccines. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 11 : 627-640.
- 25) **BLAGBURN, B.L.**, and W.L. Current: Accidental infection of a researcher with human *Cryptosporidium*. *J. Infect. Dis.* 1983, 148 : 772-773.
- 26) **BLANCHARD, J.L., G.B. BASKIN,** M. Murphey-Corb, and L.N. Martin.
- 27) **BOLIN S.R., MCCLURKIN A.W. & Coria M.F.** (1985) – Frequency of persistent bovine viral diarrhoea virus infection in selected cattle herds. *Am. J. Vet. Res.*, 46 : 2385-2387.
- 28) **BOLIN S.R., MCCLURKIN A.W., CUTLIP R.C. & CORIA M.F.** (1985) – Severe clinical disease induced in cattle persistently infected with non cytopathic

- bovine viral diarrhea virus by superinfection with cytopathic bovine viral diarrhea virus. *Am. J. Vet. Res.*, 46 : 573-576.
- 29) **BOPP C. A., BRENNER F. W.** et al, *Escherichia, Shigella, and Salmonella. Manual of clinical microbiology 7th edition (1999) 459-467.*
- 30) **BROWN, E.A., D.P. CASEMORE, A. GERKEN,** and I.F. Greatorrex.
- 31) **CASEMORE, D.P.** Epidemiological aspects of human cryptosporidiosis. *Epidemiol. Infect.* 1990, 104 : 1-28.
- 32) **CHARTIER ET AL.** 1996. prophylaxi using paromomycin of natural cryptosporidial infection in neonatal kids. *Prev. Vet. Med.*, 25 : 357-361.
- 33) **CHOO Q.L., RICHMAN K.H., Berger K.** et al. 1991- Genetic organization and university of the Hepatitis C virus. *Proc natl. Acad. Sci. USA*, 88 : 2451-2455.
- 34) **CHOO Q.L., Richman K.H., Han J.H., Berger K.** et al. (1991) – Genetic organization and diversity of the hepatitis C virus. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 88 : 2451-2455.
- 35) **CHRISTOPHE.** , 2003. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et région chaudes. Edition TEC et DOC. pp 1559-1566.
- 36) **CLARKE M.C., BROWNLIE J. & Howard C.J.** (1987) – solation of cytopathic bovine viral diarrhea virus from tissues of infected animals. In : *Pestivirus infection of ruminants*. J.W. Harkness (Ed.). Office for ifficial publications of the European Communities, Luxembourg, 3-10.
- 37) **CLARKE S.C., HAIGH R. D.** et al, Virulence of enteropathogenic *Escherichia coli*, *Clinical Microbiology Reviews*, (2003) 16: 365-378.
- 38) **COHEN, J.D., L. Ruhlig, S.A. Jayich, M.J. Toyo, J. Lachago, and W.J. Snape.**
- 39) **COIMBRA R.S., Grimont F.** et al, Identification of *Escherichia coli* O-serogroups by restriction of the amplified O-antigen gene cluster (rfb-RFLP), *Res. Microbiol.* (2000) 151: 639-654.
- 40) **CORAPI W.V. Elliott R.D., French T.W., Arthur D.G.** et al. (1990) – thrombocytopenia and hemorrhages in viral calves infected with bovine viral diarrhea virus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 196 : 590-596
- Cryptosporidiosis in a gray squirrel. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1982, 181, 11 : 1420-1422.
- Cryptosporidiosis in Great Yarmouth: the investigation of an outbreak. *Public Health* 1989, 103 : 3-9.

Cryptosporidiosis in patients at a large teaching hospital.

Cryptosporidium in acquired immunodeficiency syndrome. Dig. Dis. Sci. 1984, 29 : 773-777.

Cryptosporidium spp. in wild and captive reptiles.

41) **CURRENT, W.L.**, and P.L. Long.

42) **DE MOERLOOZE L.**, Lecomte C., Brown-scimmer S., Schmetz D. et al. (1993) – Nucleotid sequence of the bovine viral diarrhoea virus osloss strain : comparison with related viruses and identification of specific DNA probes in the 5' untranslated region. J. Gen. Vitrol., 74 : 1433-1438.

