

*Enquête épidémiologique sur les diarrhées
néonatales du veau dans certains élevages
du centre et de l'est de l'Algérie et essai de
prophylaxie*

Présenté par

KHELEF DJAMEL

Monsieur Trigui M. Professeur (C.H.U. Rouiba) Promoteur

Monsieur Kaidi R. Professeur (U. Blida) Co-Promoteur

Le 10 Octobre 2007

JURY Monsieur Bellal M.A. Professeur (I.N.A) résident Madame Khemmar F. Professeur (U.S.T.H.B)
Examineur Monsieur Ghozlane F. Maître de conférence (I.N.A) Examineur

Table des matières

Dédicace . .	7
REMERCIEMENTS . .	8
Liste des abréviations et des acronymes . .	9
RESUME . .	11
Summary . .	12
صغلم . .	13
INTRODUCTION . .	14
Partie bibliographique . .	16
1. Rappel anatomique, histologique et physiologique sur l'intestin du veau . .	16
1.1. Anatomie . .	16
1.2. Histologie . .	16
1.3. L'immunité chez le veau . .	18
2. Les diarrhées néonatales . .	26
2.1. Définition . .	26
2.2. Mécanismes de la diarrhée . .	27
2.3. Conséquences de la diarrhée . .	29
3. La Cryptosporidiose . .	33
3.1. Définition . .	33
3.2. Historique . .	34
3.3. Biologie Du Parasite . .	36
3.4. Epidémiologie . .	48
3.5. Diagnostic de laboratoire (Biologique) . .	49
3.6. Traitement . .	61
3.7. Prophylaxie . .	64
4. Le coronavirus . .	65
4.1. Synthèse Bibliographique . .	65
5. La colibacillose . .	79
5.1. Identification des E.coli . .	82
6. La rotavirose . .	87
6.1. Identification du Rotavirus . .	87
6.2. Diagnostic . .	90
6.3. Pouvoir pathogène . .	91
6.4. Pouvoir immunogène . .	92
6.5. Epidémiologie . .	92
6.6. Pathogénie . .	93
6.7. Aspect clinique et lésionnel . .	94
6.8. Pronostic et traitement . .	95
6.9. Prophylaxie . .	95
7. La Giardiose chez le veau . .	96
7.1. Historique . .	96

7.2. Etude du parasite . . .	96
7.3. Epidémiologie . . .	98
7.4. Clinique . . .	100
7.5. Lésions . . .	100
7.6. Diagnostic . . .	101
7.7. Traitement . . .	101
7.8. Prophylaxie . . .	101
8. Les Coccidioses . . .	102
8.1. Etude du parasite . . .	102
8.2. Epidémiologie . . .	102
8.3. Clinique . . .	103
8.4. Diagnostic . . .	103
8.5. Traitement . . .	104
8.6. Prophylaxie . . .	104
9. La Salmonellose . . .	104
9.1. Introduction . . .	104
9.2. Pathogénie . . .	105
9.3. Symptômes et Lésions . . .	105
9.4. Autopsie . . .	106
9.5. Diagnostic . . .	107
9.6. Traitement . . .	108
Partie pratique . . .	110
1 Comparaison de 7 méthodes de détection de l'oocyste de <i>Cryptosporidium Parvum</i> dans les selles des veaux. . .	110
1.1. But et objectif . . .	110
1.2. Matériel Et Methodes . . .	110
1.3. Resultats . . .	111
1.4. Conclusion . . .	114
2. Enquete épidémiologique sur la cryptosporidiose Chez Le veau en Algerie . . .	115
2.1. But et objectif . . .	115
2.2. Matériel Et Methode . . .	115
2.2.1. Matériel animal . . .	115
2.2.2. Méthode . . .	115
2.3.3. Analyses statistiques . . .	116
2.3.4. Resultats . . .	116
2.3.5. Discussion . . .	118
2.3.6. Conclusion . . .	120
3.1. But et objectif . . .	120
3.2. Matériel et methodes . . .	120
3.2.1. Lieu et caractéristiques des élevages . . .	121
3.2.2. Collecte et analyse des échantillons . . .	121
3.2.3. Examen parasitaire . . .	121

3.2.4. Examens bactériologiques . . .	121
3.2.5. Analyses statistique . . .	122
3.2.6. Resultats . . .	122
3.2.7. Discussion . . .	125
3.2.8. En conclusion . . .	127
4. Enquete épidémiologique sur les cryptosporidies, giardia et coccidies dans les diarrhées du veau . . .	127
4.2. But et objectif . . .	127
4.3. Matériel et Méthodes . . .	128
4.3.1. Matériel . . .	128
4.3.2. Méthodes . . .	128
4.4. Resultats et interpretation . . .	131
4.4.1. Fréquence d'isolement de <i>Cryptosporidium</i> et <i>Giardia</i> et leur association . . .	131
4.4.2. Association des <i>Cryptosporidies</i> et les <i>giardias</i> en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques . . .	132
4.4.3. Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> , <i>Eiméria</i> et leur association :(Tableau : 28)(Graphe : 11) . . .	134
4.4.4. Association des <i>Cryptosporidies</i> et des <i>coccidies</i> en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques . . .	135
4.4.5. Association des <i>cryptosporidies</i> et les <i>coccidies</i> en fonction de l'âge . . .	135
4.4.6. Association des 03 parasites en fonction de statut clinique . . .	137
4.4.7. Association entre les 03 parasites en fonction de l'âge . . .	138
4.5. Discussion . . .	140
4.6. Conclusion . . .	141
5. Enquete epidemiologique sur les 4 principaux agents responsables de diarrhee chez les veaux dans des elevages du centre et de l'est de l'algerie . . .	142
5.1. But et objectif . . .	142
5.2. Matériel et Méthodes . . .	142
5.2.1. Collectes des échantillons . . .	142
5.2.2. Méthodes utilisées . . .	142
5.3. Resultats . . .	143
5.4. Discussion . . .	147
5.5. Conclusion . . .	149
6. Effet des desinfectants sur la viabilite des oocystes de <i>cryptosporidium parvum</i> isolés des fèces de veaux . . .	150
6.1. But et objectif . . .	150
6.2. Matériel et méthodes . . .	150
6.2.1. Souches de cryptosporidies utilisées . . .	150
6.2.2. Préparation des désinfectants . . .	151
6.2.3. Préparation des échantillons de selles testés . . .	151
6.2.4. Préparation de l'inoculum . . .	151
6.2.5. Contrôle de l'efficacité des désinfectants . . .	151
6.2.6. Examen de raclage de la muqueuse . . .	152

6.3. Résultats . .	152
6.4. Discussion . .	154
6.5. Conclusion . .	156
7.1. But et objectif . .	156
7.2. Matériels et méthodes . .	157
7.3. Résultats . .	157
7.4. Conclusion . .	160
8. Conclusion générale et perspectives . .	160
Références bibliographiques . .	163
Annexes . .	204

Dédicace

Je dédie ce modeste travail : Aux êtres les plus chers que j'ai connu, qui resteront vivant dans mon Cœur pour toujours, qui ont toujours guidé mes pas et qui continuent Et continueront toujours à le faire, mes parents : merci A toute ma famille, tous mes frères et sœurs, et à ma petite famille (ma femme, mon fils Jibril et ma fille Rahil) A tout mes amis, A toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la Réalisation de ce travail.

REMERCIEMENTS

Je commence par remercier le bon dieu qui m'a donné la force de réaliser ce modeste travail.

Mes vifs remerciements vont au Professeur Trigui qui a du me supporter pendant une longue période, pour ses précieux conseils, pour sa patience sans limites.

Le Professeur Kaidi qui a été un frère pendant toute la durée de réalisation de ce travail, remerciements fraternels.

A Monsieur le Professeur Bellal qui a bien voulu accepter de présider notre jury de thèse qu'il trouve ici l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance.:

A Madame le Professeur Khemmar qui a gentiment accepté de juger ce modeste travail, hommages respectueux.

A Monsieur Ghozlane, Maître de conférence, qui a eu l'extrême gentillesse d'accepter d'examiner ce travail, hommages respectueux.

Mes vifs remerciements vont également au Directeur, aux membres du conseil des Professeurs et a ceux du conseil scientifique, aux enseignants et au personnel administratif de l'INA, qui m'ont permis d'avoir l'honneur de faire ce travail dans leur prestigieux institut.

Mes remerciements vont aussi à tout mes amis, et particulièrement Messieurs Akam Ahcène, Amroune messaoud, Zahar mokrane, Mechmech mohamed, Regguem bouziane, Mansourah Djamel, et tout ceux que je n'ai pas cité et qui m'ont fait l'honneur de leur amitié.

Liste des abréviations et des acronymes

Ac : anticorps

Acs : anticorps spécifique

Afssa : association Française de la sécurité et la santé alimentaire

Ag : antigène

A.M.M. : autorisation de mise sur le marché

ARN : acide ribonucléique

ADN : acide Désoxy-Ribonucléique

Ca⁺⁺ : calcium

Cl⁻ : chlorure

C° : degré centigrade

C : Cryptosporidium

E. coli : Escherichia coli

E : Eimeria

E.coli K99+(F5+) : Escherichia coli de type K99+ (F5+)

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay

F.N.T. # : facteur nécrosant

G : Giardia

G.S.E. : groupe spécifique sur l'eau

Ig : immunoglobuline

IgA : immunoglobuline de type A

IgE : immunoglobuline de type E

IgG : immunoglobuline de type G

IgM : immunoglobuline de type M

IL : interleukine

If# : interferon gamma

K : potassium

M-F : matières fécales

M.I.F : Mercuriothiolate Iode Formol

MUI : Million unité internationale

Mg/ml : milligramme par millilitre

Mg/l : milligramme par litre

Mg⁺⁺ : Magnésium

MI : millilitre

Mmol : milimole

Moy : Moyenne

μ : micromètre

Na⁺ : Sodium

Nbr : Nombre

N.S.D : Nombre de selles diarrhéiques

N.S.N.D : Nombre de selles non diarrhéiques

O.P.G : oocystes par gramme

PgE : Prostaglandine de type E

P.100 : pour cent

PPM : particule par million

P.V : poids vif

Qté : quantité

S.D : selles diarrhéiques

S.D.+ : selles diarrhéique positive

S.N.D : selle non diarrhéique

S.N.D.+ : selle non diarrhéique positive

U.F.L : unité fourragère lait

U.V : Ultraviolet

U.F.D : unité fourragère digestible

Vit : vitamine

X40 : grossissement 40

X100 : grossissement 100

Z.N. : Ziehl-Neelsen

J : jour

RESUME

Numéro un dans la hiérarchie des maladies néonatales, les diarrhées du veau représentent une dominante pathologique.

Ce syndrome aux multiples visages fait intervenir une multitude d'agents qui peuvent agir soit seul, soit en association de deux ou plusieurs germes provoquant des signes cliniques dont la gravité dépend de la nature des germes, du type d'association et des synergies de leur action.

C'est dans cette optique que nous avons mené à travers différentes régions du territoire national un certain nombre d'enquêtes avec pour objectif d'estimer l'incidence et la prévalence de 7 parmi ces agents pris seul ou associés, afin d'avoir une idée sur le faciès microbien dans nos élevages.

Une deuxième étape a consisté en l'estimation de l'efficacité des antibiotiques utilisés en Algérie dans le traitement contre l'agent qui intervient en premier dans ce syndrome et qui n'est autre que le colibacille F5+, afin d'évaluer son profil d'antibio-résistance.

Enfin n'ayant pas de traitement à ce jour contre la cryptosporidiose, on s'est attelé à évaluer leur résistance aux différents désinfectants usuellement utilisés.

De ces différentes enquêtes il ressort que les 7 agents recherchés ont été tous retrouvés avec des % qui dans l'ensemble rejoignent ceux qui sont retrouvés dans les nombreuses enquêtes menées à travers le monde.

Summary

The use of several techniques of diagnosis of Cryptosporidies in order to choose of them those which seem simplest and effective for an application on the ground within the framework of epidemiologic investigations, to this end the technique of Zeihl-Neelsen modified by Henriksen and Polhenz is shown most powerful.

The use of this technique within the framework of an epidemiologic investigation with louse drank the estimate of the incidence and of the prevalence within the framework of the diarrhoeas néonatales of calf showed that the incidence of the cryptosporidies in calf in the followed breedings was 16,97%, that the maximum incidence is 2nd (39,60%) and 3rd (32,09%) weeks, and that the maximum degree of infestation is during the 2nd week of age with 31,55%.

The search of *C.parvum*, *E.coli* F5+ and *Salmonella* enabled us to show that *E.coli* F5+ is established as of the 1st day, that *C.parvum* intervenes especially as from the 2nd week and that the salmonellas appears later. *C. parvum* and *E.coli* F5+ are more readily met in the diarrheal animals.

The investigation gathering Cryptosporidies, *Giardia* and *Coccidies*, showed that Cryptosporidies were met compared to *Giardias* which in their turn were met than *Coccidies*, and than the increase in the degree of infestation by the cryptosporidies and *Giardias* was synonymous with diarrhoea.

The joint search for *C. parvum*, *E.coli* F5+ of Rotavirus and Coronavirus confirmed the greatest frequency of these agents in diarrheal calves, the respective incidences of these agents within the framework of this investigation were 17,05% for the crptosporidies, 11,2% for Rotavirus, 9,11% for Coronavirus and 8,4% for *E.coli* F5+, that *E.coli* F5+ is met as from the first day (24,1%), Cryptosporidies as from the second week (25,6%), Rotavirus the first and second weeks (22,4% and 28,2%) and finally Coronavirus the second week (20,5%). The resistance of *C. parvum* with different disinfecting was tested and showed that this protozoon very resistant in the majority of disinfecting is used. Finally the resistance of *E.coli* F5+ to various antibiotics was tested and showed that the abusive use and as a blind man of antibiotics within the framework of the diarrhoeas néonatales in calf with conduit with an increase of the antiorésistance of these bacteria to many antibiotics.

Key words: Diarrhoea; F5+ colon bacillus; Coronavirus; Rotavirus; Cryptosporidium; *Salmonella*; *Giardia*; *Coccidie*; Colostrum.

ص خلم

هذا العمل كان الهدف منه تشخيص الجراثيم التي تؤدي إلى الإسهال عند الاعجال و في هذا العدد تم استعمال عدد من التقنيات لتشخيص الكريبتوسبورديا ، و ذلك لا اختيار التقنية الأسهل و الأنجح للاستعمال في الميدان في إطار تحقيق ابيديميولوجي. في هذا العدد تقنية زيهل – نيلسن المعبرة من طرف هذ ريكسن و بوليس بينت تقو فيها استعمال هذه التقنية في إطار تحقيق ابيديميولوجي للبحث عن الكريبتوسبورديا لهدف معرفة مدى نسبة انتشار و اثر هذا الطفيلي في إطار الإسهال عند الاعجال بينت أن نسبة انتشار الكريبتوسبورديا عند الاعجال في 16) ان اصبى مستوى الانتشار كان عند الاعجال المربيات التي كانت متابعه كان 32.79% من العمر . الاعجال . (39) و الثالث (9.0% التي كانت في الاسبوع الثاني (60% البحث عن كريبتوسبورديا . و ايشيريشية مكننا من اظهار ان ايشيريشية كولي بزمك من العجل منذ اليوم كولي و السلالمونال كريبتوسبورديا يوم يتدخل خاصة الأول . اما سلالمونال فهي تأتي من بعد . ابتداء من الاسبوع الثاني اشر يشية كولي و كريبتوسبورديا بليوم بوجدان خاصي عند الاعجال ذات الإسهال . كريبتوسبورديا _ التحقيق الذي طم بين أن الكريبتوسبورديا توجد عند الاعجال اكثر من جبارد به و الكوكسيدى الجبارد به التي بنفسها توجد اكثر من كوكسيدية و انه عند ما يكثر و الجباردية عدد الكريبتوسبورديا عند الاعجال فهذا يادي الى الإسهال . اكريبتوسبورديا _ البحث في نفس الوقت عن روطافيروس و كرونا فيروس بين ان هاته الجراثيم توجد بيشير يشية كولي اكثر عند الاعجال ذات الإسهال مدى تدخل هاته الجراثيم في هذا (9 و 11) الكرونا فيروس (11, 17%) روطافيروس (2% البحث كان كريبتوسبورديا يوم (08% 24) كويبتوسبورديا (ايشيريشية كولي ظهر منذ اليوم الأول (1% . ايشيريشية كولي (4% الروطافيروس الاسبوعين الثاني و الثالث (25% بديا ابتداء من الاسبوع الثاني (28 (20 6%) او اخير الكرونا فيروس الاسبوع الثاني (5.22% و 4.2% حمود كريبتوسبورديا الى عدد المواد التي تستعمل لتقخيص عدد الطفيليات كان صدد التجريد و بين حمود كبرين لهذا الطفيلي لهاته المواد . اخير حمود ايشيريشية كولي للمواد المطلاة للحبلة بين كذلك مدى حمود هذه البكتيرية لهاته المواد كلمات .

INTRODUCTION

L'Algérie malgré les efforts fournis par les pouvoirs publics continue à dépendre pour la consommation de lait par la population de dépendre des importations de lait en poudre.

En effet la production de lait en Algérie ne couvre que 70 % de ses besoins.

Les importations de lait ont coutés en 2005, 742 millions de dollars, selon le professionnels ces importations pourraient couter en 2007 autour de 1 milliard de dollars.

Devant cet état de fait les pouvoirs publics ont décidé pour palier à ce déficit d'augmenter les effectifs de bovins au niveau local, parmi les nombreuses mesures décidées, l'application et la généralisation progressives des biotechnologies appliquées à la reproduction et ce dans le but de repeupler progressivement nos élevages à partir de veaux nés en Algérie. Le veau nouveau-né constituant ainsi le point nodal de l'élevage bovin, c'est lui qui sera la future génisse en élevage bovin laitier, c'est lui aussi qui constituera le futur veau de boucherie pour l'élevage de viande, et bien que ces deux types d'élevages soient dans leur conception différent, le veau lui a la même fragilité, et doit faire l'objet de la même attention pendant cette période très particulière qu'est la période néonatale.

Malheureusement parmi les veaux nés en Algérie beaucoup continuent à être perdus dans la période néonatale des suites de pathologies digestives, en effet comme partout dans le monde les gastroentérites sont les maladies les plus communément rencontrées pendant cette période de la vie du veau, elles représentent en effet pour l'élevage bovin un problème crucial, (Mebus 1973 ; Fecteau. 1998), et ce au triple point de vue.

- **Médical** : Puisqu'elles représentent une menace certaine, car souvent la mort conclut l'évolution clinique, (Tainturier et Bezille, 1981), observent que même lors de la mise en place d'un traitement intensif, 70% seulement des animaux guérissent et parmi ceux-ci 10 à 15% présentent une rechute fatale. D'autres auteurs considèrent ce syndrome comme étant le plus rencontré dans la période néonatale avec une mortalité dont le taux varie de 1,5% à 8%, (Clement et al., 1995; Wells et al., 1996).

A travers le monde le pourcentage de veaux atteints de diarrhée semble varier considérablement, il peut aller en fonction des élevages de 0 à 70%, (Debnath et al., 1990).

- **Economique** : c'est durant la première semaine de la vie que le veau est le plus exposé au risque de diarrhée, puis ce risque diminue avec l'âge, (Martin et al., 1975; Wells et al., 1996).

Ces morbidité et mortalité précoces sont à l'origine de grosses pertes pour l'éleveur, soit directes par la mortalité des animaux soit indirectes par les frais de traitement très souvent inopérant car survenant tardivement et des retards de croissance des animaux cliniquement guéris.

- **Sanitaire** : surtout avec l'intervention de plus en plus fréquente de germes tels que les salmonelles à l'origine de graves toxoinfections d'origine alimentaire.

D'autres agents peuvent également intervenir c'est le cas des cryptosporidies dont au moins 4 sont infectants pour l'homme (génotypes I et II principalement, et les génotypes du porc et du chien), ainsi que les Giardias en rapport particulièrement avec la consommation d'eau.

Devant cette situation il nous est apparu important de faire un travail afin de connaître de façon plus précise l'impact de ce syndrome dans certains élevages bovins de certaines régions du centre et de l'est Algérien, l'incidence des différents germes responsables de diarrhée dans ces élevages, ainsi que l'impact que pouvaient avoir certaines mesures d'hygiène dans la diminution de l'incidence de ces diarrhées.

Partie bibliographique

1. Rappel anatomique, histologique et physiologique sur l'intestin du veau

1.1. Anatomie

L'intestin se divise en deux segments, l'intestin grêle et le gros intestin.

- l'intestin grêle est composé du duodénum, du jéjunum et de l'iléon.
- le gros intestin, est composé du coecum, du colon et du rectum.

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 petite du fait de la présence de la caillette, (Vaillard et al., 1983).

(Fig 1. et 2).

1.2. Histologie

- La paroi de l'intestin comprend trois parties de l'extérieur vers l'intérieur
- La sereuse
- La musculuse (formée de deux couches de fibres lisses)
- La muqueuse dont la structure épithéliale est formée de villosités séparées par des cryptes, (Brugère, 1983a).

1.2.1. Structure de la muqueuse

La muqueuse est le siège des phénomènes de sécrétion et d'absorption, (Letelier, 1979).

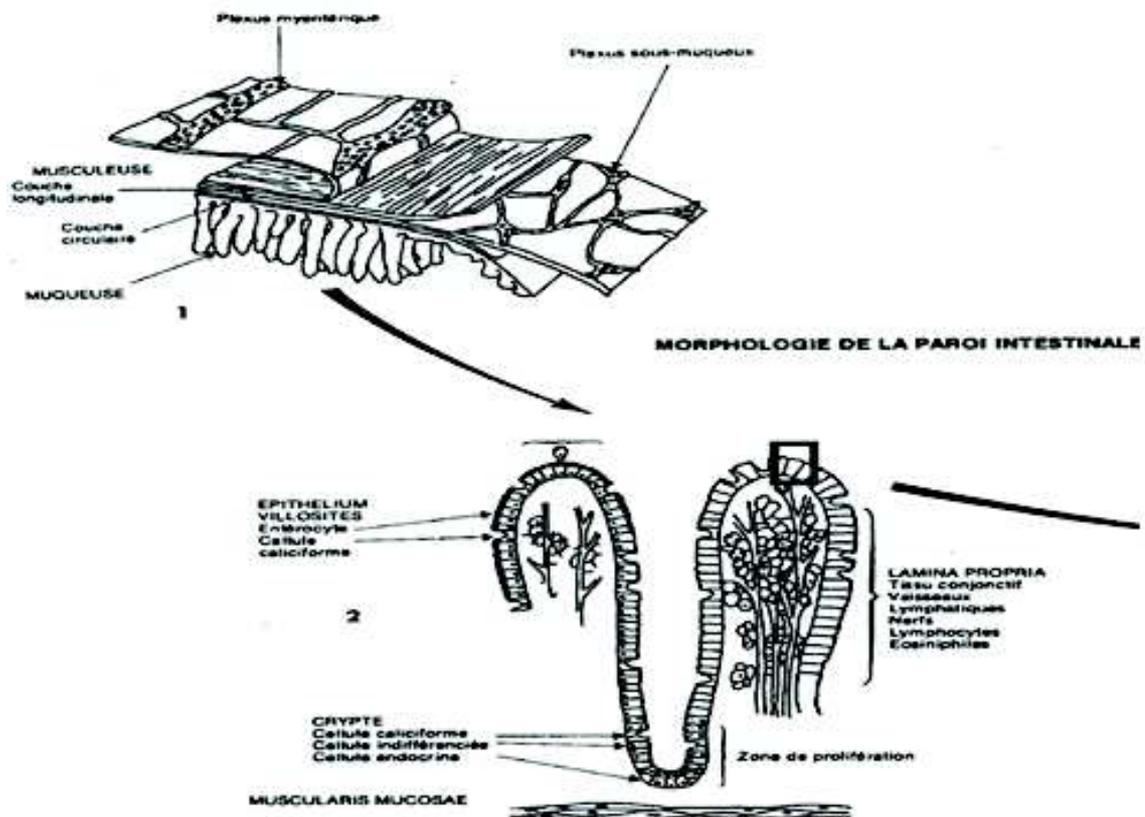
Elle sépare le milieu extérieur du milieu intérieur. Elle tapisse l'intestin et présente de nombreux plis qui sont le support d'un épithélium qui est organisé en d'innombrables villosités qui confèrent à la surface de l'intestin son aspect velouté.

Les villosités intestinales sont des expansions de l'épithélium qui ont soit la forme d'un doigt, soit foliacé. Elles permettent d'accroître la surface d'un facteur de 10 à 40, (Johnson,1981). Elles ont leurs propres artères, veines, nerfs ainsi qu'un système de drainage lymphatique (chylifère) situé au centre de la villosité. (Fig 1, 2, 3,4 et 5).

Des microvillosités constituent la membrane apicale des entérocytes, constituant par là même une structure appelée bordure en brosse, recouverte d'un revêtement de surface, le glycocalyx de nature glycoprotéique.

Elle est habituellement faite de 3 couches superposées :

La muscularis mucosea, qui par ses contractions, assure les mouvements des villosités et le renouvellement du chyme en contact avec l'épithélium ainsi que la vidange des glandes des cryptes dans la lumière de l'intestin.



En (1) ,représentation tridimensionnelle de la paroi intestinale faisant apparaître l'agencement de la musculature, de la muqueuse et des deux plexus de l'innervation intrinsèque.
En (2),schéma plus détaillé de la muqueuse, mettant en évidence la muscularis mucosae, la lamina propria et l'épithélium.(d'après BRUGERE. H. ,1983)

Figure 1. Figure 2 représentation treidimensionnelle de la paroi intestinal ((1).(2), (Brugere, 1983).

Elle est habituellement faite de 3 couches superposées :

- La muscularis mucosea, qui par ses contractions, assure les mouvements des villosités et le renouvellement du chyme en contact avec l'épithélium ainsi que la vidange des glandes des cryptes dans la lumière de l'intestin.

La lamina propria.

L'épithélium, couche monocellulaire, s'insinue en profondeur pour former les cryptes, ou glandes de lieberkhuns, puis se dirige vers le sommet pour donner naissance aux villosités.

Les fonctions de chacune des parties peut être défini comme suit :

Les cryptes assurent

La régénération de l'épithélium dans sa totalité

La sécrétion du suc intestinal

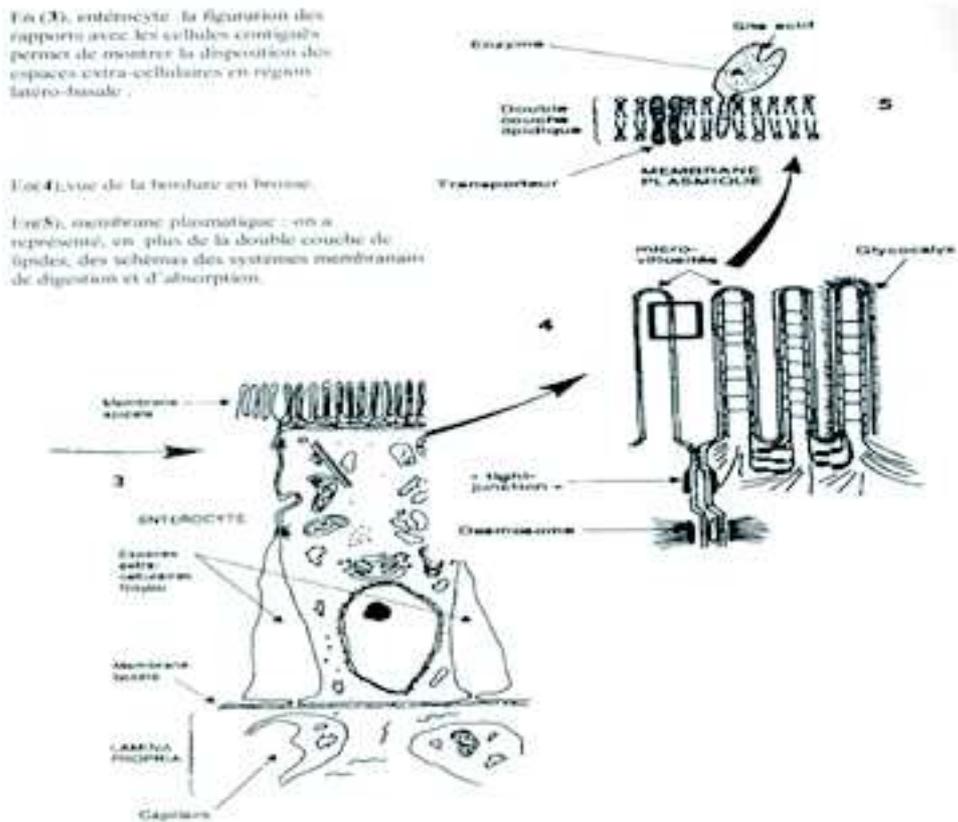
La sécrétion endocrine

Les villosités

L'absorption des nutriments

La sécrétion du mucus

La production des enzymes digestives (la localisation de certaines d'entre elles se trouve dans la bordure en brosse, les autres se trouvent dans la cellule)



Figures 1,2,3,4 et 5 : Morphologie de la paroi intestinale (D'après BRUGERE.H.,1983).

Figure 3. Figure 4. Figure 5: morphologie de la paroi intestinale (Brugere, 1983)

1. 2.2. Structure de la musculuse

Elle est constituée de deux couches :

Une qui est circulaire et est à l'origine des contractions segmentaires L'autre longitudinale et externe à l'origine des contractions pendulaires et péristaltiques, les mouvements de l'intestin résultent du jeu coordonné des 2 contingents, (Brugère, 1983a).

La musculuse qui est l'élément moteur de l'intestin est sous le contrôle du système nerveux végétatif et de l'innervation intrinsèque, (Letelier, 1979).

1. 2.3. Structure de la sereuse

Elle joue un rôle de soutien, d'emballage et de liaison vasculo-nerveuse de l'intestin, (Letelier, 1979).

1.3. L'immunité chez le veau

1.3.1. Immunité passive

Il s'agit d'une immunité spécifique, le transfert des anticorps de la mère vers le veau se fait par la voie transplacentaire chez les espèces à placentation hémochoriales et endothéliochoriales tels les primates, les rongeurs et les carnivores. Chez la vache, vu sa placentation épithéliochoriale, ce processus est inopérant, ce qui fait que le veau est dépourvu d'anticorps à la naissance et est donc agammaglobulinémique. L'immunité locale du veau est totalement liée à la transmission passive par la voie orale des immunoglobulines via le colostrum, (Oudar et al., 1976 ; Naciri et al., 2000). Bien que le colostrum soit sécrété par la glande mammaire les premiers jours qui suivent la mise bas, il ne garde toute sa valeur que pendant la première traite, (Bensouilah, 1979 ; Fecteau et al., 2002).

1.3.1.1. Origines des immunoglobulines colostrales

Leur origine est double

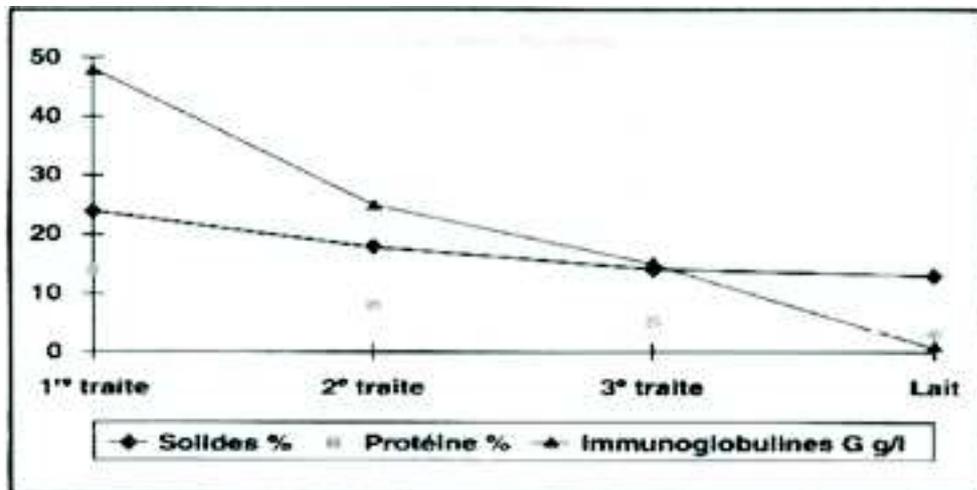
Une partie provient du sérum par filtration, (Newby et al., 1977; Scheldrake et al., 1984), par passage des immunoglobulines plasmatiques: chez les bovins, le % d'immunoglobulines provenant du sérum est de presque 100 % pour les IgG, 50 à 70 % IgM, 50% IgA.

Le reste est synthétisé dans la mamelle.

il se produit également une synthèse locale d'IgG1 et d'IgA.

1.3.1.2. Facteurs de variations de la composition du colostrum

Le temps : la concentration en Ig décroît rapidement avec les traites, (Tableau : 1), elle baisse de moitié à la seconde traite, les concentrations les plus élevées en Ig et vitamines A, E et C sont obtenues le 1^{er} jour qui suit le vêlage, (Wielgosz-Groth et Groth, 2001). (Graphe 1)



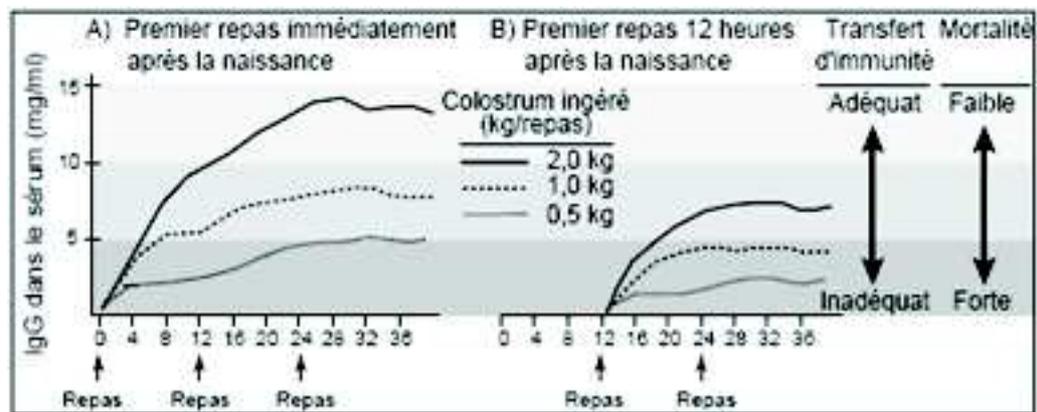
Graphe1: Evolution des composantes du colostrum en fonction du temps. (Fecteau, 1998)

Tableau 1 : Variation de la concentration en immunoglobulines dans le colostrum en fonction du temps (Mainer et al., 2000).

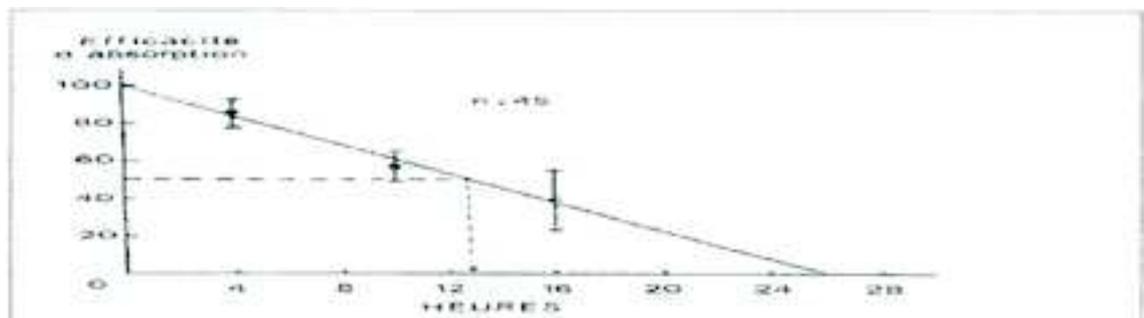
Enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales du veau dans certains élevages du centre et de l'est de l'Algérie et essai de prophylaxie

Type d'immunoglobulines	Concentrations en 1 ^{ère} traite après le Vélage en mg / l	Immunoglobulines 2 ^{ème} semaine de traite Après le vélage en mg / l	Rapport concentration En immunoglobulines 1 ^{ère} traite / lait
IgG	41,97	1,40	45
IgM	2,14	0,23	13
IgA	2,99	0,17	25

La variation de la concentration en immunoglobulines dépend également de la qualité ou la concentration immunologique du colostrum de la vache, la capacité d'absorption de l'intestin du veau (Graphe 2 et 3).



Graphe 2 : effet de la quantité de colostrum ingéré sur le transfert des IgG.



Graphe 3: évolution de l'efficacité de l'absorption des IgG chez le veau dans les heures qui suivent la mise bas. (Fecteau G., 1998). (Graphe 2 et 3, Fecteau G., 1998)

Tableau 2 : Concentrations et pourcentages relatifs en immunoglobulines dans le serum et dans les sécrétions mammaire chez la vache (L. Bienvenu et al 2002)

Immunoglobulines	Concentrations (mg/ml)	Répartition immunoglobulin	Des lobulins (%)	Différentes Es.	classes	
	sérum	Colostrum de 1 ^{ère} traite	lait	sérum	Colostrum de 1 ^{ère} traite	lait
IgG1	11,0	47,6	0,59	80	81	73
IgG2	7,9	2,9	0,02	6	5	2,5
IgM	2,6	4,2	0,05	12	7	6,5
IgA	0,5	3,9	0,14	2	7	18

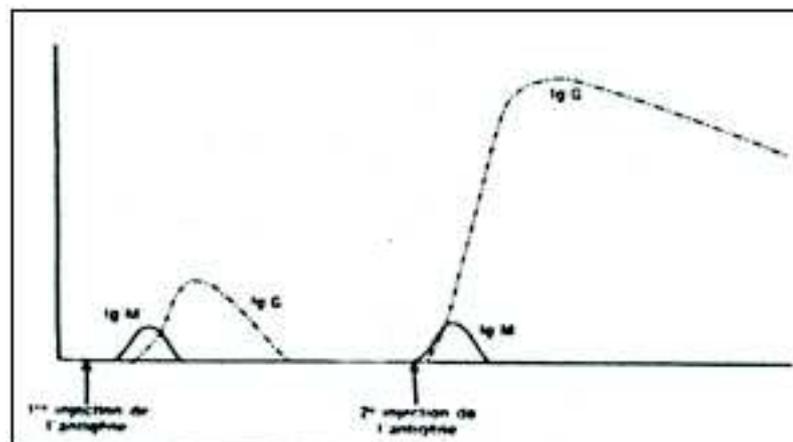
et des modalités d'administration du colostrum qui vont avoir une importance particulière dans l'immunisation du veau à la naissance.

1.3.1.3. Qualité du colostrum

Le colostrum présente donc une grande importance pour le bon démarrage et la survie du veau nouveau-né, son pouvoir protecteur dépend de sa teneur en immunoglobulines.

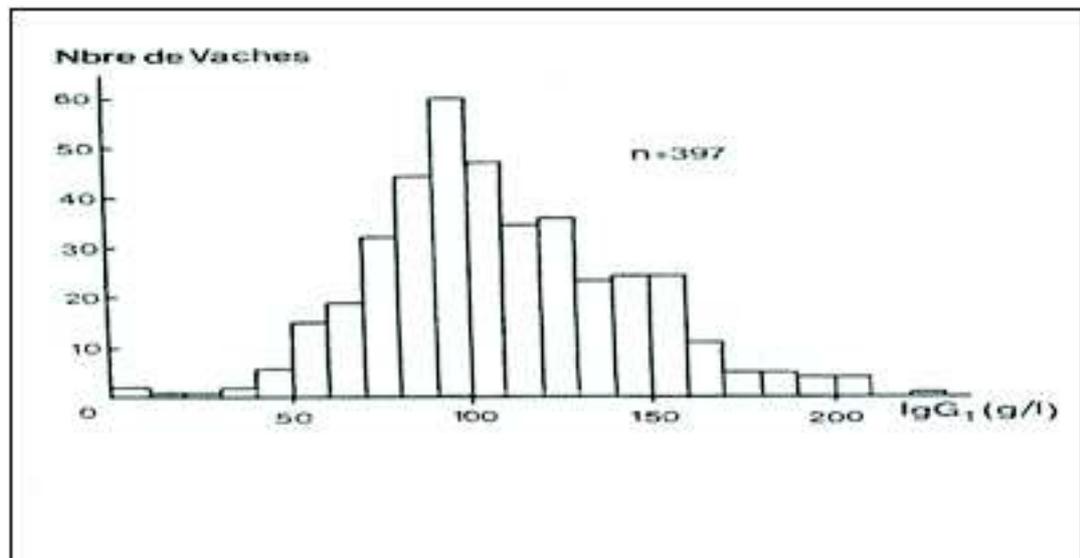
Les bovins présentent 4 classes d'immunoglobulines, (Tableau 2), les IgG, les IgM, les IgA, et les IgE. Ces dernières sont en très faible proportion.

Les immunoglobulines apparaissent dans le premier mois de la gestation, leur concentration dans le colostrum est un des éléments qui détermine la qualité de la protection du veau, l'apport de ces immunoglobulines pour le veau est vital, en effet des expériences ont montré que sur une population de veaux à faible taux d'immunoglobulines, la morbidité était de 100%, et la mortalité de 55%, (Dardillat, 1982a et 1982b).



Graph 4 : Variation quantitative et qualitative de la production des AC lors de réponse primaire ou secondaire, (Pellerin, 1983).

Les variations du taux en immunoglobulines sériques peuvent être dues à l'âge, à la race, à l'importance des stimulations du système immunitaire suite soit à une infection naturelle ou à une vaccination (graphe 4), et bien sûr à l'état physiologique de la vache, et à son intégrité hépatique, (Molla, 1980). (Graphe 5)



Graph 5 : Histogramme de répartition des concentrations en Immunoglobulines IgG1 dans 397 colostrums de vaches allaitantes, (Levieux, 1983).

Les IgG : C'est de loin la classe d'immunoglobulines la plus représentée, elle constitue 90% des immunoglobulines totales du sérum sanguin, elles ont pour rôle la phagocytose des bactéries et la neutralisation des virus, elles ont une demi-vie de 20 jours, et sont subdivisées en deux sous classes

Les IgG1 chargées de la fixation du complément

Les IgG2 responsable des phénomènes d'opsonisation.

Le colostrum contient essentiellement des IgG1, ces dernières sont transférées massivement, et leur transfert est donc sélectif et actif et est sous dépendance hormonale.

Les autres classes d'immunoglobulines IgM et IgA se trouvent en petites quantités dans le colostrum (Tableau 2), (Bienvenu et al., 2002).

Les IgM : représentant moins de 20% des immunoglobulines colostrales, constituant la première réponse immunitaire, elles sont donc les premières immunoglobulines à être produites pendant les premières semaines de la vie du veau, leur demi-vie n'excède pas 4 jours

Les IgA : Bien que ce soit une classe d'immunoglobulines concentrée surtout dans les sécrétions comme le colostrum, le lait, la salive, les larmes, les voies respiratoires, les voies uro-génitales et le tube digestif, les IgA se trouvent en faible quantité dans le colostrum, (Oudar et al., 1976), leur demi-vie est de 2 à 3 jours.

Il est cependant à noter la grande variabilité individuelle de la richesse du colostrum en immunoglobulines (graphe 5).

Cette concentration va ensuite chuter au fur et à mesure des traite, pour atteindre des taux de 10% d'Ig restantes 48 heures après le part, ce qui fait que le colostrum est considéré et à juste titre comme le lait de la première traite, (Levieux, 1983 ; Fecteau, 1998). (Graph 1)

Il est cependant à noter qu'il n'y a aucune relation entre les concentrations en IgG1 dans le colostrum et celle du lait dans les 1^{er}s jours qui suivent la parturition.

Le colostrum contient en plus des oligo-éléments et des vitamines, indispensables pour le développement de l'immunité active chez le veau en particulier le zinc et la vitamine A, (Sereys, 2000).

Les causes d'une faible teneur du colostrum en Ig :

Les faibles teneurs du colostrum en Ig tiennent à la perte de la première traite, à un tarissement trop près du terme, à l'état sanitaire de la mère (atteinte de métrite, mammites), il est à signaler que les vaches en première lactation ont régulièrement un colostrum moins riche en anticorps que les vaches ayant vêlées plusieurs fois.

Enfin il existe aussi une variabilité de la teneur en colostrum entre les quartiers.

1 .3.1.4. Capacité d'absorption du veau

Elle dépend de la quantité de colostrum ingérée par le veau nouveau-né et la capacité d'absorption de sa muqueuse intestinale.

1 . 3 .1.4.1. La quantité de colostrum ingérée par le veau

Elle dépend de plusieurs facteurs :

La race : les veaux de race pie noire sont beaucoup plus aptes à ingérer de grandes quantités de colostrum, (Levieux, 1983).

Les veaux nés avant terme ont plus de mal à ingérer leur colostrum comparés aux veaux normaux, dans les premières heures après le part. l'ingestion d'un litre de colostrum est très difficile, (Rivard et Marcoux, 1996).

La qualité du colostrum : les veaux absorbent mal les Ig des colostrums fermentés, un colostrum de faible qualité immunologique n'est pas protecteur.

Le poids du veau à la naissance : les veaux relativement gros absorbent moins bien le colostrum que les veaux plus maigres et donc plus vigoureux, (Menissier et Petit, 1982), en effet les veaux à poids excessif sont souvent victime de vêlage difficile et donc naissent hypoxiques et par voie de conséquence inapte à absorber normalement le colostrum.

L'environnement du veau : la présence de la mère, le savoir-faire de l'éleveur sont autant de facteurs qui permettent au veau de se mettre en station debout plus rapidement et donc de s'alimenter. De même que des conditions d'hygiènes avantageuses ne peuvent que favoriser un développement harmonieux du veau.

1 . 3 .1.4.2. Capacité fonctionnelle de la muqueuse intestinale

Pendant les premiers moments de la vie (jusqu'à 24 heures), le ph de la caillette demeure proche de la neutralité, ce qui a pour conséquence de réduire la capacité de digestion, l'épithélium intestinal grâce à ses grosses pores est encore capable d'absorber des macromolécules qu'il transfère vers le système circulatoire.

Le colostrum est plus digeste, plus riche en énergie, en vitamines, en oligo-éléments en enzymes en hormones et en facteurs de croissance que le lait. Pour le veau nouveau-né sa richesse est inégalable (tableau : 3), la muqueuse intestinale est par contre très sensible aux germes qui s'implantent pendant les 12 premières heures de la vie, cette perméabilité intestinale doit permettre le transfert des immunoglobulines colostrales puis lactées les premiers jours de la vie de l'intestin vers le sang afin de protéger le veau contre les

éventuelles septicémies néonatales, il est à signaler que l'absorption des immunoglobulines colostrales s'effectue de façon non sélective par pinocytose.

Cette absorption est influencée par un certain nombre de facteurs, tels, les conditions d'élevage, l'âge des animaux, la race, la température, en effet les basses températures favorisent l'absorption.

1.3.1.5. Mode d'administration du colostrum

Bien qu'étant le mode d'administration le plus utilisé la tétée naturelle ne permet pas de contrôler la quantité et la qualité du colostrum ingéré par le veau. (Figure 7)

Il est important que l'éleveur intervienne quand le veau faible ne peut accéder à la mamelle, veaux prématurés, veaux peu actifs pour téter, mauvaise conformation du pis, mammite, maladie ou mort de la vache.

C'est pour ces différentes raisons qu'il serait plus bénéfique que l'administration du colostrum se fasse à l'aide d'un biberon ou d'une sonde oesophagienne, car elle permet de contrôler une absorption optimale de colostrum, et en permettant de favoriser la compétition en faveur des Ig, elle permet de prémunir le veau contre les infections, en effet les anticorps arrivant les premiers empêchent les microbes de pénétrer dans l'organisme.

Elle minimise les risques d'infection erratique par voie buccale au moment où le veau cherche la mamelle.

Il faut que le veau ingère environ 1,5 litres de colostrum dans les deux heures et 4,5 litres dans les 24 heures qui suivent sa naissance, (Vallet, 1990), soit environ 10 à 12 % du poids du corps du veau, (Fecteau, 1998).

Le colostrum qui reste en excès peut être conservé sous couvert du froid entre -18°C et -25°C, à ces températures, le colostrum se conserve pendant plusieurs mois voir plusieurs années, (Fecteau, 1998), et peut ainsi être absorbé par des veaux dont les mères sont déficientes (vache malade, ou présentant peu ou pas de colostrum, ou encore souffrant de mammite), les immunoglobulines étant très sensibles à la dénaturation thermique, il est important de décongeler à une température comprise entre 40°C et 45°C.