Development of human and calf *Cryptosporidium* in chicken embryos. J. Infect. Dis. 1983, 148 : 1108-1113.

43) **DEWELL, R.D, LL. HUNGERFORD, J.E. KEEN, W. W. LAEGREID, D.D. GRIEFIN, G. P. RUPP et D.M. GROTELLIESCHEN.**

Disseminated cryptosporidiosis in simian immunodeficiency virus/delta-infected Rhesus monkeys. Vet. Pathol. 1987, 24 : 454-456.

44) **DONNELLY J.K.** & Stentiford E.I. (1997) –The Cryptosporidium problem in water and food supplies. Lebensm. Wiss. U. Technol. 30 : 11-120.

45) **DUBOVI, E.J.**, 1994. Impact of bovine viral diarrhea virus on reproductive performance in cattle. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 10, 503-514.

46) **DUFFELL, S.J.**, Sharp, M.W., Bates, D., 1986. Financial loss resulting from BVD-MD virus infection in a dairy herd. Vet. Rec. 118, 38-39.

47) **Enquête épidémiologique sur les 4 principaux agents responsables de diarrhée chez les veaux dans des régions d'élevages du centre et de l'Est de l'Algérie D. KHELEF et R. KAIDI**

Enteric cryptosporidiosis in a naso tang, *Naso lituratus* Bloch and Schneider.

48) **Ernest, J.A.**, B.L. Blagburn, and D.S. Lindsay. Infection dynamics of *Cryptosporidium parvum* (*Apicomplexa: Cryptosporidiidae*) in neonatal mice (*Mus musculus*). J. Parasitol. 1986, 72, 5 : 796-798.

49) **Estes, M.K.**, 1996. Rotaviruses and their replication. In Fields, B.N., Knipe, D.M., Howley, P.M. (Eds.), Fields Virology, 3rd ed. Lippincott-Raven, Philadelphia, pp. 1625-1655.

50) **ETIENNE.T.**, 2000 : Collection virologies clinique : maladies virales des ruminants.

- Edition du point vétérinaire. 244 pages.
- Evaluation of immunofluorescence techniques for detection of *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts from environmental samples. *App. Envir. Microbiol.* 1989, 55, 12 : 3189-3196.
- 51) FAYER R. et ELLIS W.**, 1993 paromomycin is effective as prophylaxis for cryptosporidiosis in dairy calves. *J. parasitol.*, 79 : 771-774.
- 52) Fayer, R.**, and B.L.P. UNgar. *Cryptosporidium* spp. And cryptosporidiosis. *Microbiol. Rev.* 1986, 50,4 :458-483.
- 53) FILTEAU V., E. BOUCHARD, G FECTEAU, L. DUTIL et D. DUTREMBLAY.** Health status and risk factors associated with failure of passive transfer of immunity in newborn beef calves in Quebec, *Canadian Veterinary Journal*, novembre 2003, vol. 44, n° 11, p. 907-913.
- 54) Foucras, G., Navetat, H., Schelcher, F.** 2007.
- 55) Fukushima, K.**, and R.G. Helman. Cryptosporidiosis in a pup with distemper. *Vet. Pathol.* 1984, 21 : 247-248.
- 56) Gismero-Ordóñez J., Dall'Agnol M. et al.** Expression of the bundle-forming pilus by enteropathogenic *Escherichia coli* strains of heterologous serotypes, *Journal of Clinical Microbiology* (2002) 40: 2291-2296.
- 57) Gordon Stevenson, Annette Kessler, Peter R. Reeves,** A plasmid-borne O-antigen chain Length determinant and its relationship to other chain length determinants, *FEMS Microbiology Letters* (1995) 125: 23-30.
- 58) GOUET ., CONTRE POIS M., DUBOURGUIER H.C, RIOU Y., SCHERRER R., LAPORTE J., VAUTHEROT J.F., COHEN J., L'HARIDON R,** the experimental production of diarrhea colostrum deprived axenic and gnotoxenic calves with enteropathogenic *Escherichia coli*, rotavirus, coronavirus, and in combined infection of rotavirus and *E. coli*. *Ann. Rech. Vét.* 1978, 9 (3) 43-440.
- 59) GRAAF (DE) D.C,** vanopdenbosch E., Ortega-Mora L.M. et al. (1999)- A review of the importance of the cryptosporidiosis in farm animals. *Int. J. parasitol.*, 29 :1269-1287
- 60) GUILOTON M., 1985 :** la déshydratation orale en complément de la déshydratation parentérale dans le traitement des diarrhées néonatales du veau. Thèse pour le doctorat

vétérinaire ; école nationale vétérinaire d'ALFORT.

61) **GUNZBURG S.T.**, Tornieporth N.G., Riley L.W., Identification of enteropathogenic *Escherichia coli* by PCR-based: Detection of bundle-forming pilus gene, *Journal of Clinical Microbiology* (1995) 33 : 1375-1377.

62) **HART, C.A., D.** Baxby, and N. Blundell. Gastroenteritis due to *Cryptosporidium*: a prospective survey in a children's hospital. *J. Infect.* 1984, 9 : 264-270.

63) **HOLTEN-ANDERSON, W** Human cryptosporidiosis. *N. Engl. J. Med.* 1983, 309 : 1326.

64) **HOOVER, D.M.**, F.J. Hoerr, W.W. Carlton, E.J. Hinsman, and H.W. Ferguson.

65) **HOUE, H.**, 1995. Epidemiology of bovine viral diarrhea virus. In: **BACKER, J.C., HOUE, H.** (Eds.), *Bovine Viral Diarrhoea Virus*. *Vet. Clin. North Am., Food Animal Practice*, Vol. 11, pp. 521-547.

<http://www.gov.on.ca/>

Human cryptosporidiosis: a possible case of hospital cross infection. *Br. Med. J.* 1983, 287 : 1760-1761.

66) **HURTEL M.**, 1983. aspect anatomiques des entérites bovines. *Rec. Med. Vét.* Edition MED'COM. pp 283-289.

Immunofluorescence detection of *Cryptosporidium* oocysts in fecal smears.

Infectivity of *Cryptosporidium* sp isolated from wild mice for calves and mice. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1986, 189 : 192-193.

67) **INSTITUT** de virologie de l'université de Berne:

http://www.srva.ch/files/Diarrhee_Virale_Bovine_BVD_MD.pdf

68) **ISEKI, M.** *Cryptosporidium felis* sp. n. (*Protozoa. Eimeriorina*) from the domestic cat. *Jap. J. Parasitol.* 1979, 28, 5 : 285-307.

69) **JERVIS, H.R.**, T.G. Merrill, and H. Sprinz. Coccidiosis in the guinea pig small intestine due to a *Cryptosporidium*. *Am. J. Vet. Res.* 1966, 27 : 408-414.

70) **JERVIS, H.R.**, T.G. Merrill, and H. Sprinz. Coccidiosis in the guinea pig small intestine due to a *Cryptosporidium*. *Am. J. Vet. Res.* 1966, 27 : 408-414.

71) **JOKIPII, L., AND A.** Jokipii.

72) **KARMALI M.A.** (1989). – Infection by verocytotoxin-producing *Escherichia coli*. *Clin. Microbiol. Rev.*, 2 (1), 15-38.

73) **KASARI, T.R.**, Naylor, J. J. 1985. Clinical eva-World Buiatrics Congress Niece. pp. 139 – 140. lors d'entérites néonatales chez le veau: intubation of sodium bicarboanate,

sodium L.lac.