La nécessité de l'absorption des immunoglobulines colostrales d'un animal hyperimmunisé de façon spécifique étant primordiale, dans la conduite de l'élevage des veaux, il ne faut cependant pas négliger l'importance de l'hygiène générale de l'élevage pendant la période néonatale, les deux mesures (prise colostrale, et hygiène de l'élevage), sont en définitive complémentaires et indissociables pour la survie du veau nouveau-né.

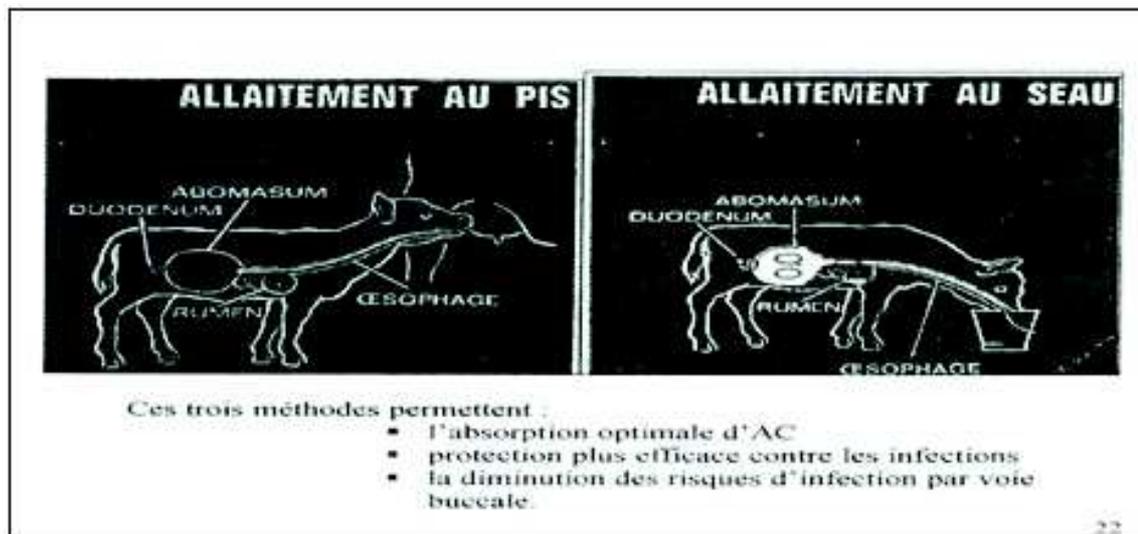


Figure 6: mode d'alimentation des veaux (Fecteau, 1998)

Le veau doit prendre son colostrum et son lait, la tête dirigée vers le haut, autrement la gouttière oesophagienne risque de ne pas se fermer au moment où le veau prend son repas ce qui laisse une partie de ce repas dans le rumen avec pour conséquences des phénomènes de fermentation préjudiciables à la santé du veau.

1.3.1.6. Autres constituants du colostrum

Le colostrum est riche en matières azotées, il contient des protéines solubles bien sûr majoritairement constituées d'Ig, surtout les IgG1, il est également riche en minéraux et en oligoéléments (Mg, Zn, Se) (Tableau :3).

Les teneurs en Na, Cl, Fe, Zn et chrome ont tendance à diminuer alors que celles de l'iode, le K, le P et le Manganèse ont plutôt tendance à augmenter au fur et à mesure des traites, (Guo et al., 1996), les concentrations en vitamines A et E sont 5 à 10 fois supérieures à celles du lait, la concentration en acide ascorbique est 2 fois plus élevée dans le colostrum (16 mg/ml), (Hidiroglou et al., 1995).

Tableau 3: concentration en minéraux et vitamines dans le colostrum en fonction du rang de gestation

Concentrations En mg / 100 ml	Primipares	Multipares
Calcium	284	234
Phosphore	234	217
Zinc	25,7	17,5
Vitamine A	377	186
Bétacarotène	135	65

(Bienvenu et al., 2002).

Le colostrum contient également des enzymes et des facteurs de croissance (IGFI, IGFI), (Nicolic et Masnikosa, 1998), un facteur de croissance fibroblastique, (Hironaka et al., 1997), des facteurs antimicrobiens non spécifiques et des inhibiteurs de la dégradation protéique, (Christensen et al., 1995).

1.3.2. Immunité active

Gay a pu protéger des veaux privés de colostrum en les vaccinant dans l'utérus de leur mère, cette immunité n'apparaît qu'après 2 à 3 semaines, ce qui suppose que le veau bien que dépourvu d'anticorps à la naissance possède un système immunitaire mature, mais sa réponse immunitaire nécessite 2 à 3 semaines pour être efficace fait qu'il n'est pas protégé pendant cette période d'où l'importance de la prise colostrale. (Figure : 8)

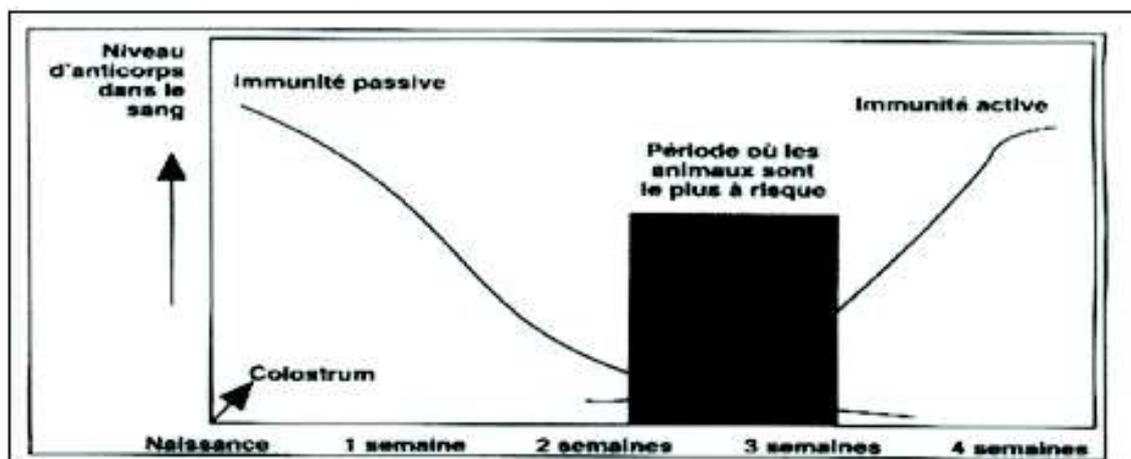


Figure 7: Période durant laquelle les veaux sont les plus vulnérables (Rivard, 1996)

2. Les diarrhées néonatales

2.1. Définition

La multiplicité des définitions indique la complexité de ce syndrome, nous allons en citer les deux les plus usitées.

La diarrhée est définie comme étant un syndrome indiquant une sécrétion intestinale d'eau et d'électrolytes trop élevée.

Ou encore l'évacuation fréquente de matières fécales trop liquides.

A l'état normal les mouvements liquidiens sont très importants au niveau de l'intestin, en effet l'intestin du veau est le siège de deux flux opposés de liquides, les mouvements liquidiens y sont très importants, chez un veau sain, chaque jour environ 100 litres sont absorbés, une quantité voisine est sécrétée, il en résulte une absorption nette d'environ 3 à 4 litres, (Fecteau, 1998 ; Rollin, 2002).

Le contraire est observé chez le veau diarrhéique, en l'absence de réhydratation ce veau subit une sécrétion d'eau, (Bywater et Logan, 1974), ces pertes d'eau peuvent mettre en péril la vie de l'animal, puisque lors de colibacillose entérotoxigène, un veau peut perdre jusqu'à 13% de son poids vif en eau en 24 heures, (Roussel, 1998).

Chez le veau diarrhéique, il se produit une rupture de l'équilibre entre les entrées et les sorties, avec comme conséquence une déperdition de liquides, qui se caractérise d'un point de vue clinique par l'augmentation du volume des matières fécales émises et par la diminution de leur teneur en matières sèches.

Ainsi un veau sain de 50 kg doit rejeter en moyenne 300 grammes de matières fécales/jour à 25 % de matières sèches.

2. 2. Mécanismes de la diarrhée

Les mécanismes qui conduisent à la diarrhée peuvent être de 3 types :

- Stimulation de la sécrétion passive
- Stimulation de la sécrétion active
- Réduction de l'absorption

2.2.1. Stimulation de la sécrétion passive

Le passage de l'eau du milieu plasmatique vers la lumière intestinale se fait soit grâce à des facteurs circulatoires, soit à la présence dans l'intestin d'une substance osmotiquement active.

2. 2. 1.1. Les facteurs circulatoires

peuvent être dus à des modifications de l'état de la muqueuse lors de processus inflammatoires, c'est le cas par exemple lors d'atteinte par les virus(coronavirus et rotavirus) ou encore par les (cryptosporidies), ce qui permet alors un transit par extravasation d'eau plasmatique et de substances dissoutes.

2.2.1.2. Effet de la pression osmotique

Des pressions osmotiques fortes sont relevées lors :

De déficience en lactase, lorsque le lactose du lait n'est pas hydrolysé et donc non absorbé, il peut avoir un effet osmotique par appel d'eau vers la lumière intestinale.

La destruction des villosités intestinales, là encore le rôle des virus et des protozoaires (cryptosporidies) est important car il conduit à une perte en enzymes telles que les dissacaridases qui sont produites au niveau des cellules apicales des villosités intestinales, (Rollin, 2002).

L'amidon non digéré ou mal digéré dans l'intestin conduit à la production de polyosides qui n'étant pas absorbés parviennent au niveau du gros intestin où par des mécanismes d'effet osmotique et de prolifération microbienne attirent l'eau au niveau des intestins et conduisent à la diarrhée.

Le même schéma se produit avec les acides gras, qui non absorbés ou mal absorbés dans l'intestin grêle, parviennent au niveau du gros intestin ou ils subissent une hydrolyse, ce qui les solubilise leur conférant ainsi un pouvoir osmotique avec stimulation de la sécrétion du colon.

Les sels biliaires par la suite d'une mauvaise digestion dans l'intestin grêle vont eux aussi dans le gros intestin et provoquent de la diarrhée à la fois par leur pouvoir osmotique et leur effet irritant, (Rollin, 2002).

2.2.2. Stimulation de la sécrétion active

La stimulation de la sécrétion active est provoquée par plusieurs facteurs.

Les toxines bactériennes peuvent soit :

Stimuler directement une cyclase membranaire provoquant de la sorte la libération de l'AMPcyclique, c'est le cas des E.coli entérotoxigène ou ETEC, qui en provoquant une inflammation locale et la synthèse des PGE, prostaglandines vont entraîner l'augmentation de la production de l'AMPcyclique.

Les facteurs humoraux :

Le VIP ou vaso-active intestinal peptide a un rôle dans le contrôle physiologique de la sécrétion, (Read, 1982).

Les cholinergiques tels l'acétylcholine, les amines, telle la sérotonine, les peptides tels la calcitonine et la sécrétine peuvent être des déclencheurs de la sécrétion dans les intestins sans faire intervenir l'AMP cyclique, mais le Ca⁺⁺ lui semble jouer le rôle d'intermédiaire commun à tous ces processus de stimulation de la sécrétion.

2.2.3. Le syndrome malabsorption - maldigestion

Est provoqué en général par tous les agents infectieux qui présentent un tropisme intestinal, mais c'est surtout les virus et les cryptosporidies qui en détruisant les entérocytes sont à l'origine de phénomènes de malabsorption des nutriments dans l'intestin grêle, avec augmentation de la pression osmotique et un appel d'eau consécutif qui conduit à la diarrhée, (Rollin, 2002).

Ce processus peut faire suite aussi à l'utilisation de nombreux antibiotiques administrés par la voie orale.

Des facteurs fonctionnels peuvent également intervenir, c'est le cas des agents cholinergiques qui réduisent l'absorption, les agents adrénérgiques eux la stimulent.

D'autres mécanismes peuvent également intervenir il s'agit de:

2.2.4. L'augmentation de la perméabilité

Cette augmentation de la perméabilité est régulièrement rencontrée lors des processus inflammatoires provoqués par les salmonelles ou les cryptosporidies, mais elle accompagne aussi l'action de tout agent à l'origine de l'inflammation intestinale.

2.2.5. Modification de la motricité

Qu'elle soit en hyper ou en hypo, toute modification de la motricité intestinale peut conduire à la diarrhée, ainsi les prostaglandines par leur action stimulante, de même que la sérotonine et les acides gras peuvent provoquer de la diarrhée.

Des causes alimentaires (augmentation du volume de lait ingéré par le veau), de même que des agents infectieux ou parasitaires peuvent conduire à une accélération de la motricité et donc à la diarrhée.

L'hypomotricité profite aux germes pathogènes, (Brugère, 1983b).

Mais c'est en général des processus en hypo qui prédominent dans le cadre des gastro-entérites néonatales, (Rollin, 2002).

L'ensemble de ces mécanismes pris seul ou associés vont conduire à des pertes fécales en eau, sodium, potassium, chlore, bicarbonate, et en énergie, ce qui engendre un ou plusieurs des phénomènes suivants : la déshydratation, l'acidose, les troubles électrolytiques et une balance énergétique négative, (Lewis et Phillips, 1972 ; Demigné et al., 1980).

2.3. Conséquences de la diarrhée

2.3.1. La déshydratation

Ce qu'il faut savoir c'est que le veau à la naissance par rapport à l'animal adulte a une teneur totale en eau beaucoup plus élevée, de l'ordre de 80% pour seulement 60% chez l'adulte. Cette différence est due à la différence de la quantité en eau du secteur extracellulaire, et c'est justement ce secteur qui va subir les plus grosses pertes lors de diarrhée, et c'est pour cela que le veau de par sa richesse en eau extracellulaire est il prédisposé à la déshydratation lors de processus diarrhéiques, (Rollin, 2002).

Les compartiments intracellulaire et extracellulaire ont une composition ionique différente, ceci est le résultat de l'action de la pompe à sodium qui introduit le potassium dans les cellules en échange de l'ion sodium.

Et puisque lors de diarrhée les pertes d'eau sont toujours accompagnées de pertes ioniques en sodium (10 à 20 fois plus que la normale), il n'est pas possible de penser à réhydrater un veau sans tenir compte de cet aspect fondamental. En plus du sodium le veau enregistre également des pertes en chlorures, en potassium, et dans une moindre quantité en magnésium, et en bicarbonate, (Remesy et Demigne, 1982). (Fig 9). Les pertes en potassium proviennent du compartiment extracellulaire, ils perturbent le fonctionnement du muscle cardiaque et squelettique.

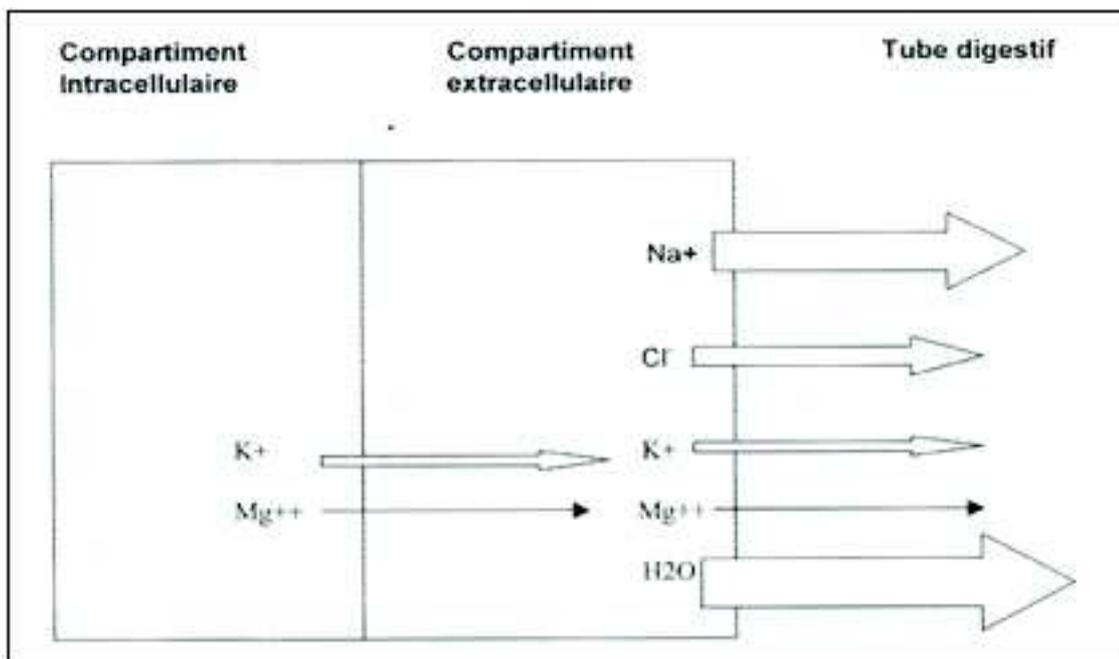


Figure 8 : Les Echange Hydroelectrolytique (Remesy et Demigne, 1982)

2.1.1. Les signes de la déshydratation

Certains signes extérieurs peuvent nous donner des indications sur la gravité de la déshydratation, il en est ainsi de la position de l'œil dans l'orbite de l'animal, ainsi à l'état normal l'œil rempli bien l'orbite, dans le cas d'une déshydratation, l'œil s'enfonce dans l'orbite et un vide va apparaître en avant de l'œil.

Enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales du veau dans certains élevages du centre et de l'est de l'Algérie et essai de prophylaxie

La persistance du pli de peau fournit également des renseignements, à l'état normal celui-ci revient à sa place très rapidement, en cas de déshydratation celle-ci est considérée modérée si le pli reprend sa place après 3 secondes, elle est considérée sévère au-delà de 5 secondes.

Le veau garde son réflexe de succion jusqu'à un certain degré de déshydratation. La perte de ce réflexe est toujours considérée comme un signe de déshydratation sévère.

Les extrémités deviennent froides au fur et à mesure de la vasoconstriction périphérique qui accompagne la déshydratation.

En général le degré de déshydratation est classé en tenant compte de ces critères en :

Légère 1 à 5 %

Modérée 6 à 8%

Sévère 9 à 11%

Fatale 12% (Tableaux 4 et 5)

Tableau 4 : degré de déshydratation en relation avec les symptômes et le traitement (Bywater, 1983).

Degré de déshydratation	Perte de poids	Signes cliniques	traitement
Légère	1 à 5 %	Légère dépression Peau souple Yeux brillants peu enfoncés Extrémités chaudes Comportement actif Excrétion urinaire diminuée	Réhydratation orale
Modérée	5 à 8 %	Perte d'élasticité de la peau Yeux nettement enfoncés Extrémités froides Réflexe de succion positif Diminution importante de L'excrétion urinaire	Réhydratation orale
Sévère	9 à 11 %	Symptômes précédents plus accentués Bouche et extrémités froides à glacées	Réhydratation intra-veineuse suivie de la réhydratation orale

Symptômes cliniques	% de déshydratation
Anamnèse de diarrhée avec très peu de symptômes	5 – 6 %
Légère énophtalmie ; pli de peau = 3-5 sec. ;	6 – 8 %
Veau continue à téter Enophtalmie franche ; pli de peau jusqu'à 10 sec. ; Muqueuses sèches et collantes ; dépression.	8 – 10 %
Enophtalmie sévère ; pli de peau persistant Indéfiniment ; pouls faible, extrémités froides ; dépression intense voire coma	10 – 14 %

Tableau 5: guide d'évaluation de la déshydratation chez le veau diarrhéique (Tremblay, 1990)

(Constable, 1998), a décrit une nouvelle formule qui consiste à évaluer le degré de déshydratation sur la base de l'évaluation de l'énophtalmie et le pli de peau réalisé sur le cou ou le thorax.

$$\% \text{ déshydratation} = 1.71 (\text{énophtalmie en mm}) + 0.38$$

$$\% \text{ déshydratation} = 1.77 (\text{durée du pli de peau en secondes}) - 3.16$$

Enfin Constable P.D. a encore simplifié la formule en 2002.

$$\% \text{ déshydratation} = 1.7 (\text{énophtalmie en mm})$$

2.3.2. L'Acidose

(Tableau : 6)

Cette dernière est généralement la conséquence soit :

de pertes d'ions bicarbonate dans les matières fécales

la production d'acide lactique suite à la glycolyse anaérobie due à l'hypoxie tissulaire consécutive à l'hypovolémie.

la diminution de l'excrétion des ions H⁺ par les reins hypoperfusés

l'absorption d'acides organiques à courtes chaînes produits par une flore anormale dans le colon, (Kasari et Naylor, 1984), conduit à une hyper D-lactatémie due à des

fermentations bactériennes dans l'intestin, (Schelcher et al., 1998), ou encore à la formation de L- et D- lactate dans les pré-estomacs, (Constable, 2002).

Enfin il est important de séparer les causes d'acidose pour les animaux de moins d'une semaine de celles qu'on retrouve chez les veaux de plus d'une semaine.

En effet l'acidose chez les veaux pendant la première semaine est liée à l'accumulation d'acide lactique dans la circulation en rapport avec l'hypoxie, les veaux de plus d'une semaine, développent eux une acidose à la suite des fuites en bicarbonate et leur déficit en base, (Naylor, 1987b). (tableau : 7)

Le PH sanguin normal est de l'ordre de 7.40, lors de diarrhée il chute à 7.10, l'acidose devient mortel aux environs de 6.80.

Symptôme	Méthode d'évaluation	Score	Interprétation
Réflexe de succion	Doigt dans la bouche	0	Forte succion
		1	Succion faible et coordonnée
		2	Mâchonnement désordonnée
		3	Absent
Réflexe de menace	Mouvement rapide de la main vers l'œil	0	Réflexe instantané
		1	Réflexe lent et retardé
Sensibilité tactile	Pincement de la peau dans la région lombaire	2	Absent
		0	Spasme de la peau et tourne la tête vers le flanc
Capacité à tenir debout	Stimuler le thorax	0	Spasme de la peau seulement
		1	Aucune réponse
Chaleur de la cavité buccale	Avec les doigts	2	Station debout possible
		0	Incapable
Chaleur des extrémités	Doigts dans la bouche	0	Normale
		1	Fraîche
		2	Froide
Chaleur des extrémités	Main autour des Boulets	0	Normales
		1	Fraîches
		2	Froides
Total : 0 à 13			

Tableau 6 : Quantification des signes cliniques de l'acidose métabolique par le système de scores numériques (Kasari et Naylor, 1986).

Le total des points obtenus peut s'étaler de 0 pour un veau sain à 13 pour un veau avec une acidose grave.

(DesCôteaux et Harvey, 1990), proposent de classer ces animaux en 3 catégories et ceci en mettant en relation le score clinique obtenu et le déficit en base (BD) équivalent.

Un score de 2 à 5 équivaut à un BD de 15 à 20 mmol/L

II. Un score de 6 à 8 équivaut à un BD de 20 à 25 mmol/L

III. Un score de 9 et plus équivaut à un BD de 25 à 30 mmol/L

Tableau 7 : Nature et sévérité de l'acidose chez des veaux diarrhéiques âgés de plus ou de moins d'une semaine (Naylor, 1987)

	Veaux < 7 jours	Veaux > 7 jours
pH Bicarbonate (mmol/L) Déficit en Base (BD, mmol/L) Acide lactique (mmol/L) Compensation respiratoire	7.118 18.8 11.4 3.6 ±	7.042 10.8 19.5 1.2 +++

2. 3.3. Les troubles électrolytiques

S'il en est un trouble électrolytique qui mérite une attention particulière c'est bien l'hyperkaliémie

Elle s'installe au fur et à mesure du développement de l'acidose et est due à la sortie des ions K⁺ des cellules qui accompagne l'entrée dans ces mêmes cellules des ions H⁺ et ce pour le respect de l'électroneutralité, ceci est important à signaler car on assiste à une augmentation du potassium dans le sang alors que dans le même temps il est perdu dans les matières fécales au détriment des cellules.

Pour y remédier il importe de combattre l'acidose par du bicarbonate et favoriser l'entrée du K⁺ dans la cellule en relançant la pompe à sodium grâce à du glucose, (Rollin, 2002).

2.3.4. L'Hypoglycémie ou balance énergétique négative

Au fur et à mesure de l'évolution de la diarrhée et de l'installation de la déshydratation, de nombreux veaux présentent une diminution de l'ingestion de la nourriture, une augmentation de leur métabolisme de base conséquence de la maladie et une diminution de l'absorption des nutriments, (Nappert et al., 1993), ces phénomènes aboutissent très rapidement à une balance énergétique négative chez le veau.

Cette hypoglycémie peut être également la conséquence d'une endotoxémie, (Case et al., 1980).

3. La Cryptosporidiose

3. 1 . Définition

La cryptosporidiose est une parasitose due à l'action de coccidies du genre *Cryptosporidium*, dont certaines sont communes aux animaux et à l'homme, (Euzeby, 2002).

Ce sont des parasites unicellulaires (protozoaire), du phylum des apicomplexa, appartenant à la sous-classe des coccidies, (Verdon et al., 1992; Afssa, 2002), généralement entérotropes, (Euzeby, 2002).

Ces protozoaires présentent un tropisme particulier pour les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle, (Tartera, 2000a), mais peuvent aussi atteindre les épithéliums des voies biliaires ou respiratoires surtout chez les sujets immunodéprimés, (Naciri, 1984a; Afssa, 2002).

Ce parasite peut provoquer des diarrhées dans les élevages de bovins, d'ovins et de certaines espèces aviaires, (Verdon et al., 1992).

C'est en 1907, que Tyzzer observe pour la première fois *Cryptosporidium muris*, au niveau de la muqueuse gastrique de la souris de laboratoire, (Cenac et al., 1984).

Chez les bovins deux espèces ont été décrites :

Cryptosporidium muris, rare à développement asymptomatique dans l'abomasum et *Cryptosporidium parvum* très fréquent, à localisation intestinale, responsable de diarrhées néonatales graves, (Naciri et al., 1999b).

Chez l'homme, la cryptosporidiose est habituellement bénigne, mais elle peut se présenter sous une forme relativement sévère et prolongée, (Chermette et Boufassa-ouzrout 1986; 1988), chez les sujets immunodéficients, elle est à l'origine d'un défaut d'absorption intestinale, entraînant l'émission d'une diarrhée massive, (Euzeby, 2002). D'ailleurs l'identification du parasite chez l'homme est une acquisition récente, en effet les deux premiers cas humains ont été dépistés seulement en (1976) par deux équipes de chercheurs (Nime et col et par Meisel et col) cités par (Cenac et al., 1984), et elle a été contemporaine de l'identification des premiers cas de SIDA.

C'est *Cryptosporidium parvum* qui est l'espèce pathogène pour l'homme, dans cette espèce il existe des souches zoophiles et des souches anthropophiles. Récemment, d'autres espèces ont été signalés chez l'homme, il s'agit de *C.felis* (cryptosporidies du chat), *C.meleagridis* (dinde) et *C.muris* (rongeurs), (Guyot et al., 2003).

3 .2. Historique

3.2.1. Chez les animaux

En 1907 : Tyzzer décrit pour la première fois, un parasite unicellulaire vivant dans l'épithélium gastrique d'une souris de laboratoire (*mus musculus*), (Cenac, 1984; Chartier, 2003), il le nomme *Cryptosporidium muris*, pense qu'il appartient à la sous-classe des coccidia et suppose que ce parasite se transmet par la voie oro-fécale.

En 1910 : Tyzzer propose la création du genre *Cryptosporidium*, afin de classer *C.muris*. Il décrit le cycle du parasite et pense que ce protozoaire est extracellulaire et vit "attaché" à l'épithélium des glandes gastriques, et reproduit l'infection expérimentalement sur des souriceaux nouveau-nés, (Morin, 2002).

En 1912 : il découvre *Cryptosporidium parvum* qu'il isole des cellules épithéliales de la bordure en brosse de l'intestin grêle de la souris, (Euzeby, 2002).

En 1925 : Triffit décrit *cryptosporidium crolati* chez le serpent (Levine, 1984).

En 1929 : Tyzzer décrit *Cryptosporidium* du lapin, (Cenac, 1984).

En 1955 : Slavin décrit *Cryptosporidium meleagridis* chez le dindon (*meleagris gallopavo*). Atteint de diarrhée aiguë, ce qui fait penser à un rôle pathogène potentiel des *Cryptosporidies*, (Levine, 1984; Chartier, 2003).

En 1964 : Barupt, le met en évidence chez le dingo, (Morin, 2002).

En 1971 : (Pancieria et al., 1971), décrivent une cryptosporidiose clinique sur une génisse de 8 mois, (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1988). La même année (Vetterling et al., 1971), décrivent *C.wrairi* chez le cobaye (*cavia porcellus*), (Euzeby, 2002).

(Berker et Carbonella, 1972), découvrent le parasite chez le chevreau et l'agneau, (Morin, 2002).

En 1972 : (Kovatsch et White, 1972), décrivent *Cryptosporidium* chez le jeune singe rhésus. (Euzeby, 2002).

En 1974 : (Proctor et kem, 1974), cités par (Euzeby, 2002), signalent le parasite chez l'oie, la même année deux nouveaux cas de cryptosporidiose bovine sont décrits, dont un sur un veau âgé de deux semaines et qui a présenté de la diarrhée pendant 10 jours.

Puis des chercheurs nord américains, décrivent la présence d'infections cryptosporidiennes sur des veaux laitiers et allaitants âgés de moins de deux semaines et présentant une diarrhée aiguë. Mais, la coexistence d'autres agents entéropathogènes (bactériens et viraux) a fait que les cryptosporidies ont été considérées comme des parasites opportunistes.

En 1979, (Iseki, 1979), décrit *C.felis* chez le chat (*félis catus*), (O'Donoghe, 1995)

En 1980 : (Tzipori et al., 1980), rapportent une enzootie de diarrhée chez des veaux infectés naturellement par *Cryptosporidium*, sans pour autant démontrer la présence des autres agents entéropathogènes communément impliqués dans les diarrhées néonatales du veau, (Chartier, 2003). Ces cas de diarrhées bovines sont alors attribués à *C.parvum*. La même année Levine décrit *Cryptosporidium serpentis*, (Euzeby, 2002), sur plusieurs espèces de serpents.

En 1981: (Hoover et al., 1981), cités par (Euzeby, 2002) Décrivent *C.nasorum*, chez un poisson (*nasoliteratus*).

En 1984, (Levine, 1984), regroupa 19 espèces décrites dans le genre *Cryptospridium* (Rebatichi, 1999).

En 1985 : Une forme abomasale d'infection cryptosporidienne est trouvée sur un bovin aux U.S.A. Elle est provoquée par une espèce qui semble identique à *C.muris*, appelé aussi *C.andersoni*, binôme créé par (Angus, 1990; Morin, 2002).

En 1986 : (Current et al.,1986), décrivent, *C.bayleyi* chez le poulet, (Euzeby, 2002).

En 1998, (Koudela et Mordy, 1998), décrivent *C.saurophilum*. (chez les poissons) (Euzeby, 2002).

3.2.2. Chez l'homme

Les premiers cas humains ont été décrits par (Nime et al et par Meisel et al, 1976), aux USA, cités par,(Watt, 1986).

A partir de 1981 et avec l'explosion du SIDA, les *Cryptosporidies* sont reconnues responsable de diarrhée chez l'homme .La parasitose est alors considérée comme une zoonose dont le principal réservoir serait représenté par les ruminants, (Naciri et al., 2000).

En 1984 : Des épidémies de cryptosporidiose humaine liées à la consommation d'eau contaminée apparaissent, notamment aux USA et au Royaume-Uni.

En 1985 : Upton, se basant sur des critères morphologiques et biologiques, prouve qu'il existe 2 formes de *Cryptosporidium* chez l'homme, l'une petite, c'est la plus fréquente, considérée comme *C.parvum*. L'autre, plus grande le plus souvent ovalaire, serait *C.muris*, (Forget et al., 1990).

En algérie les premiers cas ont été diagnostiqués en 1992 par (Azzam-Bouчек, 1992).

3.3. Biologie Du Parasite

Classification (Taxonomie) :

La connaissance du cycle évolutif et des caractères morphologiques des différents stades parasitaires, ont amené à plusieurs classifications dont celle de (Levine, en 1980; 1984) et celle de (Bird et Smith, 1980). Pour aboutir à La taxonomie actuellement admise, (Morin, 2002). (Tableau, 8).

Classification		Caractères
Royaume (règne)	Protistes	Procaryotes
Sous- règne	Protozoa (protozoaires)	Organisme unicellulaire
Phylum (embranchement)	Apicomplexa	Présence d'un complexe apical ; toutes les espèces sont parasitaires
Classe	Sporozoasida (sporozoaires)	Reproduction asexuée et sexuée, avec formation d'oocystes
Sous-classe	Coccidiasina (coccidies)	Cycle de développement comprend : Mérogonie, gamétogonie et sporogonie.
Ordre	Eucoccidiorida	Mérogonie (ou schizogonie) présente. Développement indépendant de la
Sous-ordre	Eimeriorina	Microgamie et de la Macrogamie. Cycle monoxène, oocystes contenant quatre sporozoïtes Nus (sans-sporocyste).
Famille	Cryptosporidiidae	
Genre	<i>Cryptosporidium</i>	Le seul genre de la famille des cryptosporidiidés (Chermette et Boufassa, 1988)

Tableau 8: Classification taxonomique de *Cryptosporidium* (D'après O'Donoghue, 1995, basée sur la classification proposée par Levine, 1980)

3.3.2. Les espèces du parasite (spéciation)

Au départ, on croyait que les cryptosporidies étaient spécifiques de l'espèce hôte, ce qui a conduit à la création d'environ 20 espèces de *Cryptosporidium*, chez plus de 117 espèces de mammifères dans le monde. La plus fréquente est *Cryptosporidium parvum*, avec, 10 génotypes identifiés chez de nombreux mammifères domestiques et sauvages, dont au moins 4 infectants pour l'homme (génotypes I et II principalement, et les génotypes du porc et du chien). D'autres espèces sont identifiées telles que : *Cryptosporidium felis* (cryptosporidie du chat), *Cryptosporidium meleagridis* (cryptosporidie des oiseaux) et *Cryptosporidium muris* (cryptosporidie des rongeurs et des bovins adultes). La fréquence des contaminations humaines par des espèces de cryptosporidies animales ou des génotypes de *Cryptosporidium parvum* autres que les génotypes I et II est mal connue en raison de la difficulté d'identification de ces espèces.

Aujourd'hui, les différentes études effectuées en biochimie, immunologie, en biologie moléculaire et les études de génotypies ont permis de retenir, 11 espèces : *C.parvum* ; *C.muris* ; *C.meleagridis* ; *C.wrairi* ; *C.felis* ; *C.serpentis* ; *C.nasorum* ;

C.bayleyi ; *C.saurophilum* ; *C.andersoni* ; *C.canis*, (Bonnin et al., 2001; Euzeby, 2002). (Tableau : 9)

Ces espèces sont groupées sous sept génotypes : 2 génotypes pour *C.parvum* ; un pour *C.felis* ; un pour *C.wrairi* ; un génotype pour *Cryptosporidium sp* ; et deux génotypes pour *C.muris* (A et B).

3.3.2.1. *Cryptosporidium Parvum*

Est l'espèce la plus importante médicalement et économiquement, (Morin, 2002), à localisation surtout intestinale, c'est la plus fréquente et la plus pathogène chez les bovins et chez l'homme, elle était considérée au départ comme commensale, par la suite elle a été reconnue comme pathogène opportuniste.

Il existe 2 génotypes de *C.Parvum* :

Le génotype 1 ou H (human) : on le trouve uniquement chez l'homme, (Naciri et al., 2001), il semble le mieux adapté à l'homme chez qui, il est le plus infectant, par contre il ne semble pas doté de pouvoir pathogène chez les animaux de laboratoire et le veau, (Morin, 2002).

Le génotype 2 ou calf est le génotype bovin, (Tzipori et al., 1999). Il infeste un grand nombre de mammifères, y compris l'homme, (Xiao et al., 2000), et représente le génotype animal avec le plus grand potentiel zoonotique.

3.3.2.2. *C. muris*

Décrit pour la première fois avant *C .parvum* par Tyzzer en 1907, Il possède de grands oocystes et présente un tropisme gastrique. Certains auteurs l'appellent *C. andersoni* chez les bovins, (Chartier, 2003).

Il peut être responsable d'une gastrite chronique chez les bovins de tous âges, qui conduit à des retards de croissance chez les animaux à l'engrais et des chutes de production

laitière, (Chartie, 2003). Certains auteurs ne le signalent pas chez l'homme, (Tzipori et Griffiths, 1998), d'autres par contre le mentionnent, (Guyot et al., 2003).

3.3.2.3. C. wrairi

Espèce spécifique au cochon d'Inde (cobaye), cependant lors d'une transmission croisée, le pouvoir infectant de cette espèce a été obtenu chez le veau, (Morin, 2002).

3.3.2.4. C. felis

Spécifique au chat, il se localise au niveau de l'intestin. L'infection ne s'accompagne pas de manifestations cliniques sauf lors d'association avec le virus de la leucose féline (FIV-FeLV), ou en cas d'immunodépression secondaire, (Morin, 2002).

C.felis, est zoonotique, (Euzéby, 2002), il possède des caractéristiques très proche de celles de *C.parvum* l'espèce la plus pathogène pour l'homme.

3.3.2.5. C. serpentis

C'est une espèce qui touche les reptiles, et affecte surtout les serpents adultes. Elle a une localisation gastrique avec comme principal symptôme, une gastrite chronique (O'Donoghue, 1995).

3.3.2.6. C. saurophilum

La deuxième espèce qui touche les reptiles, et semble être spécifique au lézard avec un tropisme intestinal, (Xiao et al., 2000).

3.3.2.7. C. crolati

Initialement décrite chez les reptiles, cette appellation est aujourd'hui. Abandonnée, (Morin, 2002).

3.3.2.8. C. nasorum

Spécifique aux poissons marins et des eaux douces. Elle se localise préférentiellement au niveau de l'intestin et l'estomac, elle est rarement pathogène pour ces espèces, (Euzéby, 2002).

3.3.2.9. C. meleagridis

Découverte par Slavin en 1955 chez la dinde, elle a un tropisme intestinale, (Morin, 2002), elle provoque de la diarrhée en particulier chez les élevages en bandes mais aussi chez les oiseaux sauvages, (O'Donoghue, 1995). Elle est considérée parmi les espèces zoonotique, (Guyot et al., 2003).

3.3.2.10. C. baileyi

Elle touche les oiseaux surtout en bande et les oiseaux sauvages. Elle a un tropisme varié : bourse de Fabricius, cloaque, intestin et la trachée, (provoquant ainsi des symptômes respiratoires), (Cheadle et al., 1999).*C.baileyi* peut infecter aussi la bourse de Fabricius des galliformes, (Euzéby, 2002).

D'autre part le genre *Cryptosporidium* peut être divisé en deux groupes suivant la localisation électorale :

- Parasites gastriques : *C.muris*, *C.andersoni* et *C.serpentis* ;
- Parasites entérotropes : *C.parvum*, *C.felis*, *C.wrairi*, *C. meleagridis*, *C.baileyi* ; *C.saurophilum*.

Espèces	Hôtes	Sites de prédilection De l'infection	Dimensions oocystales (en µm) :	
			Longueurs	Largeurs
<i>C. parvum</i>	Mammifères	Intestin	4,8-5,6 (5,2)	4,2-4,8 (4,6)
<i>C.wrairi</i>	Cobayes	Intestin	4,8-5,6 (5,4)	4,0-5,0 (4,6)
<i>C.meleagridis</i>	Oiseaux	Intestin	4,5-6,0 (5,2)	4,2-5,3 (4,6)
<i>C.saurophilum</i>	Lézards	Intestin	4,4-5,6 (5,0)	4,2-5,2 (4,7)
<i>C.felis</i>	Chats	Intestin	3,2-5,1 (4,6)	3,0-4,0 (4,0)
<i>C.baileyi</i>	Oiseaux	Bourse de Fabricius, Cloaque, trachée et Intestin	6,0-7,5 (6,6)	4,8-5,7 (5,0)
<i>C.muris</i>	Rongeurs	Estomac	8,0-9,2 (8,4)	5,8-6,4 (6,2)
<i>C.andersoni</i>	Ruminants	Abomasum	6,0-8,1 (7,4)	5,0-6,5 (5,5)
<i>C.serpentis</i>	Serpents	Estomac	5,6-6,6 (6,2)	4,8-5,6 (5,3)
<i>C.nasorum</i>	Poissons	Estomac et intestin	3,5-4,7 (4,3)	2,5-4,0 (3,3)

Tableau 9 : Différences biologiques parmi les espèces supposées de *Cryptosporidium* (D'après XIAO, 2000).

3.3.3. Spécificité d'hôte

A l'origine, les *Cryptosporidies* étaient considérées comme spécifiques d'hôte et de site, (Naciri et Yvore, 1983), et donc à chaque espèce d'hôte ou de site correspondait une espèce de parasite, 20 espèces ont alors été décrites, (Verdon et al., 1992).

(Vetterling *et al.*, 1971) cités par (Cenac et al., 1984), considèrent qu'il existe 6 espèces du genre *Cryptosporidium*, selon l'animal infesté.

(Nime et al., 1976), cités par (Naciri et Yvore, 1983), lors de la description du premier cas humain, ne peuvent déterminer l'espèce responsable, la morphologie de tous ces parasites étant semblable. Cependant (Tzipori et al., 1980), réussissent à transmettre à partir de l'isolat prélevé sur un veau diarrhéique des *Cryptosporidies*, par voie orale à sept espèces différentes dont la chèvre, le bœuf, le porc, le rat, la souris, le cobaye, le poulet. Les oocystes ont été retrouvés dans les frottis fécaux de ces animaux par la suite, (Cenac et al., 1984).

Puis, (Reese et al., 1982), cités par (Cenac et al., 1984), à partir d'un sujet contaminé et aussi d'isolat d'un veau, parviennent à transmettre la parasitose à des souris et des rats non sevrés ainsi qu'à des souris adultes.

La même année, (Tzipori et al., 1982), à partir des selles diarrhéiques d'un homme, arrivent à infester deux chevreaux nouveaux nés (germ-free), au bout de trois jours les deux animaux présentent de la diarrhée avec l'excrétion d'oocystes dans leur Matière fécales, (Cenac et al., 1984).

Ceci indique, que *Cryptosporidium* n'a pas d'hôte spécifique, et qu'il peut contaminer plusieurs espèces animales avec une seule espèce, ce qui laisse croire à l'existence d'une espèce unique de cryptosporidie, commune à l'homme et aux animaux, (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1988).

Cependant cette unicité n'est pas retenue par (Levine, en 1980), qui croit en l'existence de quatre espèces :

C.muris

C.meleagridis

C.crotali

C.nasorum

Par la suite d'autres travaux sont venus conforter cette hypothèse, puisqu'ils réussissent des essais de transmission croisés entre hôtes appartenant à la même classe de vertébrés (de mammifère à mammifère ou d'oiseau à oiseau), alors que la plupart des essais de transmission de l'infection entre des hôtes appartenant à des classes de vertébrés différentes n'a pas réussi, (Tharddeus et al., 1986). Compte tenu du caractère ubiquiste du genre *Cryptosporidium* et de la difficulté de spécifier l'hôte la majorité des scientifiques utilise le terme «isolat» en fonction de l'espèce-hôte dont il est issu (isolat de bovins, isolat humain...etc.), (Morin, 2002).

Ces isolats présentent des caractéristiques hétérogènes considérables permettant une identification du parasite, ces caractérisations portent sur leur morphologie, leur spécificité d'hôte, leur sites d'infection, leur infectivité, leur antigènes (critères immunologiques), Leurs enzymes, protéines et iso enzymes (critères biochimiques), ainsi que leur critères génétique (séquences nucléotidique). La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître qu'il existe 7 à 10 espèces sur la base de ces différents éléments de caractérisation, (Tzipori et al., 1999; Morin, 2002).

Finalement, Les méthodes de typage moléculaire des souches de *Cryptosporidium* fondées sur la PCR (polimérase Chain réaction) permettent d'une part d'identifier les différentes espèces, d'autre part de distinguer les génotypes ou les souches au niveau infra-spécifique.

Ceci présente l'intérêt d'affiner les classifications basées sur les caractéristiques morphologiques et biochimiques, et de procéder à des investigations épidémiologiques plus précises, (Afssa, 2002).

3.3.4. Localisation du parasite

Les cryptosporidies semblent avoir une préférence pour l'iléon, mais les autres portions de l'intestin telle le jéjunum peuvent être atteintes, (Koudela et Hermanek, 1993). En effet le parasite montre une préférence aux dômes épithéliaux des plaques de Peyer de l'iléon chez le veau, le cobaye et le porc, (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1988).

D'autres localisations ont été aussi observées mais elles restent relativement rares. Ainsi peuvent être touchés, l'épithélium des glandes annexes, du tractus respiratoire surtout chez les oiseaux, et les personnes immunodéprimés, urinaire et même génital, (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1988) et bien sûr la muqueuse gastrique.

3.3.5. Relation cellule hôte-parasite

Une fois ingéré, une étroite relation se produit entre l'oocyste et la cellule hôte, ce dernier se développe au niveau de la bordure en brosse dans une vacuole parasitophore, (Euzéby, 2002). Cette vacuole semble dériver de la membrane parasitaire, cette hypothèse ne fait cependant pas l'unanimité puisque certains auteurs relient cette vacuole aux microvillosités de la cellule hôte, par l'existence d'un glycocalyx similaire (voir photo n°1).

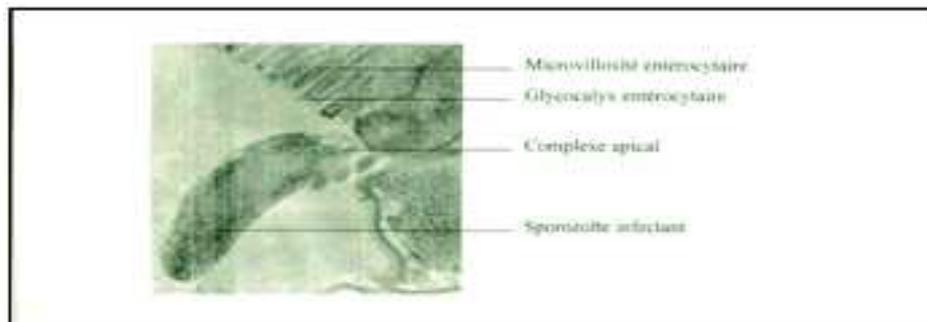


Photo 1: Approche d'une cellule intestinale par un sporozoïte en microscopie électronique à transmission (in Morin R., 2002)

La membrane externe du parasite est formée de nombreux replis, (Verdon et al., 1992), qui augmentent la surface de contact avec le cytoplasme de l'entérocyte, de ce contact va naître une structure lamellaire nouvelle nommée «feeder organelle ou organe de nutrition», (Morin, 2002), à partir de la cellule hôte et qui se situe à la base des rophtries et les micronèmes, cet organe est le résultat du raccourcissement et de la disparition des microvillosités atrophiées qui laissent place à une sorte de cratère où le parasite va s'attacher et former cet organe, (Antoine et Pivont, 1984). (Photos : 2 et 3)

Les rophtries et les micronèmes étant déchargés, une nouvelle vacuole limitée par une membrane apparaît dans le tiers basal du parasite.

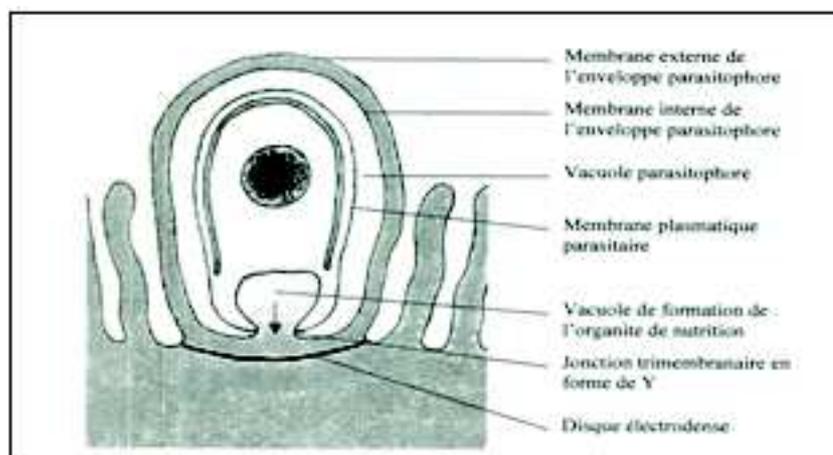
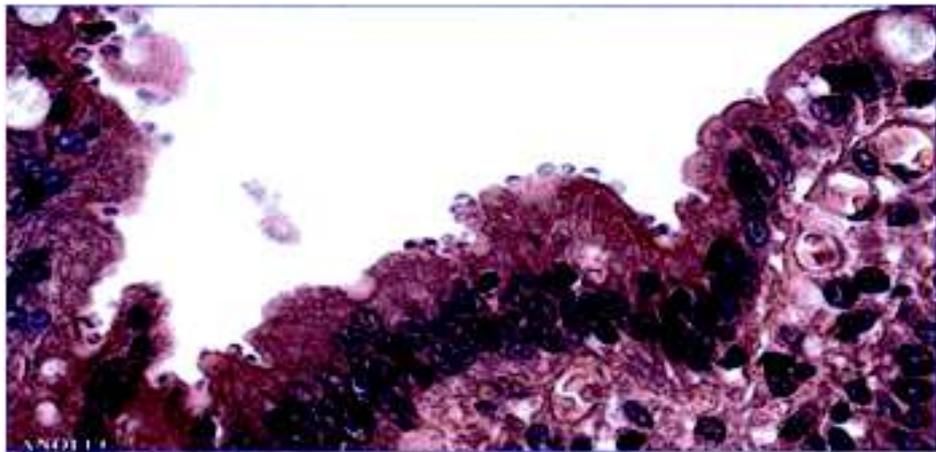


Figure 9 : Représentation schématique d'un jeune trophozoite juste après son internalisation dans la cellule -hôte .Le cytoplasme de l'entérocyte est représenté en gris (Morin R., 2002)

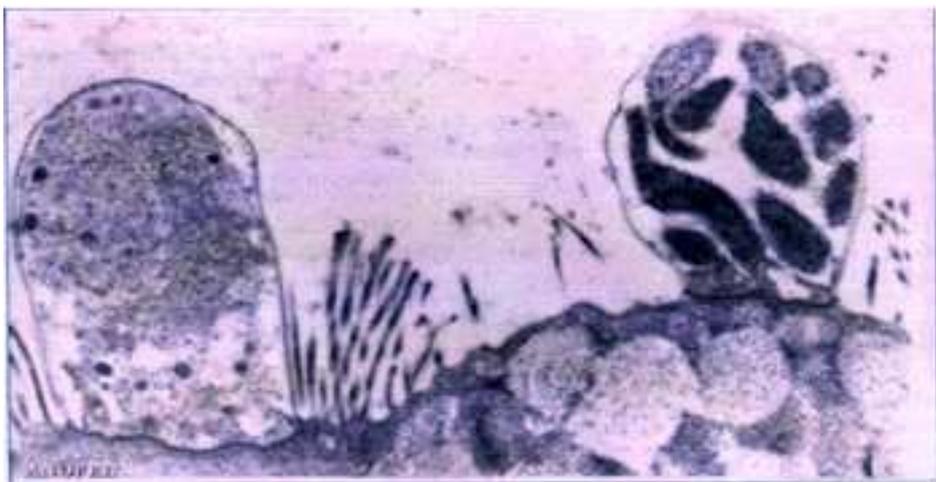
Limitée par une jonction trimembranaire annulaire en forme Y, de ce contact résulte une zone d'attachement électrodense ou disque électrodense, (Morin, 2002) et à proximité une zone de fusion.

Tout ces éléments montrent que *Cryptosporidium* ne pénètre pas (dans la cellule hôte) (figure : 10), il en reste par contre séparé par une bande dense visible en microscopie électronique, formée par des éléments du cytosquelette entérocytaire, (Verdon et al., 1992).

Ce qui fait que la majorité des chercheurs s'accordent à dire que les cryptosporidies sont des parasites «intracellulaire» mais «extra cytoplasmique», (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1988).



*Photo 2 : Cryptosporidiose intestinale à *Cryptosporidium parvum* (HES).parasites faisant saillie dans la lumière intestinale et semblent s'accrocher à l'apex des entérocytes. (Afssa, 2002), source ANOFEL*



*Photo 3 : Développement apical de *Cryptosporidium parvum* dans les entérocytes (Microscopie électronique) (gauche : microvillosités la bordure en brosse entourant les parasites ; droite : shizonte : coupe avec plusieurs mérozoïtes) A.Bonnin, J.F.Dubremetz (Afssa, 2002) source ANOFEL*

3.3.6. Morphologie

Les stades exogènes et La forme de dissémination du parasite sont représentés par les oocystes (figure 11). Ce sont des éléments sporulés, arrondis ou ovoïdes, de taille variable entre 2-7 μm de diamètre en fonction de leur stade de développement, (Chartier, 2003). Ils ont une paroi épaisse, (Euzeby, 2002), un cytoplasme finement granuleux présentant une tache sombre centrale ou latérale c'est le corps résiduel ou le reliquatoocytal, (Chartier, 2003), ce dernier contient quatre taches plus petites en forme de croissant, (Rebatichi, 1999) ou vermiforme, (Chartier, 2003), ce sont les sporozoïtes (Photo : 1), et chaque sporozoïtes contient un petit noyau non renfermé dans un sporocyste, (Morin, 2002). Ils sont localisés à la surface de l'épithélium, dans la bordure en brosse (microvillosités), et font saillie dans la lumière de l'organe infecté, en position intracellulaire mais extra-cytoplasmique ou libre dans sa lumière, (Chartier, 2003).

-En microscopie électronique, la paroi de l'oocyste apparaît lisse d'environ 50 nm d'épaisseur. Elle est composée de 2 couches denses aux électrons, séparées par un fin espace transparent, (Fayer et Ungar, 1986).

-En microscopie électronique à transmission d'électrons, apparaît une ligne qui entoure partiellement la paroi et s'étend d'un seul pôle de l'oocyste c'est le lieu de suture (Photo : 5), qui se dissout lors de l'excystement, (Harris et Frazsetry, 1999).

-l'oocyste est entouré par une substance riche en carbohydrate qui est constituée d'un glycocalyx, (Fayer et Ungar, 1986)

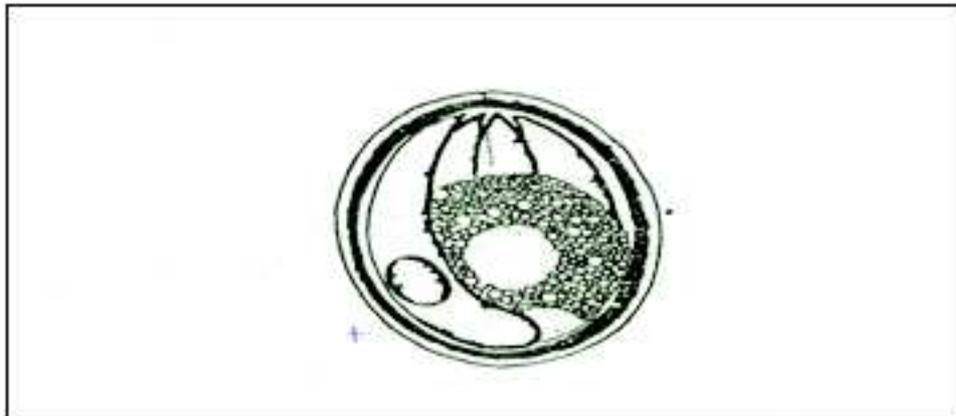


Figure 10 : Représentation schématique d'un oocyste de *Cryptosporidium in* (Euzeby J., 1987a1 et 1987a2)

b) Le sporozoïte : (Figure 12)(Figure 13)(Photo : 4)

Est une cellule mobile, allongée, falciforme, entourée d'une double membrane. Il contient un noyau polaire, un réticulum endoplasmique abondant, un appareil de golgi, des petits corps élécrodenses et des organites spécialisés (micronèmes, complexe conoïdal, rhoptries, anneau polaire).cette ultrastructure caractérise l'embranchement des apicomplexa, (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1988).

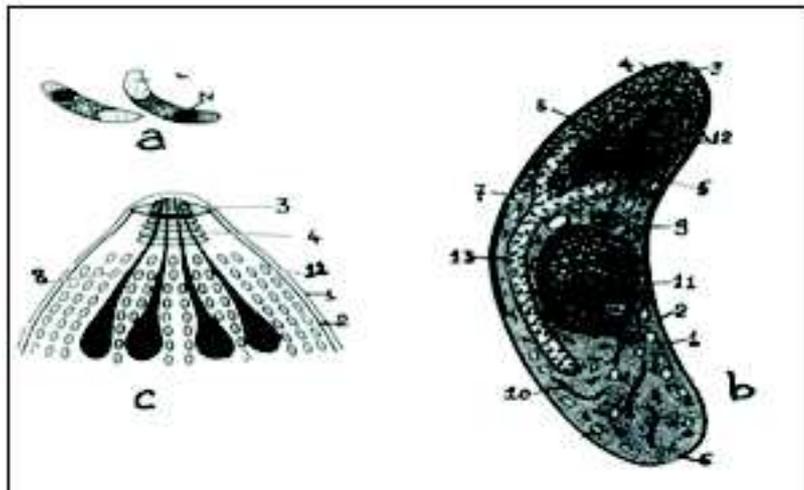


Figure 11 : Germe infectieux des Apicomplexa (sporozoïte)

- a) Microscopie optique (Baker)
- b) Microscopie électronique (Scholtysek)-
- c) Complexe apical : 1. Plasme ; 2 :

Membrane interne; 3 : Anneau polaire ; 4 : Conoïde ; 5 :

Microtubules ; 6 : Anneau polaire postérieur ;

7 : Micropore ; 8 : Rhoptries ; 9 : Appareil de Golgi ; 10 : Réticulum endoplasmique ; 11 Noyau ;

12 : Micronèmes ;

13 : Mitochondrie. (Euzéby J., 1987 a1)

- d) Le trophozoïte : (Figure 14)(Figure 15)

Se trouve à la partie apicale de l'entérocyte, mais toujours extracellulaire, il apparaît entouré de quatre membranes dont les deux externes forment la vacuole parasitophore à l'exception de la zone d'attachement qui est électrodense et où l'on ne peut pas faire la distinction entre les membranes du parasite et celle de la cellule hôte. Le trophozoïte possède un noyau volumineux, nucléolé, un cytoplasme réduit riche en réticulum endoplasmique et un complexe de Golgi, (Deluol et al., 1984). (Figure 10)

- e) Les schizontes mûrs (matûres) :

Sont de deux types I et II contenant respectivement 4 et 8 mérozoïtes (Photos : 7 et 8), en forme de banane, à l'intérieur les mérozoïtes sont entourés d'une double membrane et sont attachés par l'une de leurs extrémités à un petit corps résiduel et à la partie postérieure ils contiennent un noyau volumineux avec nucléole. En outre, ils contiennent à la partie antérieure des micronèmes et des rophtries, (Morin, 2002).

- f) Le macrogamétocyte :

Contient un cytoplasme abondant avec un réticulum endoplasmique grossier, on note aussi la présence de larges granules de polysaccharides et de phospholipides (précurseurs de la membrane épaisse de l'oocyste), (Rebatichi, 1999).

- g) Le microgamétocyte :

Il se différencie nettement par la présence en périphérie des microgamètes à noyau dense qui sont au nombre de 12 à 16, cunéiformes et par un corps résiduel central, (Rebatichi, 1999).

3.3.7. Cycle Biologique (évolutif)

(voir Figure :16)

1) Excystation ou sortie active des sporozoites de l'oocyste :



Photo 4 : Excystation des sporozoites de l'oocyste d'après ,(Greg hannahs, 2002).



Photo 5: Oocyste de *Cryptosporidium* avec la ligne du suture à la surface, signaler par la flèche. Microscopie électronique d'après (Fayer et Ungar ,1986).

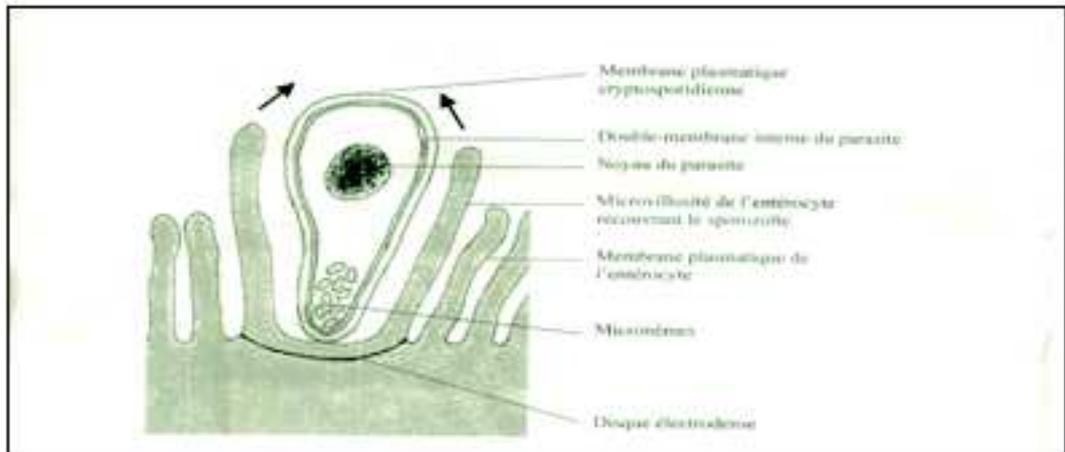


Figure 12: Représentation schématique d'un sporozoite au début de l'invasion de la cellule-hôte. Le cytoplasme de la cellule intestinale est représenté en gris (Morin, , 2002).

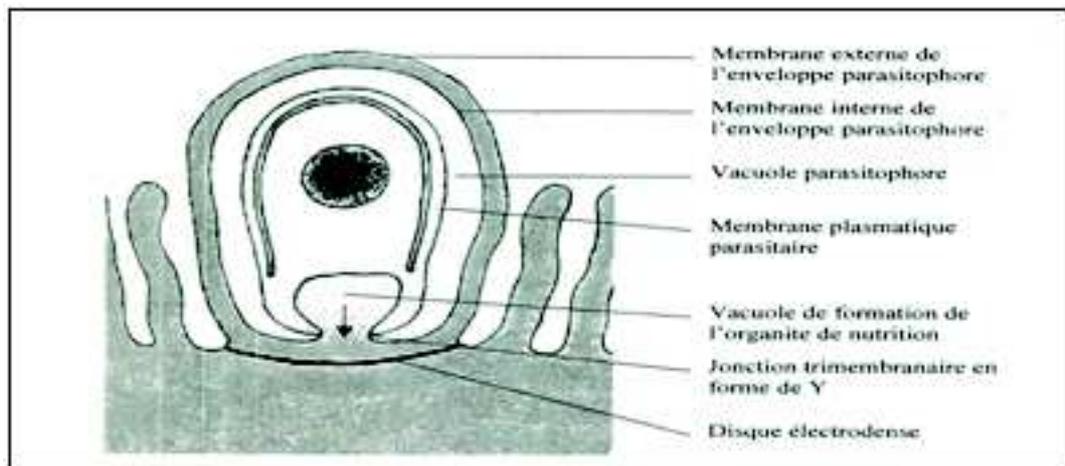


Figure 13 : Représentation schématique d'un jeune trophozoïte juste après son internalisation dans la cellule-hôte. Le cytoplasme de l'entérocyte est représenté en gris (Morin, 2002)

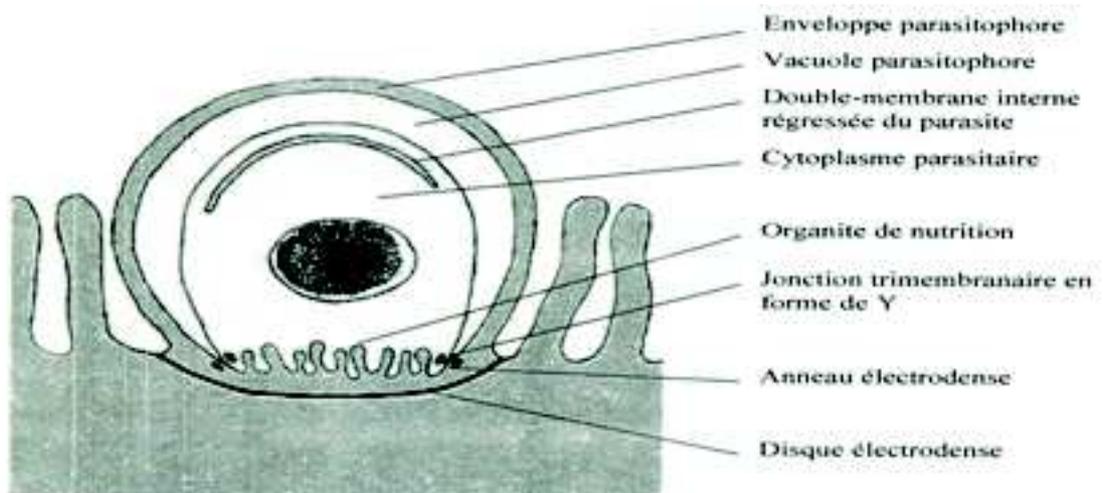


Figure 14: Représentation schématique d'un trophozoite dans sa niche intracellulaire. Le cytoplasme de la cellule-hôte est représenté en gris. (Morin, 2002)

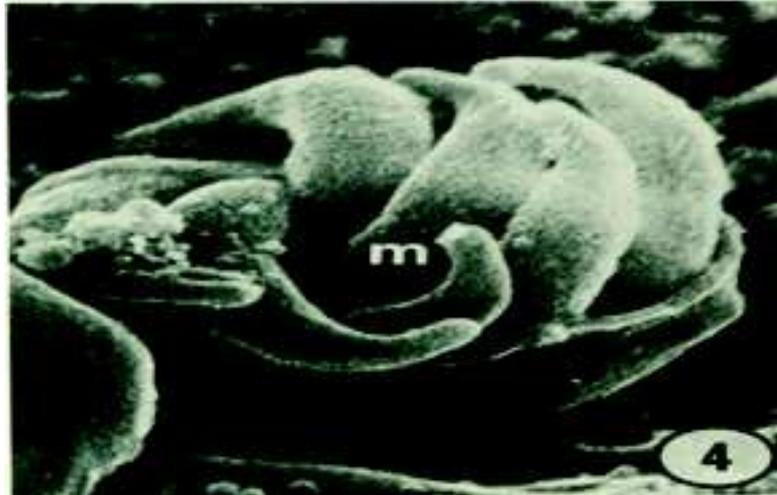


Photo 6 : Libération de 07 mérozoites dans la lumière intestinale après mérogonie de type I en microscopie électronique d'après, (Fayer et Ungar, 1986).



Photo 7: Libération de 04 mérozoites dans la lumière intestinale après mérogonie de type II en microscopie électronique d'après (Fayer et Ungar, 1986).

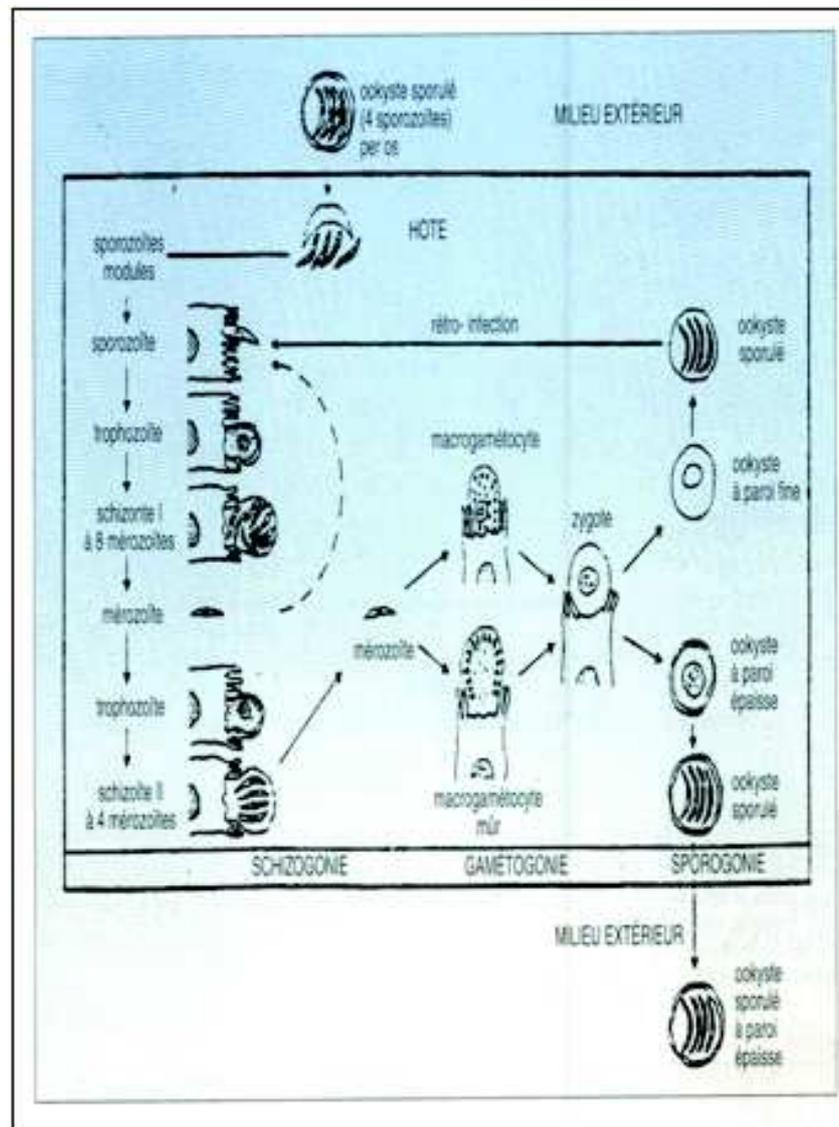


Figure 15 : Cycle évolutif des cryptosporidies d'après, (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1988).

3.4. Epidemiologie

(figure : 17)

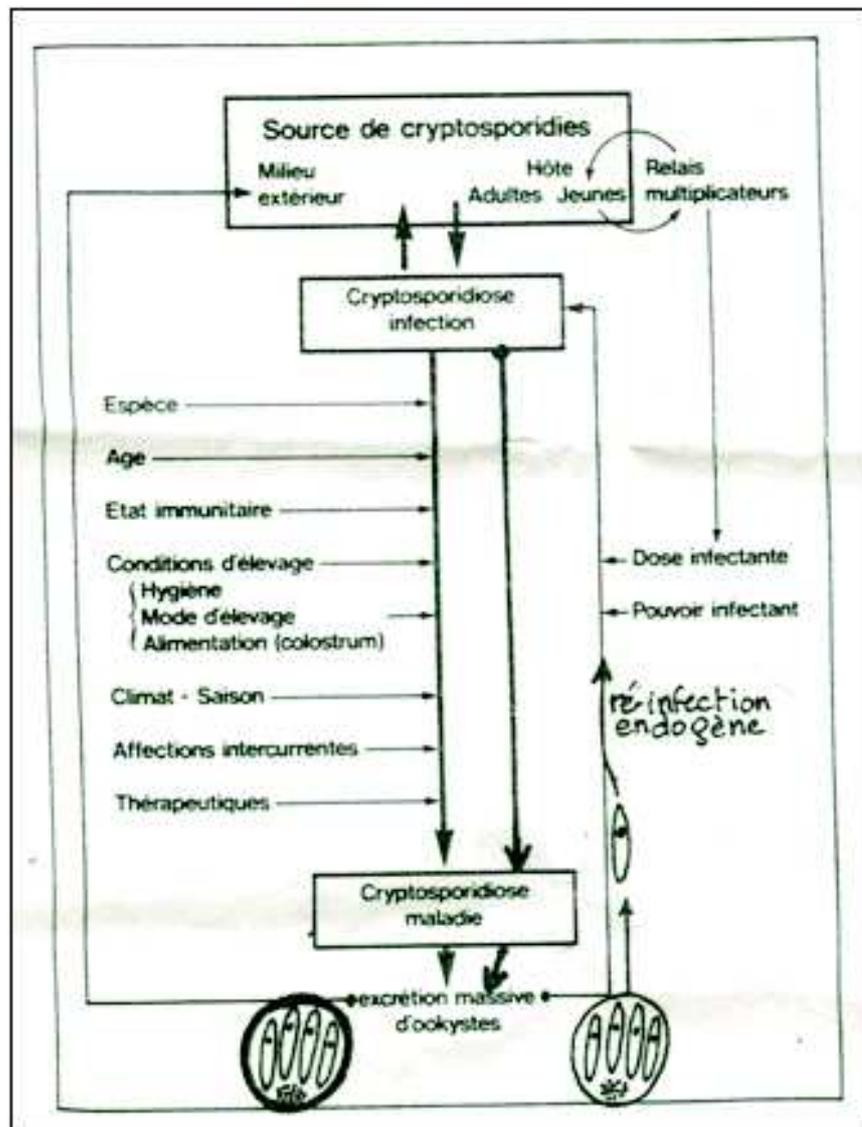


Figure 16 : Représentation schématique de l'épidémiologie de la cryptosporidiose (Euzéby, 1987 a 1).

3.5. Diagnostic de laboratoire (Biologique)

Le recours au laboratoire est le seul moyen de démontrer de façon certaine la présence ou l'absence des *Cryptosporidies* chez un malade. Le diagnostic repose soit sur la mise en évidence du parasite, (Naciri et Yvore, 1983; Chartier, 2003), de ses antigènes, ses anticorps ou plus récemment ses fractions génomiques.

Cependant certaines techniques sont plus fiables, sensibles, et moins onéreuses. Ces techniques sont réalisables sur l'individu mort ou vivant, (Morin R, 2002), que ce soit chez l'homme ou chez l'animal. Elles consistent à rechercher les oocystes dans les selles, le liquide d'aspiration jéjunale, plus rarement dans la bile, le liquide de lavage broncho-alvéolaire, et /ou sur les biopsies digestives, (Verdon et al., 1992).

3.5.1. Techniques coprologiques

Elles consistent à mettre en évidence les oocystes de *Cryptosporidium* dans les selles, elles ont l'avantage d'être rapides, simples, et peu coûteuses. Les principales techniques utilisées sont :

3.5.1.1 Techniques de coloration

A partir d'une concentration, un frottis sur lame est fixé puis coloré, ce qui permet une différenciation des parasites par rapport aux autres éléments (bactéries, cellules...etc.) on a :

- La coloration de Ziehl Neelsen Modifiée par Henriksen et Pohlenz, considérée, comme la technique de référence, il existe plusieurs variantes :
- la coloration négative de Heine
- la coloration de Kinyoun à froid modifiée
- les colorations aux fluorochromes (surtout à l'auramine O), celle-ci étant plus coûteuses
- la coloration au bleu de méthylène/éosine
- la coloration d'Armand-Desbordes.
- la coloration de May-Grunwald-Giemsa

La coloration de Giemsa, présente l'inconvénient pour les frottis de selles de la possible confusion avec les levures.

La sensibilité de ces méthodes peut être améliorée par l'une des méthodes de concentration au préalable, (Naciri et al., 2001)

3.5.1.2. Les techniques de concentration (d'enrichissement)

Elles ont pour but de concentrer dans un faible volume un petit nombre de parasite dispersés initialement dans un grand volume.

On décrit deux grands groupes de techniques : Les techniques physiques et les techniques physico-chimiques

3.5.1.3. Techniques physiques

Ont pour principe la différence de densité qui existe entre les éléments parasitaires et le diluant.

Deux groupes de techniques se dégagent:

les techniques de flottaison et les techniques de sédimentation, (Achir, 2004).

3.5.1.3.1. Les techniques de flottaison

Elles utilisent un diluant dont la densité est supérieure à celle des parasites. Ces derniers, plus légers vont flotter à la surface

-Techniques d'Anderson : La plus couramment utilisée. Une solution de saccharose est diluée, filtrée puis centrifugée. Cette technique est très sensible mais présente l'inconvénient d'être de lecture difficile, (Bussiéras et Chermette, 1992).

- Flottaison rapide sur lame modifiée par Naciri : Qui utilise la solution de seather, ou le saccharose.
- Flottaison par utilisation d'une solution saturée de NaCl (technique de Willis)

- Flottaison par utilisation d'une solution de bichromate de potassium
- Flottaison par utilisation d'une solution de sulfate de zinc
- Flottaison en Iodo-mercurate de potassium (technique de Janeček-Urbán)

3.5.1.3.2. Les techniques de sédimentation

Elles utilisent un diluant dont la densité est inférieure à celle des parasites. Ces derniers plus lourds vont sédimenter au fond, on a :

- Formol-acetate d'éthyle
- Eau-éther.

La sédimentation permet d'obtenir des oocystes très purifiés avec un seuil de détection d'environ 10000 à 50000 opg, (Chartier, 2003).

3.5.1.3.3. Techniques diphasique

C'est des techniques qui utilisent deux phases liquides non miscibles, l'une aqueuse et l'autre organique de sorte à produire un coefficient de partage basé sur la balance hydrophile-lipophile du parasite on a :

-Technique de Formol-éther appelée aussi Ritchie simplifiée, c'est une technique très largement utilisée dans les laboratoires humains, (Achir, 2004).

3.5.2. Principales méthodes utilisables au laboratoire

Les principales techniques utilisées au laboratoire, et qui permettent d'établir un diagnostic de certitude sont:

3.5.2.1. Techniques de coloration

Il y a 2 types de colorations :

- temporaires
- permanentes

3.5.2.1.1. Colorations temporaires

Ces colorations sont utilisées pour une orientation rapide, elles sont faciles à utiliser après enrichissement, mais peu efficaces, (Tounsi, 2001). Elles sont positives pour les levures mais ne colorent pas les cryptosporidies, (Bailinger, 1986).

3.5.2.1.1.1. La coloration de Heine (modifiée par Naciri)(Photo : 8)

- Déposer sur une lame de microscope une goutte (3 µl) de fèces ou leur équivalent si les fèces sont solides.
- Mélanger avec une goutte (3µl) de fuchsine de Ziehl.
- Faire un étalement mince.
- Laisser sécher à l'air.
- Recouvrir d'huile à l'immersion dès que le séchage est obtenu.
- Déposer une lamelle
- Observer au microscope (objectif x40) ou, sans lamelle, au microscope à l'immersion (objectif x100), ou au microscope à contraste de phase de préférence.

Les oocystes apparaissent comme des éléments ronds à ovoïdes de 4 à 5,5 µm de diamètre incolores, biréfringents avec une tache rouge sombre (reliquat oocytal), sur un fond coloré en rouge.

Avantage: C'est une technique facile à réaliser, peu coûteuse et rapide (plus rapide que la coloration de Ziehl Neelsen modifiée), sa sensibilité est de l'ordre de 10 opg

Inconvénient: Pour être plus facile la lecture nécessite un microscope à contraste de phase, de plus, la lecture doit être faite dans les 15 minutes qui suivent la préparation, au delà les oocystes se déforment ou prennent la coloration du fond), de ce fait les lames ne peuvent pas être conservées, (Euzéby, 1987; Morin, 2002).

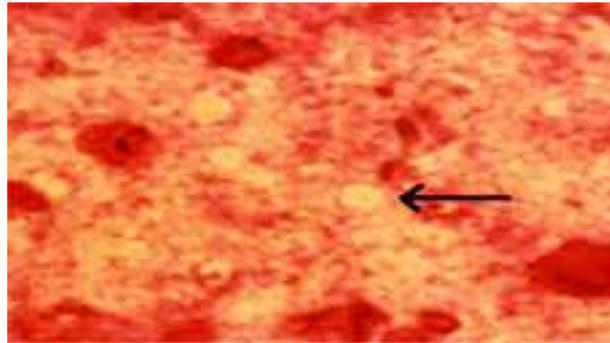


Photo 8 :frottie fecal colore par la thecnique de heine. Les oocystes du Cryptosporidium spp (fleches), sont tres refringents sur le fond rose de la preparationGx1000).

3.5.2.1.1.2.: Coloration au lugol

(Photo : 9)

La préparation est placée entre lame et lamelle, les levures sont jaune-brun, la lecture doit être immédiate car les cryptosporidies commencent à se colorer au bout de 15 minutes (Bailanger, 1986).

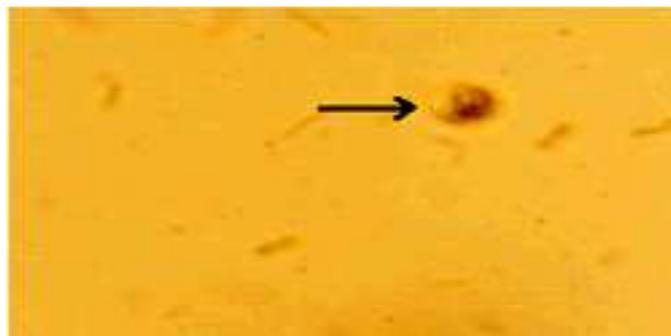


Photo 9 : Oocyste de cryptosporidium spp (flèche) dans un frottis fécal coloré par le lugol à 2% (GX1000)(Gati, 1992).

3.5.2.1.2.Les colorations permanentes

3.5.1.3.1.1. La coloration de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz (1981)

(Photos :10 et 11)

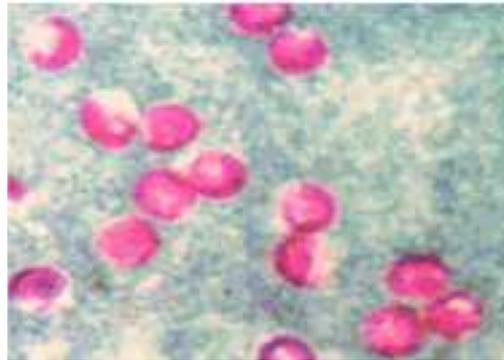


Photo 10 : frottis fecal coloré par la technique de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz. Les Oocystes de Cryptosporidium spp (flèches) mesurent $4,5 \times 5,3 \mu$ et renfermant un

Le corps résiduel. Les sporozoites sont disposés en périphérie. Les éléments arrondis et colorés en bleu représentent les levures (GX2000)(Gati, 1992).

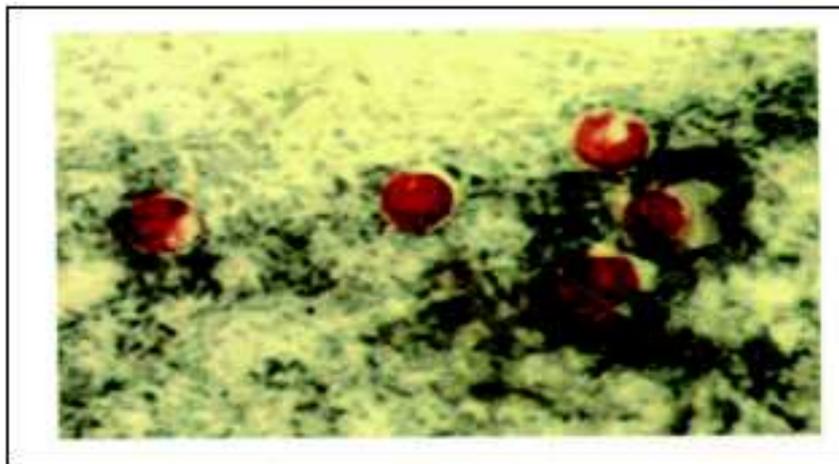


Photo 11 : Oocystes de Cryptosporidium colorés par la technique de Ziehl-Neelsen Modifiée par Henriksen et Pohlenz(GrX1650) d'après (Forget et al., 1990).

3.5.1.3.1.2. La coloration de Ziehl Neelsen modifiée par Angus acid-fast-stain

- Fixer le frottis à l'Ethanol à 95° pendant 5 minutes.
- Flamber la lame.
- Recouvrir immédiatement la lame, encore chaude, de fuchsine de Ziehl
- Rincer à l'eau du robinet.
- Asperger la lame d'une ou deux giclées avec du HCL à 3 % dans de l'Ethanol à 95 % (en brefs contacts séparés d'un court rinçage à l'eau du robinet) pour différencier avec les autres micro-organismes.
- Rincer à l'eau du robinet.
- Contre colorer en Recouvrant la lame avec du vert malachite à 0,25% pendant 30 secondes (ou avec du bleu de méthylène de 0,1 à 0,3% pendant 60 secondes).
- Rincer.
- Sécher.

- observer à l'aide d'un objectif x40 ou à l'immersion (x100). Les oocystes apparaissent de couleur rose à rouge vif sur un fond vert et/ou sur un fond bleu si la coloration est faite au bleu de méthylène.

Avantage : Technique simple, peu coûteuse et de lecture facile (les levures, les bactéries et les débris fécaux prennent la contre coloration, en plus les lames peuvent être conservées longtemps.

Inconvénient : Nécessite une assez forte concentration en parasites, sa sensibilité est de l'ordre de 10.opg, et les oocystes peuvent ne pas bien prendre la coloration, de ce fait la lecture est difficile en cas d'une faible excrétion, (Polack, 1984 ; Delafosse, et al., 2004).

3.5.1.3.1.3. Coloration de Giemsa (technique peu utilisée)

(Photo : 12)

Technique :

- Fixer le frottis au méthanol ou à l'alcool absolu pendant 5 minutes et laisser sécher à l'air.
- colorer pendant 10 à 30 minutes dans du Giemsa rapide dilué au 1/20ème.
- Rincer à l'eau de robinet.
- sécher à l'air.
- Observer directement à l'objectif X100.

Les oocystes apparaissent ronds à ovoïdes de 2 à 5 µm de diamètre. Leur cytoplasme est bleuté et granuleux avec un centre clair contenant jusqu'à 6 corpuscules rouges. Les parasites sont souvent entourés d'un halo clair.

-Avantage : technique facile, rapide et peu coûteuse.

-Inconvénient : cette technique a tendance à être abandonnée en raison de la difficulté rencontrée lors de la lecture. Les oocystes peuvent être confondus avec les levures dont la taille est très voisine et qui se colorent aussi en bleu. De plus il y a peu de contraste de couleur entre le parasite et les autres particules fécales, (Tounsi, 2001).

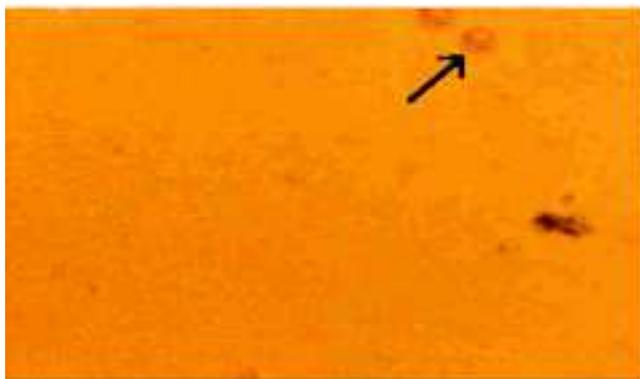


Photo 12: Oocyste de cryptosporidium spp (flèche) dans un frottis fécal coloré au Giemsa. Le cytoplasme apparaît en rose (GX1000)(Gati, 1992).

3.5.1.3.1.4..Méthode rapide de Baxby et Blundell (technique peu utilisée)

(photo : 13)

- Technique à la safranine bleu de méthylène :

Les frottis fixés sont recouverts de safranine à 1% et colorés comme suit :

- 3 minutes de chauffage doux avec émission de vapeurs, sans ébullition.
- 3 minutes de coloration, sans chauffage.
- Rinçage à l'eau.
- Coloration au bleu de méthylène à 0,5% pendant 30secondes.
- Rinçage.
- Séchage.

Les oocystes se colorent en bleu sur fond rose.

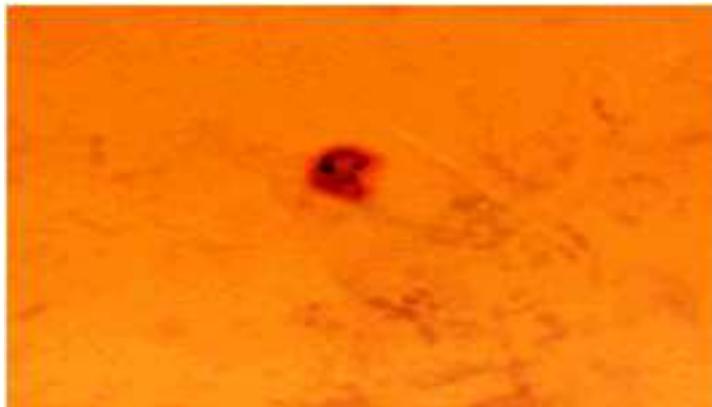


Photo 13 : Oocyste de cryptosporidium spp dans un frottis coloré à la saframine (GX1000)(Gati, 1992).

- Technique au bleu de méthylène Fuchsine basique :
 - Les frottis fixés à l'éthanol sont recouverts d'une solution de bleu de méthylène à 0,5%,3 minutes de chauffage puis 3 minutes de coloration puis rinçage.
 - Colorer avec de la fuchsine basique pendant 1 minutes
 - Rinçage à l'eau puis sécher à l'air.

Les oocystes apparaissent colorés en bleu sur fond rose.

Cette technique a l'avantage d'être rapide et spécifique, (Tounsi, 2001).

3.5.2.2. Technique de concentration

Ce sont des techniques d'enrichissement dont les plus utilisées sont :

3.5.2.2.1. Méthode d'Anderson : (Photo : 14)

C'est une technique de flottaison qui nécessite une solution d'enrichissement saturée (dense) en saccharose composée de réactifs:

- Saccharose.....454g
- Eau distillée.....355 ml
- Solution Phénol à 5 %.....6,7ml d=1,27 ou iodo-mercurate-de potassium

Technique :

- Diluer quelques grammes de selles (1 à 5g) dans 20 ml d'eau physiologique.
- Filtrer sur plusieurs épaisseurs de gaze ou sur tamis à mailles de 30 microns et centrifuger le filtrat pendant 10 minutes à 500 g.
- Jeter le surnageant et ajouter au culot 10 ml de solution de saccharose et bien agiter.
- Centrifuger de nouveau pendant 10 minutes à 500g.
- Prélever à l'aide d'une anse de platine la surface du liquide (ménisque superficiel).
- Examen entre lame et lamelle à (x40), pour repérer les oocystes, puis à x100 (immersion) pour confirmer l'identification

Les oocystes apparaissent sous forme d'éléments arrondis à ovoïdes de 4 à 6 µ de diamètre, finement granuleux et renfermant une tache brune saillante qui correspond au reliquat oocytal. Ils sont variables du rose au bleu gris suivant les optiques des microscopes; réfringents et contenant 2 à 4 points noirâtres qui correspondent aux sporozoïtes.

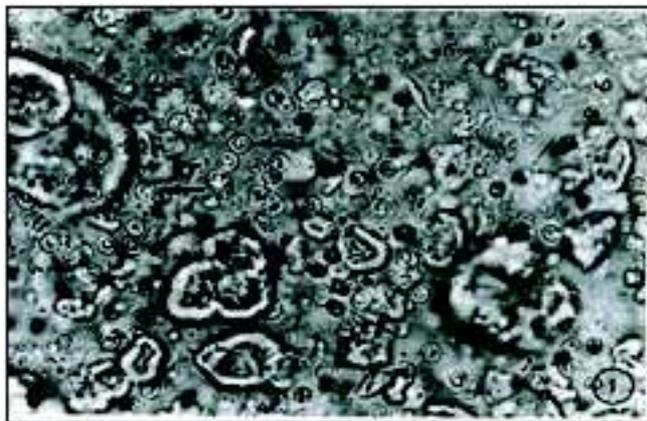


Photo 14 : Oocystes de cryptosporidies dans les matières fécales par la flottaison en sucrose phénol (Naciri et Yvore, 1983).

Avantage : C'est une technique fiable, peu coûteuse, sensible et elle présente aussi l'avantage de mettre en évidence, d'autres éléments parasitaires tels que les coccidies et les œufs de nématodes et de cestodes.

Inconvénient : Un peu lourde à réaliser et la recherche de cryptosporidies est difficile avec la présence de nombreuses cellules végétales, de plus la lecture des préparations doit être faite rapidement, car les oocystes sont détruits en moins d'une heure

3.5.2.2.2. La flottaison rapide sur lame

Déposer sur une lame de microscope une goutte de fèces.

Mélanger avec une goutte de solution dense de saccharose de densité 1,27 composée de : 454g de sucre +355 ml d'eau+6,7 ml de phénol à 5% ou solution développée par Naciri : 500g de sucre+320 ml d'eau+0,2 g/l d'azide de sodium).

Couvrir d'une lamelle.

Observer au microscope à l'objectif X25, X40 ou X63. Les oocystes de cryptosporidies apparaissent au grossissement x25, légèrement rosées, les levures ne prennent pas cette teinte rosée. Au grossissement x63, ils perdent leur coloration mais on peut observer une à quatre granulations noirâtres qui correspondent aux sporozoïtes.

Avantage : Cette méthode a l'avantage d'être simple, rapide, sensible (seuil de détection d'oocystes est de 10000 opg) de même elle est peu coûteuse.

Elle présente l'inconvénient de la lecture rapide, car au-delà de 15 à 30 minutes, la solution dense hypertonique détruira les oocystes, et de ce fait les lames ne peuvent pas être conservées, (Tartera, 2000).

3.5.2.2.3. Méthode quantitative sur cellule de Thoma

Technique :

- Déliter 0,25 g de Matières-fécales dans 0,75 ml d'eau
- Ajouter 4 ml de solution dense de saccharose.
- Agiter vigoureusement.
- Remplir une cellule de Thoma ou de Neubauer (hématocymètre) et compter les oocystes .La numération obtenue est corrigé en fonction de la taille de la cellule utilisée, de la dilution effectuée et du volume fécal de départ. Cette méthode est utilisée, dans les laboratoires de recherche pour des essais cliniques mais présente l'inconvénient d'être longue et fastidieuse pour être utilisée en routine, (Morin, 2002).

3.5.2.3. Techniques immunologiques (ELISA, immunofluorescences)

Disponibles sous forme de Kits commerciaux ex : Cryptocure : Elles font appel à l'utilisation d'anticorps poly-clonaux ou monoclonaux, elles sont très sensibles leurs inconvénients majeurs demeurent, leur coût et leur lenteur d'exécution en plus elles nécessitent l'utilisation d'un équipement spécialisé, (Morin, 2002).

Elles sont utilisées dans le :

3 . 5 .2.3.1. Sérodiagnostic

Consiste en la recherche d'Ac ou d'Ag dans le sérum de l'Hôte parasite. Les anticorps spécifiques anti Cryptosporidies sont facilement décelés par ELISA ou par immunofluorescence indirecte, (Naciri, 2001). Le sérodiagnostic est important pour les études épidémiologiques et indispensable pour le traitement d'un grand nombre d'échantillons, qui serait laborieux avec les techniques de coloration ou de flottation. Ces méthodes lorsqu'elles sont utilisées comme appui aux techniques de concentration peuvent servir dans les enquêtes épidémiologiques et la recherche des porteurs asymptomatiques (séroprévalence), (Chartier, 2003).

Mais, le sérodiagnostic ne permet pas de dater l'infection, de plus il ne semble pas exister une corrélation entre la présence d'anticorps sériques spécifiques de *Cryptosporidium* et la résistance à la réinfection. En médecine vétérinaire le sérodiagnostic est sans intérêt, car avant quinze jours d'âge le veau porte les anticorps maternelles d'origine colostrale, les anticorps post infectieux ne seront décelés que tardivement lorsque l'animal est guéri ou en voie de l'être, (Naciri et al., 2001).

3 . 5 .1.3.1.1.ELISA : (Enzyme linked immunosorbent assay)

Permet de mettre en évidence les IgM, IgG, IgA, dans le sérum, (Hannahs, 2002), elle peut être pratiquée dès la 2ème semaine ,en utilisant un antigène préparé à partir de sporozoites lysés par ultrasons; mais à cet âge la détection des IgG est sans intérêt car ces dernières peuvent être d'origine maternelle, (Euzéby, 1987c).

Les tests ELISA présentent l'avantage d'être sensible, spécifique, de lecture aisée avec un seuil de sensibilité d'environ 310 opg, (Chartier, 2003).

Mais elle reste onéreuse pour une utilisation de routine, longue à réalisée, (Verdon et al., 1992).

3.5.1.3.1.2. Immunofluorescence indirecte

Elle fait appel à l'utilisation comme antigène des oocystes de *Cryptosporidium* ou des coupes de lésions renfermant des stades endogènes du parasite, (Naciri et al., 2000).

Elle présente l'avantage d'être très sensible, avec une bonne spécificité, le seuil de détection est environ 1000 opg, (Peeters et Villacorta, 1995). Les réactions croisées avec d'autres coccidies, telles que les toxoplasmes, les sarcocystis et les *Isospora* sont nulles ou positives à de faibles taux, (Campbell et Current, 1983, in N.Acha et Boris 1989a et b).