- 74) **KIM, C.W.** *Cryptosporidium* sp : experimental infection in Syrian golden hamster. *Exp. Parasitol.* 1987, 63 : 243-246.
- 75) **KIRKLAND P.D.**, Richards S.G. Rothwell J.T. & Stanley D.F. (1991) – Replication of bovine viral diarrhoea virus in semen during acute and chronic infections. *Vet. Rec.*, 128 : 587-590
- 76) **KLESIUS, P.H.**, T.B. Haynes, and L.K. Malo.
- 77) **KOCH, K.L.**, D.J. Phillips, R.C. Aber, and W.L. Current. Cryptosporidiosis in hospital personnel: evidence for person-to-person transmission. *Ann. Intern. Med.* 1985, 102 : 593-596.
- 78) **KOHARA, J.**, Tsunemitsu, H., 2000. Correlation between maternal serum antibodies and protection against bovine rotavirus diarrhea in calves. *J. Vet. Med. Sci.* 62, 219–221.
- 79) **LAMBOT M., DOUART A.**, Joris E., Letesson J.J. & Pastoret P.P. (1997) – characterization of the immune response of cattle against non-cytopathic and cytopathic biotypes of bovine viral diarrhoea virus in cattle. *J. Gen. Vitrol.*, 78 : 1041-1047.
- 80) **LAMBOT M.**, Joris E., Douart A., Lyaku J. et al. (1998) – Evidence for biotype specific effects of bovine viral diarrhoea virus on biological responses in acutely infected calves. *J. Gen. Vitrol.*, 79 : 27-30.
- 81) **LAMBOT M., HANON E.**, Lecomte C., Harmes C. et al. (1998) – Apoptosis as a mechanism of mononuclear cells killing by bovine viral diarrhoea virus. *J. Gen. Vitrol.*, 79 : 1745-1749.
- 82) **LARSON, B.**, Niskanen, R., alenius, S., 1994. Natural infection with bovine virus diarrhoea virus in a dairy herd: a spectrum of symptoms including early reproductive failure and retained placenta. *Anim. Reprod. Sci.* 36, 37-48.
- 83) **LECOMTE C.**, Navetat H., Harmes C., et al. (1996) – Isolement de souches non-cytopathogènes du virus BVDV de cas de syndromes hémorragiques thrombocytopéniques chez des bovins de race charolaise. *Ann. Méd. Vét.*, 140 : 435-438.
- 84) **LECOMTE C.**, Pin J.J. Demoerlooze L., Vandenberg D. et al. (1990) – Elisa detection of BVDV specific antibodies using recombinant antigen and monoclonal antibodies. *Vet. Microbiol.*, 23 : 193-201

- 85) **LETELLIER C.**, Kerkhofs P., Wellemans G. & Vanopdenbosch E. (1998) – detection and genotyping of bovine diarrhea virus by reverse transcription polymerase chain amplification of the 5' untranslated region. *Vet. Microbiol.*, 64 : 155-167.
- 86) **Loureiro, E.C.B.**, A.C. Linhares, and L. Mata.
- 87) **Loureiro, E.C.B.**, A.C. Linhares, and L. Mata.
- 88) **Machado J.**, Grimont F., Grimont P.A.D., Computer identification of *Escherichia coli* rRNA gene restriction patterns, *Res. Microbiol.* (1998) 149: 119-135.
- 89) **MAINIL J.**, 2000. le point des connaissances sur les entérites à *E. coli* chez le veau. *Ann. Rech. Vét.* 144 pp 121-136.
- 90) **Makino S.I.**, Tobe T. et al, Distribution of the secondary type III Secretion System locus found in enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157: H7 isolates among shiga toxin-producing *E. coli* strains, *Journal of Clinical Microbiology* (2003) 6: 2341-2347.
- 91) **Mann, E.D.**, L.H. Sekla, G.P.S. Nayer, and C. Koschik. Infection with *Cryptosporidium* spp. in humans and cattle in Manitoba. *Can. J. Vet. Res.* 1986, 50 : 174-178.
- 92) **Marshall, A.R.**, I.J. Aljumaili, G.A. Fenwick, A.J. Bint, and C.O. Record.
- 93) **Martino, P.**, G. Gentile, A. Caprioli, L. Baldassari, G. Donelli, W. Arcese, S. Fenu, A. Micozzi, M. Venditti, and F. Mandelli. Hospital-acquired cryptosporidiosis in a bone marrow transplantation unit. *J. Infect. Dis.* 1988, 158 : 647-648.
- 94) **Mata, L.** *Cryptosporidium* and other protozoa in diarrheal disease in less developed countries. *Pediatr. Infect. Dis.* 1986, 5 : 117-129.
- 95) **METTON R.**, 1997. Gastroentérites néonatales du veau ; Evaluation des chances de guérison en fonction de paramètres cliniques. Pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes. 83 pages.
- 96) **Meyers G. & Thiel H.J.** (1996) – Molecular characterization of pestiviruses. *Adv. Virus Res.*, 47 : 53-118.
- 97) **Mignon B.**, Dubuisson J., Baranowski E., Koromyslov I. et al. (1991) - A monoclonal ELISA for bovine viral diarrhoea pestivirus antigen detection in persistently infected cattle. *J. Virol. Meth.*, 35 : 177-188.
- 98) **Mignon B.**, Schwers A., Waxweiler S., Boulanger D. et al. (1990) – Etude de la stabilité antigénique d'une souche non cytopathogène de virus BVDV chez des animaux infectés expérimentalement de manière persistante. *Ann. Méd. Vét.*, 134 : 325-329.