Inconvénient : elle est cependant onéreuse pour une utilisation de routine avec difficultés de réalisation, (Chartier, 2003).

3.5.1.3.1.3. Immunodiagnostic (Immunofluorescence directe): (Photo : 15)

Elle consiste à détecter la présence d'antigènes cryptosporidiens dans les selles (copro-antigènes), en utilisant des anticorps Monoclonaux anti-*C.parvum* fluorescents, (Hannahs, 2002), dirigés contre des déterminants antigéniques de la paroi des oocystes présents dans les matières fécales, (Achir, 2004).

Dans ce cas les oocystes marqués présentent une fluorescence
Jaune vert intense. (Achir, 2004).

Avantage: elle est d'une grande sensibilité, d'une bonne spécificité, son seuil de détection est d'environ 1000 opg, (Peeters et Villacorta 1995).

Inconvénient: c'est une technique onéreuse, de réalisation difficile, et peut présenter des faux positifs et surtout des faux négatifs, (Naciri et al., 2001).

Il existe une variante qui est la technique ELISA double sandwich par immunocapture pour la détection des antigènes de *Cryptosporidies* dans les selles, (Achir, 2004).

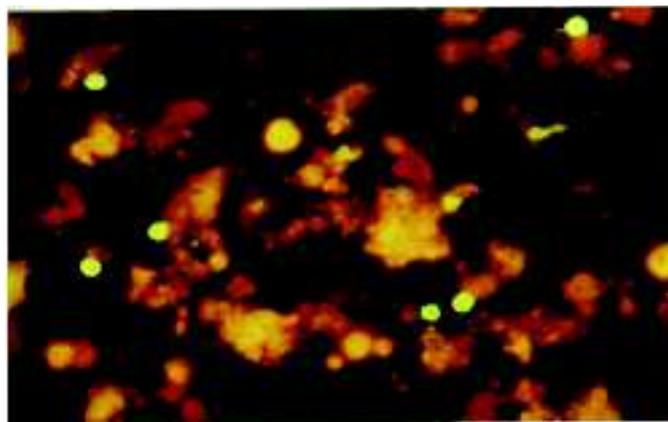


Photo 15 : Marquage par les anticorps monoclonaux fluorescents (GrX350) d'après (Forget et al, 1990)

3.5.1.3.1.4. Test d'agglutination au latex et hémagglutination passive

Repose sur la mise en évidence des antigènes d'oocystes dans les fèces : Il s'agit de l'agglutination par ces antigènes, de particules de latex imprégnées d'anticorps spécifiques

produits sur des lapin immunisé avec des oocystes de *Cryptosporidies*, néanmoins, ils sont moins utilisés, (Chartier, 2003), mais possèdent une grande spécificité et une grande sensibilité. Seulement, ce test est défaillant en sensibilité dans les cas des matières fécales pauvres en parasites, (Chartier, 2001).

3.5.1.3.1.5. Les méthodes d'amplification par PCR (polymerase Chain Réaction)

Ce sont des méthodes très récentes en biologie moléculaire, qui consistent en la détection de l'ADN du parasite, (Hannahs, 2002).

Avantage: Permettent à la fois la détection et l'identification après concentration des espèces de cryptosporidies présentes même en très faible quantité dans un grand volume, tel que l'eau, le lait et même l'aliment, (Naciri et al., 2001).

Inconvénient:

- Ne permet pas de préciser si les éléments parasitaires détectés sont infectants ou non, (Naciri et al., 2001).
- Nécessite un équipement spécialisé, d'où son coût élevé, actuellement certains laboratoires la pratiquent en routine.
- Une nouvelle méthode d'identification spécifique et de typage de cryptosporidium par PCR-RFLP est actuellement utilisée. Elle consiste en une association d'une PCR nichée et de digestions enzymatiques séquentielles. C'est une technique très sensible, simple et qui peut être utilisée pour différents échantillons biologiques ou environnementaux, (Coupe et al., 2003).
- Le northern blot peut être aussi utilisé dans un but d'identifier le RNAm du *C.parvum* dans les cellules TCD8+, (Schoroeder et al., 1999).

3.5.2.3.2. Comparaison entre des méthodes d'identification des oocystes de *Cryptosporidium parvum* (tableau : 10)

Tableau 10 : comparaison entre les principales méthodes d'identification des oocystes de *Cryptosporidium parvum* (Tartera, 2000b)

Méthodes	Simplicité	Coût	Temps	Sensibilité	Fiabilité
Ziehl-Neelsen	+++	+	++	++	+++
Heine	+++	+	++	++	+++
Flottation rapide	++++	+	+	+++	+++
ELISA	+	+++	+++	+++	+++
Immunofluorescence	+	+++	+++	+++	+++

Tableau 11 : Sensibilité des principales techniques de mise en évidence des oocystes de *C.parvum* (Chartier, 2003).

Techniques	Seuil de sensibilité
PCR avec purification	80 O.P.G
PCR sans purification	600 O.P.G
Flottation	4000 O.P.G
Sédimentation	10à500000 O.P.G
Frottis	1000000 O.P.G

3.5.2.4. Diagnostic histologique

La détection du parasite après la mort peut être réalisée, Une recherche histologique effectuée sur des coupes d'intestin (figure : 34), permet de mettre en évidence des différents stades endogènes des Cryptosporidies.

3.5.2.4.1. Les biopsies et les coupes intestinales : (Photo : 16)

Les prélèvements doivent être effectués au niveau de la région iléale et ne doivent pas dépasser le délai de 6 heures après la mort sous peine d'autolyse ce qui rendra très difficile la lecture des lames. Par la suite les coupes sont réalisées et les biopsies fixées avec du formol à 10% ou dans du liquide de Bouin, enfin elles subissent les techniques de colorations d'histologie classique : coloration à hématoxyline-éosine (HSE), Giemsa, ou de Grocott. La lecture se fait en microscopie optique.

Les cryptosporidies apparaissent comme des éléments sphériques ou ovoïdes, de 2à5 µm de diamètre, basophiles retrouvées en surface des cellules épithéliales attachées à la bordure en brosse des entérocytes, au sommet et sur les cotés des villosités intestinales et dans la lumière des cryptes, (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1986).

Les biopsies et les sections intestinales peuvent être préparées pour une observation en microscopie électronique pour cela elles doivent faire l'objet de

- fixation dans le glutaraldéhyde à 2,5 %
- post-fixées dans une solution de tétraoxyde d'osmium à 1%
- déshydratées dans un gradient d'Ethanol
- incluse dans l'araldite
- colorer l'ultra section au citrate ou à l'acétate d'uranyl.

en microscopie électronique on peut observer les différents stades endogènes ainsi que les structures internes du parasite, (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1986 et 1988).

3.5.2.4.2. Examen après raclages de la muqueuse

Un raclage de la muqueuse peut être pratiqué surtout au lieu d'élection du parasite (iléon), (Bussiéras et Chermette, 1992), à ce niveau les prélèvements peuvent être réalisés même 24 à 36 heures après la mort, dans ce cas l'autolyse de la muqueuse ne gêne pas la lecture des lames, mais ces raclages doivent être immédiatement étalés sur lames, séchés à l'air et fixés à l'alcool. On peut effectuer par la suite une coloration par la technique de Ziehl-Neelsen modifiée ou par la méthode de Giemsa. Cependant il faut bien signaler que la technique de Heine et les différentes méthodes de concentrations ne peuvent pas être appliquées pour le raclage. (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1986).

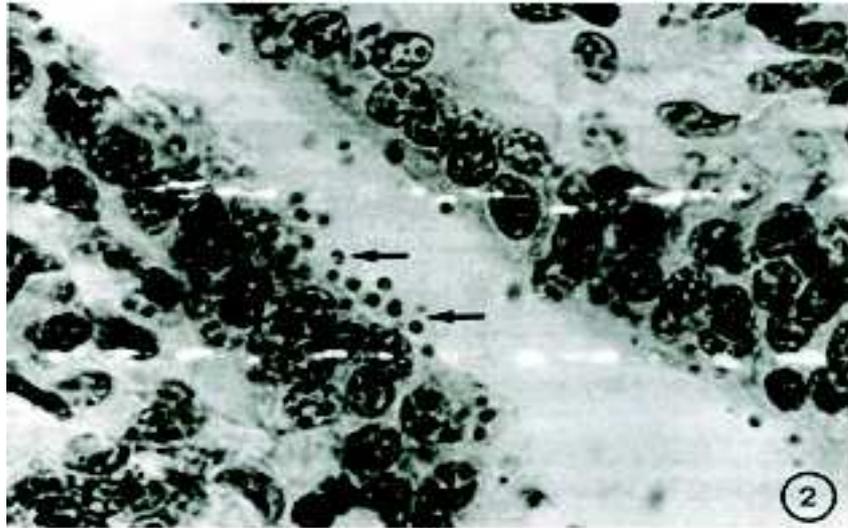


Photo 16 : Coupe d'intestin .Cryptosporidies dans la lumière et au niveau de la bordure en brosse. (Naciri et al., 1983).

3.5.2.5. Xenodiagnostic

Ce type de diagnostic peut être utilisé pour la confirmation dans le cas où un doute est resté après utilisation des techniques de coloration ou de concentration, il consiste à inoculer par voie orale du matériel fécal frais provenant d'un sujet suspect à des animaux de laboratoire nouveau-nés, (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1988), (souris, rats, lapin axéniques), généralement le matériel fécal à inoculer (inoculum) est préparé selon le procédé suivant:

- Décontaminer le matériel fécal de tous les germes, par l'utilisation d'antibiotiques, d'antifongiques, d'eau de Javel ou par passages successifs sur animaux axéniques.
- Isolement des cryptosporidies par filtration sur gaze ou sur colonnes.
- Les animaux sont infectés à l'âge de 1 à 5 jours.

La recherche des Cryptosporidies se fait à partir du 2^{ème} jour post-inoculation, dans les matières fécales des animaux infectés, et cela par les méthodes conventionnelles, surtout la coloration ou la flottaison. Par ailleurs les animaux peuvent être sacrifiés au bout de 6 jours. Pour rechercher les stades de développement endogènes du parasite sur des coupes histologiques d'intestin et sur raclage de muqueuse puis voir au microscope optique et électronique, (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1988).

3.6. Traitement

3.6.1. Traitement spécifique

Chez le veau :

Il n'existe pas de traitement spécifique de la cryptosporidiose convaincant à ce jour. Le traitement symptomatique lui, est identique à celui utilisé pour les autres affections diarrhéiques, (Chartier, 2003).

Les molécules utilisées (anticoccidiens, sulfamides et antibiotiques), testées seules ou en association ont donné des résultats décevants, (Cenac et al., 1984 ; Chartier, 2005)

Néanmoins plusieurs molécules ont été proposées:

Le lactate d'halofuginone, est le seul médicament validé par une AMM en France, (Naciri et al., 2000). Il s'agit d'une molécule de synthèse appartenant aux quinazolinones connue pour son activité anticoccidienne, (Villacorta et al., 1991).

Le lactate d'halofuginone a fait preuve d'une efficacité dans les conditions expérimentales, (Naciri et al., 1993). Il a une action cryptosporidiostatique. La molécule atteint les stades précoces du cycle et les stades libres du parasite (sporozoïtes et mérozoïtes).

Sa tolérance est relativement faible et entraîne des effets secondaires comme de la diarrhée, pertes de poids et lymphopénies, qui peuvent apparaître à deux ou trois fois la dose thérapeutique.

La dose à utiliser est de 100 à 120 µg/kg de poids vif une fois par jour, soit 2 ml d'halocur par 10 kg de poids vif pendant sept jours consécutifs, par voie orale et après le repas de colostrum, de lait ou de lactoreplaceur.

Le sulfate de paromomycine est un antibiotique aminoside, (Mancassola et al., 1995).

La paromomycine a été expérimentée chez des veaux laitiers. en effet, administrée pendant 11 jours, en débutant d'un jour avant l'infestation par les cryptosporidies, elle a diminué l'intensité de la diarrhée et le nombre d'oocystes excrétés par ces derniers, (Bourgouin, 1996). Par ailleurs (Fayer et Ellis) cités par (Chartier, 2003), ont réalisé un essai concernant l'activité de ce produit chez le veau infecté expérimentalement. En lui administrant une dose variant de 25 à 100mg/kg/j pendant 11 jours, les veaux n'ont pas excrété d'oocystes pendant toute la durée du suivi (28 jours), ces expériences confirment alors l'efficacité prophylactique du sulfate de paromomycine.

Le lasalocide: C'est un antibiotique ionophore à activité anticoccidienne. Son efficacité a été démontré sur le terrain par, (Navetat et al., 1995 ; Navetat et Rizet, 2002) administré le produit en préventif et en curatif à des rats immunodéprimés. Cette molécule a empêché ou supprimé les manifestations cliniques de l'infection. Toutefois, une dizaine de jours après l'arrêt du traitement, l'infection s'est redéclarée.

La dose curative utilisée est de 3 à 5 mg /kg/j par voie orale pendant 3 jours. Cependant sa toxicité constitue un grand inconvénient, (Morin, 2002).

Le décoquinatate: Anticoccidien de la famille des hydroxy-quinolones, (Euzeby, 1987), Il semble que son action réduit la prolifération des cryptosporidies à la posologie de 2,5 à 5 mg/kg/j par voie orale et pendant 20 à 30 jours, (Courouble, 1998; Beugnet, 2000). En plus de la durée du traitement, son efficacité thérapeutique n'est pas confirmée.

L'aprinocide: anticoccidien dérivé des amino-purines, il est d'abord coccidiostatique mais devient coccidicide après une administration prolongée, (Euzeby, 1987). Chez le rat cette molécule a montré une certaine efficacité, à la dose de 25-50mg/Kg/j, (Chartier, 2001).

La clarithromycine, la cyclosporine A, la dinitolmide, l'érythromycine, La maduramycine, la mépacrine, l'oléandomycine, la pentamidine, l'alborixine, l'amprolium et la salinomycine, testés sur le souriceau nouveau-né ou le rat immunodéprimé, d'une manière préventive, réduisent l'excrétion parasitaire et les signes cliniques, (Chartier, 2001).

En général, ces différentes molécules ont donné des résultats intéressants essentiellement lorsqu'elles sont utilisées de manière préventive pendant plusieurs jours, (Chartier, 2001).

3.6.2. Traitement symptomatique

En raison des maigres résultats obtenus avec les molécules existantes, le traitement symptomatique s'impose et est en général analogue à celui des autres diarrhées néonatales, (Chartier, 2003).

Chez l'animal :

3.6.2.1. La réhydratation

Elle sera orale ou veineuse et dépend du degré de déshydratation et de la capacité de la muqueuse intestinale à absorber des liquides. La déshydratation est considérée grave lorsqu'elle dépasse 5% du poids corporelle avec des signes d'enfoncement oculaire et persistance du pli cutané et que l'animal refuse de boire, (Gapihan, 1982). La réhydratation est primordiale dans le traitement des diarrhées chez le veau, car elle permet de remédier à la déshydratation et les troubles métaboliques qui l'accompagnent (acidose, fuite d'ions, urémie, hypoglycémie) qui peuvent conduire rapidement à la mort de l'animal (Bourgouin, 1996; Blanchard et Mage, 2001).

3.6.2.1.1. La réhydratation orale

Doit être systématique et rapide pour répondre aux pertes en eau et en électrolytes (sodium, potassium, chlorure, bicarbonate) causées par la diarrhée. Pour les animaux qui ne veulent pas ou ne peuvent pas boire, l'utilisation d'une sonde est préconisée, ce qui permet en même temps d'administrer des quantités beaucoup plus importantes de liquides et de solutés, en particulier en potassium. Il est en outre recommandé d'utiliser des solutions contenant de la glutamine. (Demigne, 1982; Morin, 2002).

3.6.2.1.2..La réhydratation veineuse

Utilisée dans les cas graves, en plus d'apporter de l'eau et des électrolytes pour compenser les pertes, elle sert surtout à corriger l'acidose métabolique qui est généralement associé à la diarrhée, (Demigne, 1982; Morin, 2002). Les produits réhydratant contiennent en général des ions chlorures, sodium, bicarbonates, potassium (combattre l'acidose), du magnésium mais aussi du glucose, du lactose, dextrose, sorbitol et ou des acides aminés, qui réalisent un apport énergétique utile pour la réparation de la cellule intestinale et relancer la pompe à sodium potassium, (Maach et al., 1996; Blanchard et Mage, 2001).

3.6.2.2. Le régime alimentaire

La question de la suspension ou non de l'alimentation laisse place à de nombreuses controverses, certains préconisent l'arrêt de l'alimentation lactée d'autres au contraire conseillent son maintien, (Rollin, 2002).

3.6.2.3. Les anti-inflammatoires

L'utilisation des anti-inflammatoires lors de la cryptosporidiose est indiqué au vu de l'implication des prostaglandines dans le mécanisme de l'apparition des diarrhées cryptosporidiennes. Les faveurs vont bien sûr vers l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens pour combattre l'inflammation, les non stéroïdiens sont par contre contre-indiqués.

3.6.2.4. Les vitamines

Certains auteurs préconisent l'utilisation des vitamines des groupes B, et K. Ils proposent en plus des sulfamides d'utiliser des vitamines des groupes B2, B12 et K. La vitamine A paraît jouer un rôle bénéfique car sa carence favorise l'apparition de la cryptosporidiose, (Morin, 2002).

3.6.2.5. Les pansements intestinaux

Tels le Kaolin, le Bismuth, la smectite ou les pectines (Bourgouin, 1996; Beugnet, 2000), Sont également indiqués.

3.6.2.6. Les antibiotiques

L'utilisation des antibiotiques à larges spectres est utilisée en particulier pour éviter les surinfections bactériennes très fréquentes, (Bourgouin, 1996; Morin, 2002).

3.7. Prophylaxie

3.7.1. Prophylaxie sanitaire

A) chez l'animal :

La cryptosporidiose étant transmise par l'ingestion d'oocystes, il importe donc de détruire dans la mesure du possible le parasite dans l'environnement et réduire les possibilités de contact avec les animaux, (Angus, 1990), a proposé un protocole en 10 points qui s'appelle d'ailleurs les 'dix points d'Angus'.

- L'administration précoce de colostrum, qui même si elle ne protège pas le veau contre la cryptosporidiose, permet de le protéger contre les autres agents entéropathogènes, (Wattiaux, 1999).
- Respect du principe : ' tout plein tout vide', qui consiste à éviter les vas et viens des animaux -Désinfection systématique des locaux entre les lots (ammoniac à 5 ou 10 %, eau oxygénée à 3 % et le formol à 10 %) peuvent être utilisés efficacement.
- Maintien d'un environnement propre et sec, paillage fréquent (de 1 Kg de paille par m² tous les 2 jours).
- Elevage en box individuel et jusqu'à deux à trois semaines d'âge, cette mesure aura pour but de retarder le plus possible l'exposition des animaux au parasite.
- Isolement des malades dès les premiers symptômes,
- Utilisation de bottes et de vêtements spécifiques pour les soins des lots malades,
- Stérilisation (nettoyage) quotidienne du matériel.
- Vaccination des mères contre les autres entéropathogènes, et prise systématique du colostrum par le veau dès les premiers moments après sa naissance en quantité, qualité et dans les délais.
- Statut minéral des femelles (concerne les petits ruminants)
- Faire un plan de dératisation car les rats et les souris peuvent servir à transporter le parasite et servir de source de contamination.

La transmission du parasite par voie hydrique est possible, aussi il faut éviter l'accès des animaux d'élevage aux eaux de surface.

(Euzeby, 1987; Fleming et al., 2004).

3.7.2. Prophylaxie Médicale

La chimioprophylaxie repose sur les deux molécules utilisées dans le traitement, (le lactate d'halofuginone et le sulfate de paromomycine).

Des essais vaccinaux ont été tentés sur des mères en fin de gestation en vue d'obtenir un colostrum hyper immun, permettant l'apport d'anticorps neutralisant les sporozoaires. Dans ce but, des études réalisées chez les bovins et les caprins, utilisant une protéine recombinante injectée par voie sous-cutanée dans le premier cas et un fragment d'ADN codant pour une protéine de surface du sporozoite administrée par voie nasale dans le second cas ont conduit à une réduction de la diarrhée et de l'excrétion d'oocystes chez les animaux recevant le colostrum hyper immun produit par les mères vaccinés.

En revanche, la vaccination directe des ruminants nouveau-nés paraît difficilement réalisable en raison de la contamination précoce et de la période prépatente très courte. Les résultats obtenus à ce jour demeurent peu encourageant, (Chartier, 2003).

4. Le coronavirus

4.1. Synthèse Bibliographique

4.1.1. Historique

Considéré comme étant l'un des agents majeurs des diarrhées néonatales, le coronavirus bovin présente une importance économique considérable, il est à l'origine de diarrhées et de maladies respiratoires chez le veau, (Kapil et Basaraba, 1997), et de winter dysentery chez les bovins adultes, (Saif, 1990).

Les coronavirus sont des virus qui infectent les oiseaux et de nombreux mammifères y compris l'homme, ils touchent la trachée, les organes gastro-intestinaux, le système nerveux, ainsi que d'autres organes tels le foie, le cœur, les reins et les yeux, (Escor et al., 2001a et b), mais c'est les cellules épithéliales intestinales qui en sont les cibles privilégiées, (Alonso et al., 2002a et 2002b).

Le coronavirus du veau a été découvert en (1971), par Mebus dans l'état du Nebraska (USA) à la suite d'un échec de vaccination contre le rotavirus. Ils démontrèrent tout d'abord que le virus était présent dans les fèces des veaux diarrhéiques qu'ils avaient observées au microscope électronique. Après avoir partiellement purifié le virus, ils reproduisirent expérimentalement la maladie sur des veaux conventionnels et privés de colostrum de la même lignée qui subirent isolément une inoculation orale de filtrats de matières fécales (issues de veaux diarrhéiques) exemptes de bactéries et contenant une grande quantité de virus, (Stair et al., 1972).

L'identité du coronavirus a été confirmée en (1976, par Sharpee et ses collaborateurs), (Sharpee et al., 1976). Il est désormais reconnu comme un des agents importants des diarrhées néonatales chez le veau ou il arrive juste après le rotavirus, (Craig et Kapil, 1994) comme agent de diarrhées, particulièrement ceux de 1 à 16 semaines d'âge, (Heckert et al., 1990; Kapil et al., 1991), et chez bovins adultes ou il provoque la winter dysentery (entérite hémorragique hivernale), (Saif et al., 1988; Kapil et Basaraba, 1997)

Enfin, l'association de ce virus avec d'autres germes a été démontrée par de nombreux travaux, (Acres et al., 1975; Kohara et al., 1997).

Enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales du veau dans certains élevages du centre et de l'est de l'Algérie et essai de prophylaxie

Ces découvertes ont alors incité les virologistes à rechercher l'existence de coronavirus dans d'autres espèces.

Ils découvrirent ainsi:

- le coronavirus entérique du chien
- le coronavirus du poulain
- le coronavirus du souriceau.
- le coronavirus entérique humain

En 1965, l'étude de l'agent responsable de la Gastro-entérite transmissible du porcelet avait été entreprise. En 1968, caractérisation de la morphologie du virus responsable, et enfin définition de la famille des CORINAVIRIDAE.

On a également identifié:

- le CV 777, isolé chez le porc, lors d'une épizootie de diarrhées, par (Pensaert et Callebaut, 1978), qu'il faut distinguer du virus G.E.T.
- le virus de la Péritonite Infectieuse Féline

Ce dernier n'est pas gastro-entérique et détermine des symptômes non spécifiques (anorexie, hyperthermie, amaigrissement, etc).

Il est maintenant établi que, le coronavirus appartient à l'ordre des Nirovirales qui inclut trois familles, les Coronaviridae (Coronavirus), les Astroviridae et les Ronoviridae.

Les Coronaviridae comprennent les genres Coronavirus et Torovirus (Tableau : 12)

Tableau 12 : Caractéristiques des coronavirus et des torovirus. (Cavanagh, 1998)

Caractéristiques	Coronavirus	Torovirus
Enveloppé	+	+
ARN positif simple brin avec queue polyA	+	+
Gène 5' Polymerase – Gènes de protéines structurales en 3'	+	+
Le 3'co-terminal naissant porte au moins 4 ARNm subgénomique	+	+
Seule la région 5' de l'ARNm est traductionnellement active	+	+
Décalage du cadre de lecture ribosomal dans le gène de la polymérase	+	+
Une protéine M avec au moins 3 séquences traversant la membrane	+	+
Bourgeonnement intracellulaire	+	+
Taille du génome en KB	27 – 31,5	~25
Séquence 5' Leader	+	-
Core (Cœur)	+	-
Nucléocapside	Hélicoidale	Tubulaire
Spicule (spike) proéminentes	+	+
Structure en hélice/hélice des spicules	+	+

Le genre coronavirus est divisé en trois groupes selon leurs propriétés sérologiques et génétiques. Le groupe 2 dans lequel se trouve le coronavirus bovin(BCoV), contient également le coronavirus des mammifères et aviaire, de même que les coronavirus de l'hépatite de la souris, de l'entérite de la poule, le virus de l'encéphalomyélite hémagglutinante du porc, et le coronavirus humain(HCoV) OC43. L'une des caractéristiques

du groupe 2 est la présence d'un gène codant pour une hémagglutinine esterase, protéine absente dans les autres groupes, (Holmes et Lai, 1996). le BCoV a été en premier associé à la diarrhée du veau, puis plus tard à la winter dysentery chez les bovins adultes, le même virus semble être à l'origine de la maladie des jeunes et des adultes, (Traven et al., 2001), et les animaux éliminent souvent le virus à travers leur excréments nasales et fécales, (Cho et al., 2001; Chouljenko et al., 2001).

4.1.2. Les caractères du virus

Bien que les connaissances restent encore fragmentaires, l'utilisation des techniques ELISA, (Carpenter, 1997; Schoenthaler et Kapil, 1999), avec des anticorps monoclonaux, (Daginakatte et al., 1999), de l'immunofluorescence, (Heckert et al., 1989; Tahir et al., 1995). De la microscopie électronique, (Pedersen et al., 1978), de l'hémagglutination, (Tahir et al., 1995), ainsi que des techniques sérologiques, (Laporte et al., 1980), ont largement contribué à leur amélioration.

4.1.2.1. Caractères morphologiques

Au départ les chercheurs pensaient que les CORONAVIRIDAEES formaient une famille de virus ne contenant qu'un seul genre, (Scherrer et Laporte, 1983), par la suite les recherches ont montré qu'ils formaient deux genres, le genre Coronavirus et le genre Torovirus.. Ce sont des virus enveloppés, pléiomorphes mais généralement sphériques ou ovoïdes, (Scherrer et Laporte, 1983), de diamètre variable (60 à 220 nm), avec une moyenne de 120 nm, (Pensaert et Callebaut, 1978), au microscope électronique, leur caractéristique morphologique principale est la présence de spicules, (Scherrer et Laporte, 1983), qui sont des projections de surface que l'on appelle aussi «péplomères», ce sont des sortes de franges à extrémité renflée, en forme de club de golf longs de 20 nm et formant une couronne (corona) autour de la particule virale, ces projections ressemblent encore à des pétales qui seraient reliées à la particule virale par des tiges de 10 à 12 nm, la longueur totale de ces projections variant de 15 à 23 nm, (Cavanagh, 1998) (Photos : 18 et 19), ordinairement, elles apparaissent bi laminées, (Escors et al., 2001a et 2001b), d'aspect uniforme et sont régulièrement distribuées à la surface du virion, tandis que, dans certains cas les longueurs sont très différentes, la répartition est irrégulière et l'image typique du Coronavirus disparaît complètement.

Pour obtenir une coloration adéquate du virion, on emploie le phosphotungstate de sodium à 4 % et de PH = 7,2 ou le Molybdate d'ammonium à 2 % et de PH = 7,2, c'est une coloration dite négative, (L'Haridon et al., 1981).

La structure interne de la nucléocapside est mal définie, (Dea et al., 1981).

Le génome viral est constitué d'une molécule d'ARN, (Pensaert et Callebaut, 1978), non segmenté, (Stern et Kennedy, 1980), et infectieuse, (Siddell et al., 1983), un traitement au 5 – iodo – 2' désoxyuridine, (Sato et al., 1977a et b), et à l'actinomycine, (Dennis et Brian, 1982), confirment cette nature ribonucléique, (Sharpee et al., 1976), puisque ces molécules n'affectent pas la croissance du virus (ce qui aurait été le cas s'il avait contenu de l'ADN), (Guy et Brian, 1979), c'est d'ailleurs le plus grand ARN monocaténaire connu ($6,7 \times 10^6$ daltons de poids moléculaire moyen, avec un minimum à $3,8 \times 10^6$ daltons), (Gonzalez et al., 2002).

Sa polarité est positive, (Siddell et al., 1981), et il jouerait le rôle d'un ARN messenger, (Gorbalenya, 2001). (Cette particularité semble prouvée par le fait qu'une simple injection

d'ARN viral sur une souris induit l'apparition de particules virales dans l'organisme du rongeur).

Il est protégé par une protéine non glycosylée "N", (Gonzalez et al., 2002), dont la masse moléculaire atteint les 50 000 daltons, l'ensemble, qui représente la nucléoprotéine du virus, est entouré d'une membrane lipoprotéique, (Schmidt, 1982).

Les protéines de structure majeures du Coronavirus bovin sont au nombre de cinq (ORF4, ORF9, ORF10, ORF3, ORF8), (Cavanagh et al., 1990 ; Lai et Cavanagh 1997), (Tableau 13).

La première est la protéine "N", nucléocapsides (N) protéines (43 à 50 kdaltons)

La seconde est l'un des constituants de la membrane, une glycoprotéine (M) (25 à 35 kdaltons) de 28 Kdaltons

La troisième est une autre glycoprotéine, de (180 à 220 kdaltons), constitutive des spicules et composée de 2 sous unités (de 100 kdaltons chacune) (S1 et S2), (Gonzalez et al., 2002), correspondant aux N-terminal et C-terminal sous unités) (180- 220) reliées entre elles par des ponts dissulfures.

La quatrième est une Héماغгlutinine estérase (HE) glycoprotéines (125-140 kdaltons),

De récentes études ont montré que le coronavirus possède une protéine virale, la protéine E (10 à 12 kdaltons), (Cavanagh et al., 1990 ; Lai et Cavanagh, 1997).

La protéine S (ORF4) des spicules est constituée de 2 sous unités S1 (N-terminal half) et S2 (C terminal-half), qui jouent un rôle important dans l'interaction du virus avec l'hôte, la sous unité S1 est associée à la fixation du virus aux récepteurs de la cellule hôte, (Kubo et al., 1994 ; Sawicki et al., 2001), la sous unité S2 est responsable de la fusion avec la membrane cellulaire, (Yoo et al., 1991), la seconde importance de la protéine S est son pouvoir antigène, qui est plus important que celui induit par l'hémagglutinine estérase ou protéine (ORF3), (Lin et al., 2000), la sous unité S1 du BCoV confère au virus une résistance à la neutralisation du virus, (Yoo et Dereg, 2001), les variations du tropisme du virus par rapport à l'hôte et à différents tissus sont largement influencées par la protéine des spicules, (Gallagher et Buchmeier, 2001).

Protéines		Coronavirus	Torovirus
Glycoprotéines Spicule (Spike)	S	180 -220	200
Protéine Membranaire (Membrane Protein)	M	23 - 35	27
Protéine de Nucléocapside	N	50 – 60	60
Petite protéine d'Enveloppe	E	9 -12	N.C.
Protéine d'Hémagglutinine Estérase (Haemagglutini – esterase)	HE	65	65

Tableau 13 : les protéines associées au virus des coronaviridae (Cavanagh, 1998)

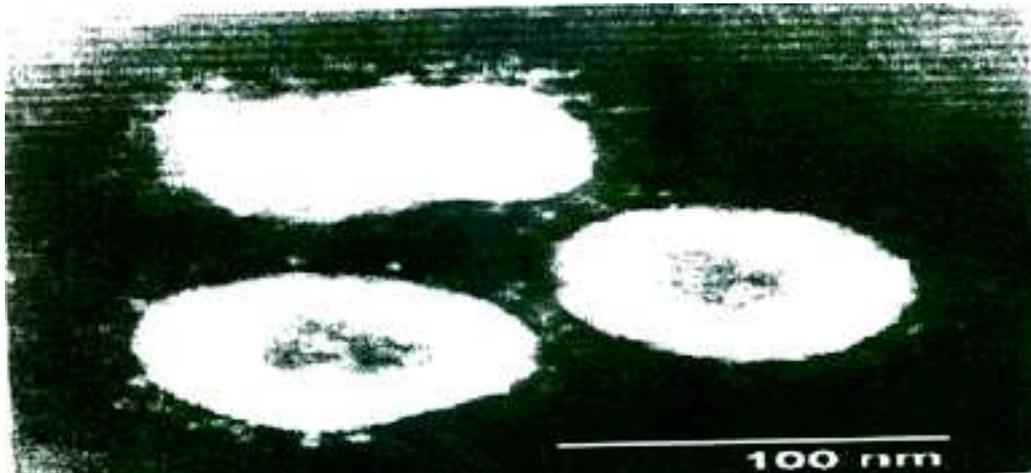


Photo 17 : Coronavirus en microscopie électronique (Cavanagh, 1998)

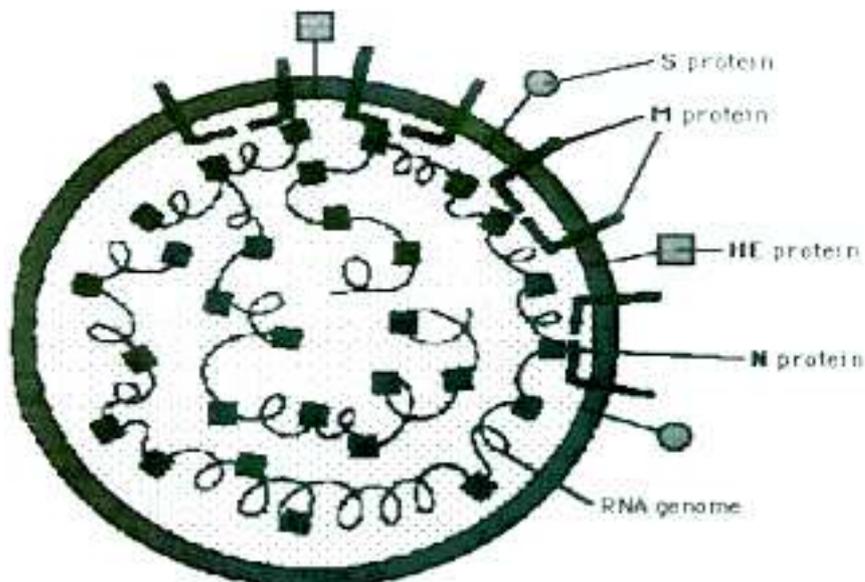


Figure 17 : La structure du coronavirus. (Cavanagh, 1998)

4.1.2.2. Propriétés biophysiques

Densité :

La densité du Coronavirus en suspension dans du saccharose peut varier de 1,18 à 1,20 g/ml, (Siddell et al., 1981).

Elle est de 1,24 g/ml si on le met dans du Chlorure de Césium, (Roitt et al., 1998).

Hémagglutination et Hémadsorption :

Les Coronavirus entériques bovins, humains et murins agglutinent les globules rouges de rat, de souris, de hamster ou de poulet, (Akashi et al., 1981).

Cependant, aucun pouvoir d'hémadsorption n'a pu être constaté vis-à-vis des globules rouges de chat, de chien, de cheval, de chèvre, de bovin et de l'homme, (Sato et al., 1977b).

L'hémagglutinine est portée par les spicules de la particule virale, seul le virus de la G.E.T. n'en possède pas. Le pouvoir hémagglutinant du Coronavirus bovin semble d'ailleurs lié aux particules infectieuses et à la présence de spicules sur celles-ci, (Sato et al., 1977).

On inhibe ce pouvoir d'hémagglutination en soumettant le virus à l'action des solvants lipidiques, (Dea et al., 1981), alors que la température (50° C) et l'acidité (PH = 3) n'ont pas cet effet altérant.

Il a été démontré que le Coronavirus de la diarrhée néonatale du veau n'est pas pathogène pour le souriceau, le hamster ou le cobaye nouveau-né, (Dea et al., 1981), et qu'il ne se multiplie ni dans la lignée des cellules allantoidiennes, ni sur la membrane chorio allantoidienne des œufs embryonnés de poulet, (Dea et al., 1981), toutefois, le virus se développe dans le cerveau de souriceau, (Dea et al., 1981).

Les glycoprotéines HE et S sont les déterminants antigéniques de la neutralisation et l'hémagglutination du coronavirus, (Lai et Cavanagh, 1997).

4.1.2.3. Propriétés biochimiques

Résistances:

Moins résistant que le Rotavirus dans le milieu extérieur, du fait de son enveloppe, ce qui explique sa faible fréquence, il est sensible à l'éther, au chloroforme, (Sato et al., 1977), et perd totalement son pouvoir infectieux lors de traitements par des solvants lipidiques, (Sato et al., 1977).

Il est également sensible au désoxycholate et à la trypsine, (Sato et al., 1977).

Un Coronavirus isolé au Québec s'est d'ailleurs montré sensible à des concentrations supérieures à 0.25 % de trypsine, (Sato et al., 1977), une étude effectuée sur 7 Coronavirus bovins isolés au Québec, a toutefois démontré que cette sensibilité était très variable d'une souche à l'autre, (Dea et al., 1981).

C'est un virus qui reste stable en milieu aqueux ainsi qu'à des PH compris entre 3 et 11; sa stabilité en milieu acide lui permet de résister au passage dans l'estomac du veau (PH : 6). Le virus est en outre complètement altéré par 24 heures d'incubation dans un bain à 0.02 % de formol, (Dea et al., 1981).

Les coronavirus respiratoires humains et les coronavirus aviaires sont, quant à eux, très sensibles aux milieux acides.

4.1.2.4. Antigénicité et immunité

Plusieurs études ont été effectuées pour connaître le pouvoir antigène du coronavirus à l'aide d'anticorps monoclonaux et polyclonaux, (Milane et al., 1997).

Le Coronavirus bovin s'intègre au groupe des coronavirus respiratoires humains de type OC 43, (Tzipori, 1981), le motif structural de l'épitope commun à ce groupe reste encore inconnu, (Dea et al., 1980).

Il est, d'autre part, toujours impossible de distinguer des coronavirus d'origines géographiques différentes avec l'aide des anticorps classiques.

Plusieurs tentatives ont été effectuées, soit au moyen de l'Immunofluorescence Indirecte, soit au moyen de la Séro-Neutralisation.

Aucune distinction n'a pu être établie entre par exemple les souches G₁₁₀ (française) et américaine (souche isolée au Nebraska par (Sharpee et al., 1976).

Les sérums, qu'elle que soit leur origine, présentent les mêmes titres vis-à-vis de chacune de ces deux souches, (L'Haridon et al., 1981).

Grâce aux techniques d'ImmunoPrécipitation (ou ImmunoDiffusion) et de Contre Immunoélectrophorèse on a pu démontrer l'existence de 2 à 3 antigènes précipitants chez les Coronavirus bovins.

On a eu recours à des sérums hyperimmuns dirigés contre les souches étudiées et contre la souche du Nebraska, (Dea et al., 1980).

L'antigène précipitant majeur semble être lié aux structures membranaires de l'enveloppe virale, (Dea et al., 1981).

Ces techniques (CIE et ID) ont été utilisées pour établir les relations antigéniques existantes entre 5 isolats de Coronavirus bovins, (Dea et al., 1980).

La première (CIE) a permis l'observation de 2 antigènes précipitants pour chacun de ces isolats, un des antigènes a été dénommé "antigène "M" ", commun aux cinq isolats.

L'autre, identifié comme "antigène "m" ", s'est avéré variable avec l'isolat considéré.

Ces isolats ont été classés en 2 groupes, en fonction de ce second antigène ("m").

La seconde méthode (ID) a mis en évidence l'existence de réactions croisées partielles entre les virus des deux différents groupes.

Seul, de toute manière, le recours aux anticorps monoclonaux a permis une classification beaucoup plus rigoureuse, (Crouch et al., 1984). (Tableau 14)

CORONAVIRUS	
AVIAIRES	Bronchite infectieuse aviaire
	Coronavirus respiratoire du Dindon
MAMMIFERES	Coronavirus respiratoire Humain 229 E
	Virus de la G.E.T. du Porcelet
	Coronavirus entérique Canin
	Virus de la P.I.F.
	Coronavirus respiratoire Humain OC 43
	Virus de l'Hépatite Murine
	Coronavirus du Rat
	Coronavirus entérique Humain
	Coronavirus entérique Bovin (B.E.C.V.)
	Virus hémagglutinant de l'encéphalite di porc.

Tableau 14 : classification actuelle de la famille des coronavirus(Cavanagh, 1998)

Le virus CV 777 du porc ne semble entrer dans aucun de ces groupes.

Les coronavirus aviaires, d'une part, et ceux des mammifères, d'autre part, n'ont aucune parenté antigénique entre eux.

Ce sont les virus humains, respectivement " OC 43 " et " 229 E " qui sont les chefs de file des 2 sous groupes " Mammifères ".

Les connaissances acquises sur l'immunité engendrée par les coronavirus sont encore peu nombreuses, (Baudoux et al., 1998; Nslund et al., 2000).

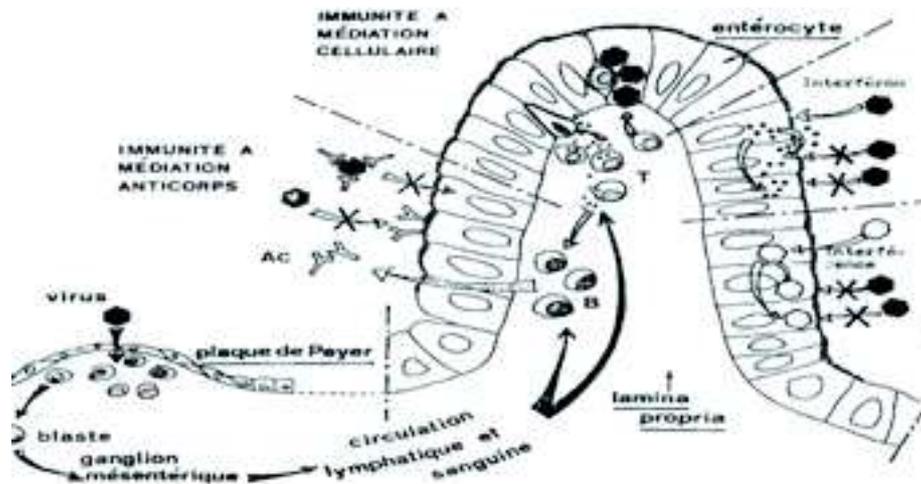


Figure 18 : réaction de défense dans les enterites virales (Brahimi, 1984).

Les remarques suivantes apportent cependant des informations importantes (Figure 19).

Chez les veaux privés de colostrum, on constate la présence de virus dans le liquide des anses intestinales quatre jours après l'inoculation expérimentale de ceux – ci tandis qu'aucun anticorps neutralisant ni aucune molécule d'interféron ne peuvent y être détectés.

Par contre, six à sept jours après cette infection, on observe les phénomènes inverses, c'est-à-dire que l'on ne retrouve plus de virus mais de nombreux anticorps de type IgA et IgM.

Une haute et durable réponse des IgM est constatée dans le sérum et lait des vaches infectées et qui confirment chez les vaches présentant une infection respiratoire par le coronavirus , la présence de l'infection primaire par le BCV, (Buiting et al., 1996), ceci montre que la réponse précoce est indépendante des cellules T, (Marshall-Clarke et al., 2000), en outre des virus de familles différentes et de types différents, mais possédant les mêmes déterminants antigéniques provoquent une réponse IgM indépendante des cellules T, (Bachmann et Zinkernagel, 1996), ce qui explique la très allongée réponse IgM spécifique au BCV dans le lait de vache. Ces résultats sont retrouvés dans plusieurs travaux, (Nslund et al., 2000), des cellules sont également retrouvées 2 mois après la primo infection dans les cellules nasales des animaux après une primo infection du nouveau-né, (Heckert et al., 1991).

Les IgA restent très longtemps et sont détectées jusqu'à 17 mois après infection, la relation entre l'âge des animaux et la persistance des IgA dans le sérum est confirmée par différents travaux, (Nslund et al., 2000).

Ces faits suggèrent l'existence d'une protection immédiate, qui résulterait d'une interférence du virus, et d'une protection retardée, réalisée par les immunoglobulines signalées.

L'interferon de type I, IFN1, semble être un inducteur précoce de l'infection par les virus qui le produisent, (Traven et al., 1991), les titres élevés en interferon de type I sont retrouvés localement dans le tractus digestif et respiratoire et dans l'organisme, ceci est confirmé par différents travaux, (Baudoux et al., 1998).

Chez les veaux, qui reçoivent du colostrum, on note des titres sériques élevés, (Snodgrass et Browning, 1999), en anticorps dirigés contre le coronavirus bien que ce dernier continue à se multiplier dans les anses intestinales lorsqu'on l'a inoculé expérimentalement.

Ces veaux ne semblent pas protégés contre l'infection virale et cette constatation s'est révélée aussi vraie sur le terrain, lors d'infection naturelle, (Foucras et al., 2004).

4.1.2.5. Comportement du virus en culture

Deux voies d'approche ont été utilisées avec le coronavirus.

La première a consisté en l'adaptation d'une souche sauvage à des cultures de reins de bovin embryonnés, (Dea et al., 1980b), cette méthode fut préconisée par (Mebus et collaborateurs, 1971), ainsi que (L'Haridon et al., 1981).

Elle aboutit, à l'issue de nombreux passages (environ une vingtaine), à la multiplication du virus, (Scherrer et Laporte, 1983), dans les cellules décrites avec, pour résultat moyen : 1×10^5 UFP/ml (= souche G₁₁₀ française).

La seconde visait l'adaptation des souches sauvages à des lignées cellulaires d'origine intestinale, plus proches des cellules naturellement sensibles. C'est (Laporte et collaborateurs qui ont décrit cette technique entre 1970–1980) et le recours à des cellules HRT 18 (HUMAN RECTAL TUMOR), (Laporte et al., 1980), leurs résultats ont été excellents puisqu'ils ont obtenu une production de coronavirus d'environ mille fois supérieure : 1 à 5×10^8 UFP/ ml et, après 5 à 6 passages seulement (souche française F₁₅). D'autres études ont montré la performance de ces cellules dans la multiplication du virus, (Benfield et Saif, 1990; Tsunemitsu et al., 1991).

4.1.3. Les Infections à Coronavirus

4.1.3.1. Epidémiologie de la maladie

4.1.3.1.1. Descriptive

Depuis qu'on l'a découvert dans les fèces diarrhéiques de veaux, aux U.S.A., le coronavirus du veau a été retrouvé un peu partout dans le monde. Associé à des cas de diarrhée, (Scherrer et Laporte, 1983), grâce auxquels il fut identifié, on l'a observé au Canada, en France, en Grande-Bretagne et au Danemark, (L'Haridon et al., 1981).

4.1.3.1.2. Analytique

Le coronavirus atteint principalement les veaux âgés de 1 à 3 semaines, (Benfield et Saif, 1990; Tsunemitsu et al., 1991), comme semblent le confirmer des enquêtes réalisées en Belgique, (Dea et al., 1981), et aux Etats-Unis, (Mebus et al., 1973; Bendali et al., 1999).

Ceci n'est cependant pas une règle absolue, on peut le retrouver aussi jusqu'à l'âge d'un an, chez les jeunes bovins, et parfois même plus tard, dans les fécès diarrhéiques d'adultes, (Akashi et al., 1980; Kapil et al., 1995), ou il est fortement soupçonné d'être l'un des agents responsables de la W.D (Winter Dysentery), (Espinasse et al., 1981; Kapil et Basaraba, 1997).

Le type d'élevage, quant à lui, ne semble pas interférer sur l'expression de cette pathologie, (Dassonville, 1979; Dea et al., 1981). La race, pas plus que l'alimentation, n'a de rôle actif sur l'expression de cette pathologie, (Amelot, 1980). L'imbrication avec d'autres agents pathogènes est par contre tout à fait évidente.

4.1.3.2. Pathogénie/ conséquences de l'infection:(Figure 20)

La contamination du virus se fait par voie orale, (Scherrer et Laporte, 1983), il migre alors à travers le tube digestif, franchit facilement la caillette du veau grâce à sa résistance aux PH acides et arrive sur son site de prédilection : le sommet des villosités intestinales où se situent les entérocytes différenciés.