- 99) **MIGNON B., WAXWEILLER S., THIRY E., BOULANGER D. et al.** (1992) – Epidemiological evaluation of a monoclonal ELISA detecting bovine viral diarrhoea pestivirus in field blood samples of persistently infected cattle. *J. Virol. Meth.*, 40 : 85-94.
- 100) **MILLER R.H., & PURCELL R.H.** (1990) – Hepatitis C virus shares amino acids sequence similarity with pestiviruses and flaviviruses as well as members of two plant virus supergroups. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 87 : 2057-2061.
- 101) **MILON A.**, Mécanismes moléculaires de pathogénicité des *Escherichia coli* inducteurs de diarrhées chez l'homme et l'animal, *Revue Méd. Vét.* (1993) 144 : 857-878.
- 102) **MOERMAN, A., STRAVER, P.J., De Jong, M.C.M., QUAK, J., BAANVINGER, T., van Oirschot, J.T.**, 1994. Clinical consequences of a bovine virus diarrhoea virus infection in a dairy herd: a longitudinal study. *Vet. Quart.* 16, 115-119.
- 103) **MONTEIRO-NETO V., CAMPOS L. C. et al**, Virulence properties of *Escherichia coli* O111:H12 strains, *FEMS Microbiology Letters* (1997) 146: 123-128.
- 104) **MONTICELO, T.M., M.G. LEVY, S.E. BUNCH, and R.A. FAIRLEY.** Cryptosporidiosis in a feline leukemia virus-positive cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1987, 191 : 705-706.
- 105) **MORGAN U.M., FORES D.A. et THOMPSON R.C.A** (1998)- molecular epidemiology of *Cryptosporidium parvum* infection. *Europ. J. Parasitol.*, 34 : 262-266
- 106) **MÜHLDORFER I., HACKER J.**, GENETIC aspect of *Escherichia coli* virulence, *Microbial Pathogenesis* (1994) 16: 171-181.
N. Engl. J. Med. 1985, 312 : 1278-1282.
N. Engl. J. Med. 1986, 315 : 1643-1647.
- 107) **NACIRI, M., P. YVORE, C. BOISSIEU, et E. ESNAULT.** Multiplication de *Cryptosporidium muris* (Tyzzer 1907) in vitro. Entretien d'une souche sur oeufs embryonnés. *Rec. Med. Vet.* 1986, 162, 1 : 51-56.
- 108) **NAVETAT, H., BIRON, PH., CONTREPOIS, M., RIZET, SCHELCHER, F., MARCILLAUD, S., BRAUN, J.-P.**
- 109) **Néonatalogie du veau** (Bérangère Ravary et Nicolas Sattler et al) les Editions du point Vétérinaire. Page 140.