C'est surtout au niveau de l'intestin grêle et des premières portions du côlon que l'on pourra le retrouver, provoquant les mêmes lésions chez le veau que chez le porc, (Dea et al., 1981), il n'atteint cependant pas le côlon de ce dernier.

La pathogénie apparaît semblable pour ces deux espèces.

Chez le veau gnotoxénique, ou conventionnel privé de colostrum, le coronavirus induit une diarrhée très sévère qui peut conduire à la mort de l'animal.

On connaît cependant encore peu de choses de l'adsorption des coronavirus sur la cellule intestinale mais leur spécificité d'hôte, leur tropisme étroit pour l'intestin, et plus particulièrement pour les entérocytes différenciés du sommet des villosités, suggèrent fortement la présence de récepteurs spécifiques à la surface des cellules.

Les spicules du virus sont vraisemblablement responsables de ce phénomène spécifique.

La pénétration du génome viral se fait sans doute par la fusion de la membrane cellulaire avec l'enveloppe virale. (Figure 20).

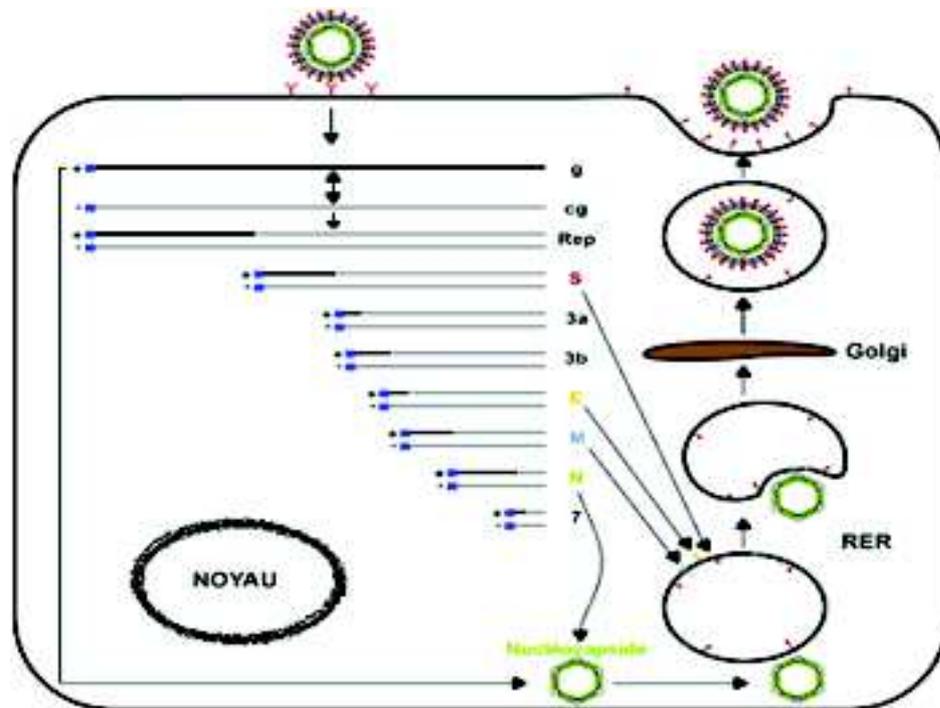


Figure 19 : Modèle de répllication des coronavirus. (Cavanagh, 1998)

On connaît encore moins le déroulement des événements qui ont lieu jusqu'à la formation des virions, (Siddell et al., 1981).

On sait toutefois que l'ARN viral, de polarité positive, est lui même traduit en protéines virales dans la cellule infectée, (Nagy et Simon 1997; Pastermak et al., 2001), puis répliquée en un grand nombre d'exemplaires.

L'assemblage des protéines de structures et de l'ARN se fait dans des " factories ". Ce sont des formations cytoplasmiques associées à la membrane du réticulum endoplasmique et à l'appareil de Golgi.

Après le bourgeonnement de la nucléocapside, les spicules sont ajoutés aux particules néoformées (10 à 100 virions par cellule atteinte).

La libération des particules virales se fait par lyse des membranes plasmiques ou du réticulum, mais également par fusion des vacuoles cytoplasmiques qui renferment le virus.

C'est alors que l'on peut assister à la formation de syncytia (fusion cellulaire) et à la desquamation des cellules infectées.

Les conséquences de l'action du Coronavirus sont des modifications profondes du fonctionnement du tube digestif. Le virus détruit les cellules spécialisées : les entérocytes différenciés du sommet des villosités intestinales. Cela se passe autant dans l'intestin grêle que dans le côlon. Les villosités apparaissent alors souvent raccourcies, de longueurs variées, fusionnant parfois entre elles, (Mebus et al., 1975). Le rapport de la taille des villosités à la taille des cryptes diminue, cette évolution montre bien que ce sont les cellules de l'apex qui sont préférentiellement détruites.

Ces modifications conduisent à la non absorption du suc intestinal (matières ingérées et sécrétions gastro-intestinales) puisque les entérocytes sont détournés de leur fonction habituelle vers la production de virions. De plus, les entérocytes n'ont qu'une courte durée de vie. Ils sont remplacés par des nouvelles cellules en provenance des cryptes, où se déroule

la multiplication active. Ces jeunes entérocytes acquièrent ordinairement leurs caractères propres au cours de leur migration vers le sommet des villosités. Leur renouvellement accéléré fait qu'ils vont largement restreindre leurs temps de migration et ne seront donc jamais totalement matures, donc réellement fonctionnels lorsqu'ils parviendront au sommet. Ce "handicap " explique les troubles de l'absorption.

La diarrhée pourrait donc résulter de plusieurs phénomènes :

- Le remplacement des épithéliums lésés par des cellules immatures ;
- La réduction de la surface utile d'absorption ;
- Une infection continue de l'intestin.
- La plus grande sensibilité des jeunes animaux à l'attaque du virus peut se comprendre par deux raisons :
- La pénétration aisée du virus dans les cellules intestinales qui absorbent encore de grosses molécules (par pinocytoses) ;
- Le renouvellement plus lent des entérocytes chez les nouveaux-nés.
- La perte en eau et en électrolytes est d'abord d'origine extracellulaire ; les ions qui fuient sont le sodium (Na^+), le potassium (K^+), les Bicarbonates (HCO_3^-) et le Chlore (Cl^-). Conjointement, l'incapacité de l'intestin à digérer le lait (par déficience en lactase) va occasionner une accumulation de lactose dans la lumière digestive.

Cette situation induit l'augmentation de la pression osmotique dans le milieu, responsable d'un appel supplémentaire d'eau et d'ions ; la diarrhée en est l'expression classique. Le déficit en ions Carbonates entraîne une acidose du milieu.

L'inanition et la déshydratation engendrent des désordres circulatoires périphériques (Amelot, 1980), auxquels font suite une production exagérée d'acide lactique (puisque la production d'énergie est déviée du cycle de Krebs vers la glycolyse anaérobie).

Ces troubles de la circulation sanguine sont aussi à l'origine d'une mauvaise perfusion, donc d'un dysfonctionnement, des reins.

Ces anomalies, cumulées, seront les responsables de l'expression clinique de l'infection et de son issue généralement fatale, (Dea et al., 1981).

En outre, la malabsorption intestinale va favoriser la croissance et l'extension des colonies bactériennes grâce à l'accumulation des nutriments dans la lumière, milieu de culture idéal pour des microorganismes (qu'ils soient commensaux ou entéropathogènes).

Cette invasion bactérienne aura trois conséquences majeures :

une bactériémie néfaste ;

L'inhibition du processus de régénération des cellules intestinales ;

et, du fait de l'activité métabolique propre à ces germes, un nouvel appel d'eau et d'électrolytes, (Dea et al., 1981).

Enfin, ces microorganismes pourront affecter secondairement:

- Le foie;
- Les reins;
- Les poumons;

Et même le cerveau, se rendant ainsi responsables de l'issue fatale.

4.1.3.3. Les signes cliniques

Toutes ces modifications vont se traduire par un certain nombre de symptômes qui apparaîtront au terme d'une incubation de 19 à 24 heures, (Tzipori, 1981) (le cycle du virus est approximativement de 12 heures, le délai observable est fonction du titre infectant de l'inoculum).

Chez des veaux gnotoxéniques ou privés de colostrum et inoculés avec des filtrats de matières fécales riches en coronavirus, voire même avec du virus purifié, selon, (Dea et al., 1981), on peut observer les signes suivants:

- Un abattement général;
- Une grande faiblesse;
- Une hypersalivation (due à des ulcères locaux), (50 % des cas);
- De l'anorexie;
- Un amaigrissement;
- Un syndrome abdominal douloureux (sans attitude anormale);
- Une légère hyperthermie (38 à 40° C) en début d'évolution;
- Une diarrhée profuse.

Les fécès sont alors liquides, jaune or à jaune verdâtre, très abondantes, et riches en mucus et en lait caillé, elles deviennent sanguinolantes, dans environ 30 % des cas, en fin d'évolution.

Cette diarrhée, qui s'accompagne d'une déshydratation, donne rapidement à l'animal un aspect "desséché" et se conclut, au bout de 5 à 6 jours, par son décès.

Dans la nature, la gravité de l'infection dépend essentiellement 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.

L'infection naturelle s'accompagne de signes semblables à ceux de l'infection expérimentale, elle aboutit à la mort de l'animal après une évolution clinique de 4 à 14 jours et les veaux qui échappent à ce sort restent dans un état avancé de dénutrition durant 4 à 6 semaines.

Ils ne récupèrent jamais tout à fait et toujours très lentement.

Bien souvent aussi, les rescapés deviennent des infectés chroniques et demeurent ainsi des sources permanentes de virus pour leurs congénères.

4.1.3.4. Les lésions

4.1.3.4.1. Macroscopiques

L'autopsie des animaux infectés met en évidence des ulcères dans la cavité buccale (Wellemans et al., 1977), et sur la muqueuse oesophagienne, on en retrouve parfois aussi sur la caillette et le duodénum.

L'intestin grêle et le gros intestin sont remplis d'un liquide jaunâtre et mousseux.

L'intestin grêle apparaît mince et transparent, notamment dans la portion proximale et médiane du jéjunum. Les lésions du côlon demeurent toutefois moindres que celles de ces précédents segments.

Le virus colonise le tube digestif aussi bien en surface que dans sa profondeur (les cryptes), (Wellemans et al., 1977).

Les villosités intestinales apparaissent dénudées et le rapport de la longueur des villosités à celle des cryptes est nettement modifié, il peut passer de 6 sur 1 à 2 sur 1.

La destruction des entérocytes différenciés au sommet des villosités induit leur remplacement par des cellules cuboïdes plus petites et encore immatures (il faut rappeler que ce sont les cellules de la crypte qui sont à l'origine de ce remplacement du fait de leur multiplication active), (Dea et al., 1981).

Le ganglion mésentérique réactionnel est souvent hypertrophié, (Dea et al., 1981).

4.1.3.4.2. Microscopiques

Déjà, dès les premières heures de la diarrhée, on peut observer, par immunofluorescence, la présence d'antigènes viraux dans les cellules épithéliales digestives, (Dea et al., 1981), sans qu'il n'y ait encore de lésions nettement visibles.

On peut néanmoins remarquer une augmentation du nombre des cellules retrouvées dans la "lamina propia", (Tzipori, 1981), ainsi qu'une dilatation des vaisseaux chylifères qui se remplissent de macrophages à noyaux pycnotiques, (Dea et al., 1981).

Environ 30 à 40 heures après le début de la diarrhée apparaissent les premières lésions, sévères, (Dea et al., 1981), sur l'intestin grêle, sur le côlon et sur le ganglion mésentérique, on peut noter soit l'atrophie marquée des villosités soit leur fusion mutuelle, les cellules cylindriques sont détruites et remplacées par des cellules cuboïdes ou squameuses, (immatures) vacuolisées et souvent dépourvues de leur bordure en brosse.

La " lamina propria " se trouve donc lésée, oedématisée et la proportion des cellules réticulaires qui la composent augmentent, (Dea et al., 1981).

Les cellules du colon, ordinairement cuboïdales, prennent un aspect fenestré, les crêtes sont atrophiées et les cryptes sont dispersées, dilatées et recouvertes de cellules squameuses ou cuboïdales, (Dea et al., 1981).

Les ganglions mésentériques, outre une déplétion lymphoïde marquée, sont le siège de multiples foyers d'immunofluorescence, (Dea et al., 1981).

4.1.3.5. Diagnostic de l'infection

D'une manière générale, ce diagnostic reste délicat en raison des difficultés de mise en évidence du coronavirus.

La seule prise en compte des données cliniques ou épidémiologiques est insuffisante, même si elle aboutit à une suspicion plus ou moins bien étayée avec une probabilité de certitude qui est non négligeable.

Il existe encore trop de zones d'ombres quant à l'épidémiologie du virus et les interférences avec d'autres pathogènes sont trop fréquentes pour ne pas masquer sa présence d'un seul point de vue clinique.

Le diagnostic de laboratoire s'avère donc indispensable. Différentes techniques sont actuellement utilisées pour la détection du virus dans les fécès de veaux diarrhéiques.

Le microscope électronique est fréquemment employé mais demeure un moyen "lourd". En outre, les particules virales ne s'observent pas toujours facilement, le Coronavirus perdant fréquemment ses spicules, il perd son aspect spécifique et typique.

On remédie néanmoins à cet inconvénient en soumettant préalablement l'échantillon à une ultracentrifugation afin de concentrer le virus qu'il contient.

Bien que le recours à l'immunofluorescence sur des coupes d'intestin soit une bonne méthode de détection, elle reste limitée à des examens post mortem, (Dea et al, 1981; Saif et Tahiret, 1995), de même que les méthodes immunohistochimiques, (Zhang et al., 1997; Daginakatte et al., 1999). Le virus provoque la lyse totale des cellules et il est donc rarement retrouvé sur place. Les techniques qui semblent actuellement les plus intéressantes sont la méthode E.L.I.S.A, (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) (Vautherot, 1981), avec l'emploi des anticorps monoclonaux ce qui augmente sa sensibilité et sa spécificité, (Tsunemitsu et al., 1995 ; Schoenthaler et Kapil, 1999), ces techniques ont été décrites précédemment telles l'ELISA sandwich, (Schoenthaler et Kapil , 1999), et la méthode H.E.H.A. (Hémadsorption Elution Hémagglutination Assay).

Ces techniques ont l'avantage de leur plus grande sensibilité et de leur rapidité de mise en œuvre même pour un très large nombre d'échantillons. En outre, elles sont d'un coût relativement faible.

L'utilisation de la Contre Electrophorèse est également intéressante. Cette technique n'est cependant pas encore très développée.

Une équipe de virologistes hollandais qui a travaillé sur la détection des antigènes de coronavirus dans les fécès de veaux a comparé les deux premiers tests cités (E.L.I.S.A. et H.E.H.A.), (Vanbalken et al., 1978).

C'est l'E.L.I.S.A. qui a procuré les résultats les plus intéressants, mais la valeur de ces deux techniques reste encore très proche, on peut même les considérer comme complémentaires. Plus tard encore, en (1980), elle a permis d'étudier le degré de "parenté" entre les coronavirus HCV 229 E et MHV 3, (Kraaijeveld et al., 1980). L'ensemble de ces données a orienté vers le choix de la méthode E.L.I.S.A. pour la mise au point d'un test efficace, précis et sensible rendant possible la " visualisation" du coronavirus dans des matières fécales de bovin ainsi que la mise en évidence des anticorps dirigés contre lui dans le sérum de ces mêmes bovins. La méthode E.L.I.S.A permet cette recherche sur un large nombre d'échantillons sans que l'opération ne devienne un travail titanesque, peu pratique et fastidieux.

Ces moyens de diagnostic, direct et indirect, permettent donc d'envisager l'étude de la "circulation " du coronavirus au sein des populations bovines.

4.1.3.6. Prophylaxie

Sanitaire: Ces mesures font appel au tarissement de la vache, et à l'hygiène autour du part.

Médical: différents types de vaccins ont été fabriqués, mais pour certains auteurs ont données moins de satisfaction contre le coronavirus par rapport au rotavirus, (Kodara et al., 1997), pour d'autres l'immunité colostrale et lactogène protège bien contre le coronavirus, (Snodgrass et Browning, 1999).

Actuellement des vaccins très intéressants sont utilisés et donnent pleine satisfaction.

(Voir recommandations)

5. La colibacillose

Parmi les agents responsables des diarrhées néonatales chez le veau, *Escherichia coli* occupe une place de choix. Mais selon le cas il peut soit rester localisé au niveau de l'intestin et ou le seul signe clinique sera une entérite avec de la diarrhée, (Mainil, 2000), ou encore

envahir l'organisme et provoquer des cas de septicémie, bactériémie, pneumonies, cystite, pyélonéphrite, (Mainil, 2000).

Devant la multiplicité des tableaux cliniques, il a fallu pour les chercheurs subdiviser ces bactéries sur la base du pathotype c'est-à-dire sur les propriétés liées de façon directe ou indirecte à la virulence et au pouvoir pathogène de la souche, propriétés qui auront pour rôle de permettre aux souches d'E .coli qui en sont dotées de réaliser les étapes nécessaires à l'exercice de leur pouvoir pathogène, (Mainil, 2003a, 2003b; Van Bost et Mainil, 2003). Ainsi pour être pathogène ces souches d'E.coli doivent se différencier des autres par la présence de facteurs de virulence propres conduisant à l'apparition de lésions typiques, (facteur de colonisation, production d'aérobactine, facteur de résistance à l'activité bactéricide du complément ou à la phagocytose, production de sidérophores). Ces facteurs vont permettre aux colibacilles de réaliser, la colonisation de la surface des muqueuses, le franchissement de ces muqueuses, la résistance aux défenses internes de l'organisme, la production d'un effet toxique.

Les souches bovines, produisent des adhésines de type fimbriaire des familles (P. et S). Les fimbriae de la famille P appartiennent le plus souvent au serotype F11 et sont porteurs de l'adhésine PrsG, (Dozois et al., 1997), d'autres fimbriae ont été également décrites, telle l'adhésine PapGrs, (Bertin et al., 2000; Girardeau et al., 2003).

Ainsi de nombreuses souches sont décrites, (Pohl, 1993; Nagy et Fekete, 1999). (Voir : tableau 15)

Les facteurs et propriétés de virulence de ces souches restent cependant mal caractérisés, (Mainil, 1993; Wray et Woodward, 1997).

Les souches entérotoxigènes (ETEC), restent les plus importantes en pathologie bovine, d'autres souches présentent aussi un pouvoir pathogène certain, (Tableau : 16), il s'agit des (EPEC)(«Enteropathogenic E.coli»), des (VTEC) («Verotoxigenic E.coli»), des (EHEC)(«Enterohemorrhagic E.coli») et des (NTEC)(«Necrotoxinogenic E.coli»), qui produisent un facteur cytotoxique nécrosant ou toxique, (Blanco et al., 1993b), elles représentent 10 à 50% des colibacillooses invasives et 5 à 20% des colibacillooses des bovins, (De Rycke et al., 1999; Beutin, 2000).

Les NTEC sont représentées par deux souches, les NTEC1 et les NTEC2, Les NTEC2 sont retrouvées dans des cas de septicémies chez les veaux et chez des animaux adultes, (Blanco et al., 1996; Orden et al., 1999), mais le fait de les retrouver également chez des animaux sains avec des taux de prévalence qui peuvent atteindre les 50% laisse planer le doute sur leur véritable rôle pathogène, (Burns et al.,1996; Osek, 2001).

Les NTEC1, plus rares sont en générale associées à des infections systémiques et septicémiques chez le veau ainsi qu'à des cas d'entérites (muqueuse ou hémorragique), (Wray et al., 1992; Kaipainen et al., 2002).

Tableau 15 : Définition actuelles des principaux groupes d'*Escherichia coli* pathogènes intestinaux chez l'homme et les animaux domestiques (Nataro et Kaper, 1998 ; Beutin, 1999 ; De Rycke et al. 1999 ; Dho et Fairbrother, 1999 ; Le Bouguéneq et Bertin, 1999 ; Mainil et al., 1999 ; Milon et al., 1999 ; Nagy et Fekete, 1999) :

Nom	Acronyme anglophone	Définition	Espèces cibles
Entéro-invasifs	EIEC ^a	Envahissement des entérocytes	Homme, Primates
Entérotoxigènes	ETEC	Production d'entérotoxines avec accumulation de fluide dans l'intestin	Ruminants, porc, homme (chien)
Entéropathogènes	EPEC	Production de la lésion d'attachement et d'effacement (A/E)	Animaux domestiques, homme
Vérotoxinogènes (= Shigatoxinogènes)	VTEC (=STEC)	Production de toxines actives sur cellules Véro en culture	Porc (ruminants, homme)
Entérohémorragiques	EHEC	Responsables d'une entérocolite souvent hémorragique, production de lésions A/E et de toxines Véro	Homme, ruminants
Entéroadhérents	EAEC	Adhésion aggrégative sur cellules en culture	Homme
«Diffuse adhérent»	DAEC	Adhésion diffuse sur cellules en culture	Homme (animaux ?)
Nécrotoxigènes	NTEC	Production de : facteurs cytotoxiques nécrosants 1 facteurs cytotoxiques nécrosants 2	Animaux, homme Ruminants (monogastriques ?)

^a EC = Escherichia coli

		principale		
ETEC	Adhésion F5 et F41 et entérotoxine STa	Nouveau-né	Diarrhée aqueuse	Entérite congestive
EPEC	Adhésion intimine β et γ	De 8 jours à 8 semaines	Diarrhée	Entérite
VTEC (= STEC)	Vérotoxines Stx 1 et/ou Stx2	tout âge	? (Diarrhée)	?
EHEC	Adhésion intimine β et γ et vérotoxines Stx 1	De 8 jours à 8 semaines	Diarrhée parfois sanguinolente	Entéro(coli)te parfois hémorragique
	Adhésion intimine γ et vérotoxines Stx 1 et/ou Stx 2 ^b	Adulte	Portage sain	Néant
NTEC	Toxines CNF 1 et CDT et adhésines P, S et/ou Afa-VIII	Nouveau-né, jeunes	Diarrhée, bactériémie, septicémie	Entérite, inflammation des organes internes, lésions de septicémie
	Toxines CNF 2 et CDT-III et adhésines F17 et/ou Afa-VIII	Nouveau-né, jeunes, adultes	Diarrhée, bactériémie, septicémie	Entérite, inflammation des organes internes, lésions de septicémie

Tableau 16 Principaux facteurs spécifiques des souches d'*Escherichia coli* pathogènes intestinaux chez le veau et tableau cliniques (De Rycke et al., 1999 ; Milon et al., 1999 ; Nagy et Fekete, 1999) :

5.1. Identification des E.coli

5.1.1. Morphologie

(Figure 21)

C'est un bacille à Gram négatif de 2 à 3 μm de long et de 0,6 μm de diamètre, à extrémités arrondies non sporulé, et aero-anaérobie facultatif, présentant une ciliature, (Bernard et Alain, 2003).

Au microscope photonique, l'examen de préparation à l'état frais met en évidence la présence de cellules mobiles. On peut également observer autour du corps bactérien des

cils ou flagelles mobiles après coloration spécifique. Ils sont constitués de flagelline qui est de nature protéique.

L'observation au microscope électronique permet de visualiser de très nombreux appendices raides, les pili communs ou fimbriae, constitués de piline de nature protéique. Ils permettent aux bactéries qui en sont dotées d'avoir des propriétés hémagglutinantes.

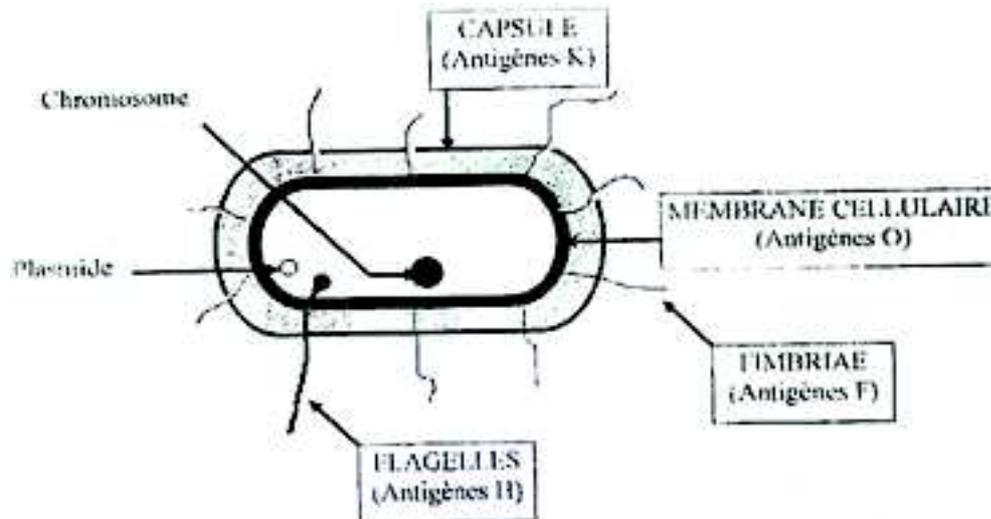


Figure 20 : Morphologie de *E. coli* (Bernard et Alain., 2003).

5.1.2. Caractères cultureux

Différentes techniques ont été mises au point pour le diagnostic de la colibacillose on citera

Le test du souriceau nouveau-né, qui est un test biologique qui permet de mettre en évidence la production par les colibacilles d'une toxine thermostable (TS).

Un milieu de culture spécifique permettant l'expression du facteur K99+ (F5+), (ou milieu Minca), facteur qui n'est pas synthétisé dans les milieux de culture classiques pour entérobactéries, (Contrepois, 1983a).

5.1.3. Caractères antigéniques

5.1.3.1. Les ETEC

Ce sont des *E. coli* qui produisent une (des) toxine (s) capable (s) de conduire à une accumulation de fluides dans l'intestin, (Mainil, 2000). Ces toxines sont appelées (entérotoxines classiques). Le sérogroupage des souches des *E. coli* est basé sur les antigènes somatiques O, capsulaires K, flagellaires H, (Kauffman, 1947; Lior, 1994).

Les souches ETEC d'origine bovine appartiennent à un nombre réduit de sérogroupes O : O8 ; O9 ; O20 ; O101, (Mainil, 2000), les antigènes K les plus fréquemment rencontrés sont K25 ; K28 ; K30 ; K35 ; K85, (Mainil, 2000), les souches d'origine bovine sont pour la plupart immobiles, (H-) et non hémolytiques, (Mainil, 2000).

5.1.3.2. Les combinaisons d'antigènes O et K suivantes représentent 80% des souches isolées chez le veau

O8 : K25, O8 : K28, O8 :K85, O9 : K ?, O9 : K30, O9 : K35, O20 : K ?, O101: K28 et O101: K30, (Holland,1990; Nagy et Fekete,1999).

5.1.3.3. Facteurs d'adhésions des ETEC

C'est une structure antigénique d'enveloppe commune à la plupart des ETEC appelée à l'origine «Kco», plus tard K99+, ou F5+, (Holland, 1990; Nagy et Fekete, 1999), permet aux ETEC de coloniser l'intestin grêle en adhérant aux entérocytes, sans les endommager, ce qui leur permet de se multiplier et d'atteindre des nombres élevés, contrairement aux E.coli banales, (Smyth et al., 1994). Le déterminisme génétique de l'adhésine F5+ est plasmidique, celui de l'adhésine F41 est chromosomique, (Mainil et al., 1992), le pouvoir d'adhésion des ETEC en relation avec les adhésines est démontré lors de:

- l'observation de la paroi intestinale de veaux infectés par les ETEC.
- l'adhésion in vitro à la bordure en brosse des ETEC portant K99+, F5+, ou non.
- l'inhibition in vivo, (Contrefois et al., 1980), et in vitro, (Girardeau et al.,1988), de cette adhésion par des anticorps spécifiques.
- l'inhibition in vitro de l'adhésion aux entérocytes par le médiateur chimique de cette adhésion, (Contrefois et al., 1985).

Si les pilis sont impliquées dans le processus d'adhésion, d'autres structures de nature polysaccharidiques pourraient avoir un rôle au moins partiel, (Haddad et Gyles, 1982).

Il existe également le facteur Fy, (Girardeau et al.,1988).

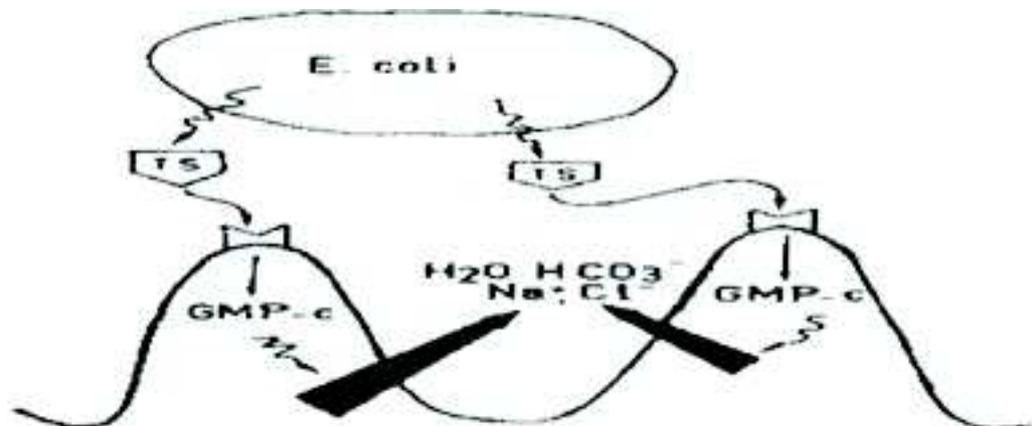


Figure 21 : Mode d'action de la toxine thermostable. (Dubouquier, 1980).

5.1.4. Les toxines des E.coli

(Figure 22)

Il existe 2 types d'entérotoxines produites par les E.coli

- les toxines thermolabiles (TL)
- les toxines thermostables (TS) actives chez le souriceau nouveau-né (TSa), inactive (TSb).

Les souches ETEC bovines produisent une seule entérotoxine thermostable (Figure 37), de type (STa), il s'agit d'un oligopeptide de 18 acides aminés, (Mainil, 2000), de faible poids moléculaire < à 10000, (Contrefois et Gouet, 1983b), donc non détectable sérologiquement

mais seulement par son activité sur l'entérocyte des espèces cibles (veau ou porcelet nouveau-né) et chez le souriceau nouveau-né, (Mainil et al., 1992).

Les souches ETEC bovines peuvent être regroupées en 2 pathotypes majeurs

- STa+F5+F41 et STa+F5+, (Holland, 1990; Nagy et Fekete, 1999).

Cette STa, active la guanylate cyclase et augmente le taux de GMPcyclique dans l'entérocyte, (Dubourguier et al., 1980). Ce qui a pour effet de provoquer une hypersecrétion d'eau et d'électrolytes par les entérocytes dans la lumière intestinale conduisant à la diarrhée, (Gyles, 1994a; Mainil, 2000), le déterminisme génétique de la toxine STa et celui de l'adhésine F5 sont portés par un plasmide, (Mainil et al., 1992).

- deux autres entérotoxines ont été décrites chez les E.coli responsables de diarrhée chez le veau

La (LT2): entérotoxine thermolabile de type 2

La (EAST1) entérotoxine entéroaggrégative

Des souches LT2+ ont été isolées de veaux morts de diarrhée, de buffles d'eau et d'humains, (Sériwatana et al., 1988; Mainil, 2000).

Leur déterminisme génétique est chromosomique, les souches EAST1 ont été décrites au départ chez l'homme, (Savarino et al., 1991; Mainil, 2000).

5.1.6. Autres propriétés

Les antigènes K28 et K30 semblent accentuer la capacité des souches ETEC bovines à coloniser l'intestin, cependant certaines souches d'ETEC ne possédant pas ces antigènes ont la capacité de coloniser l'intestin.

L'antigène O lui n'est pas impliqué dans la virulence des E.coli, (Moon, 1990; Buttler et Clarke, 1994).

5.1.7. Aspect clinique

On observe en général une diarrhée sévère évoluant de façon aiguë, l'animal rejette de grandes quantités de matières fécales très liquides, de couleur jaune paille, cette diarrhée émise sans effort conduit très rapidement à un état de déshydratation marquée, l'animal peut ainsi perdre jusqu'à 10% de son poids en quelques heures ce qui peut conduire à sa mort si l'intervention n'est pas suffisamment rapide, (Holland, 1990; Nagy et Fekete, 1999).

5.1.8. Traitement

(Figure 23)

Le traitement visera essentiellement à combattre la diarrhée et donc la déshydratation qui l'accompagne, il repose sur une multitude d'action.

6. La rotavirose

La rotavirose est une maladie virulente, infectieuse, inoculable, commune à de nombreuses espèces animales domestiques et à l'homme, (Cohen, 1980; Yousif Al-yousif et al., 2002), qui touche surtout les jeunes. Elle est généralement bénigne mais l'association virus-virus ou virus-bactéries (E.C=F5) entraîne un syndrome diarrhéique grave avec une forte déshydratation qui peut conduire à la mort de l'animal, (Scherrer et Laporte, 1983).

Le rotavirus a été isolé en (1969), par (Mebus et al., 1969), des fèces d'un veau diarrhéique, ces mêmes chercheurs reproduisent expérimentalement une diarrhée en inoculant le virus à de jeunes veaux, mais cette diarrhée guérissait spontanément au bout de quelques temps en l'absence d'E.coli K99+ (F5+), (Blacklow et al, 1976). Au départ ce virus a été appelé NCDV (néonatal calf diarrhea virus), par la suite il fut appelé réovirus-like en raison de sa ressemblance avec de nombreux agents de la famille des réoviridea. Plus tard le nom de Rotavirus a été donné à ce virus en raison de sa morphologie particulière qui évoque l'aspect d'une roue, (Flewett et Woode, 1978). Le rotavirus est l'un des agents majeurs des diarrhées néonatales, (Bellinzoni et al., 1990; Roger et Maes, 2003), la relation entre infection par le rotavirus et la diarrhée est clairement établie, (de Verdier Klingenberg et al., 1999), ainsi que la réduction de poids des veaux diarrhéiques, (de Beer et al., 1997; de Verdier Klingenberg et Svensson , 1998), certains chercheurs considèrent que le rotavirus est responsable d'environ 30 % des cas d'entérites chez les veaux. L'association entre le coronavirus et le rotavirus a aussi été souvent rapportée, (Radostits et al., 2000).

Aux USA une étude faite sur les veaux d'engraissement a montré que le rotavirus et le coronavirus ont été trouvés dans 35 % des cas de diarrhée, (Veterinary Services, 1992), le rotavirus a lui seul a été retrouvé dans 46% des cas dans les élevages laitiers, (Veterinary services, 1992).

6.1. Identification du Rotavirus

6.1.1. Morphologie

(Figure 24)

Les rotavirus appartiennent à la famille des réoviridea, c'est un virus non enveloppé, parfaitement sphérique, il possède un génome à ARN double chaînes segmentées caractérisé par deux types de particules virales:

* l'une de 55 nm \pm 0,4 nm, (Bridger et Woode, 1976), désigné rough (rugueux), (Dasonville, 1979), ne possède pas de couche externe ce qui lui donne un aspect hérissé, les capsomères sont bien visibles.

* L'autre de 66 nm \pm 0,4 nm, (Bridger et Woode, 1976), désignée du terme smooth (lisse), elles sont moins nombreuses que les particules rugueuses mais possèdent un pouvoir infectieux 100 fois plus important, qui semble correspondre à un virus complet, (Flewett et Woode, 1978) (Figure 39). Les rotavirus du groupe B,(GBRs), sont associés à des cas de gastroentérites chez l'homme, le porc, le bovin, l'agneau, et le rat, (Chen et al., 1990; Sen et al., 2003), Il a été rencontré seul dans de nombreux pays, les USA, le Japon, (Chang et al., 1997; Tsunemitsu et al., 1999).

Le virus possède trois capsides concentriques formées chacune de sous unités organisées selon un mode géométrique.

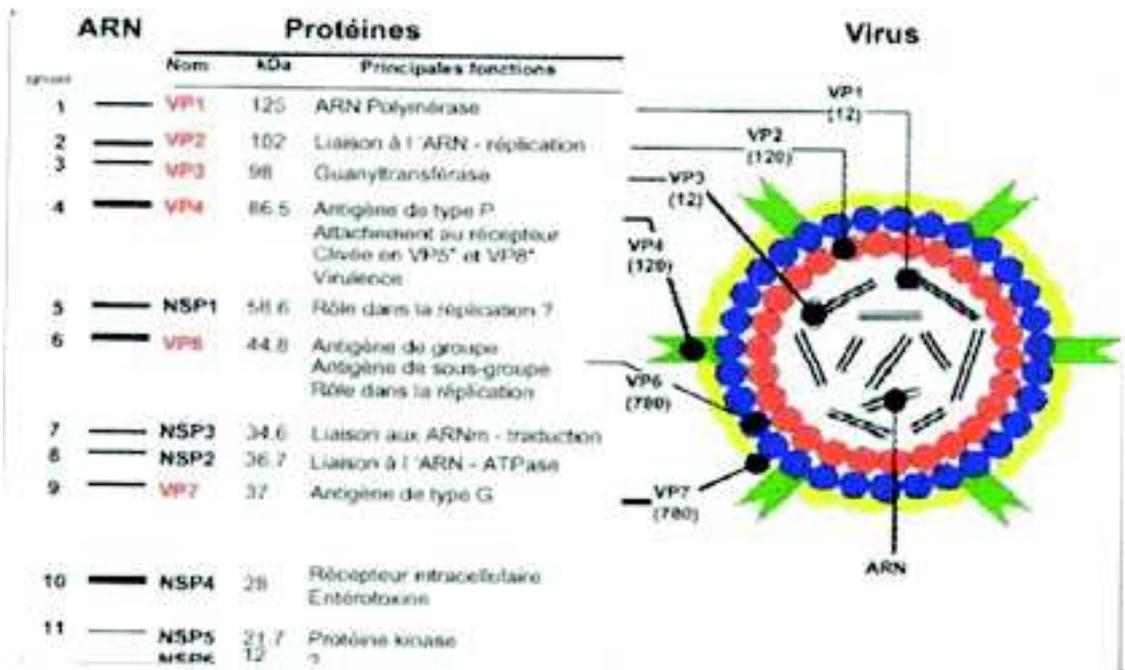


Figure 23: Flewett T.H. a assimilé la structure du rotavirus à une roue, rota=roue (Estes, 1996)

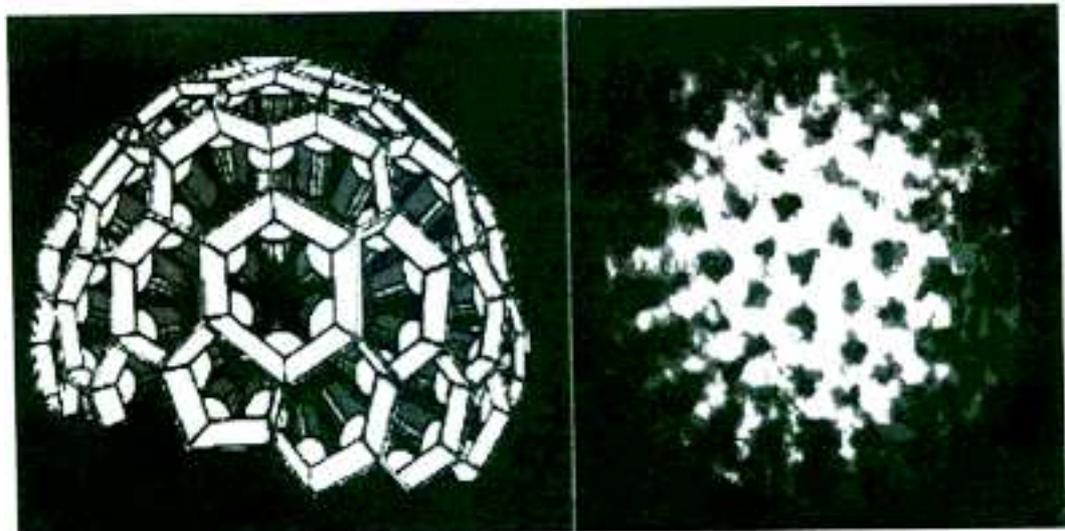


Figure 24: la structure la particule complète du rotavirus (Estes, 1996)

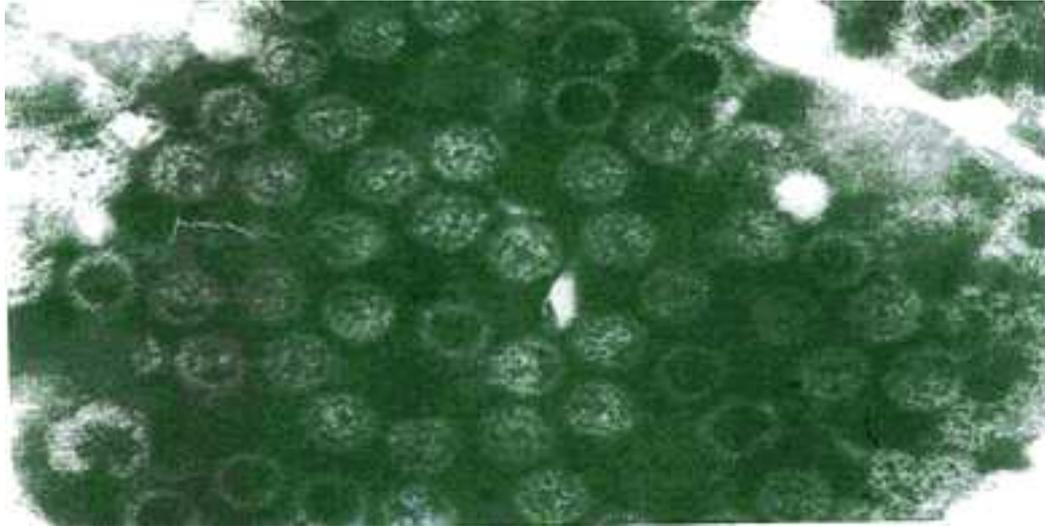


Photo 18: Rotavirus en microscopie électronique (Estes, 1996)

- la capsid interne ou core de nature protéique = contient 11 segments d'ARN bicaténaires codant chacun une protéine structurale appelée VP1 à VP7 ou une protéine non structurale appelée NSP1 à NSP5, (Estes, 1996).
- la capsid intermédiaire : constituée de la protéine virale majeure VP6
- la capsid externe : constituée de la protéine VP7 et de la protéine de spicule VP4.

Les souches de rotavirus ont été classées dans les types G et P, VP7 et VP4, (Estes et Cohen, 1989), plusieurs tests sont utilisés pour typer le rotavirus, le test E.L.I.S.A avec anticorps monoclonaux, hybridation d'acides nucléiques, reverse transcription-PCR (RT-PCR) et l'analyse de séquences des nucléotides, (Hoshino et Kapikian, 1994).

4 types G de rotavirus épidémiologiquement importants sont décrits chez les bovins (G1-G6, G8, G10), (Snodgrass et al., 1990; Blackhall et al., 1992), les types G2, G3, G7, et G11 de rotavirus ont été décrits, (Brussow et al., 1992; Hussein et al., 1996), la distribution des sérotypes de rotavirus est en relation avec le type d'élevage, la région, les conditions d'élevages, (Bellinzoni et al., 1989; Lucchelli et al., 1994), les signes cliniques, (Hussein et al., 1995) et l'âge des veaux, (Clark et al., 1996).

6.1.2. Propriétés biochimiques et biophysiques

6.1.2.1. Propriétés biochimiques

6.1.2.1.1. Constante de sédimentation

La constante de sédimentation mesurée par marquage radioactif de l'ARN du virus est de 500 à 530 S, (Newman et al., 1975).

6.1.2.1.2. Densité du rotavirus

Par ultracentrifugation isopycnique, les rotavirus présentent deux densités en fonction des particules, (Feillou, 1980) :

- 1.36 g/cm³ qui correspond à la particule virale présentant un double capsid et qui montre un pouvoir infectieux maximal, (Feillou, 1980).

- 1.38 g /cm³ qui correspond aux particules virales nues ayant perdu sa double coque et son infectivité.

6.1.2.1.3. Pouvoir hémagglutinant et hémadsorbant

Le virus agglutine les globules rouges humains du groupe O à un PH compris entre 5,7 et 7,4. Cette hémagglutination est inhibée par l'anti-sérum du veau inoculé par le virus de Nebraska (USA), (Flewett et Woode, 1978).

L'observation en microscopie électronique et l'analyse de la constitution chimique du virus, nécessitent des opérations de concentration et de purification préalables par des méthodes d'ultracentrifugation, (Feillou, 1980).

6.1.3.1. Propriétés biophysiques

6.1.3.1.1. La température

Le rotavirus est relativement stable à la température puisqu'il résiste plus d'une heure à 50°C. On observe une diminution de son titre infectieux de 1/10, mais à la différence des réovirus il perd cette stabilité en présence du MgCl₂, à cette même température et à un PH 6-7.

Les matières fécales infectées par le rotavirus sont bien conservées à moins 20°C (White et al., 1970).

6.1.3.1.2. Les ultrasons

Ne le modifient pas

6.1.3.1.3. Les ultraviolets

Le rotavirus perd son pouvoir infectieux en étant exposé aux ultraviolets pendant cinq minutes.

6.1.3.1.4. Résistance aux agents chimiques

- il est stable aux PH acides, ainsi des valeurs de 3 de PH ne l'influencent pas (Flewett et Woode, 1978).
- il est résistant aux solvants organiques, éther, chloroforme, (Feillou, 1980).
- il est insensible au désoxycholate de sodium, (Newman et al., 1975).
- il est inactivé par le formol à une concentration de 0.2% pendant 48 h à 37°C (Feillou, 1980).

6.1.3. Les caractères cultureux

Les types de cellules qu'on utilise le plus souvent sont les cellules provenant de rein de veau, de porc, de mouton et de singe, (L'haridon et Scherrer, 1976). La stimulation du pouvoir infectieux du virus est très marquée avec l'utilisation des enzymes protéolytiques telles que la trypsine. Les milieux de culture qu'on utilise sont les milieux de croissance, (Feillou, 1980).

6.2. Diagnostic

6.2.1. Diagnostic de suspicion

Repose sur les signes cliniques, apparition d'une diarrhée chez le veau nouveau-né, qui disparaît en quelques jours en l'absence de complication mais la confirmation ne peut se faire qu'au laboratoire.

6.2.2. Diagnostic de laboratoire

6.2.3. Techniques de mise en évidence du Rotavirus

6.2.4. Diagnostic direct

Peut être fait sur

- Les matières fécales prélevées au niveau du rectum, (Mebus et al., 1969), et acheminées sous couvert du froid au laboratoire.
- Le tractus intestinal et le contenu de l'intestin grêle.
- Au laboratoire on peut mettre en évidence l'agent pathogène par plusieurs techniques:
- Microscope électronique, après clarification, Homogénéisation, puis centrifugation, les échantillons font l'objet d'une coloration négative, (Flewett et Woode, 1978; Radostits et al., 2000).
- L'immunofluorescence sur frottis de fèces permet de visualiser le rotavirus dans les cellules desquamées provenant de l'intestin. Cette méthode nécessite la réalisation des prélèvements dans les 4 premières heures après le début de la diarrhée.
- La technique E.L.I.S.A. qui est une méthode, sensible, fiable et reproductible, (Radostits et al., 2000).
- l'immunoélectrophorèse
- La séroneutralisation : Cette technique nécessite pour sa réalisation que le virus soit adapté à un système cellulaire utilisé chez le veau, (Brahimi, 1984).
- Le virus peut aussi être inoculé à des veaux nouveaux nés, (Mebus et al., 1969), ou sur culture cellulaire, mais l'effet cyto-pathogène est généralement faible

6.2.5. Diagnostic indirect

Le virus provoque l'apparition d'anticorps sériques. Ce qui permet de faire un diagnostic indirect par la recherche des anticorps spécifiques dans le sérum du malade ou du convalescent. Plusieurs techniques peuvent être utilisées.

La technique ELISA : Très sensible et le taux d'anticorps détectés est très élevé

La fixation du complément : Utilisée surtout dans le cadre des enquêtes épidémiologiques

6.3. Pouvoir pathogène

Naturel :

Le pouvoir pathogène est fonction des différences de virulences observées parmi les souches sauvages (absence ou non de la couverture protéique) et du type de protection passive de l'animal infecté. L'effet pathogène est discret, (Flewett et Woode, 1978), et ne se manifeste qu'après une infection massive qui est due au tropisme du virus, pour les entérocytes différenciés des sommets des villosités intestinales, son effet se manifeste par

la lyse des entérocytes de la portion distale de l'intestin grêle (causant une diarrhée de malabsorption), (Hall et al., 1993; Varshney et al., 1995), qui mettent quatre jours pour se régénérer, (Tourelles, 1981). En plus le rotavirus quitte au fur et à mesure les sites infectés et le fait de l'avant vers l'arrière de telle sorte que lorsque les sites postérieurs de l'intestin sont infectés les sites antérieurs se trouvent en voie de guérison et recouvrent leur activité.