-
- 110) **NETTLETON P.F.**, BARLOW R.M. Gardiner A.C., PASTORET P.P. & THIRY E. (1985) – La pathogénie et l'épidémiologie de l'infection par le virus BVDV. Ann. Méd. Vét., 129 : 93-108.
- 111) **NGUYEN, X. M.** Cryptosporidial diarrhea in children. Infection 1987, 15 : 444-446.
- 112) **NIME, F.A.**, J.D. BUREK, D.L. Page, M.A. HOLSCHER, and J.H. YARDLEY. Acute enterocolitis in a human being infected with the protozoan *Cryptosporidium*. Gastroenterology 1976, 70 : 592-598.
- 113) **NWANYANWU, O.C.**, J.N. BAIRD, and G.R. Reeve. Cryptosporidiosis in a day-care center. Tex. Med. 1989, 85 : 40-43.
- 114) **OIE (2000)** – Manual of standards for diagnostic tests and vaccines. Office internationale des epizooties, Paris (France).
- 115) **ONGERTH, J.E.**, and H.H. Stibbs. Identification of *Cryptosporidium* oocysts in river water. App. Envir. Microbiol. 1987, 53, 4 : 672-676.
- 116) **ONGERTH, J.E.**, and H.H. Stibbs. Prévalence of *Cryptosporidium* infection in dairy calves in Western Washington. Am. J. Vet. Res. 1989, 50, 7 : 1069-1070.
- 117) **PANCIERA, R.J.**, R.W. THOMASSEN, and F.M. GARNER. Cryptosporidial infection in a calf. Vet. Pathol. 1971, 8 : 479-484.
- 118) **PATON D.J.**, (1995) – Pestivirus diversity. J. Comp. Pathol., 112 : 215-236.
- 119) **PATON D.J.**, LOWINGS J.P. & Ramirez G.C. (1994) – Stability of the gene of a bovine viral diarrhoea virus isolated at different times from a persistently infected steer. Br. Vet.J., 15 :603-607.
- 120) **PAVLASEK, I.** *Cryptosporidium* sp. in *Cyprinus carpio* Linné 1758 in Czechoslovakia. Fol. Parasitol. (Prague) 1983, 30 : 248.
- 121) **PAVLASEK, I.**, and V.F. NIKITIN. *Eimeria* in calves on industrial farms. Moscow, U.S.S.R. 1984, 5 : 44-45.

- 122) **PEDLEY, S., BRIDGER, J.C., BROWN, J.F., MCCRAE, M.A.**, 1983. molecular characterization of rotavirus with distinct group antigen. *J. Gen. Virol.* 64, 2093±2101.
- 123) **Pedley, S., Bridger, J.C., Chasey, D., McCrae, M.A.**, 1986. Definition of two new groups of atypical rotaviruses.
- 124) **PELLERIN C., Van Den HURK J., & TUSSEN P.** (1994) – Identification of a new group of bovine viral diarrhea virus strains associated with severe outbreaks and high mortalities. *Virology*, 203 : 260-268.
- 125) **Pohjola, S., H. Oksanen, L. Jokipii, A.M. Jokipii** Outbreak of cryptosporidiosis among veterinary students
- 126) **Pohlenz, J., H.W. Moon, N.F. Cheville, and W.J. Bemrick.** Cryptosporidiosis as a probable factor in neonatal diarrhea of calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1978, 172 : 452-457.
- 127) **Rahman, M., N.S. Shahid, H. Rahman, D.A. Sack, N. Rahman, and S. Hossain.** Cryptosporidiosis: a cause of diarrhea in Bangladesh. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1990, 42 : 127-130.
- 128) **Reducker, D.W., and C.A. Speer.** Factors influencing excystation in *Cryptosporidium* oocysts from cattle. *J. Parasitol.* 1985, 71 : 112-115.
- 129) **Reese, N.C., W.L. Current, J.V. Ernst, and W.S. Bailey.** Cryptosporidiosis of man and calf: a case report and results of experimental infections in mice and rats. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1982, 31 : 226-229.
- 130) **RENAULT L., PALISSE M, BONNET PH.,** 1977. le veau ; troubles gastro-intestinaux infectieux. MALOINE. S.A. Edition paris. Pp 303-395.
- 131) **RIDPATH J.F. & Bolin S.R.** (1995) – The genomic sequence of a virulent bovine viral diarrhea virus (BVDV) from the type 2 genotype :detection of a large genomic insertion in a noncytopathic BVDV. *Virology*, 212 : 39-46.
- 132) **RIDPATH J.F., BOLIN S.R. & DUBOVI E.J.** (1994) – Segregation of bovine viral diarrhea virus into genotypes. *Virology*, 205 : 66-74.
- 133) **Rodger, R.F., and R.T. Bronson.** A Rhesus monkey with AIDS and cryptosporidiosis. *Am. Assoc. Lab. Anim. Sci.* 1983, 34 th Ann. session, Abst.7.
- 134) **Rollin, F.** 1997. Fluidothérapie parentérale meilleure efficacité des mesures correctrices. Le in diarrheic calves. *JAVMA* 187: 392 pratique chez les bovins. *Ann Méd Vét.* 141:

- 135) **Rose J.B** et Slifko T.R. (1999)- Giardia, Cryptosporidium and Cyclospora and their impact on foods: a review. J. Food Ports. , 62 : 1059-1070.
- 136) **Rose, J.B., L.K. Landeen, K.R. Riley, and C.P. Gerba.**
- 137) **ROY, J.H.B.** The Calf, vol. 1, Management of Heath, Toronto; Butterworths, 1990.
- 138) **Saif, L.J.,** Rosen, B.I., Parwani, A., 1994. Animal rotaviruses. In: Kapikian, A.Z. (Ed.), Virus Infections of the Gastrointestinal Tract. Marcel Dekker, New York, pp. 279-367.
- 139) **SCHERRER R.,** 1977 : le veau ; troubles gastro-intestinaux d'origine virales. MALONIE S.A. Edition. pp 317-326.
- 140) **SCHERRER R.,** BERNARD S. application d'une technique immunoenzymatique (ELISA, à la détection de rotavirus bovien et des anticorps dérivés contre lui, Ann., Microbiol, Institut Pasteur), 1977. 128 A, 499. 510.
- 141) **Slavin, D.** Cryptosporidium meleagridis (sp.nov). J. Comp. Pathol. 1955, 65 : 262-266.
- 142) **Smith, H.V.,** A. McDiarmid, A.L. Smith, and A.R. Hinson.
- 143) **Soave, R.,** and D. Armstrong.
Cryptosporidium and cryptosporidiosis. Rev. Infect. Dis. 1986, 8, 6 : 1012-1023.
- 144) **Stibbs, H.H.,** and J.E. Ongerth.
- 145) **Sugiyama T.,** Kido N. et al, Evolutionary relationship among rfb gene clusters synthesizing mannose homopolymer as O-specific polysaccharides in Escherichia coli and Klebsiella, Gene, (1997) 198: 111-113.
- 146) **Sundberg, J.P.,** D. Hill, and M.J. Ryan.
The occurrence and effect of *Cryptosporidium* species on Livestock in Ile-Ife, Nigeria. Trop. Vet. 1985, 3 : 96-100.
- Timing of symptoms and oocyst excretion in human cryptosporidiosis.
- 147) **TRABULSI L.R.,** KELLER R., GOMEST T.A.T., Typical and atypical enteropathogenic Escherichia coli, Emerging Infectious Diseases (2002) 8: 508-513.
- 148) **TRIFFIT, M.J.** Observation on two species of coccidia parasites in snakes. J. Protozool. 1925, 1 : 19-26.

- 149) **Trointestinal disease.** In proceedings XXXIVth troubles hydro-électrolytique et acido basique.
- 150) **Tyzzar, E.E.** An extracellular coccidium *Cryptosporidium muris* (gen. et sp. nov) of the gastric glands of the common mouse.
- 151) **Tyzzar, E.E.** Coccidiosis in gallinaceous birds. Am. J. Hyg. 1929, 10 : 269-383.
- 152) **Tzipori, S.** Cryptosporidiosis in perspective. Adv. Parasitol. 1988, 27 : 63-129.
- 153) **Tzipori, S., M. Smith, C. Halpin, K.W. Angus, and D. Sherwood.** Experimental cryptosporidiosis infection in calves: clinical manifestations and pathological findings. Vet. Rec. 1983a, 112 : 116-120.
- Ultrastructure of *Cryptosporidium wrairi* from the guinea pig. J. Protozool. 1971, 18 : 248-260.
- 154) **Upton, S.J., C.T. McAllister, P.S. Freed, and S.M. Barnard.**
- 155) **VALLET, A,** 1993 : maladie des bovins, édition France Agricole. 2^e édition.
- 156) **Vetterling, J.M., A. Takeuchi, and P.A. Madden.**
- 157) **Vetterling, J.M., A. Takeuchi, and P.A. Madden.** Ultrastructure of *Cryptosporidium wrairi* from the guinea pig. J. Protozool. 1971, 18 : 248-260.
- 158) **Vetterling, J.M., H.R. Jervis, T.G. Meril, and H. Sprinz.** *Cryptosporidium wrairi* sp. n. from the guinea pig *Cavia porcellus* with an emendation of the genus. J. Protozool. 1971a, 18 : 243-247.
- 159) **WAXWEILER S., Karelle BUI-THI L., Boulanger D., Mignon B. et al. (1992) –** Bilan de cinq années de détection des taurillons infectés de manière persistante par le virus BVDV au centre de sélection bovine de Ciney. Ann. Méd. Vét., 136 : 57-60.
- 160) **WAXWEILER S., Mignon B., Boulanger D., Greimers R. et al. (1991) –** Variations de l'antigénémie dans l'infection persistante des bovins par le virus de la diarrhée virale bovine (BVDV). Ann. Méd. Vét., 135 : 559-565.
- 161) **WOLFSON, J., J.M. Richter, M.A. Waldron, D.J. Weber, D.M. McCarthy, and C.C. Hopkins.** Cryptosporidiosis in immunocompetent patient.
- 162) **ZHANG W., KÖHLER B. et al,** Genetic diversity of intimin genes of attaching and effacing *Escherichia* strains, Journal of Clinical Microbiology (2002) 40: 4486-4492.