6.4. Pouvoir immunogène

Il semble difficile de déterminer la classe d'immunoglobuline possédant une activité antivirale, mais on a constaté qu'un sérum sans immunoglobulines G ne confère aucune protection, (Scherrer et Laporte, 1983).

L'acquisition d'une immunité peut s'opérer selon un processus soit actif, soit passif.

6.4.1. Immunité acquise

6.4.1.1. Protection par les anticorps sériques

(Woode et Crouch, 1978), ont montré que l'infection des veaux par une souche atténuée du rotavirus conduit à l'apparition d'anticorps spécifiques trente jours après l'infection.

6.4.1.2. Protection locale au niveau de l'épithélium intestinal

(Dridi, 1988), estime que ce type de protection permet d'établir un contact direct entre l'antigène vaccinal et la muqueuse intestinale, ce qui constitue le mode de protection majeur dans la défense contre les entérites virales, (Brahimi, 1984; Dodet et al., 1997).

6.4.2. Immunité passive

(Bohl, 1979), a constaté que les anticorps colostraux ne sont efficaces que s'ils sont présents dans la lumière intestinale au moment de l'infection. S'ils sont présents à ce moment les anticorps colostraux neutralisent les rotavirus, ce même constat par rapport à l'importance de la prise colostrale est relevé par, (Acres et Babuik, 1978).

6.5. Epidémiologie

6.5.1. Descriptive

Il s'agit d'un germe ubiquiste, qui existe partout dans le monde, ceci semble lié à sa grande résistance dans le milieu extérieur.

6.5.1. Analytique

6.5.1.1. Facteurs intrinsèques

Espèce: Les rotavirus est plus spécialement adapté à une espèce

Race: Les races laitières semblent plus vulnérables que les races à viandes

L'âge: La maladie est en général plus grave chez les jeunes, chez le veau la maladie apparaît vers 5-7 jours, mais peut persister jusqu'à 7 semaines, (Flewett et Woode, 1978).

Le sexe: On n'observe pas de différence entre les sexes.

La réceptivité individuelle: Est variable, (Woode et Crouch, 1978), et dépend de la prise plus ou moins précoce de colostrum, (Woode et Bridger, 1975), constatent que les veaux nés de mères ayant un faible taux sériques en anticorps sont plus vulnérables.

6.5.1.2. Facteurs extrinsèques

Environnement:

(Acrès et Babiuk, 1978), expliquent que le confinement des vaches au moment du vêlage augmentait le risque de contamination.

Les infections intercurrentes:

Surtout la concomitance par les E.coli ou un autre agent responsable de diarrhée.

6.5.1.2.1. Sources de virus

Les animaux malades:

Qui par leur matières fécales contaminent leur congénères, en effet le virus reste présent dans les matières fécales jusqu'à 6 à 10 jours après la contamination, (Fernelius et al., 1972).

Les animaux porteurs:

Même en l'absence de signes cliniques beaucoup d'animaux se révèlent porteurs et excréteurs, car il existe chez l'adulte une résistance à l'infection, (Mc Nulty et al., 1976).

6.5.1.2.2. Mode de contamination

Contact direct :

Aussi bien à l'étable qu'au pâturage, par contact avec une mère infectée. (Mc Nulty et al., 1976).

Contagion indirecte :

Peut se faire après un séjour dans un milieu infecté, l'infection par le rotavirus conduit à l'apparition d'un syndrome diarrhéique chez le veau particulièrement dans les 20 jours qui suivent sa naissance, l'incidence maximum se situe autour du sixième jour. Chez le bovin adulte, le rotavirus n'entraîne aucun symptôme, sauf une légère diminution de la production, (Feillou, 1980).

6.5.1.2.3. Voies de pénétration

Dans les conditions naturelles, la transmission se fait par aérosol virulent, (Middleton, 1978).

6.6. Pathogénie

(Figure 26)

Le rotavirus est résistant dans le milieu extérieur, ce qui explique en partie sa très grande fréquence. Le virus pénètre par la voie orale, (Mebus et al., 1971; Woode et Crough, 1978), et migre vers l'intestin ou se trouvent les cellules cibles, (Scherrer et Laporte, 1983). Au départ l'infection se limite aux cellules épithéliales de la portion absorbante des villosités, portion proximale de l'intestin grêle, après le duodénum, l'infection se propage au jéjunum et à l'iléon. Cette infection conduit à une destruction des cellules apicales des villosités

intestinales qui deviennent plus espacées, ce qui entraîne la diminution du rapport villosités/cryptes, (Scherrer, 1983), avec pour conséquence, un raccourcissement des villosités, une prolifération des cellules des cryptes, un remplacement des cellules lésées par des cellules cubiques immatures provenant des cryptes réfractaires à l'infection virale, qui sont non fonctionnelles puisque, malgré la cicatrisation de l'intestin, la diarrhée persiste, (Laval, 1988).

Un renouvellement plus lent des entérocytes chez l'animal nouveau-né que chez l'animal plus âgé, ce qui favorise la compétition en faveur du virus, (Dodet et al., 1997).

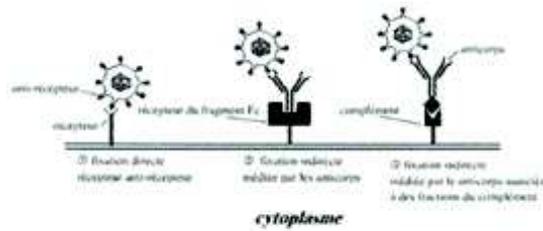


Figure A1

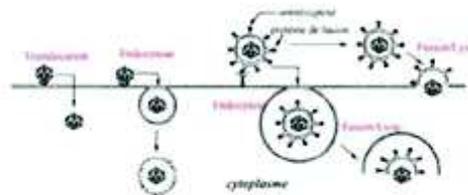


Figure A2

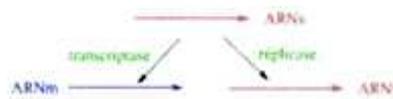
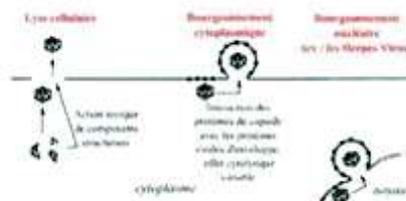


Figure A3



figureA4

Figure 25: Replication du virus. (Dobet et al, 1997)

6.7 Aspect clinique et lésionnel

6.7.1. Aspect clinique

La maladie apparaît chez le veau de moins de sept semaines, le plus souvent autour de sept jours d'âge, (Feillou, 1980). Les signes avant coureurs apparaissent quelques heures avant le début de la diarrhée, on remarque alors que les veaux sont déprimés, présentent un ptyalisme intense, épiphora séreux, la diarrhée apparaît de façon typique avec des fèces profuses, aqueuses et jaunes, Les veaux sont extrêmement abattus. Il n'y a pas de pic thermique, (Mebus et al., 1969), la déshydratation s'installe lors d'une surinfection bactérienne à E.coli, (Feillou, 1980), sinon en général, les veaux récupèrent en un à trois jours sans traitement, (Feilou, 1980).

Les veaux cliniquement guéris paraissent amaigris et présentent une sensibilité particulière aux infections pulmonaires, (Woode et Crouch, 1978).

6.5.2. Lésions

L'infection virale provoque la destruction des entérocytes différenciés essentiellement au niveau du jéjunum et de l'iléon.

A tous les stades de l'infection, les cellules épithéliales des cryptes réfractaires, ne contiennent jamais de virus détectable, que ce soit par microscopie électronique ou par immunofluorescence

(Mebus et al., 1971; Flewett et Woode, 1978).

6.8. Pronostic et traitement

6.8.1. Pronostic

Le pronostic médical est bon sauf lors d'intervention d'E.coli, (White et al., 1970; McNulty et al., 1976), pensent que l'évolution de la maladie dépend de la concentration en immunoglobulines du plasma.

6.8.2. Traitement

Il n'y a pas de traitement spécifique, cependant il faut toujours veiller à procéder au traitement de la surinfection bactérienne à E.coli K99+ (F5+), qui peut rendre le pronostic sombre.

L'état sanitaire de la mère et la qualité de l'environnement du veau seront à prendre en compte car la qualité du colostrum qui sera distribué au veau en dépend, (Soulebot et al., 1983).

6.9. Prophylaxie

6.9.1. Sanitaire

Les mesures à prendre sont l'immunisation et une hygiène stricte

1) faire attention à l'alimentation des mères en fin de gestation, à l'hygiène autour du part. L'étable à veaux doit être nettoyée, désinfectée, le cordon ombilical du veau sera désinfecté à l'iode, on injectera des vitamines A,D,E.

Contrôle stricte de toute nouvelle introduction d'animaux.

6.9.2. Médicale

- vaccination

Il s'agit de la méthode la plus efficace, (Mebus et al., 1969; Woode et al., 1976).

Elle est indiquée pour deux catégories d'animaux.

Les veaux nouveaux-nés, dès les premières heures après la naissance, avant la prise de colostrum, si possible, une deuxième dose peut être administrée 48 heures après, (Fremont et Chaton Schaffner, 1979).

Les vaches gestantes pour les protéger et protéger leur veau par le transfert de l'immunité passive par le biais du colostrum (Bohl, 1979), c'est la voie la plus préconisée de nos jours (voir recommandations).

7. La Giardiose chez le veau

La giardiose est une affection parasitaire qui touche l'intestin grêle et qui se manifeste par une entérite avec de la diarrhée conduisant à un syndrome de malabsorption qui peut être grave, elle est due à l'action d'un protozoaire ubiquiste, flagellé du genre *Giardia* que les animaux ingèrent avec l'eau polluée par les kystes du parasite.

Le rôle de *Giardia* comme agent de diarrhée reste discuté, certains auteurs parlent d'agent entéropathogène, (Tartera, 2000a), et considèrent *Giardia intestinalis*, parmi les plus pathogènes de l'intestin chez l'homme et les animaux dans le monde, (Adams, 1991; Medema, 1999), et qu'en plus ils sont omniprésents à la surface de l'eau. D'ailleurs c'est à la suite de la contamination de l'eau par les bovins que l'homme s'infecte, (Anderson, 1998), Pour les autres cette théorie reste peu convaincante, (Quilez et al., 1996; Morin, 2002).

C'est une maladie cosmopolite, qui peut parfois présenter un caractère zoonotique, les *giardia* sont parmi les parasites intestinaux les plus communs en pays développés, (Euzéby, 1987a ; Afssa, 2002).

Elle a souvent été rapportée chez de nombreuses espèces animales, ainsi outre l'homme on la rencontre chez le veau, le cheval, (Xiao, 1994; Olson et al., 1995). Chez les bovins *G.duodenalis* a été retrouvé avec une relative haute prévalence chez les veaux laitiers, une prévalence de 73% a été retrouvée chez des veaux de la période juste après la naissance jusqu'à 24 semaines en Colombie britannique, (Olson et al., 1997), un rapport cumulé de 100% de prévalence a été retrouvé chez les veaux par (Xiao et Herd, 1994). *G.duodénalis* a ainsi été reconnu comme étant un agent potentiel des diarrhées chez le veau laitier, (Huetink, et al., 2001).

Synonymie : lambliaose (lambliose)

7.1. Historique

C'est Kunstler en 1882 cité par (Euzéby, 1987b), qui le premier définit le genre *Giardia* et le dédit à Giard, et en (1988), Blanchard, le redéfinit et l'appelle *Lambliia* en hommage à Lambel, (Hamdi, 1995) mais c'est le nom de *Giardia* qui sera retenu.

7.2. Etude du parasite

7.2.1. Taxonomie

Règne des protistes

Sous embranchement des mastigophora

Ordre des Diplomonadida

Classe des flagellés

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

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

7.2.2. Morphologie

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

7.2.2.1. Trophozoite : (Figure 27)

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



Figure 26: Représentation schématique de la forme végétatif de *Giardia*, d'après (Faubert, 1988).

7.2.2.2. Kyste : (Figure 28)

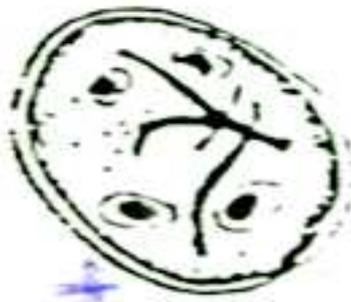


Figure 27: Représentation schématique d'un kyste de *Giardia* (In Hamdi, 1995).

Il est immobile, de forme ovoïde, avec une coque mince, claire, lisse, et réfringente, il mesure 12x8µm ; il possède 2 noyaux à l'émission, un amas flagellaire dans l'axe et deux corps parabasaux en virgule, 4 noyaux après un séjour de 24 à 48 heures dans la nature. Le

kyste représente la forme infectante, (Euzeby, 1987a; Chartier, 2005). Il semble qu'il existe 2 géotypes, (Hunt et al., 2000).

7.2.3. Cycle évolutif

Le parasite a un cycle direct (monoxène), (Chartier, 2005), et passe par une forme trophozoite et une forme kystique.

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

Chez l'hôte définitif (homme ou animaux) :

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

7.3. Epidémiologie

7.3.1. Répartition géographique

C'est une affection cosmopolite, (Euzeby, 1987a; Duriez et al., 2002).

7.3.2. Espèces affectées

Ce parasite peut infecter de nombreuses espèces animales et l'homme, (Fayer et Ungar, 1986; Adam, 1991), ainsi on le retrouve chez L'homme, les bovins, le chien, le chat, le cobaye, le lapin, et plusieurs autres mammifères domestiques et sauvages, (N. Acha et Boris, 1989), il s'agit en fait d'une zoonose, (Fayer et Ungar, 1986; Buret Aet al., 1990), chez le veau, il est l'une des causes majeures de diarrhée, (Xiao et al., 1993; Olson et al., 1997).

7.3.3. Source d'infection et modes de transmission

Les animaux domestiques constituent un réservoir important de parasites (Kasprzak et Pawlowski, 1989; Adams, 1991).

La transmission du parasite dans sa forme kystique se fait par l'alimentation, les eaux souillées, les mains sales, faire très attention au péril fécale, (Fayer et Ungar, 1986; Duriez et al., 2002), chez les bovins la transmission directe d'un animal porteur à un animal sain est le principal mode de contamination, (Xiao, 1994). Le contact étroit entre les animaux favorise la contamination, (Corwin, 1992; Heath, 1992), le passage à l'animal, puis de l'animal à l'homme, se fait pour l'animal par la pâture ou l'eau de boisson et pour l'homme elle se fait par l'eau, (Craun, 1986).

7.3.4. Causes favorisantes

7.3.4.1. Facteurs intrinsèques

Plusieurs facteurs peuvent intervenir, on retiendra le rôle de l'âge des animaux, (Euzéby, 1987a). En effet, il semble acquis que le maximum de prévalence se situe entre 1 et 6 mois, avec d'abord une prévalence relativement faible pour les animaux de 1 mois et moins, la prévalence maximum est retrouvée chez les animaux âgés de 4 à 5 mois, (Quilez et al., 1996; Wade et al., 2000b), pour (O'handley et al., 1999), l'âge moyen de détection des kystes de *G. duodenalis* chez le veau est de 31,5 + ou - 4,1 jours, cette excrétion persiste jusqu'à l'âge de 120 jours. Mais en générale on note une nette diminution de la prévalence chez les bovins de plus de 6 mois, (Quilez et al., 1996; Olson et al., 1997), on observe aussi une différence de sensibilité entre les individus, certains veaux expriment des signes cliniques alors que d'autres pas. La plupart des études effectuées pour montrer l'influence du type d'élevage ont montrées une plus grande sensibilité des bovins à l'engrais, (Ralston et al., 2003), mais ces résultats sont à prendre avec prudence car la majorité de ces études ont été faites sur des élevages laitiers, (Xiao et al., 1993; O'Handley et al., 1997), d'autres travaux par contre ont montré les mêmes types de réponse chez les veaux laitiers et ceux à l'engrais.

Ceci s'explique soit par l'existence de souches de *Giardia duodenalis* plus virulentes que d'autres, soit par des différences dans le statut immunitaire des veaux. Et quand des veaux excrètent un nombre important de *Giardia*, ils sont considérés comme une source importante de contamination pour leurs congénères, (Xiao et Herd, 1994; Xiao et al., 1993). En effet, différentes études ont montré que les animaux hypogammaglobulinémiques en particulier ceux déficitaires en IgA se montrent plus sensibles aux infections sévères par rapport à ceux immunologiquement normaux. L'immunité semble s'installer avec le temps, ceci est conforté par le fait que les animaux âgés de plus de 6 mois se révèlent moins porteurs de giardia, (Quilez et al., 1996; Wade et al., 2000). A ces deux facteurs (âge et déficit immunitaire), s'ajoute l'hypochlorhydrie qui semble favoriser l'installation de la maladie, (N.acha et Boris, 1989).

7.3.4.2. Facteurs extrinsèques

Les mauvaises conditions d'élevages, prédisposent à la maladie, de même que le type de logement, en effet les veaux placés dans des box collectifs de par leur proximité sont plus exposés à l'infection. La saison paraît jouer un rôle puisque certains auteurs ont remarqués des pics de prévalence en hiver, (Huentink et al., 2001), par contre pour d'autres il n'existe aucune différence entre les saisons, (Wade et al., 2000a).

7.3.5. Résistance du parasite

Les kystes sont la forme infectante. Ils sont très résistants dans le milieu extérieur et peuvent survivre pendant plus de deux mois dans l'eau à 8°C, pendant environ un mois à 21°C et pendant 2 mois à + 8°C, il ne supporte pas les temps chauds et secs, de même que les très basses températures, (Bingham et al., 1979), il est cependant plus sensible dans le milieu extérieur que *C. parvum*, (Sterling, 1990), son pic de prévalence semble se situer au printemps, (Xiao et Herd, 1994), et en été, (Wade et al., 2000a), il résiste au chlore, (N.acha et Boris, 1989; Duriez et al., 2002), la contamination de l'eau est usuelle, (Le Chevallier et al., 1991).

7.3.6. Prévalence

Chez l'homme :

Elle varie de 1,5 à 20 % et ceci est en rapport avec le niveau d'hygiène, une étude faite au Chili a montré que la prévalence de la maladie était de 29,9% des enfants de moins de

10 ans, (N.Acha et Boris, 1989). La Giardiose peut prendre une allure épidémique, dans une crèche au chili, elle a affecté 60% des 111 enfants âgés de 3 mois à 7 ans, (N.Acha et Boris, 1989).

Chez les animaux :

Des études entreprises au colorado ont révélé que les kystes du parasite ont été retrouvés sur des bovins (10%), des castors (18%), des coyotes (6%), (N.acha et Boris, 1989). Chez les bovins sa prévalence varie entre 1% et 51,6%, (Xiao, 1994).

7.4. Clinique

Elle évolue après une phase d'incubation asymptomatique de 7 jours à 10 semaines vers une phase d'état dominée par 3 syntômes, (Duriez et al., 2002).

Une diarrhée, avec une fréquence de 5 à 10 selles journalières, d'évolution aiguë ou chronique, intermittente ou durable, les fèces peuvent être ramollies ou liquides, contenant du mucus mais non hémorragiques. Elle peut être oui ou non accompagnée de nausées, de douleur abdominale, d'anorexie et d'un amaigrissement

C'est une diarrhée rebelle aux traitements qui peut parfois durer des mois, (Euzeby, 1987a ; Duriez et al., 2002).

Un syndrome de maldigestion accompagné d'une inhibition de la lipolyse, d'une réduction de l'activité dissacharidasique, ce qui conduit outre à l'inhibition des dissacharidases, à une destruction du glycocallyx des microvillosités

et de malabsorption, avec érosion des villosités et des microvillosités intestinales, qui conduit à une exfoliation rapide des entérocytes, avec pour conséquence un transport actif défectueux des nutriments et une différenciation incomplète des entérocytes qui ne peuvent atteindre leur maturité et leur performance d'absorption en particulier des lipides d'où stéatorrhée, (Euzeby, 1987b; Duriez et al., 2002), ce qui explique qu'en plus de la diarrhée la giardiose est à l'origine d'un retard de croissance chez les animaux.

Syndrome hépatobiliaire : le parasite peut envahir les voies biliaires chez les sujets qui produisent mal les IgA, (Euzeby, 1987b).

Néanmoins il existe des cas où l'on n'observe pas de diarrhée mais qui s'accompagnent d'un retard de croissance et de chute de poids chez les animaux atteints, (Angus, 1990; Olson et al., 1995).

7.5. Lésions

7.5.1. Macroscopiques

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

7.5.2. Microscopiques

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

7.6. Diagnostic

7.6.1. Diagnostic clinique

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

7.6.2. Diagnostic nécropsique

Basé sur la découverte de lésions d'entérite catarrhale touchant les premières portions de l'intestin grêle, mais seule la recherche de l'agent causal permettra d'affirmer avec certitude la présence de Giardiose, (N.Acha et Boris, 1989).

7.6.3. Diagnostic de laboratoire

La mise en évidence des parasites éliminés dans les matières fécales peut faire appel à plusieurs méthodes mais beaucoup ne sont pas applicables au diagnostic de la Giardiose chez le veau. L'examen des matières fécales diarrhéiques à l'état frais permet d'observer des trophozoïtes mais ces derniers sont difficiles à visualiser, aussi leur fixation et leur coloration à l'hématoxyline ferrique rend le test plus performant, (Euzéby, 1987a; N.Acha et Boris, 1989).

La recherche des kystes est plus facile par coproscopie, pour cela les matières fécales sont d'abord traitées par des méthodes de flottation en liquides denses (saccharose, sulfate de magnésium à 1,28, sulfate de zinc à 1,33, iodo mercurate de potassium à 1,44), (Junod et al., 1986). L'addition d'une goutte de lugol (iode sublimée 10g, iodure de potassium 50g, eau qsp 100 ml) ou d'une goutte d'un autre colorant à base d'iode comme le MIF (Mercuriothiolate Iode Formol) donne aux kystes une teinte orangée les distinguant des autres protozoaires, (Rebatichi, 1999; Achir, 2004).

L'immunofluorescence directe combinant l'utilisation d'anticorps monoclonaux marqués à la fluoresceine s'avère être une méthode beaucoup plus sensible surtout quant les échantillons contiennent de faibles concentrations en kystes parasitaires, mais elle est plus onéreuse.

7.7. Traitement

Chez l'animal :

Plusieurs molécules utilisées chez l'homme ont été utilisées avec succès chez les bovins, (St-Jean et al., 1987; Xiao et al., 1993). Les benzimidazoles donnent de bons résultats sur les kystes et les formes végétatives, (Foreyt, 2001). Récemment de très bons résultats ont été obtenus avec le fenbendazole, (Xiao et al., 1996).

7.8. Prophylaxie

7.8.1. Prophylaxie générale

Les mesures essentielles s'appuient en générale sur l'aspect sanitaire et se résument en 3 points.

8. Les Coccidioses

Ce sont des maladies parasitaires, d'allure sporadique, (Yvoré et al., 1983), Provoquées par des protozoaires, les coccidies du genre *Eimeria*, ce sont des pathologies, ou les conditions d'hygiène jouent un rôle primordial, et même si la contamination est inévitable, elle ne conduit pas systématiquement à la maladie, en effet, la seule présence des coccidies, même en grand nombre ne permet pas de conclure à une coccidiose.

Le parasite se localise dans les cellules de l'intestin grêle, la maladie se présente dans sa forme grave par une dysenterie, avec émission de fèces diarrhéiques renfermant du sang en nature, accompagnée de ténésme et d'épreintes, (Navetat et Rizet, 2002). La coccidiose prend parfois une allure épizootique chez les jeunes bovins de 1 à 12 mois. Son incidence économique est alors très grave, (Euzéby, 1987a1). La coccidiose bovine est connue pour son caractère non zoonotique.

8.1. Etude du parasite

8.1.1. Morphologie

Bien qu'il ait été décrit une vingtaine d'espèces chez les bovins, (Yvoré et al., 1982).

Deux espèces particulières sont décrites, il s'agit :

* ***Eiméria bovis* (qui peut provoquer des diarrhées) :**

Il s'agit d'un oocyste de forme ovoïde, de 27X20µm de taille il a un pôle légèrement écrasé, il est de couleur vert sombre et possède un micropyle, la sporulation se fait en 2 à 3 jours à la température ambiante, il ne présente pas de reliquat oocystal, ni de granules polaires.

Sa localisation dans l'intestin grêle se fait au niveau du coecum, du colon et du rectum.

***Eiméria Zuernii* (à l'origine de diarrhée hémorragique) :**

C'est un oocyste qui présente une forme sub-sphérique, sa taille est de 18X16µm, il s'agit d'une «petite coccidie ronde des bovins», incolore, qui ne présente pas de micropyle, son cytoplasme est très souvent excentré, elle sporule dans un délai de 5 jours à 38°C, elle ne laisse pas de reliquat oocystal.

La localisation du parasite se fait dans la région colo-rectale.

8.1.2. Cycle de développement

Les coccidies décrivent un cycle monoxène, il comprend une phase sexuée et une phase asexuée, le cycle se déroule dans la cellule intestinale, ou il se produit une multiplication intense du parasite, ce qui aboutit à une importante élimination du parasite dans les matières fécales.

L'âge intervient dans la réceptivité, en effet la maladie apparaît chez les veaux âgés de 1 mois et se maintient pendant toute la première année de la vie.

8.2. Epidémiologie

8.2.1. Répartition géographique

La distribution des coccidies est mondiale, (Chartier, 2005).

8.2.2. Mode de transmission

A l'étable les animaux se contaminent par le léchage des litières. Au pâturage, c'est l'ingestion des végétaux, de la terre, ou de l'eau qui conduit à la contamination par les oocystes sporulés qui se trouvent dans le milieu extérieur, (Euzeby, 1987a1).

8.2.3. Facteurs prédisposants

L'hygiène de l'élevage joue un rôle de première importance, il s'agit d'une maladie qu'on rencontre dans des élevages où l'hygiène est défectueuse, qui présentent une forte concentration d'animaux.

Elle peut aussi apparaître dans les pâturages mais avec une incidence faible.

Certains facteurs liés à la température ambiante (augmentation de la température du milieu dans lequel vivent les animaux), à la pluviométrie peuvent favoriser la maladie.

La saison peut jouer un rôle, en effet on observe la maladie, très souvent en fin d'été début d'automne dans des zones humides particulièrement après un été sec. Mais l'infection coccidienne peut être contractée en toutes saisons. Le stress de la mise à l'herbe, le chargement important des pâturages en animaux et donc en coccidies, le sevrage surtout s'il est précoce et ou brutale favorisent l'installation et l'expression de la maladie.

L'âge des animaux est aussi important, en effet cette parasitose touche surtout les jeunes, qui se montrent singulièrement réceptifs, particulièrement après le sevrage, les veaux de races laitières montrent leur sensibilité à un âge plus précoce (4 à 8 semaines). La coccidiose est rare chez les individus ayant dépassé l'âge de 15 à 18 mois, (Euzeby, 1987a1).

8.3. Clinique

La période d'incubation dure en général, 12 à 16 jours, en fonction des espèces en cause, elle est un peu plus courte pour *E.zuernii* que pour *E.bovis*.

On observe dans la forme aigue le tableau clinique suivant :

Dans le cas de *Eimeria Zuernii*, une diarrhée hémorragique avec des efforts d'expulsion, de matières fécales contenant du mucus.

Lorsque c'est *Eimeria bovis* qui est à l'origine de la diarrhée, cette dernière n'est pas hémorragique. Cette diarrhée avec l'anorexie conduisent à un amaigrissement rapide et à une déshydratation extrême. La guérison, possible chez les animaux de plus de deux ans d'âge, commence par l'arrêt progressif des signes cliniques, avec une période de convalescence relativement longue et pénible pour l'animal, avec une diarrhée qui se continue pendant 2 voir 3 semaines, (Euzeby, 1987a2).

Des rechutes sont toujours possibles, dans ce cas les animaux présentent des signes nerveux, qui peuvent dans certains cas conduire à la mort d'un certain nombre d'animaux.

8.4. Diagnostic

8.4.1. Diagnostic clinique

8.4.2. Diagnostic de laboratoire

La mise en évidence des coccidies dans les matières fécales est facile à réaliser au laboratoire.

Elle fait appel à l'utilisation de plusieurs méthodes de détection du parasite, principalement par les techniques d'enrichissement (Flottation) et de sédimentation, (Euzéby, 1987a2).

8.5. Traitement

Un anticoccidien administré précocement pendant 5 jours consécutifs donne pleinement satisfaction.

Les sulfamides (Sulfadimérazine, Sulfadiméthoxine et l'Amprolium) donnent également de bons résultats, (Euzéby, 1987a2).

8.6. Prophylaxie

Dans le bâtiment :

Au pâturage :

La mise à l'herbe pouvant constituer un stress, il est souhaitable de ne pas faire sortir les veaux au cours des périodes de basses températures ou de fortes pluies.

Chimio-prévention :

L'utilisation des anticoccidiens dans l'aliment concentré destiné aux jeunes bovins bien que constituant un bon moyen de prévention présente le risque de créer des souches de coccidies résistantes, (Euzéby, 1987a2).

9. La Salmonellose

9.1. Introduction

La salmonellose est une zoonose commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales, en particulier les ruminants, elle est provoquée par des entérobactéries du genre salmonella, ce sont des germes opportunistes.

La grande majorité des souches rencontrées chez les bovins appartiennent à deux sérotypes :

Salmonella Typhimurium, germe ubiquiste, pathogène pour de nombreuses espèces animales et pour l'homme, et qui est une cause majeure de morbidité et de mortalité chez le veau, (Smith et al., 1994; Kaniga et al., 1995). Il est à l'origine d'une diarrhée, (Zhang et al., 2002), consécutive à un afflux de fluides et de polynucléaires (PNM), comme le montrent les nombreux travaux réalisés sur anse intestinale ligaturée de veaux, (Galyov et al., 1997; Zhang et al., 2002), cette diarrhée présente la même physionomie chez l'homme, (Frost et al., 1997 ; Tsolis et al., 1999). Cependant chez l'homme il existe une deuxième forme de l'infection à Salmonella typhimurium il s'agit de la fièvre typhoïde ou la diarrhée ne représente qu'un symptôme mineur, (Muller et al., 1995).

En outre *Salmonella typhimurium* reconnaît deux sérotypes différents, ainsi le sérotype SPI-1 provoque de la diarrhée non associée à une infection systémique, (Galyov et al., 1997 ; Wallis et al., 1999). Contrairement au sérotype SPI-2 qui lui y est souvent associé, (Ochman et al., 1996; Shea et al., 1999). L'infection intestinale peut se maintenir lors d'infection orale chez les bovins, (Tsolis et al., 1999).

Salmonella Dublin, spécifique à l'espèce bovine. Présente la particularité d'être plus invasive, (Rings, 1985).

D'un point de vue clinique, l'infection passe le plus souvent inaperçue, comme elle peut se présenter sous la forme d'une septicémie accompagnée ou non de diarrhée, (Martel et Moulin, 1983; Martel, 2001).

9.2. Pathogénie

Il s'agit en général d'une septicémie à point de départ intestinal, (Martel, 1999), qui reconnaît un certain nombre de phases.

- contamination et invasion de l'organisme :

La bactérie pénètre généralement par la voie orale, à la suite de l'ingestion d'aliments ou d'eau souillés par les salmonelles. La dissémination de la bactérie dans l'organisme reconnaît trois phases.

Une première phase qui se produit dans la partie distale de l'intestin (iléon), au niveau des plaques de peyer. Arrivées au niveau de la lamina propria, elles sont prises en charge par les macrophages et les polynucléaires neutrophiles.

Les salmonelles intracellulaires, vont se retrouver plus tard dans les nœuds lymphatiques mésentériques.

A partir de ce moment différents scénarios sont possibles :

La destruction complète des salmonelles avec guérison complète de l'individu infecté.

Les salmonelles (en particulier dublin), persistent en position intra macrophagique dans les nœuds lymphatiques mésentériques et l'animal demeure alors porteur latent.

Les défenses de l'hôte sont débordées et la bactérie passe alors dans le sang, puis dans une première phase, les salmonelles parviennent alors au niveau du foie et de la rate, des signes généraux apparaissent qui peuvent parfois conduire à la mort de l'animal, on peut aussi observer une deuxième phase où les salmonelles peuvent se disséminer dans d'autres organes, utérus, placenta, poumon, articulation, (Rings, 1985; Martel, 2001).

Phénomène de latence et incubation :

Dans certains cas en particulier avec *salmonella dublin*, chez les bovins l'infection latente peut persister durant toute la vie de l'animal.

Cependant les différents stress tels que le transport, le changement d'environnement, d'alimentation ainsi que ses déséquilibres peuvent faire exprimer la maladie, (Corrier et al., 1990; Hume et al., 2004).

9.3. Symptômes et Lésions

Elle provoque chez le jeune une septicémie accompagnée d'une gastroentérite, on peut également rencontrer des formes pulmonaires, nerveuses, des arthrites chroniques, (Martel, 1993).

9.3.1. Forme digestive

C'est la forme la plus fréquente chez les bovins, on observe alors des signes généraux avec une fièvre de l'ordre de 40 à 41°C, un abattement intense, une diminution de l'appétit, une congestion des muqueuses oculaires avec parfois des pétéchies.

La diarrhée est très liquide, (Zhang et al., 2003), d'odeur nauséabonde, dans les matières fécales on observe assez souvent la présence de mucus et de sang. Des douleurs abdominales sont parfois observées, la maladie peut évoluer soit vers la guérison, soit vers la mort de l'animal.

9.3.2. La forme classique de la maladie

Se manifeste par une septicémie accompagnée ou non d'une entérite.

Forme septicémique : atteint surtout les jeunes, on observe dans ce cas une hyperthermie qui peut atteindre 40 à 41°C, de l'anorexie, l'animal est très abattu (tuphos), par la suite les extrémités se refroidissent, le pouls devient petit, les muqueuses cyanosées.

L'entérite, se manifeste par l'émission de selles liquides contenant parfois du mucus, d'odeur nauséabonde, des coliques abdominales sont souvent observées.

La maladie est souvent conclue par la mort au bout de 2 à 8 jours et s'accompagne très souvent de signes respiratoires.

9.3.3. La forme génitale

Elle se manifeste par des avortements qui apparaissent dans le dernier tiers de la gestation, suite à une inflammation du placenta avec ou sans mort du produit, en général l'avortement est le seul signe au départ, par la suite il se produit une rétention placentaire, c'est le serovar dublin qui est à l'origine du plus grand nombre d'avortements salmonelliques chez les bovins

9.3.4. La forme respiratoire

Elle touche surtout les jeunes animaux et est le plus souvent une complication d'une forme digestive ou septicémique, (Martel, 2001).

9.3.5. Autres formes

Des cas d'arthrites, de méningo-encéphalites, d'ostéites, de gangrènes des extrémités, d'uvéites, de mammites, etc, peuvent être aussi observés mais sont plus rares.

Enfin les deux agents (*S. typhimurium* et *S. dublin*) peuvent provoquer l'avortement chez la vache et chez la génisse sans d'autres signes cliniques, (Rings, 1985). Il est utile de rappeler que certaines circonstances favorisent et entretiennent l'expression clinique de la maladie telles, les changements de milieu et de régime alimentaire, la promiscuité entre les animaux ou encore l'introduction d'animaux nouveaux sans quarantaine préalable et donc probablement porteurs, (Ferris et al., 2003; Hume et al., 2004).

9.4. Autopsie

(Photo 19)

Différents tableaux lésionnels sont observés et montrent le caractère entéro-invasif des salmonelles.

Ainsi on observe, des lésions de septicémie (congestion généralisée, hypertrophie des ganglions lymphatiques, splénomégalies etc).

Au niveau de l'appareil digestif, on observe, une congestion gastro-intestinale, avec des lésions hémorragiques sous forme de pétéchies, des lésions ulcéro-nécrotiques pouvant aussi être observées (Martel et Moulin, 1983).

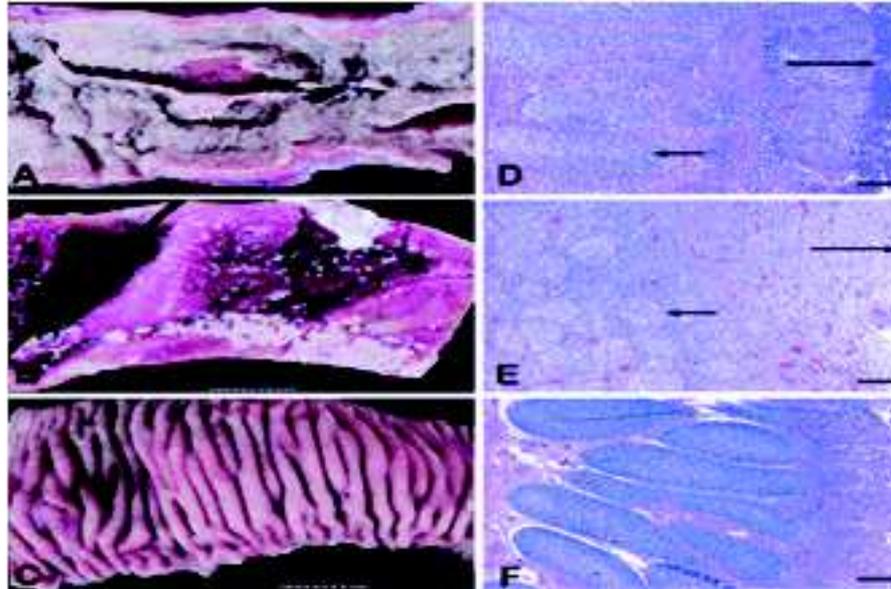


Photo 19: representative examples of the gross pathology and histopathology of peyer's patches and the terminal ileum of calves inoculated orally with 10^{10} cfu of different salmonella serotype typhimurium strains.

(a) severe acute fibrinopurulent necrotizing enteritis with segmental or continuous pseudomembrane formation in a calf infected with wild-type strain ir715 (similar pathological changes were observed in calves infected with the sopa mutant, the sopd mutant, or the sope2 mutant). Bar = 1 cm.

(b) marked subacute fibrinopurulent necrotizing enteritis often confined to the peyer's patches of the terminal ileum of a calf infected with strain za10 (sipa). Bar = 1 cm.

(c) normal peyer's patches and ileum of a calf infected with strain za21 (sipasopabde). Bar = 1 cm. (d to f) hematoxylin- and eosin-stained sections of peyer's patches of calves infected with ir715, za10 (sipa), and za21 (sipasopabde), respectively. The short arrows indicate areas of lymphoid depletion; the long arrows indicate various degrees of fibrinopurulent necrotizing ileitis at the mucosal surface. Bars = 200 μ m.

9.5. Diagnostic

La seule observation des signes cliniques ne permet pas de poser un diagnostic de certitude, seul l'isolement des salmonelles permet de poser un diagnostic.

- Les prélèvements

* sur l'animal vivant, il s'agit de prélever des matières fécales, mais cette méthode a des limites, car on peut avoir une excrétion permanente (malade positif porteur sain), excrétion intermittente, (porteur sain), passage d'une souche de salmonelle sans implantation (donc prélèvement négatif ne veut pas dire absence de portage, et l'isolement d'une salmonelle ne veut pas dire obligatoirement maladie).

* sur le cadavre, il faut rechercher les salmonelles dans différents organes pour montrer leur caractère entéro-invasif, ce qui confirme le diagnostic de salmonellose.

- Mais l'isolement de la souche permet de confirmer le diagnostic, de réaliser un antibiogramme, et enfin éventuellement de proposer une prophylaxie médicale raisonnée fondée sur l'identification du sérovar, (Desjouis et al., 1997).
- La sérologie : Est possible mais n'est pas d'un secours d'un point de vue diagnostic.

9.6. Traitement

9.6.1. Indication du traitement

Le traitement est indispensable, car en l'absence de traitement la mortalité peut atteindre 80%, mais avec un traitement efficace elle peut descendre à moins de 10%, en plus lorsque la maladie se déclare les animaux malades excrètent de très importantes quantités de salmonelles ce qui rend la contamination de l'environnement très importante.

9.6.2. Bases du traitement

3 types de mesures doivent être prises

- l'antibiothérapie
- la lutte contre le choc endotoxinique
- la réhydratation
- - Antibiothérapie : les salmonelles pouvant être dans le milieu intracellulaire, l'antibiotique, doit avoir un bon pouvoir de diffusion et une activité intracellulaire.
- - La pression exercée par les antibiotiques, permet la mise en place par ces bactéries de mécanisme de résistance, d'autant plus que les salmonelles présentent de nombreux sérotypes, de plus ces sérovar peuvent exprimer des gènes de résistance à certains antibiotiques, (Bolton et al., 1999; Yang et al., 2002). La détection de ces souches, résistantes devrait permettre de suivre leur évolution dans le but d'une utilisation plus raisonnée des antibiotiques, (Martel, 1997).

9.6.3. Traitement complémentaire

Dans le cas de salmonelloses digestives, la fluidothérapie est indispensable, les anti-inflammatoires sont intéressants dans la lutte endotoxinique (les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont préférés aux stéroïdiens).

9.6.4. La vaccination

Existe, mais il n'y a pas d'immunité croisée entre les souches.

9.6.5. La prophylaxie sanitaire

Repose sur certaines règles qui consistent en hygiène très stricte au moment du vêlage isolement des malades qui représentent une source de contamination contrôle de l'eau, des aliments et des pâturages précaution dans l'emploi du fumier, et lisier.

Sur le plan de l'économie animale elle est très importante, chez les veaux, et bien que sporadique chez les animaux adultes, elle demeure médicalement grave.

Sur le plan de la santé publique, l'infection animale est une source importante de contamination pour l'homme.

Partie pratique

1 Comparaison de 7 méthodes de détection de l'oocyste de *Cryptosporidium Parvum* dans les selles des veaux.

1.1. But et objectif

La présence de *C.parvum* dans les selles de veaux et sa participation dans l'étiologie des diarrhées néonatales des jeunes bovins n'est plus à démontrer. De nombreuses enquêtes épidémiologiques ont fait état de l'action primaire de cet agent dans ce syndrome, (Deluol et al., 1984; Krogh et Henriksen, 1985).

Devant l'impact grandissant de cette parasitose qui constitue un véritable frein au développement de l'élevage bovin qu'il soit laitier ou à l'engrais, plusieurs auteurs ont essayé de mettre en évidence le parasite dans les selles des veaux en utilisant une multitude de techniques tout en opérant des études comparatives entre ces techniques, dans le but d'évaluer leur sensibilité et leur degré de fiabilité, (Allen et Ridley, 1970; Graaf et al., 1999).

Pour cette raison, il nous est apparu intéressant d'évaluer le degré de sensibilité de chacune des 7 techniques coproscopiques les plus couramment utilisées pour le diagnostic de la cryptosporidiose.

1.2. Matériel Et Methodes

Durant la période allant du 2 janvier 2001 au 30 mai 2001, 1063 échantillons de selles, dont 674 diarrhéiques et 389 non diarrhéiques ont été récoltés sur 154 veaux appartenant à quatre fermes d'élevages de bovins laitiers de la région de la Mitidja (Algérie). Les conditions d'hygiène dans ces élevages étaient moyennes, l'état d'embonpoint des animaux était moyen à mauvais.

Selon les techniques utilisées, les selles récoltées ont été subdivisées en deux volumes l'un a été systématiquement additionné avec du bichromate de K à 2,5% (Vol / 2Vol), puis immédiatement placé dans un réfrigérateur entre (4°-8°), l'autre volume a été mélangé avec du formol à 10 % (Vol / 2Vol) et ce dans des tubes en verres de 5ml et conservé à la température du laboratoire.

Les frottis fécaux ont été réalisés à partir des selles conservées dans du bichromate de potassium, puis colorés par les techniques de coloration

- temporaires

La technique de Heine, (Angus et al., 1981),
Et celle de l'Auramine O, (Anderson, 1985).
et permanentes.

La technique de Zeihl-Neelsen modifiée par Henriksen et Polhenz, (Beauvais et al., 1989)
Celle de Ziehl-Neelsen modifiée par Angus, (Anderson, 1981)
Celle de Giemsa, (Dărăbus, 1996).
La technique d'Anderson, (Anderson, 1981).

Quant à l'examen du culot concentré par la technique de formol-éther, (Allen et Ridley, 1970), il n'a été fait que sur les selles conservées dans du formol.

A partir de ces échantillons, 3370 frottis de selles diarrhéiques et 1945 non diarrhéiques ont été préparés pour subir les colorations temporaires et permanentes, ainsi 1348 préparations de selles diarrhéiques et 778 non diarrhéiques sont réalisés pour les techniques de concentration (Anderson, Formol-éther).

Toutes les techniques ont été dans la majeure partie du temps appliquées dans les 2 à 4 heures qui ont suivies l'exécution des prélèvements, et souvent simultanément, la lecture des lames, a été faite à des intervalles de temps différents, en utilisant le microscope optique pour les techniques de colorations permanentes et pour les techniques de concentrations, le microscope à contraste de phase pour la technique de Heine. Le microscope à fluorescence a été utilisé pour la technique de l'Auramine O.

Selon la consistance des matières fécales les frottis sont confectionnés de façon différente. Ainsi, pour les selles diarrhéiques des frottis minces ont été confectionnés en plusieurs lames, puis séchés à l'air et colorés ensuite par les différentes techniques (les deux variantes de Ziehl, Giemsa, Heine, l'Auramine O). Quant aux selles solides, elles ont subis d'abord une dilution préalable et ce afin d'obtenir des frottis minces et de bonne qualité.

1.3. Resultats

Les résultats obtenus (Tableau 17), indiquent que sur les sept techniques utilisées pour la détection des oocystes de *C.parvum* dans les selles des veaux, la technique de coloration d'Henriksen est apparue la plus sensible et la plus fiable, avec un pourcentage de positivité de 22,62 %, un degré moindre de sensibilité est relevé avec respectivement les techniques d'Angus 15,77 % et d'Anderson 15,14 %.

Techniques coproscopique	Résultat en nombre et en pourcentage		
	S.T (%)	S.D (%)	S.H.D (%)
Ziel-Neelson par Henriksen et Polhenz	241 (22.62)	192 (21.21)	49 (30.62)
Ziel-Neelson modifiée par Angus	168 (15.77)	142 (15.69)	26 (16.25)
Giemsa	115 (10.79)	105 (11.60)	10 (6.25)
Heine	151 (14.17)	124 (13.70)	27 (16.87)
Auramine O	133 (12.48)	115 (12.70)	18 (11.25)
Anderson Flottation sur saccharose	161 (15.11)	140 (15.46)	21 (13.12)
Formol-éther	96 (09.01)	87 (09.61)	09 (05.62)

Tableau 17: Nombre de prélèvements positifs obtenus par les différentes techniques coproscopiques en fonction des échantillons de selles totales, diarrhéiques et non diarrhéiques.

S.T. : Selles totales ; S.D. : Selles diarrhéiques ; S.N.D. : Selles non diarrhéiques.

En outre, nous avons constaté que plus les selles étaient riches en parasites, plus le nombre de techniques dont les résultats se rejoignaient dans l'identification du parasite augmentait.

Pour ce qui est des résultats des techniques utilisées pour la recherche du parasite dans les échantillons de selles diarrhéiques et non diarrhéiques et comme le montre le, Tableau 17; la technique d'Henriksen se révèle la plus performante, avec un pourcentage de 21,21 % pour les selles diarrhéiques et 30,62 % pour les selles non diarrhéiques en comparaison avec les pourcentages obtenus avec les autres techniques et particulièrement avec celle de formol-éther qui donne un très faible pourcentage , soit 9,61 % pour les selles diarrhéiques et 5,62 % pour les selles non diarrhéiques .

En comparant la technique d'Henriksen à celle d'Angus, nous remarquons que 73 selles (50 diarrhéiques et 23 non diarrhéiques) qui ont été révélées positives par la technique d'Henriksen ont été négatives lors de l'utilisation de la technique d'Angus, démontrant par là même, la sensibilité de la technique d'Henriksen par rapport à celle d'Angus, sensibilité qui semble surtout liée à la quantité de parasites que contient les selles.

Quant à la comparaison de la technique de Giemsa à celle d'Henriksen, nous avons constaté que 126 selles (87 diarrhéiques et 39 non diarrhéiques) qui étaient négatives à la technique de Giemsa, se sont montrées positives à la technique d'Henriksen. Les mêmes observations sont faites avec les techniques, Giemsa-Heine et Giemsa-Anderson.

Tous ces résultats militent en faveur du fait que la technique d'Henriksen est la plus sensible, elle prend d'autant plus l'avantage que les selles sont pauvres en parasites.

Les mêmes raisons sont à l'origine de la disparité des résultats obtenus en comparant les techniques de Giemsa à celles de Heine et d'Anderson.

Nous avons constaté par ailleurs que les résultats obtenus par la technique d'Angus et celle d'Anderson sont très proches aussi bien pour les selles diarrhéiques que pour les selles non diarrhéiques, et même si d'un point de vue sensibilité les techniques d'Anderson et de Heine semblent comparables, l'efficacité de la première semble plus nette, puisqu'elle met en évidence le parasite dans 24 selles diarrhéiques non révélées par la deuxième technique. Cette différence enregistrée entre les deux techniques semble être plus liée au volume de

matières fécales par selle analysée par la méthode d'Anderson qu'à la quantité d'éléments parasitaires que renferme les selles.

Quant aux échantillons de selles négatifs à la technique de Heine (90 selles dont 68 diarrhéiques et 22 non diarrhéiques), et positifs à la technique d'Henriksen, cette différence est plus à mettre sur le compte du nombre de parasites dans les selles, qu'à la difficulté rencontrée à la lecture des lames.

Nous remarquons que le nombre d'oocystes mis en évidence pour le même prélèvement, qu'il soit diarrhéique ou non, est nettement supérieur avec la technique d'Henriksen qu'avec les autres techniques, en particulier celles de concentrations (Anderson, Formol-éther) en raison de l'existence de débris qui entravent l'identification de l'oocyste.

Quant à la morphologie du parasite (tableau : 18) visualisée par les différentes techniques coproscopiques sus-mentionnées, elle est variable. En effet avec la technique d'Henriksen, nous obtenons une meilleure visualisation de la morphologie du parasite, ainsi on observe nettement, sa paroi, ses constituants internes (4sporozoides, corps résiduel), en second lieu vient celle d'Anderson en comparaison avec les autres techniques (Angus, Heine, l'Auramine 0 et Formol-éther), qui offrent dans la plupart du temps une vue d'ensemble du parasite sans révéler ses structures internes.

Tableau18 : Estimation de la qualité de la morphologie de l'oocyste *C.parvum* visualisée par les différentes techniques coproscopiques

Techniques	Morphologie de l'oocyste	
Ziel-Neelson par Henriksen et Polhenz	A	Excellente
Ziel-Neelson modifiée par Angus	A	Bonne
Giemsa	A	± bonne
Heine	B	Moyenne
Auramine 0	C	Mauvaise
Anderson Flottation sur sacharrose	A	Très bonne
Formol-éther	A	Mauvaise

De ce qui vient de procéder, et à travers les différents travaux réalisés de par le monde, le diagnostic de la cryptosporidiose aussi bien chez l'espèce humaine que chez les animaux, est basé plus sur l'observation du parasite dans les frottis de selles colorées par les différentes techniques coproscopiques, que sur l'utilisation des méthodes de concentrations.

Dans notre étude, 7 techniques coproscopiques ont été comparées pour l'identification de l'oocyste de *C.parvum* dans les selles de veaux.

Les résultats nous indiquent que la technique d'Henriksen est la plus efficace.

La qualité de la morphologie du parasite (Tableau 18), est basée sur les critères suivants : la taille ; la forme et les structures internes du parasite : (A) Examen sous microscope optique ; (B) Examen sous microscope à contraste de phase ; (C) Examen sous microscope à fluorescence sensible, à un degré moindres les méthodes d'Anderson et de Heine.

Discussion :

De ce qui vient de précéder nous constatons que nos résultats sont comparables à ceux obtenus par d'autres auteurs, (Polack et al., 1983 ; Forget et al.,1990), qui cherchant

les cryptosporidies dans les selles de chevreaux et de veaux, ont montré que seule la technique d'Henriksen et celle de Heine paraissent fiables et faciles d'interprétations. De même que (Garcia et al., 1983), travaillant sur les selles humaines et après comparaison de la technique de coloration de Zeihl-Neelsen modifiée aux techniques de Heine, de Giemsa et de flottation sur saccharose, ont montré sa plus grande sensibilité dans la détection du parasite.

(Smith, 1988), s'intéressant à l'identification de l'oocyste de *C.parvum* et *C.muris* dans les eaux par l'utilisation des différentes techniques de colorations, est arrivé à la même conclusion que les auteurs pré-cités.

(Beauvais et al., 1989), comparant les résultats des examens portant sur la recherche des oocystes dans les frottis de selles colorées par la technique d'Henriksen à ceux obtenus par les méthodes de Ritchie et de fluorescence, ont trouvé que la technique d'Henriksen est particulièrement sensible comparativement aux autres techniques. Les mêmes observations sont obtenues par, (Forget et al., 1990), deux années plus tard. Ces derniers, comparant la technique de Mérifluor "fluorescence" à celle de coloration d'Henriksen, remarquent que les deux techniques présentent une sensibilité très comparable et recommandent vivement l'utilisation de la technique d'Henriksen en raison de la stabilité de la coloration et du volume important de selles à analyser.

(Robert et al., 1990), utilisant les techniques E.L.I.S.A, et de flottation sur saccharose pour la détection des oocystes dans les selles de veaux, trouvent que les deux techniques présentent un degré de sensibilité très voisin surtout pour les selles moyennement ou fortement riches en parasite. Les mêmes auteurs reconnaissent la grande sensibilité des techniques de coloration des frottis de selles mais leur reprochent la durée qui incombe à leur utilisation et suggèrent l'application soit de la technique de coloration des frottis soit celle de l'immunofluorescence sur frottis de selles pour donner un diagnostic de précision.

Dans notre cas, il apparaît que la coloration de Heine est plus stable que la méthode de l'Auramine 0, en raison du temps très court qu'elle prend et de l'obtention d'une bonne qualité de la morphologie du parasite. Pour ce qui est de l'utilisation de la coloration de Giemsa et celle d'Angus, elles ne donnent pas de résultats satisfaisants particulièrement pour les selles pauciparasitées et offrent souvent une vue d'ensemble du parasite.

Nous recommandons donc pour le diagnostic de la cryptosporidiose l'utilisation de la technique de coloration d'Henriksen en raison de sa sensibilité très élevée et de ses grands avantages qui se résument à la grande stabilité de la coloration, à la possibilité de faire la lecture des lames ultérieurement et de la disponibilité des réactifs.

Cependant, vu sa lenteur, nous conseillons d'utiliser soit la technique d'Anderson, soit celle de Heine pour s'orienter dans la démarche du diagnostic de la cryptosporidiose.

1.4. Conclusion

A la lumière de notre étude comparative des 7 techniques coproscopiques utilisées pour le diagnostic de la cryptosporidiose, il s'est avéré que seule la technique de coloration d'Henriksen est efficace ; avec un pourcentage de 22,62 % et ce quelque soit la consistance des selles (21,21 %) pour les selles diarrhéiques et (30,62 %) pour les selles non diarrhéiques, à un degré moindre celles d'Anderson (15,11 %) et de Heine (14,17 %). Quant à l'utilisation de la technique d'Angus, de Giemsa et celle du Formol-éther, elles sont à éviter

en raison de la difficulté de l'identification des oocystes fantômes, surtout dans les selles pseudoparasitées.

Cependant, l'application des techniques d'Anderson et de Heine offre l'avantage d'avoir un temps de réalisation très court en comparaison avec celle d'Henriksen.

Donc en pratique nous conseillons d'utiliser pour le diagnostic de la cryptosporidiose la technique d'Henriksen pour établir le diagnostic de certitude et d'appliquer soit la technique d'Anderson soit celle de Heine pour l'orientation dans la démarche du diagnostic et ce quelque soit la consistance des selles.

2. Enquete épidémiologique sur la cryptosporidiose Chez Le veau en Algerie

2.1. But et objectif

depuis l'avènement de la vaccination contre le rotavirus, le coronavirus et le colibacille K99+ (F5+), les cryptosporidies sont devenues avec le développement de l'élevage de plus en plus fréquemment isolées dans le cadre des diarrhées néonatales chez le veau. Devant les pertes sans cesse croissante engendrées par cette parasitose, il nous est apparu important de mener une enquête épidémiologique afin d'en estimer l'incidence et la prévalence dans nos élevages.

2.2. Materiel Et Methode

2.2.1. Matériel animal

De janvier 2000 à juin 2002, 7 grands élevages et 10 petites fermes répartis comme suit :

- 5 grands élevages (50 têtes et plus) et 7 petites fermes (entre 5 et 20 têtes), (région centre de l'algérie).
- 2 grands élevages et 3 petites fermes (région de l'est), ont fait l'objet d'un suivi.

Les vaches des élevages du centre sont de race prim'holstein, celles de l'est de race montbéliarde.

Toutes les unités d'élevage présentaient des conditions moyennes, parfois mauvaises.

2.2.2. Méthode

2.2.2.1. Protocole de prélèvement

Les prélèvements de matières fécales ont été effectués dès leur émission, soit spontanément, soit après excitation de l'orifice anal des animaux, la fréquence des prélèvements est de 2 à 12 prélèvements chez les veaux, soit une moyenne de 6 /veau pour les veaux âgés de moins de 1 mois, et de 3 prélèvements / veau pour les veaux âgés de plus de 1 mois.

En tout 3452 échantillons ont été prélevés sur les animaux tout âge confondus et acheminés au laboratoire. Les animaux adultes ont fait l'objet de 1 à 2 prélèvements en fonction du site. L'état clinique, l'âge, la consistance des matières fécales ont été relevés systématiquement.

2.3.2.2. Méthode de laboratoire utilisée pour l'identification du parasite

La technique de Zeihl Neelson, modifiée par Henricksen et Polhenz (1981) a été utilisée pour le diagnostic de la cryptosporidiose, le diagnostic est dit positif, quand un oocyste ainsi que ses constituants internes sont visualisés (corps résiduel, 4 sporozoites); il est dit négatif quand aucun oocyste n'est visualisé après observation de 100 champs microscopiques à un grossissement de 40 fois.

Devant l'absence de méthode d'estimation quantitative de la présence de cryptosporidium parvum , l'intensité de l'infestation a été évaluée par la méthode semi quantitative d'Henriksen et Krogh 1985, avec une légère modification en cas d'infestation massive. (Tableau : 19)

Tableau19 : Estimation du degré d'infestation

Degré d'infestation	Note	Nombre d'oocystes / champ
Infestation faible	(+1)	1 à 4 oocystes
Infestation moyenne	(+2)	5 à 10 oocystes
Infestation massive	(+3)	supérieur à 10

Ces comptages sont effectués à un grossissement de 40 fois.

2.3.3. Analyses statistiques

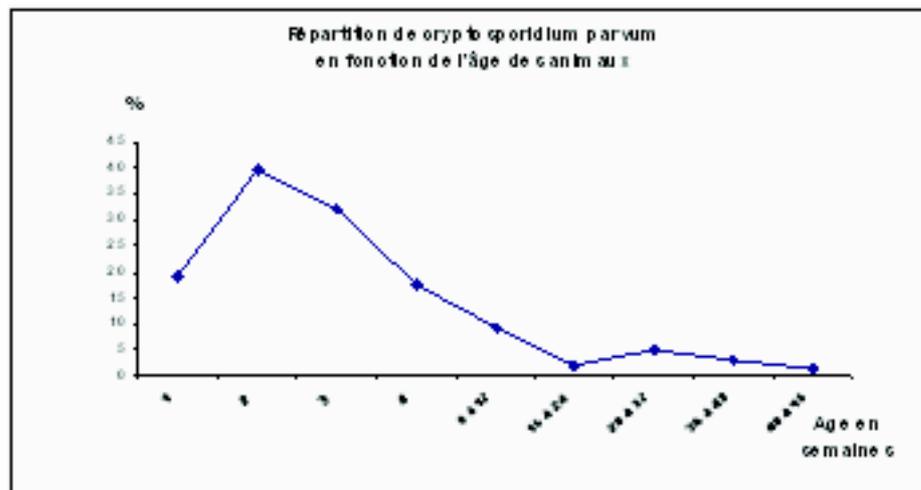
Les prévalences des individus sains et malades, de même que les taux de positivité de l'ensemble des échantillons examinés sont comparés selon le test statistique de l'écart réduit (C) au seuil de sécurité ($\alpha = 95\%$) (Admane et al., 1987).

2.3.4. Resultats

De cette enquête, il ressort, que cryptosporidium parvum, parasite ubiquiste, existe partout dans nos élevages, et ce, quelque soit l'âge ou la race des animaux, mais à des degrés différents comme l'illustrent le tableau 20 et le Graphe 4.

Tableau20 : Répartition de cryptosporidium parvum en fonction de l'âge des animaux

Tranches d'âges	Nombre de prélèvements Examinés	Résultats	Pourcentage
1 semaine	347	67	19,30
2 semaines	472	187	39,60
3 semaines	430	138	32,09
1 mois	540	95	17,59
2 à 3 mois	880	81	09,20
4 à 6 mois	160	3	01,87
7 à 8 mois	156	8	05,12
9 à 12 mois	34	1	02,94
1 à 2 ans	433	6	01,38
Total	3452	586	16,97



Graph 6: Répartition de cryptosporidiose parvum en fonction de l'âge

L'analyse des résultats des tableau 20 et du graphe 6, montrent que le veau est infesté dès la 1^{ère} semaine de la vie, en effet sur les 347 prélèvements analysés, 67 se révèlent positifs soit 19,30%, l'incidence majeure semble toucher les veaux dans la 2^{ème} semaine, ou sur 472 prélèvements 187 sont positifs soit 39,6%. L'excrétion parasitaire se maintient pendant la troisième semaine ou sur 430 prélèvements 138 sont positifs soit 32,09%. Les animaux appartenant à cette tranche d'âge semblent en même temps les plus sensibles, n'ayant pas encore installé leur immunité, et sont les plus dangereux pour les autres, parce que particulièrement excréteurs.

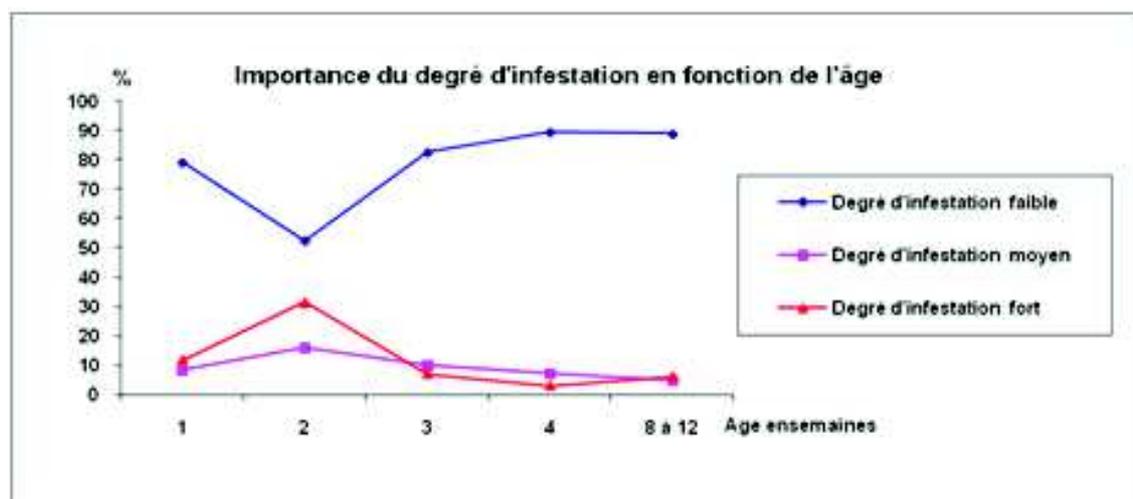
A partir d'un mois d'âge, l'infestation régresse, mais les animaux restent porteurs et excréteurs et on observe :

- à 1 mois, sur 540 prélèvements 95 sont positifs soit 17,59 % ;
- entre 2 et 3 mois sur 880 prélèvements 81 sont positifs soit 09,20% ;
- entre 4 et 6 mois sur 160 prélèvements 3 sont positifs soit 01,87% ;
- entre 7 et 8 mois sur 156 prélèvements 8 sont positifs soit 05,12% ;
- entre 9 et 12 mois sur 34 prélèvements 1 est positif soit 02,94% ;
- entre 1 et 2 ans sur 433 prélèvements 6 sont positifs soit 01,38%.

Tableau21 : Degré d'infestation et âge des animaux

Enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales du veau dans certains élevages du centre et de l'est de l'Algérie et essai de prophylaxie

Ages des Animaux	Prélèvements Positifs	%	Degrés d'Infestation					
			+1 %		+2 %		+3 %	
1 Semaine	67	19.30	53	79.10	6	8.45	8	11.94
2 Semaines	187	36.60	98	52.40	30	16.04	59	31.55
3 Semaines	138	32.09	114	82.60	14	10.14	10	07.24
1 Mois	95	17.59	85	89.47	7	07.36	3	03.15
2 à 3 Mois	81	09.20	72	88.88	4	04.93	5	06.17
4 à 6 Mois	3	01.87	3	100	0	0	0	0
7 à 8 Mois	8	05.12	8	100	0	0	0	0
9 à 12 Mois	1	02.94	1	100	0	0	0	0
1 à 2 ans	6	01.38	6	100	0	0	0	0



Graph 7: Importance du degré d'infestation en fonction de l'âge des veaux.

Le tableau 21 et le graphique 7 montrent le nombre d'échantillons positifs et leur degré de positivité en fonction de l'âge des sujets suivis.

Ainsi on observe que malgré le fait que l'excrétion du parasite démarre à partir de la première semaine, ou l'on observe 67 échantillons positifs, soit 19,30 %, son degré reste relativement faible et l'on note 8 prélèvements fortement infestés sur 67 échantillons positifs, soit (11,94 %). Le pic de l'excrétion parasitaire apparaît pendant la deuxième semaine, ou sur 187 échantillons positifs, 59 sont très infestés soit (31,55%). La troisième semaine bien que la fréquence de l'infestation par le parasite demeure élevée (32,09 %), son degré diminue et on retrouve 10 échantillons fortement parasités sur 138 positifs soit (07,24 %). Avec le temps l'infestation et l'excrétion continuent leur régression et on retrouve des taux de (17,59%) d'échantillons positifs dont (03,15 %) sont fortement parasités à l'âge de 1 mois, et de (09,20%) de prélèvements positifs avec (06,37 %) très infestés entre 2 et 3 mois, au delà de cette période on assiste à une diminution de l'excrétion parasitaire en degré et en fréquence.

2.3.5. Discussion

De ce qui vient de précéder, on observe que, bien que le veau soit en contact avec *C. parvum* dès sa naissance, il ne montre pas de sensibilité les premiers jours de sa vie, contrairement à ce qui a été mentionné dans d'autres travaux, (Schloemer, 1982).

Certains rapportent cette sensibilité des jeunes à leur état immunitaire déficient les premiers jours. La prise de colostrum à ce niveau joue un rôle important, (Chermette, 1985 ; Navin et Juranek, 1984), ne serait ce que dans l'expression clinique de la diarrhée, (Tzipori et al., 1980 ; Wilson, 1982).

A la fin de la première semaine, et tout au long de la deuxième et de la troisième, se situe la période d'excrétion maximum, ce qui explique la forte positivité à cette période, ceci rejoint les travaux de, (Fayer, 1989 ; Angus, 1990 ; Naciri et al., 2000), très probablement due à l'apparition de récepteurs à *C. parvum*.

Si pendant cette même période les animaux paraissent plus sensibles, il n'en demeure pas moins que c'est pendant cette même période qu'ils développent leur immunité ce qui explique à la fois leur très forte excrétion pendant cette période et sa diminution à partir d'un mois d'âge, excrétion très souvent asymptomatique ce qui rejoint les travaux de, (Maccluskey et al., 1995 ; Quilez et al., 1996 a ; Olson et al., 1997). Au delà de cette période, le faible taux de positivité peut avoir plus un rôle d'entretien de l'immunité et de transmission du parasite qu'un rôle potentiellement pathogène, ce qui conduit à penser que la sensibilité des plus jeunes est liée essentiellement à l'immaturité de leur système immunitaire.

Le degré d'infestation des animaux paraît obéir à la même logique et donc est lié plus au moment de l'exposition des animaux au parasite qu'à leur jeune âge ce qui rejoint les travaux de (Chartier, 1996 ; Quilez, 1996 b).

A la lecture des résultats de l'enquête on relève qu'à la fin de la première semaine on assiste à un démarrage de la pression d'excrétion aidée probablement par une plus grande sensibilité des veaux à cet âge, l'immunité n'étant pas encore installée, les animaux pendant cette période entament une courbe d'excrétion ascendante du parasite, cette excrétion atteint son pic au cours de la deuxième semaine, ce qui rejoint les travaux de, (Garber et al., 1994 ; de Xiao et Herd, 1994 ; Anderson, 1982), Pour ces auteurs ce sont les veaux âgés de 4 à 30 jours qui sont les plus réceptifs, avec une incidence majeure pendant la deuxième semaine d'âge, ceci semble s'expliquer par le fait que pendant les 3 premiers jours bien que le veau soit en contact avec le parasite, il n'y est pas sensible, cette sensibilité semble apparaître à la fin de la première semaine, conjuguée au fait que l'installation de l'immunité nécessite 2 à 3 semaines, fait que cette tranche d'âge se montre particulièrement réceptive. Par la suite les veaux deviennent plus vigoureux, leur statut immunitaire suffisant pour résister au parasite, mais ils demeurent excréteurs bien qu'avec une moindre intensité, et c'est pour cette raison qu'il est très important de ne pas mélanger des animaux d'âges différents pour éviter la pérennisation de l'infection.

Le degré d'infection paraît lui aussi lié à l'âge des animaux, en effet les degrés les plus hauts d'infestation sont observés jusqu'à l'âge de 3 mois avec un pic à l'âge de 2 semaines (31,55%), cette évolution dans l'intensité de l'infestation rejoint celle retrouvée dans les travaux de, (Henriksen et Polhenz, 1981), de même que les essais expérimentaux de, (Tzipori et al., 1983 ; Harp et al., 1996).

La résistance des veaux de 1 mois et plus est liée au développement de l'immunité active, (Harp et al., 1996). Les quelques cas observés chez les animaux adultes, sont liés au stress du vêlage, la mauvaise conduite du tarissement et un environnement particulièrement hostile, ou les conditions d'hygiène sont très souvent déplorables. Les travaux effectués par, (Henriksen et Krogh, 1985), au Danemark, (Villacorta et al., 1991) en Espagne aboutissent aux mêmes résultats.

2.3.6. Conclusion

Les diarrhées néonatales du veau représentent une pathologie majeure à la fois d'un point de vue économique et médical.

En effet, pendant le premier mois de la vie, les entérites néonatales touchent environ 20% des veaux nés vivants, avec un (%) de mortalité qui atteint les 3 %, (Schelcher, 1999; Portejoie, 1995).

Avec les progrès réalisés grâce à la prophylaxie médicale (vaccination contre le rotavirus, le coronavirus, le colibacille K99+) .Les pertes provoquées par les diarrhées néonatales reviennent en majeure partie aux cryptosporidies, (Schelcher, 1999 ; Naciri et al., 2000).

C.parvum est représenté par 2 génotypes (*Cryptosporidium parvum* C) est le génotype bovin, (Xiao et al., 2000 ; Tzipori et al., 1999), mais ces informations sont à prendre avec prudence car le génotype bovin pourrait avoir un rôle zoonotique non négligeable, (Xiao et al., 2000 ; Tzipori et al.,1999).

En algérie, la cryptosporidiose semble exister dans toutes les régions et ce quelque soit le type d'élevage, sur des animaux de tout âge, mais avec des degrés qui rejoignent dans l'ensemble ce qui est décrit dans la littérature.

D'autres enquêtes, de plus grande envergure devraient être menées pour à la fois estimer l'incidence réelle de cette parasitose dans nos élevages et y apporter les solutions les plus appropriées.

3. Frequence d'isolement de *cryptosporidium* spp., *escherichia coli* (f5+) et *salmonella* spp. Chez les veaux diarrhéiques et non diarrhéiques dans sept fermes laitieres de la mitidja (algerie).

3.1. But et objectif

C'est pendant la 1^{ère} semaine que le veau est le plus sensible aux diarrhées néonatales, puis les risques diminuent avec l'âge, (Sivula et al., 1996 ; Wells et al.,1996). De nombreux agents entéropathogènes sont impliqués, parmi eux 4 jouent un rôle majeur, en effet le coronavirus, le rotavirus, *E.coli* F5+ (K99+), et les cryptosporidies, sont à l'origine de 75 à 95 % des cas de diarrhées rencontrées chez le veau nouveau-né dans le monde, (Tzipori, 1985), en plus de ces 4 agents, les salmonelles semblent jouer un rôle en particulier chez les veaux laitiers, (Waltner-Toews et al., 1986). Ces agents peuvent agir soit seuls soit associés en association de 2 ou plusieurs germes, ces associations qui sont estimées à 5 à 20 % des cas recensés, (Zrelli et al., 1990; Fagan et al., 1995), augmentent le risque de diarrhée.

La présente se fixe pour objectif d'évaluer la fréquence de *Cryptosporidium* spp., *E. coli* K99 (F5+)et *Salmonella* spp, et de leur association dans les fèces de veaux, dans cette période de leur vie.

3.2. Materiel et methodes

3.2.1. Lieu et caractéristiques des élevages

Sept grandes fermes bovines laitières de la Mitidja (Algérie), dont 5 situées dans la Wilaya de Blida (1, 2, 5, 6 et 7) et 2 à Tipaza (3, 4), ont été retenues pour cette étude qui s'est déroulée de novembre 2000 à janvier 2003. Les élevages étudiés se caractérisent par des conditions d'élevage différentes d'une ferme à une autre. Par ailleurs, nous avons noté durant cette période, la naissance de 836 veaux parmi lesquels 337 ont fait l'objet d'un examen parasitaire et bactériologique (matières fécales). Il est à noter que ces animaux sont issus de mères non vaccinés contre les trois agents entéropathogènes (*E. coli* F5+, coronavirus, rotavirus) et sont placés dans des boxes individuels durant les trois premiers mois de leur vie.

3.2.2. Collecte et analyse des échantillons

Sur les 337 veaux de race Prim'Holstein (213 diarrhéiques et 124 non diarrhéiques) et dont l'âge varie entre 1 jour et 3,5 mois (au maximum 3,5 mois), 337 échantillons de fèces ont été récoltés à raison de 1 prélèvement par veau. L'âge, le statut clinique, de même que la consistance des selles sont relevés systématiquement pour chaque sujet.

Les excréments des veaux ont été récoltés par écouvillonnage rectal. Dès leur émission, une partie est prélevée sur un écouvillon, puis, celui-ci est immédiatement introduit dans un tube à essai contenant de l'eau physiologique stérile pour les analyses bactériologiques. L'autre partie est recueillie dans un pot en plastique (au minimum 2g) et ce pour les analyses parasitaires.

A la fin de chaque prélèvement, les échantillons sont placés dans une glacière isotherme (4°C-8°C). L'acheminement des prélèvements est réalisé le jour même au niveau du laboratoire de parasitologie du Département des Sciences Vétérinaires et celui du service de bactériologie médicale d'antibiothérapie et d'hygiène hospitalière de l'Institut Pasteur d'Alger (IPA).

3.2.3. Examen parasitaire

La recherche des oocystes de *Cryptosporidium* spp. se fait par la lecture des frottis fécaux colorés par la coloration de, (Ziehl-Neelson modifiée par Henriksen et Pohlenz, 1981). Néanmoins, deux autres méthodes ont été appliquées parallèlement à la première, à savoir la technique de, (Heine, 1982) et celle, (d'Anderson, 1981) et ce, afin d'orienter rapidement le diagnostic.

Brièvement un frottis fécal mince est confectionné à partir d'une suspension de 150 µl de fèces diluée (1v / 2v) dans de l'eau physiologique stérile, les étalements sont alors fixés au méthanol pendant 5 minutes et colorés par la méthode de ZNMHP, trois microlitres de la suspension de fèces sont utilisés pour la méthode de Heine. Les colorations de ZNMHP et de Heine sont réalisés le jour même avec le test de flottation. Quand à la lecture des préparations elle est réalisée dans la même journée pour les tests de Heine et d'Anderson et après 24 heures pour le test de Zeihl-Neelsen.

L'examen est dit positif quant un oocyste est observé sur 150 champs microscopiques pris au hasard sous un objectif de 40 X et la confirmation est réalisée sous l'objectif de 100 X.

3.2.4. Examens bactériologiques

La recherche d'*E. Coli* F5+ et celui des Salmonelles est réalisée comme suit:

***E. coli* F5+:**

Les prélèvements de selles sont remis en suspension dans de l'eau physiologique stérile,ensemencés sur gélose lactosée au pourpre de bromocrésol (BCPL), puis incubés 18 heures à 35°C. Trois à cinq colonies lactose+ sont sélectionnées et identifiées à l'aide d'une galerie classique et/ou api 20E (BioMérieux, Réf. 20 100). Un repiquage des souches est réalisé dans des tubes contenant du milieu Minca Iso-Vitalex incliné, pendant 24 heures à 37°C. La recherche du facteur K99 se fait par agglutination de colonies isolées sur Minca à l'aide d'un sérum spécifique anti-K99 (F5+) (eurobio, Réf. 900 26), puis confirmée par un latex (Fimbrex K99, CVL Weybridge, Réf. 2).

***Salmonella* spp.**

Les mêmes prélèvements font également l'objet d'un enrichissement sur un bouillon au sélénite de sodium, puis isolement sur milieu sélectif «Hecktoen». Après incubation pendant 24 heures à 37°C, les colonies lactose - et H₂S \pm , de couleur verte avec (ou sans) centre noir sont repérées et identifiées à l'aide d'une galerie classique.

3.2.5. Analyses statistique

La répartition des résultats des analyses des fèces selon le statut clinique et l'âge des aniamux est faite selon le test statistique de l'écart réduit (χ^2) au seuil de sécurité (95 %) (Adman et al., 1987).

3.2.6. Resultats

3.2.6.1. Résultats des analyses parasitaires et bactériologiques des fèces

Au terme de cette étude, il ressort que les cryptosporidies sont les agents les plus fréquemment isolés dans les fermes en comparaison avec les *E. coli* F5+ (K99+) et les *Salmonella* spp. En effet, comme le montre le (tableau : 22), la présence du parasite est notée dans tous les élevages avec des taux variant de 10,8% à 33,3%, alors que *E. coli* F5+ (K99) et *Salmonella* n'ont été isolées que dans quatre fermes pour la première (1,9% à 11,5%) et une seule pour la deuxième (5,7%).

Par ailleurs, sur 337 échantillons examinés, 29,3% se sont révélées positifs aux cryptosporidies (99/337), 2,9% (10/337) pour le colibacille F5+ (K99) et 0,89% (3/337) pour *Salmonella* spp. Il est à noter qu'il n'a pas été possible d'identifier formellement les 3,2% d'isolats des *E. coli* F5+ (11/337) qui se sont montrés auto-agglutinants. Ces isolats ont été considérés de ce faite comme n'exprimant pas le facteur F5+.

Unités D'élevage	Nombre d'échantillon examinés	Résultats en nombre et en pourcentage (%)		
		<i>C. parvum</i> Nbre (%)	<i>E. coli</i> F5+ Nbre (%)	<i>S. typhimurium</i> Nbre (%)
A.	26	5 (19,2)	-	-
B.	153	61* (39,8)	5* (3,2)	-
C.	18	6 (33,3)	-	-
D.	52	11 (21,1)	1 (1,9)	3* (5,7)
E.	37	4 (10,8)	1 (2,7)	-
F.	26	4 (15,3)	3 (11,5)	-
H.	25	8 (32,0)	-	-
Total	337	99* (29,3)	10 (2,9)	3 (0,89)

Tableau 22: Fréquence de distribution de *C. parvum*, *E. coli* F5+ (K99+) et *S. typhimurium* chez les veaux dans les huit élevages de l'étude.

N°: numéro d'ordre, Nbr: nombre de cas positif; *: significatif

3.2.6.1. Résultats des analyses selon le statut clinique des veaux (tableau : 23)

L'étude révèle également une incidence plus élevée du parasite et du colibacille F5+ (K99) chez les animaux diarrhéiques par rapport à ceux cliniquement sains, 33,1% contre 13,7% et 4,2% contre 0,8% respectivement. En revanche, cela n'a pas été le cas pour *Salmonella* spp. qui est isolée presque dans les mêmes proportions chez les sujets malades et sains (0,89% contre 0,8%).

Dans les sept fermes étudiées, l'excrétion concomitante du parasite et du colibacille F5+ n'a été observée que chez un seul veau parmi les 213 diarrhéiques (0,4%).

Fermes Bovines	Nombre d'examens		Résultats en nombre et en pourcentage (%)					
			<i>C. parvum</i> <i>ruum</i>		<i>E. coli</i> F5+ (K99)		<i>S. typhimurium</i>	
	VD	VND	VD Nbre (%)	VND Nbre(%)	VD Nbre(%)	VND Nbre(%)	VD Nbre (%)	VND Nbre (%)
A.	16	10	3 (18,7)	2 (20,0)	-	-	-	-
B.	104	49	49 (47,1)	12 (24,4)	5 (4,8)	-	-	-
C.	8	10	2 (25,0)	4 (40,0)	-	-	-	-
D.	24	28	9 (37,5)	2 (7,1)	-	1 (3,5)	2 (8,3)	1 (0,3)
E.	28	9	4 (14,2)	-	1 (3,5)	-	-	-
F.	20	6	4 (30,0)	-	3 (15)	-	-	-
H.	13	12	6 (46,1)	2 (16,6)	-	-	-	-
Total	223	124	72 (33,1)	17 (13,7)	9 (4,2)	1 (0,8)	2 (0,89)	1 (0,8)

Tableau 23: Distribution des résultats des analyses selon la présence ou l'absence de diarrhée chez les veaux.

VD veaux diarrhéiques, VND : veaux cliniquement sains

N°: Numéro d'ordre, **V.D**: nombre de veaux diarrhéiques, **V.N.D.**: Veaux non diarrhéiques, **Nbre**: Nombre de cas positif, : Pourcentage de positivité, * : Significatif.

3.2.6.2. Résultats des analyses par tranche d'âge

(Tableau : 24)

Le tableau 24 montre la répartition des résultats des analyses des fèces selon les tranches d'âge des veaux, isolément ou en association. Les cryptosporidies sont observées pratiquement chez les veaux âgés de 3 jours à 3 mois, avec une intensité maximale chez les 8-14 jours (50%) et à un degré moindre chez les 15-21 jours (47.7%). Quant au colibacille F5+, il est présent de façon particulière chez les animaux âgés de moins d'une semaine (7%), à un degré moindre chez les 1-2 mois (2,5%) et les 8-14 jours (1,6%). Cependant, nous relevons son absence chez les 15-30 jours et 22-30 jours et sa quasi-disparition chez les individus dépassant 2 mois. Enfin, *Salmonella* spp. n'est isolée que chez les animaux âgés de 22-30 jours (1,6 %) et de 1-2 mois (2,5 %). Il est à noter que l'excrétion conjointe du parasite avec le colibacille F5+ est apparue chez un seul des 100 veaux âgés de moins d'une semaine (1%). Pour le reste des tranches d'âge, aucune association entre les germes n'a été relevée.

Agents pathogènes isolés	Tranche d'âge					
	1-7j (n=100)	8-14j (n=60)	15-21j (n=55)	22-30j (n=53)	1-2 m (n=39)	2-3 m (n=30)
<i>C. parvum</i>	28 (28)	30 (50)	26*(47,7)	6 (11,3)	5 (12,8)	6 (20)
<i>E. coli</i> K99+ (1)	7* (7)	1 (1,6)	-	-	1 (2,5)	-
<i>S. typhimurium</i> (2)	-	-	-	1(1,6)	2* (2,5)	-
(1) + (2)	1 (1)	-	-	-	-	-
	(1)					

Tableau 24: Répartition des résultats des analyses de fèces selon l'âge des veaux.

Les chiffres entre parenthèses indiquent les pourcentages.

j: jours; m: mois; n: nombre d'individu examinés; pourcentage, *: Significatif

3.2.7. Discussion

Les résultats de cette enquête confirment une nouvelle fois la présence du colibacille F5+ (K99+) et de *C. parvum* dans les élevages laitiers en Algérie et ce, après les travaux de, (Mohamed OuSaid et al., 1996 ; Akam et al., 2002 ; 2004). Ces travaux avaient rapportés la présence de ces deux germes en se basant sur l'utilisation du test E.L.I.S.A, (Mohamed-Oussai et al., 1996), et sur les tests classiques et E.L.I.S.A, (Akam et al., 2002; 2004), dans ces précédentes enquêtes les salmonelles n'avaient pas été recherchées.

Les chiffres obtenus dans notre étude montrent que les cryptosporidies sont les germes les plus fréquemment isolés dans les élevages comparativement aux bactéries représentées par les *E. coli* F5+ (K99+), et les salmonelles. Nos résultats rejoignent ceux obtenus dans d'autres pays, notamment au Canada, (Morin et al., 1976 et 1978), en France, (Antoine et Pivont, 1984; Naciri et al., 1999 ; 2000), au Danemark, (Krogh et Henriksen, 1985) et en Suède, (Traeven et al., 1989 ; v.Otto et al., 1995).

Toutes ces études soulignent la nette dominance des cryptosporidies par rapport aux colibacilles F5+ (K99+), dans le présent travail le taux d'isolement des cryptosporidies est environ 10 fois supérieur à celui des colibacilles F5+ (K99+), ce qui n'est pas le cas des résultats obtenus par, (Mohamed-Oussaid et al., 1996), ou les colibacilles F5+(K99+) ont été plus souvent isolés que les cryptosporidies. (de Rycke et al., 1986), pour leur part trouvent des taux de détection des deux agents très proches.

La recherche conjointe du parasite et des Salmonelles a montré que ces dernières sont moins souvent identifiées que les cryptosporidies, ceci correspond avec ce qui a été rapporté dans les observations de, (Sendral, 1984 ; Naciri et al., 1999).

L'isolement fréquent du colibacille F5+ (K99+), par rapport aux salmonelles enregistrée dans la présente étude, est retrouvée dans les travaux de, (Khan et Khan, 1997 ; Naciri et al., 1999 ; 2000). En revanche, (Krogh et Henriksen, 1985), ont plus isolé des salmonelles, (Acha et al., 2004), ont trouvé 2 % d'échantillons positifs aux salmonelles sans pour autant

établir un lien entre la présence de salmonelles et la diarrhée. Ceci par contre pourrait faire penser aux bovins comme réservoir de salmonelles pour l'homme, cependant certaines études menées en Europe considèrent qu'il s'agit d'un germe répandu dans les diarrhées néonatales du veau.

Les résultats obtenus selon le statut clinique des animaux, indiquent que les cryptosporidies et, *E. coli* F5+ (K99+), sont plus isolés chez les animaux diarrhéiques que chez ceux ne présentant pas de diarrhées, ces prévalences élevées chez les animaux malades rejoignent les résultats d'autres études pour ce qui concerne le parasite, (Nagy et al., 1980; Siebert et Grunder, 1994), et le colibacille F5+(K99+), (Ramisse, 1980). (Bendali et al., 1999), isolent plus le colibacille chez les veaux sains par rapport aux veaux diarrhéiques, ce même auteur trouve des résultats équivalents (16,6% et 14,6%), de cryptosporidies entre les groupes d'animaux diarrhéiques et sains.

Pour les salmonelles elles ont été trouvées aux mêmes taux chez les animaux sains et diarrhéiques, (Acha et al., 2004), trouvent 1% et 2% selon que les animaux étaient diarrhéiques ou pas. Le portage asymptomatique des animaux montre le rôle des porteurs sains comme agent de dissémination insidieux des germes dans le milieu environnant. La recherche des autres agents entéropathogènes n'ayant pas été faite dans cette étude, ceci rend difficile d'attribuer un rôle quelconque aux agents recherchés dans la diarrhée, en effet, (Baule et al., 1994), au Mozambique, rapporte une grande fréquence d'animaux présentant des anticorps anti (BVBV) chez les veaux laitiers et de boucherie présentant de la diarrhée. Le même, (Baule, 1995), rapporte l'étroite relation qui existe entre la présence du rotavirus et la diarrhée, d'autres études sont venues conforter ses résultats, en effet, (Garcia et al., 2000), trouve des fréquences d'excrétion du rotavirus de (42,7 %) , il en est de même des travaux de, (Reynolds et al), (42 %), de, (Bremmer et al), (41,4%), de (Fagan et al) (38,9%) , de (Solona et al) (43,6%). En Ethiopie en 1992, (Abraham et al., 1992), estiment que c'est le coronavirus qui est le germe le plus fréquemment rencontré lors d'épisode diarrhéique.

La répartition du parasite selon les tranches d'âge des veaux correspond bien à ce qui est relaté dans les études de, (Morin et al., 1976 ; Chartier, 2001), montrent la plus grande réceptivité des veaux âgés de 3 à 30 jours particulièrement ceux âgés de 8 à 14 jours. Toutefois, nous notons une légère augmentation du taux d'isolement des cryptosporidies chez les veaux de 2,5 à 3 mois, nous pensons que ceci, serait due probablement à une contamination tardive suite au déplacement des veaux dans des boxes contaminés par les cryptosporidies du moment que celles-ci ont été absentes dans leur fèces et dans la litière de leur boxes durant les quatre premières semaines après la naissance.

La forte incidence du colibacille F5+ (K99+), enregistrée chez les veaux de moins d'une semaine, est également indiquée dans les travaux de, (Morin et al., 1976 ; Fassi-Ferhi et al., 1988).

Cependant, son absence chez les 15-21 jours et 22-30 jours, est imputée, soit à la diminution de l'infection à cet âge soit au fait, que l'échantillonnage a ciblé aussi bien les veaux diarrhéiques que non diarrhéiques. Pour ce qui est des Salmonelles, leur répartition selon l'âge des veaux coïncide avec celle de, (Sendral, 1984 ; Khan et Khan, 1997).

La présence d'une faible association entre les cryptosporidies et le colibacille F5+(K99+) dans la présente étude est déjà signalée dans les études de, (Sendral, 1984 ; Bourgouin, 1996). Ce faible taux d'association entre les deux germes est probablement liée à la différence des périodes où les incidences des deux germes atteignent leurs apogées respectives. En effet, le colibacille F5+ se manifeste plutôt dans la première semaine de la

vie de l'animal alors que le parasite lui n'est observé qu'à partir de la fin de celle-ci, ce qui minimise, à notre avis, les chances d'apparition des infections mixtes entre les deux agents.

Nos investigations ne nous ont pas permis d'isoler des cas d'association entre le parasite et les salmonelles, ce qui est en conformité avec les travaux de, (De Rycke et al., 1986 ;Traeven et al., 1989). Le nombre réduit d'échantillon de selles récoltés chez les veaux dépassant trois semaines d'âge explique sans doute cette observation..

3.2.8. En conclusion

Les résultats de cette étude confirment la présence de *C.parvum*, *E.coli* F5+ (K99+), et les salmonelles dans les élevages bovins en Algérie. Les cryptosporidies sont les agents les plus souvent isolés, viennent par la suite les colibacilles et loin derrière les salmonelles. Notons néanmoins que les virus (Rotavirus et Coronavirus) n'ont pas été recherchés au cours du présent travail. Il serait intéressant d'élargir cette étude aux virus entéropathogènes et de l'effectuer sur un plus grand nombre d'animaux.

4. Enquete épidémiologique sur les cryptosporidies, giardia et coccidies dans les diarrhées du veau

4.2. But et objectif

La diarrhée du veau, représente la cause la plus importante de pertes dans la période néonatale. Il s'agit d'un syndrome à étiologie multifactorielle, ou peuvent intervenir de nombreux agents viraux, bactériens et parasitaires.

Depuis l'instauration de la vaccination contre les principaux agents viraux et bactériens (Coronavirus, Rotavirus et Colibacille K99+), l'essentiel des pertes revient aux agents parasitaires. Trois protozoaires interviennent (*Cryptosporidium* spp, *Giardia* spp, et les coccidies), mais avec des incidences différentes.

Cryptosporidium parvum est un protozoaire ubiquiste, parasitant les voies digestives et ou respiratoires de l'homme et de nombreuses espèces animales, (O'donoghue, 1995), il se localise au niveau de l'intestin, (Pancieria et al., 1971), ou il attaque préférentiellement les villosités, (Angus, 1990).

Les bovins en plus d'être infectés constituent une source de contamination pour l'homme, d'ou l'importance sanitaire de cette protozoose, (Tzipori et Griffith,1998), les animaux au pâturage en seraient responsables par la contamination des cours d'eau

Devant l'absence de vaccin efficace disponible, (Harp et Goff, 1995), un diagnostic précoce permet de mettre en œuvre des mesures sanitaires adéquates.

Le *Giardia* est un protozoaire flagellé, ubiquiste, dont les kystes ingérés avec l'eau polluée parviennent au niveau l'intestin grêle ou il provoque une entérite qui se manifeste par syndrome diarrhéique, avec un état de malabsorption qui peut être grave.

Ce parasite peut infecter de nombreuses espèces animales (bovins) et l'homme.

Ce pathogène opportuniste profite de nombreuses causes prédisposantes, dont l'âge des animaux, (Euzéby, 1987b), en effet le maximum de prévalence se situe entre 1 et 6 mois d'âge, le statut immunitaire des animaux, (Quillez et al., 1996 ; Wade et al., 2000), l'hypochlorhydrie paraît également jouer un rôle, (N.acha et Boris, 1989b).

A ces facteurs propres à l'animal s'ajoutent des facteurs liés à l'environnement tels, la saison, en effet les plus fortes prévalences se rencontrent en hiver, (Huentink et al., 2001). La transmission du parasite dans sa forme kystique se fait par l'alimentation, les eaux souillées, (N.acha et Boris, 1989 ; Duriez et al., 2002).

Les coccidies sont des protozoaires du genre *Eimeria*, qui sont à l'origine de maladies sporadiques chez les bovins, (Yvoré et al., 1983), même si la contamination est pratiquement inévitable, elle ne conduit pas systématiquement à la maladie, mais des formes graves existent. Les conditions d'hygiène jouant alors un rôle primordial dans l'expression clinique de la maladie. Une fois ingérée le parasite se localise dans les cellules de l'intestin grêle.

Bien qu'il ait été décrit une vingtaine d'espèces chez les bovins, Deux espèces attirent particulièrement l'attention chez les bovins : *Eimeria bovis* qui peut être à l'origine de diarrhée et *Eimeria zuernii* qui provoque l'apparition d'une diarrhée hémorragique. Cependant la coccidiose bovine ne présente pas le caractère zoonotique.

Devant le peu d'enquêtes épidémiologiques effectuées impliquant dans le même temps ces trois agents et devant l'incidence grandissante de leur impact économique en particulier depuis l'instauration de la vaccination contre les (rotavirus, coronavirus et colibacille K99+), dans le complexe diarrhée du veau il nous est apparu important de mener une enquête avec pour objectif l'estimation de la prévalence de ces trois protozoaires seul, ou associés dans les diarrhées du veau dans certains élevages du centre de l'Algérie.

4.3. Matériel et Méthodes

4.3.1. Matériel

De janvier à Novembre 2005, plusieurs élevages des wilaya du centre Algérien (Tipaza, Alger et Boumerdes ont fait l'objet d'un suivi), au total 454 prélèvements de matières fécales ont été effectués, répartis comme suit (Tipaza : 137, Alger : 106, Boumerdes : 211). Les élevages avaient dans l'ensemble des conditions d'hygiène moyennes à mauvaises pour toutes les régions.

4.3.2. Méthodes

4.3.2.1. Protocole de prélèvement

Matières fécales :

Les prélèvements de matières fécales ont été effectués dès leur émission spontanément, ou après excitation de l'orifice anal, dans des récipients propres, hermétiquement fermés et étiquetés. Tous les veaux dont l'âge varie de 1 jour à 4 mois diarrhéiques ou non ont fait l'objet d'un prélèvement. Les selles ont été acheminées soit à

l'institut Pasteur d'Alger ou à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, et conservées à + 4°C jusqu'à leur analyse parasitologique, ou à une température ambiante mais formolées.