ANNEXE A

UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA

Faculté des sciences Agro-Vétérinaires et biologiques

Département des sciences vétérinaires

Ce questionnaire s'inscrit dans le cadre d'un mémoire de fin d'étude à propos, des diarrhées néonatales du veau.

Veuillez remplir ce questionnaire en vous basant sur vos constatations du terrain.

- Vétérinaire praticien dans la région :.....
- wilaya :.....
- Depuis quand vous exercez ?.....

1) Combien de cas de diarrhées néonatales chez les veaux avez-vous rencontré ?

Souvent très souvent rarement

2) D'après vos constatations :

Ces cas de diarrhées néonatales sont plus fréquents :

Chez les veaux :

- Agés de 1 à 7 j
- Agés de 7 à 15 j
- Agés de 15 à 30 j
- Agés de 30 à 60 j
- Autres.....

3) Ces diarrhées sont plus fréquentes dans les :

Stabulations où les diarrhées sont fréquentes :

Libres semi entravées entravées

4) Hygiènes des animaux adultes :

Propres moyen sale très sale

5) Les veaux diarrhéiques sont :

De race locale améliorée : de robe Pie rouge Pie noire

De sexe : Male Femelle

6) Les diarrhées sont fréquentes pendant :

L'hiver printemps Eté automne

7) Utilisation de vaccins anti diarrhéiques :

Oui non

8) La prise du colostrum

2^h 6^h

24^h Autres

9) Modalité de la distribution :

Biberon bidon sous mère

10) Nettoyage désinfection de l'ombilic :

Oui Non

11) Parcages des veaux :

Collectif Individuel

12) Désinfection des bâtiments là où les diarrhées sont déclarées :

Absente présente

13) Les veaux atteints présentent :

Des matières fécales :

➤ De consistances : pâteuses En bouillon
Fluides Très liquide Autres.....

➤ De couleur : verdâtre jaune paillé blanchâtre
Autres.....

➤ Contenant des substances surajoutées

Mucus Sang

Autres

14) La température rectale : Normale

Sup à 39.5°C

Inf à 38.5°C

15) La déshydratation est elle :

Présente absente

Animal : Normal faible en décubitus

16) Traitements préconisés habituellement :

ATB :

Réhydratation :

Autres TRT.....

17) Qui administre le médicament : vous le propriétaire

Autres.....

y-a-t-il eu récurrence ? Oui non fréquence

S'il ya guérison, elle survient après jours.

Suivi après traitement :

Oui Non

18) Durant votre carrière avez-vous établi un examen de laboratoire ?

Oui non

Si oui lequel.....

19) Précisez les empêchements et les obstacles que ne vous permettent pas de réaliser un diagnostic de laboratoire ?

Labo est loin manque de temps

Délai des résultats le procédé est coûteux

20) En tant que praticien, quel conseil donnez vous à l'éleveur afin de minimiser l'apparition de cette maladie ?