4.3.2.2. Techniques de laboratoire utilisées

Deux techniques essentiellement ont été utilisées .Il s'agit de la technique de concentration de, Ritchie simplifiée par Allen et Ridley (Achir, 2004), et la technique de coloration de, (Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz, 1981). Ces deux techniques étant connues pour leur spécificité et leur sensibilité.

4.3.2.2.1. Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley

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 d'éther et d'acide chlorhydrique.

Mode opératoire :

1. Déposer quelques grammes des selles dans un verre à pied conique à l'aide d'un agitateur en verre ;
 2. Verser dans le verre à pied un volume d'eau formolée à 10 %, 2 à 3 fois supérieur à celui des selles ;
 3. Agiter à l'aide d'un agitateur en verre jusqu'à l'obtention d'une dilution homogène ;
 4. Laisser décanter quelques minutes (1 à 2 minutes), pour éliminer les gros débris fécaux ;
 5. A l'aide d'une pipette pasteur aspirer une partie du surnageant et verser dans un tube conique en verre équivalent aux 2/3 du volume total à émulsionner ;
 6. Ajouter un volume d'éther correspondant au 1/3 du volume total à émulsionner ;
 7. Boucher le tube avec un bouchon en caoutchouc, tout en prenant soin de laisser un espace vide pour le liquide d'environ 1 cm, pour permettre l'émulsion ;
 8. Agité le tube vigoureusement pendant une minute ;
 9. Peser les tubes pour équilibrer avant la centrifugation ;
 10. Centrifuger à 2500 tours /minutes pendant 5 minutes ; après centrifugation, le contenu du tube se répartit en 4 couches qui sont de haut en bas :
 - Une couche étherée chargée en graisses ;
 - Une couche épaisse sous forme d'anneau constituée de gros débris ;
 - Une couche aqueuse ;
 - Un culot dans lequel se sont concentrés les éléments parasitaires ;
1. Jeter énergiquement le surnageant et garder le culot.

Lecture :

Prélever une goutte du culot à l'aide d'une pipette pasteur (après homogénéisation), la déposer sur une lame, mélanger avec une goutte de lugol, couvrir d'une lamelle et examiner à l'objectif x10 puis x40 pour la recherche des œufs d'helminthes, de *Cryptosporidium* et, ou éventuellement de kystes de protozoaires.

4.3.2.2.2. Technique de Ziehl - Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz (1981)

C'est la technique de coloration de référence utilisée pour l'identification

Spécifique des *Cryptosporidies*.

Confection d'un frottis fécal :

- Le frottis doit être mince et adhérent à la lame ;
- Ce frottis est réalisé à partir du culot de centrifugation de la méthode de Ritchie simplifiée déjà décrite ;
- A l'aide d'une pipette pasteur, on prélève 1 à 2 gouttes du culot de centrifugation, après une légère homogénéisation ;
- Sur deux lames bien dégraissées et numérotées par grattage à l'aide d'un diamant de préférence, pour une bonne reconnaissance ultérieure, déposer la goutte à l'une des extrémités de la lame, la mettre en contact avec le bord d'une autre lame; la goutte diffuse sur le bord de la lame par capillarité, ensuite l'étaler sur toute la surface de la lame et d'une manière continue en zigzag, sans revenir au point de départ, on obtient alors un frottis mince avec plusieurs épaisseurs, c'est le cas d'un bon frottis ;
- Laisser sécher à l'air jusqu'à une nuit ;

Fixation, coloration du frottis :

- Fixer le frottis au méthanol pendant 5 minutes ;
- Laisser sécher à l'air ou par agitation ;
- Colorer dans une solution de fuchsine phéniquée pendant 60 minutes ;
- Rincer à l'eau du robinet ;
- Différencier avec une solution d'acide sulfurique à 2% pendant 20 secondes (Pour décolorer et éliminer les débris et les autres micro-organismes) ;
- Rincer à l'eau du robinet ;
- Contre colorer avec une solution de vert malachite à 5% pendant 5 minute (Tout va être coloré en vert sauf les *Cryptosporidies* qui gardent la coloration rouge) ;
- Rincer à l'eau du robinet ;
- Laisser Sécher à l'air ou par agitation ;

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

Cette technique permet de visualiser nettement les oocystes de *Cryptosporidium*, qui sont colorés en rouge vif, parfois en rose sur un fond vert.

Ce sont des éléments ronds à ovoïdes de 4 - 6 µm de diamètre en moyenne, la paroi est épaisse, dans le cytoplasme il y a une zone centrale ou latérale plus claire, non colorée qui correspond au corps résiduel (reliquat oocytal), et en périphérie ou au centre des granulations noirâtres au nombre de quatre ou plus, qui correspondent aux sporozoïtes.

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

4.3.2.3. Analyses statistiques

Les résultats ont été analysés statistiquement par l'utilisation du test «T» de student

Applicable sur les moyennes, en calculant le P1 pour un niveau de signification à une issue, et P2 pour un niveau de signification à deux issues.

N.B : le calcul du degré d'infestation se fait directement sur lame au grossissement x100 par l'utilisation de la méthode semi quantitative d'Henriksen et Krogh modifiée 1985, et un score est attribué comme suit :

1. Faible de 1 à 4 oocystes par champs ;
2. Moyen de 5 à 10 oocystes par champs ;
3. Massif supérieur à 10 oocystes par champs ;

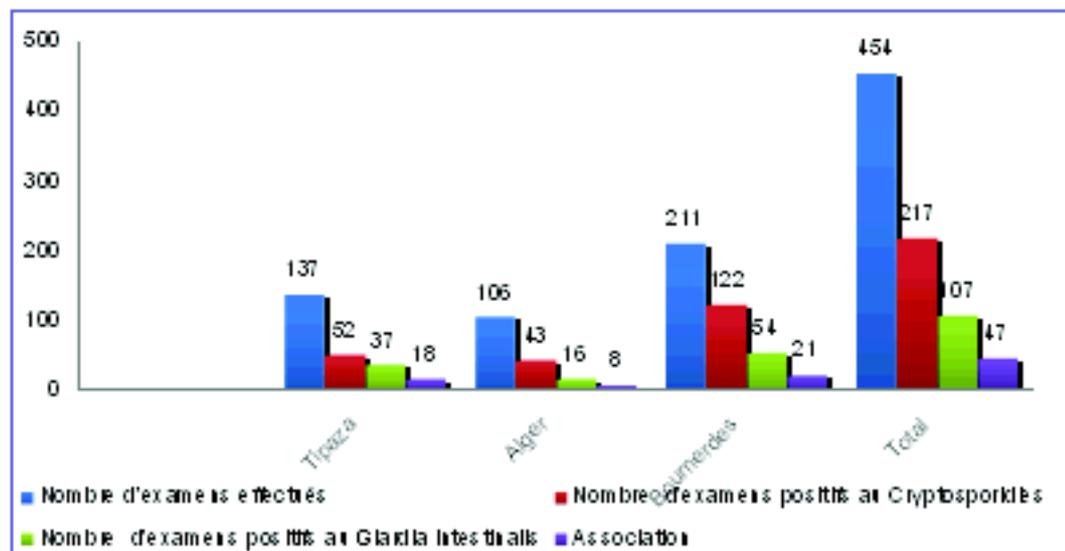
4.4. Resultats et interpretation

4.4.1. Fréquence d'isolement de *Cryptosporidium* et *Giardia* et leur association

(Tableau : 25)(Graphe : 8)

Tableau 25: Fréquence des *Cryptosporidies*, des *Giardias* et Leur associations Au niveau des élevages de Tipaza, Alger et Boumerdes

Elevages	Nombre d'examens effectués	Nombre d'examens positifs aux <i>Cryptosporidies</i>	%	Nombre d'examens positifs aux <i>giardias</i>	%	Association	%
Tipaza	137	52	37,95	37	27,00	18	13,13
Alger	106	43	40,56	16	15,09	08	07,54
Boumerdes	211	122	57,81	54	25,11	21	09,95
Total	454	217	47,79	107	23,56	47	10,35



Graphe 8: Représentation graphique Fréquence des *cryptosporidies*, les *Giardias* et leur association.

L'analyse des résultats des tableaux 25 et du graphe 8, montrent une plus grande prévalence des *cryptosporidies* à l'état isolé par rapport aux *giardias*, et aux cas d'association entre les deux protozoaires.

En effet sur un total de 454 prélèvements analysés, les *cryptosporidies* ont été isolées seules dans 217 prélèvements soit (47,79 %), les *giardias* seuls ont été identifiés dans 107

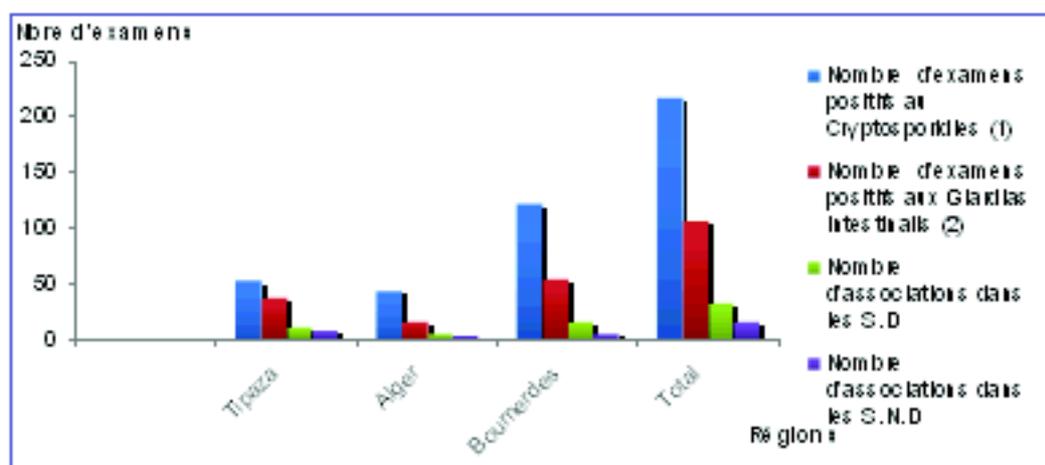
cas, soit (23,56 %) ; les cryptosporidies et les giardias ont été retrouvés associés dans 47 prélèvements soit (10,35 %).

4.4.2. Association des Cryptosporidies et les giardias en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques

(Tableau : 26)(Graphe : 9)

Tableau 26 : Fréquence d'association des Cryptosporidies et les giardias en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques.

Elevages	Nombre de prélèvements effectués	Nbre de S.D	Nbre de S.N.D	Nombre d'associations dans les S.D	%	Nombre d'associations dans les S.N.D	%
Tipaza	137	52	85	11	21,15	07	08,23
Alger	106	46	60	05	10,86	03	05
Boumerdes	211	95	116	16	16,84	05	04,31
Total	454	193	261	32	16,58	15	05,74

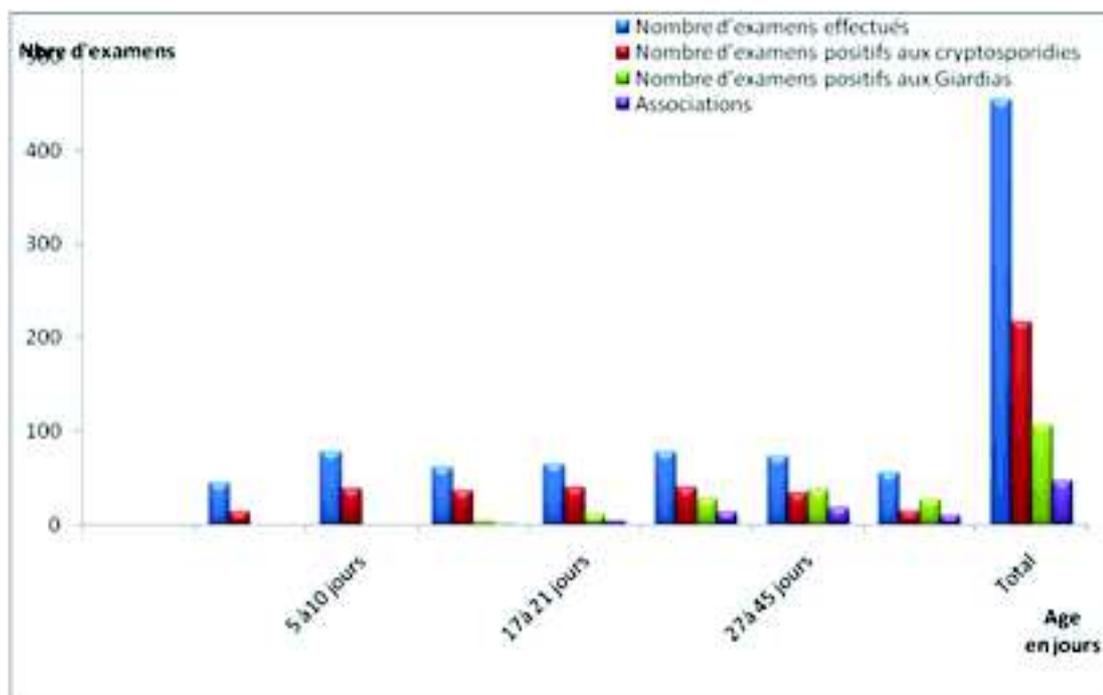


Graphe 9: Représentation graphique de la Fréquence d'association des cryptosporidies et les giardias dans les selles diarrhéiques et non diarrhéiques.

Le tableau 26 et le graphe 9, montrent que les éléments parasites ont été retrouvés aussi bien chez les animaux diarrhéiques que chez les animaux non diarrhéiques et ce à l'état seul ou associé, cependant leur prévalence est plus importante chez les animaux diarrhéiques par rapport à ceux ne présentant pas de diarrhée. En effet, sur 193 prélèvements diarrhéiques on a retrouvé des associations dans 32 cas soit (16,58%) et sur 262 selles non diarrhéiques, l'association des deux parasites a été retrouvée dans 15 cas soit (05,70%).

Tableau 27: Distribution des cryptosporidies, les Giardias et leur association en fonction de l'âge.

Parasites Age	Nombre d'examens effectués	Nombre d'examens positifs pour les cryptosporidies	Nombre d'examens positifs pour les giardias	Total positifs pour les deux parasites	Association	%
1 à 4 jours	44	14	00	14	00	00
5 à 10 jours	78	38	00	38	00	00
11 à 16 jours	61	36	04	40	01	02,5
17 à 21 jours	65	40	11	51	04	07,84
22 à 26 jours	78	40	28	68	14	20,58
27 à 45 jours	73	34	37	71	18	25,35
> 45j	55	15	27	42	10	23,80
Total	454	217	107	324	47	10,35



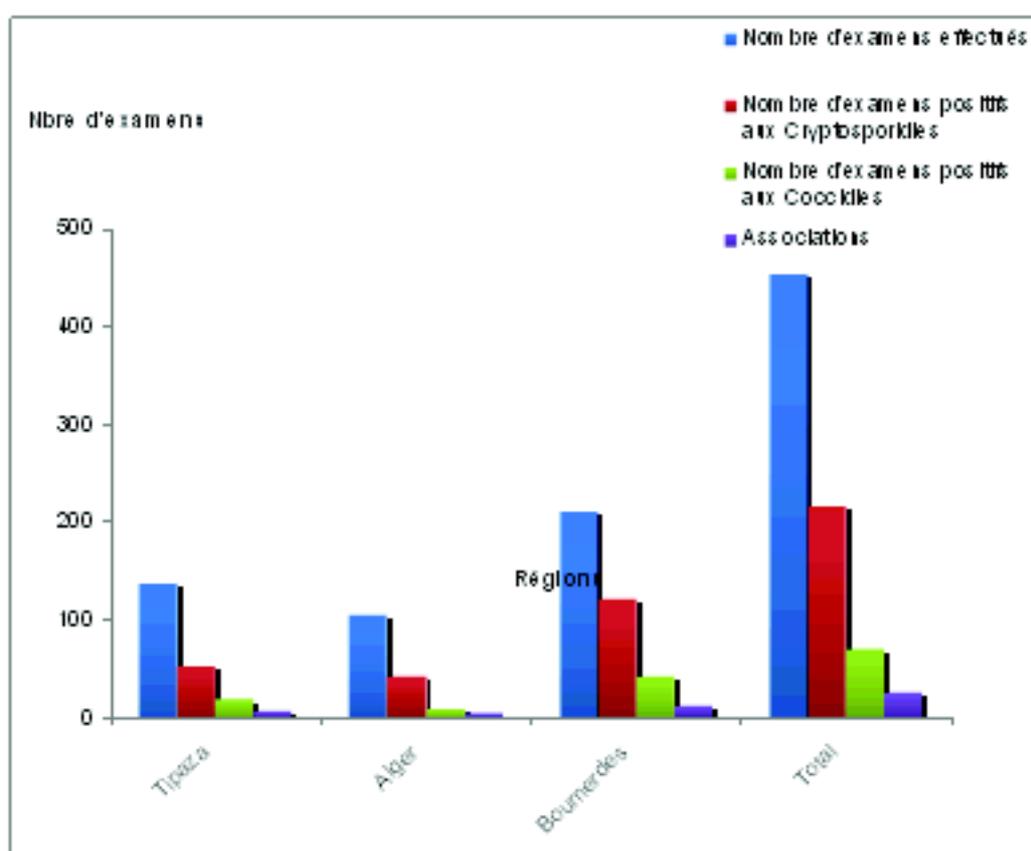
Graph 10: Représentation graphique de la Fréquence D'association des cryptosporidies et les giardias en fonction de l'âge.

Le tableau 27 et le graphe 10 montrent que l'association des deux germes est quasi inexistante jusqu'au 10^{ème} jour d'âge, à partir du 11^{ème} jour on commence à observer les premières associations mais elles restent à un niveau très bas, 1 / 61 prélèvements soit (02,50 %), entre 11 et 16 jours, 1 / 40, soit (2,5 %), entre 17 et 21 jours, 4 / 65 soit (07,84 %), pour atteindre un pic à partir de la 3^{ème} semaine, et l'on rencontre respectivement 14 / 78 prélèvements soit (20,58 %) entre 22 et 26 jours, 18 / 73 prélèvements positifs aux deux parasites soit (25,35 %) entre 27 et 45 jours et à 10 / 55 soit (23,80 %) pour les animaux de plus de 45 jours d'âge. Les Cryptosporidies sont plus concentrés à la période (5 - 45 j), les giardias au-delà de la 03 semaines d'âge.

4.4.3. Fréquence de *Cryptosporidium*, *Eiméria* et leur association : (Tableau : 28)(Graphe : 11)

Tableau 28: Fréquence des *Cryptosporidies*, les coccidies et leur association

Elevages	Nombre d'examens effectués	Nombre d'examens positifs aux cryptosporidies	%	Nombre d'examens positifs aux coccidies	%	Association	%
Tipaza	137	52	37,95	19	13,86	07	05,10
Alger	106	43	40,56	09	08,49	06	05,66
Boumerdes	211	122	57,81	43	20,37	13	06,16
Total	454	217	47,79	71	15,63	26	05,72



Graphe 11: Représentation graphique de la Fréquence des cryptosporidies, les coccidies et leur association

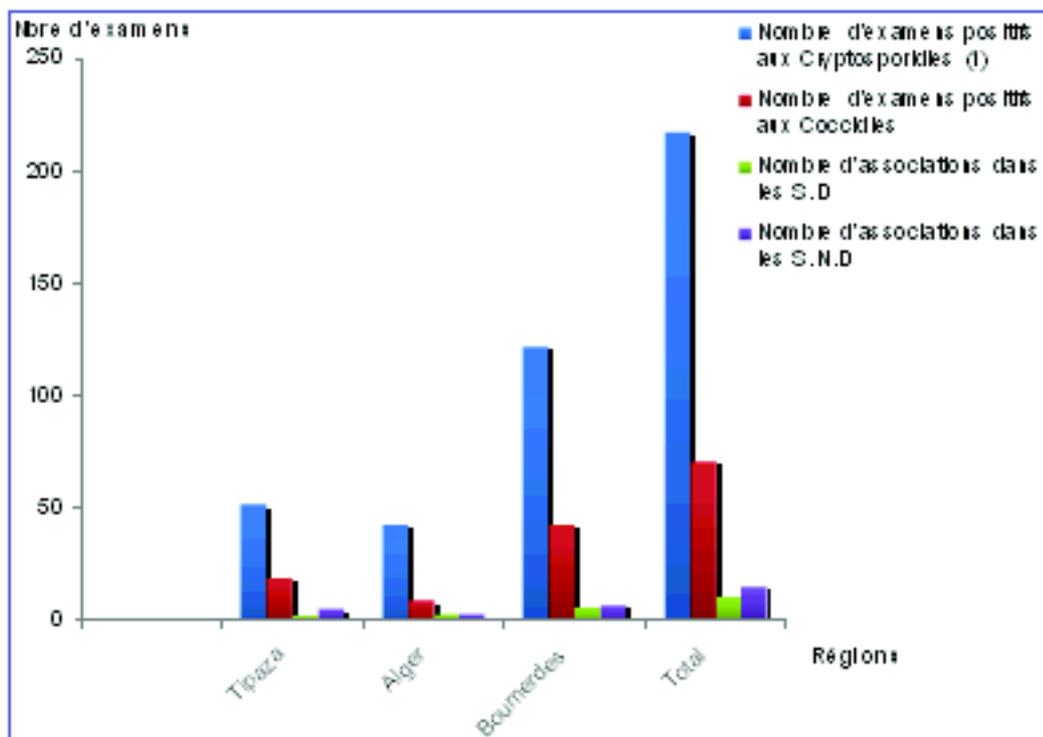
Les résultats du tableau 28 et du graphe 11 confirment la plus grande incidence des cryptosporidies chez les jeunes veaux, en effet sur 454 prélèvements examinés, 217 sont positifs aux *Cryptosporidies* soit (47,79 %), et seulement 71 aux coccidies soit (15,63 %), dans 26 prélèvements les germes ont été retrouvés associés soit (05,72 %). L'association des deux parasites même si elle existe reste à un niveau relativement bas.

4.4.4. Association des Cryptosporidies et des coccidies en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques

(Tableau : 29)(Graphe: 12)

Tableau 29 : Fréquence d'association des cryptosporidies et des coccidies en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques.

Elevages	Nombre de prélèvements effectués	Nbre de S.D	Nbre de S.N.D	Nombre d'associations dans les S.D	%	Nombre d'associations dans les S.N.D	%
Tipaza	137	52	85	02,00	03,48	05	05,88
Alger	106	46	60	06,52	05,76	03	05,00
Boumerdes	211	95	116	06,00	06,31	07	06,03
Total	454	193	261	11	05,69	15	05,74



Graphie 12: Représentation graphique de la Fréquence d'association des cryptosporidies et des coccidies en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques.

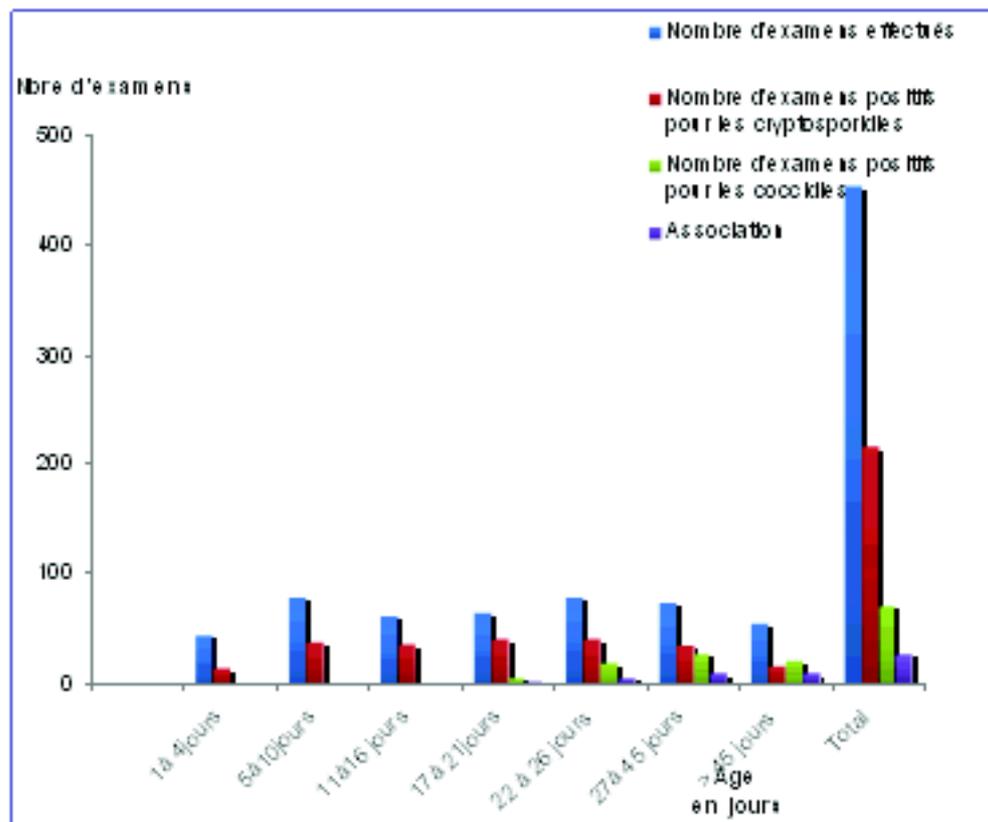
Le tableau 29 et le graphe 12 montrent les fréquences d'isolement des coccidies et de leur association avec les cryptosporidies et ce dans les selles diarrhéiques et les selles non diarrhéiques. En effet, sur 193 prélèvements diarrhéiques 11 cas d'association ont été trouvés soit (05,69%) et sur 261 selles non diarrhéiques les parasites ont été trouvés associés dans 15, soit (05,74%).

4.4.5. Association des cryptosporidies et les coccidies en fonction de l'âge

(Tableau : 30)(Graphe : 13)

Tableau 30: Fréquence d'association des cryptosporidies et des coccidies en fonction de l'âge

Parasites Ages	Nombre d'examens effectués	Nombre d'examens positifs pour les cryptosporidies	%	Nombre d'examens positifs pour les Coccidies	%	Association	%
1 à 4 jours	44	14	31,81	00	00,00	00	00,00
5 à 10 jours	78	38	48,71	00	00,00	00	00,00
11 à 16 jours	61	36	54,01	00	00,00	00	00,00
17 à 21 jours	65	40	61,53	05	07,69	02	03,07
22 à 26 jours	78	40	51,28	19	34,37	05	06,41
27 à 45 jours	73	34	46,57	26	35,61	10	13,69
> 45j	55	15	27,27	21	38,18	09	16,36
Total	454	217	47,79	71	15,63	26	05,72



Graphe 13: Représentation graphique de la Fréquence d'association des cryptosporidies et des coccidies en fonction de l'âge

Le tableau 30 et le graphe 13 montrent que :

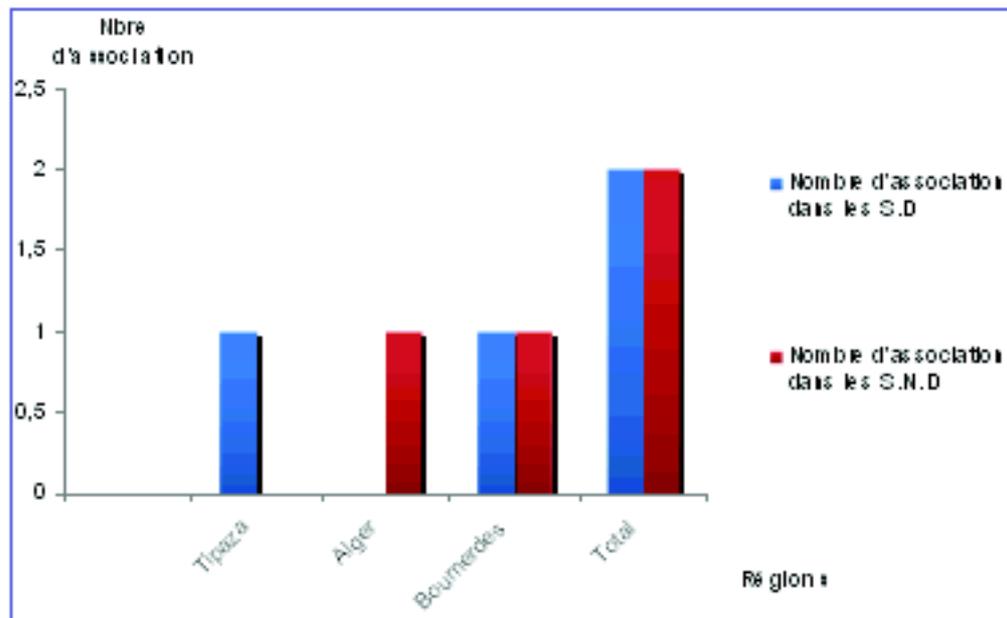
- sur 44 prélèvements effectués entre 01 et 04 jours d'âge, 14 ont été positifs à la cryptosporidiose seule soit (31,81%), 00 pour les coccidies et aucune association des deux germes n'a eu lieu à cette période ;
- entre 5 et 10 jours sur 78 prélèvements, 38 se sont révélés positifs aux cryptosporidies soit (48,71%), 00 aux coccidies, aucun cas d'association n'a été trouvé à cette période ;
- entre 11 et 16 sur 61 prélèvements effectués, 36 sont positifs aux cryptosporidies soit (59,01 %), 00 aux coccidies, aucune association n'est révélée à cet âge ;
- entre 17 et 21 jours sur 65 prélèvements, 40 étaient positifs à la cryptosporidies soit (61,53 %), 05 étaient positifs aux coccidies soit (07,69 %) et deux étaient positifs aux 02 parasites soit (03,07 %) ;
- entre 22 et 26 jours sur 78 prélèvements effectués 40 ont été positifs aux cryptosporidies soit (51,28 %) , 19 étaient positifs aux coccidies soit (24,37 %), et 05 étaient positifs aux deux parasites soit (06,41 %) ;
- entre 27 et 45 jours sur 73 prélèvements effectués 34 étaient positifs aux cryptosporidies soit (46,57%), 26 aux coccidies soit (35,61 %), 10 contenaient les deux parasites soit (13,69 %) ;
- au delà de 45 jours d'âge sur 55 prélèvements effectués, 15 contenaient des cryptosporidies soit (27,27%), 21 contenaient des coccidies soit (38,18 %) et 09 cas d'association entre les deux protozoaires soit (16,36 %).

4.4.6. Association des 03 parasites en fonction de statut clinique

(Tableau 31 et Graphe 14)

Tableau 31: Fréquence des 03 protozoaires et leur association en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques

Elevages	Nombre de prélèvements effectués	Nbre de S.D	Nbre de S.N.D	Nombre d'associations dans les S.D	%	Nombre d'associations dans les S.N.D	%
Tipaza	137	52	85	01	01,92	00	00,00
Alger	106	46	60	00	00,00	01	01,66
Boumerdes	211	95	116	01	01,05	01	00,86
Total	454	193	261	02	01,03	02	00,76



Graphe 14: Fréquence d'association des 03 protozoaires en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques.

Le tableau 31 et le graphe 14 a ne montrent pas de différence dans la consistance des matières fécales en relation avec l'association des 03 germes.

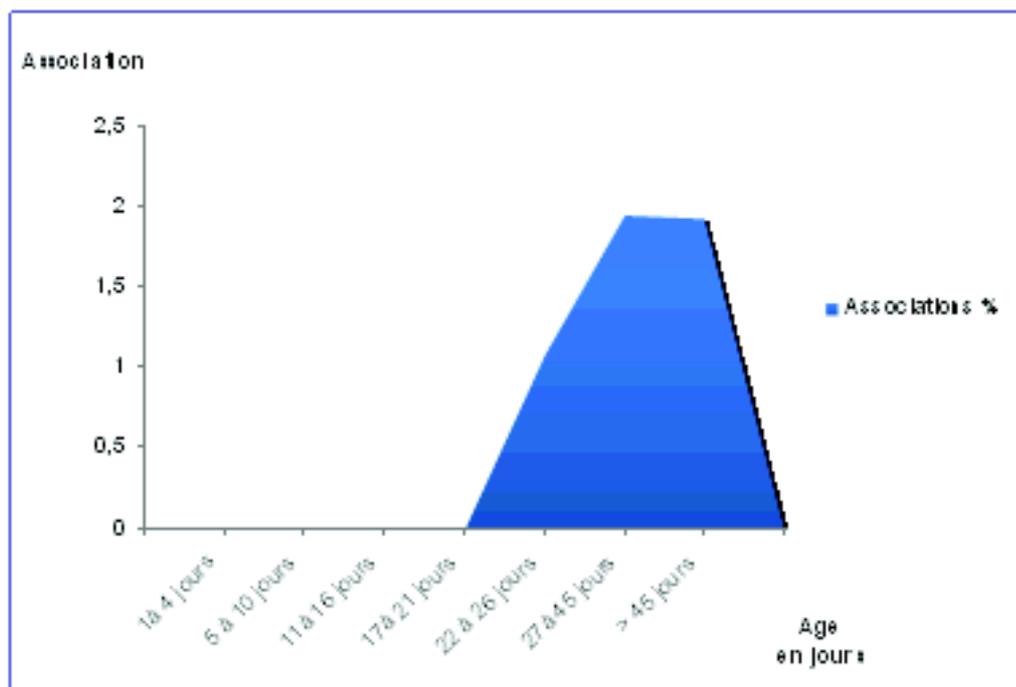
On remarque que cette association se trouve aussi bien chez les animaux diarrhéiques que chez les selles non diarrhéiques, en effet dans le cadre de notre enquête, sur les 4 prélèvements positifs aux 3 agents associés, 2 étaient diarrhéiques, 2 étaient de consistance normale. Mais l'échantillonnage dans le cadre de notre enquête est très faible pour permettre de tirer des conclusions.

4.4.7. Association entre les 03 parasites en fonction de l'âge

(Tableau :32)(Graphe :15)

Tableau 32:Fréquence des trois protozoaires et leur association en fonction de l'âge

Parasites	Nombre d'examens effectués	Nombre d'examens positifs pour les cryptosporidies	Nombre d'examens positifs pour les giardias	Nombre d'examens positifs pour les coccidies	Total positifs pour les trois parasites	Association	%
1 à 4 jours	44	14	00	00	14	00	00
5 à 10 jours	78	38	00	00	38	00	00
11 à 16 jours	61	36	04	00	40	00	00
17 à 21 jours	65	40	10	06	46	00	00
22 à 26 jours	78	40	32	20	92	01	01,08
27 à 45 jours	73	34	40	29	103	02	01,94
> 45j	55	15	21	16	52	01	01,92
Total	454	217	107	71	395	04	01,01



Graphe 15: Représentation graphique de la Fréquence d'association des 03 protozoaires en fonction de l'âge

Le tableau 32 et le graphe 15 montrent que l'association entre les 3 agents apparaît à partir de la 4^{ème} semaine, mais comme il a été évoqué précédemment l'échantillon analysé est trop faible pour pouvoir arriver à des conclusions objectives.

Tableau 33 : Récapitulatif final sur la fréquence des protozoaires retrouvés seul ou en association

protozoaires et leurs associations	Nombre / Fréquences
<i>Cryptosporidium</i> seul	139 soit (30,61 %)
<i>Giardia</i> seul	34 soit (07,48 %)
<i>Eimeria</i> seul	19 soit (04,18 %)
<i>Cryptosporidium</i> + <i>Giardia</i>	47 soit (10,35 %)
<i>Cryptosporidium</i> + <i>Eimeria</i>	26 soit (05,72 %)
<i>Giardia</i> + <i>Eimeria</i>	21 soit (04,62 %)
<i>Cryptosporidium</i> + <i>Giardia</i> + <i>Eimeria</i>	04 soit (00,88 %)

Le tableau 33, montre que sur l'ensemble des prélèvements analysés, les *Cryptosporidies* arrivent en tête avec 139 prélèvements positifs, soit (30,61 %) où le parasite est le seul agent isolé, 47 prélèvements où il est associé à *Giardia* soit (10,35 %), 26 où il est associé aux coccidies soit (5,72 %), enfin 04 cas où on le retrouve associé aux 02 autres protozoaires.

Giardia vient en deuxième position, avec 34 prélèvements où on le retrouve seul soit (07,48 %), 47 prélèvements où il est associé aux *Cryptosporidies* soit (10,35 %), 21 prélèvements où il est associé aux coccidies soit (04,62 %) et 04 prélèvements où on le retrouve avec les 02 autres agents soit (0,88 %). On observe enfin les coccidies qui sont retrouvés seules dans 19 prélèvements soit (04,18 %), 26 prélèvements où on les isole avec les *Cryptosporidies* soit (05,72 %), 21 prélèvements où on les isole avec les *Giardias* soit

(04,62 %) et enfin 04 prélèvements où on les retrouve avec les 02 autres parasites soit (0,88 %).

De ce qui vient de précéder on observe que l'association la plus fréquente est celle entre *Cryptosporidium* et *Giardia*. Les auteurs évoquent des considérations épidémiologiques très voisines entre ces deux protozoaires d'autant plus qu'ils présentent un caractère zoonotique.

4.5. Discussion

Les *cryptosporidies* ont été retrouvées seules et associées aux *Giardias*, cela laisse penser que ce protozoaire peut être concomitant de l'infection due aux *Giardia*, ce qui rejoint les travaux de, (Angus, 1990 ; Olson et al., 1997), on remarque en outre que les *Giardias* infectent le veau avec une fréquence relativement importante, une recherche entreprise au Colorado a permis de découvrir les kystes parasitaires chez 10% des bovins, (N.Acha et Boris, 1989b), une autre faite au Canada chez des veaux âgés de 1 jour à 6 mois a permis de trouver le parasite à une fréquence de 73 %, (Olson et al., 1997). En Espagne, (Quilez et al., 1996), trouvent une prévalence de 38 % chez des veaux âgés de 1,5 à 4 mois. Ces résultats montrent à l'évidence la présence de *Giardia* seul, ou en association comme le confirment les travaux de, (Trullard, 2002).

Les deux parasites sont rencontrés plus volontiers chez les animaux qui présentent de la diarrhée, ce qui laisse penser à une action synergique, (Trullard, 2002), cependant *Giardia* peut être présent chez des animaux qui n'expriment pas des signes cliniques, il est aussi à signaler que dans certains prélèvements diarrhéiques, la *Giardia* a été isolé seul, ce qui confirme qu'à lui seul il peut engendrer une diarrhée chez les veaux. La présence d'animaux

ne présentant de diarrhée et hébergeant le ou les deux parasites montre à l'évidence le rôle que peuvent jouer les porteurs asymptomatiques comme source insidieuse de transmission.

L'âge des animaux joue un rôle primordial, en effet, giardia se retrouve généralement chez le veau après 15 jours d'âge avec une grande fréquence à partir de la 3^{ème} semaine, contrairement aux Cryptosporidies, qui elles sont des agents pathogènes important pour les veaux de moins d'un mois.

Ceci rejoint les travaux de certains auteurs qui considèrent que le Giardia est surtout rencontré sur les veaux sevrés, mais les kystes du parasite sont retrouvés dans les fèces des animaux dès l'âge de 1 à 2 semaines, (Angus, 1990 ; Trullard, 2002).

Les cryptosporidies sont plus fréquemment rencontrées que les coccidies tout comme cela a été constaté par rapport aux Giardias, l'association entre les deux protozoaires étant particulièrement rare, les coccidies ayant tendance à infecter des veaux plus âgés et ayant déjà développé de la résistance aux cryptosporidies.

Cependant bien que la prévalence de la présence des deux parasites associés reste relativement faible, il n'en demeure pas moins qu'elle existe et doit faire l'objet d'une attention particulière.

L'association des deux protozoaires est possible aussi bien dans les selles diarrhéiques que dans les selles non diarrhéiques et avec une fréquence pratiquement égale, ce qui montre que les deux parasites peuvent indifféremment quant ils sont associés soit provoquer la diarrhée, soit être à l'origine d'infestation asymptomatique et qui ne se manifeste que par des pertes de poids et des retards de croissance, (Euzeby, 1987a). Les coccidies sont connues pour être responsables de diarrhée chez le veau à partir d'un mois d'âge, (Euzeby, 1987a ; Navetat et Rizet, 2002). Il est cependant à noter que certains prélèvements diarrhéiques se sont révélés positifs aux coccidies seulement. Cependant les chances de concomitance des deux parasites étant relativement faible, en effet les deux parasites ayant tendance à atteindre des catégories d'âges différentes ce qui explique le nombre relativement faible d'association entre les deux parasites et la non expression de la diarrhée chez les animaux ayant hébergé les deux parasites pendant la même période.

4.6. Conclusion

En conclusion nous pouvons conclure que les trois parasites se retrouvent de façon quasi permanente dans les élevages de veaux, à des taux qui restent différent d'un parasite à l'autre, en effet les cryptosporidies présentent les taux plus élevés de prévalence, suivies des Giardias et enfin des coccidies.

L'âge des animaux semble également jouer un rôle, en effet les cryptosporidies et les Giardias sont volontiers isolées sur des animaux pendant les 1^{ères} semaines de la vie, les coccidies toucheraient particulièrement les animaux de plus d'un mois d'âge.

L'expression clinique de la diarrhée n'étant pas systématique, beaucoup d'animaux demeurent excréteurs et ne sont pas diagnostiqués, les conditions d'hygiène jouant un rôle prédisposant important et c'est pour cette raison que le diagnostic de laboratoire joue un rôle primordial, car en permettant d'identifier les parasites, il permet de mettre en place suffisamment précocement des mesures d'hygiène adéquate à même de minimiser les effets de ces protozoaires ubiquistes.

5. Enquete epidemiologique sur les 4 principaux agents responsables de diarrhee chez les veaux dans des elevages du centre et de l'est de l'algerie

5.1. But et objectif

Les diarrhées néonatales du veau représentent un problème crucial, (Fecteau, 1998), puisqu'elles constituent la principale cause de mortalité chez les animaux de moins de 15 jours d'âge.

Plusieurs agents infectieux peuvent intervenir soit seuls ou associés, parmi ces agents, on retrouve. Pour les virus (le rotavirus, le coronavirus), moins fréquemment le virus de l'IBR, (Rhinotrachéite infectieuse bovine) et celui de la MM BVD, (Maladie des muqueuse, diarrhée virale bovine), d'autres virus peuvent aussi intervenir. Parmi les agents bactériens on recense surtout le colibacille K99+, moins souvent les salmonelles. Enfin parmi les agents parasitaires, les cryptosporidies semblent prendre de plus en plus d'importance surtout depuis l'instauration de la vaccination contre les agents viraux et bactériens.

Ainsi quatre agents majeurs des diarrhées chez le veau se dégagent de cette liste, le rotavirus, le coronavirus, le colobacille K99+, et la cryptosporidie. Devant l'absence d'enquête épidémiologique menée en Algérie en direction de ces quatre agents nous nous sommes fixé pour objectif de procéder à une enquête afin de déterminer l'incidence de ces 4 agents pris seul ou associés dans le cadre des diarrhées néonatales.

5.2. Matériel et Méthodes

5.2.1. Collectes des échantillons

Cette étude a porté sur 428 veaux ; les veaux des élevages du centre, sont de race prim'holstein,(Blida : 144, Tipaza :76). Les conditions d'élevages des fermes du centre étaient moyennes

Ceux des élevages l'est, de race montbéliarde (Annaba : 87, de Sétif :121). Tout les animaux sont en stabulation entravée, les veaux sont âgés de 1jour à 6 semaines, sont placés dans des boxes individuels, et sont nourris au sceau. Les conditions d'élevages étaient entre moyenne et dans certains cas mauvaises.

Les matières fécales sont prélevées dès leur émission au niveau de l'orifice anal, et transportées, sous couvert du froid dans une glacière isotherme, après clarification dans l'eau bidistillée elles sont conservées toujours sous couvert du froid jusqu'à leur utilisation.

5.2.2. Méthodes utilisées

5.2.2.1. Analyses des échantillons

Recherche des Oocystes de *Cryptosporidium* spp

Deux techniques ont été utilisées :

1. Méthode classique : (voir partie 3 agents parasitaires)

La technique de, (Ziehl Neelsen, modifiée par Henriksen et Polhenz, 1981).

Dès la réception des fèces, des frottis fécaux minces ont été confectionnées à partir d'une suspension de 0,15 ml de fèces diluées (1v/2v) dans de l'eau distillé après élimination des produits de conservation par lavage, puis fixation au méthanol pendant 10 minutes. La coloration est lancée le jour même. Le diagnostic est basé sur la recherche des oocystes cryptosporidiens dans 100 champs microscopiques pris au hasard sous un grossissement de 40x et la confirmation sous l'objection 100.

2. Méthode ELISA : Recherche directe des antigènes dans les matières fécales .

KIT E.L.I.S.A : Institut Pourquier France

Recherches des *Escherichia coli* K99, rotavirus, coronavirus et cryptosporidie.

(voir annexe)

3. Analyses statistiques :

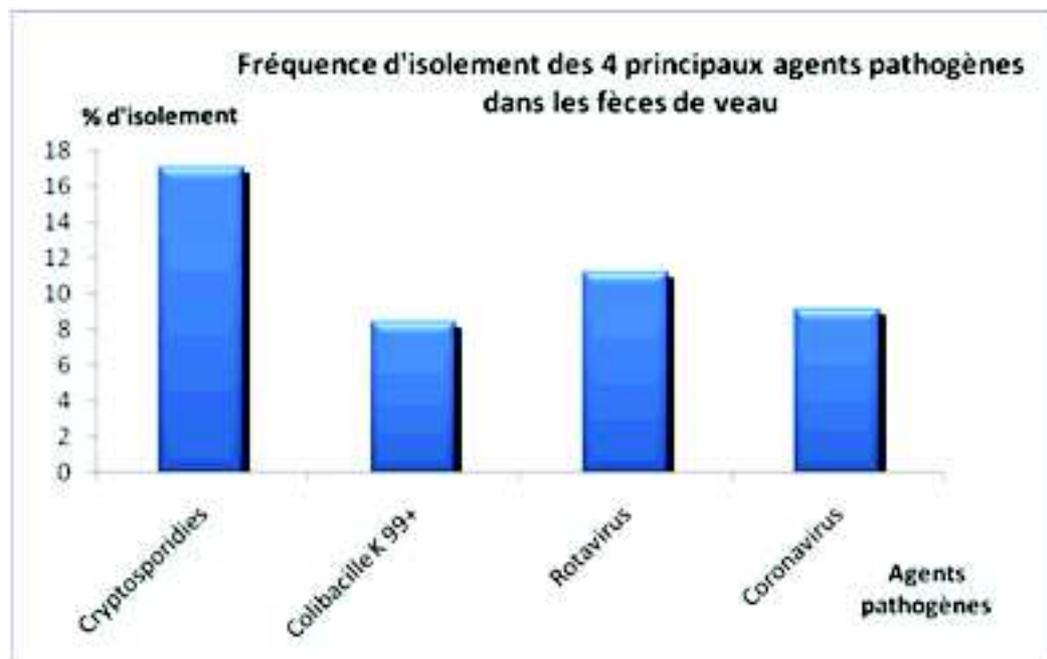
Les prévalences des individus malades, de même que les taux de positivité de l'ensemble des échantillons examinés sont comparés pour chacun des quatre agents selon le test statistique de l'écart réduit (E) au seuil de sécurité ($\alpha=95\%$)(Admane et al.,1987)

5.3. Resultats

D'après le tableau 34, et du Graphe 16, on constate que *Cryptosporidium* est le germe le plus fréquemment rencontré en comparaison avec les autres agents .En effet, sur les 428 prélèvements de fèces de veaux analysées, 73 se sont montrées positifs (soit, 17,05%), aux cryptosporidies suivi de près par le rotavirus qui est identifié chez 48 veaux (soit 11,2%), vient par la suite les coronavirus avec 39 veaux positifs (soit 9,11%), et enfin arrive le colibacille K99+ avec 36 veaux positifs (soit 8,4%).

Tableau 34 : Fréquence d'isolement des 4 principaux agents pathogènes dans les fèces de veaux.

Agent pathogènes recherché	Nbre Résultats (%)
Cryptosporidies	73 17 ,05 %
Colibacille K99+	36 8 ,4 %
Rotavirus	48 11 ,2 %
Coronavirus	39 9 ,11 %



Graphe 16: Fréquence d'isolement des principaux agents pathogènes dans les fèces de veau

Le Tableau 35 Montre que la fréquence des différents agents est beaucoup plus importante à l'état isolé qu'en association, en effet on retrouve :

les cryptosporidies qui viennent en tête avec 60 cas ou on les retrouve seules, 2 cas ou on les retrouve avec le rotavirus, 5 avec le colibacille K99+(F5+), 2 avec le coronavirus et 4 avec le coronavirus et le rotavirus ;

Suivies du rotavirus qui est retrouvé seul dans 29 cas, 3 cas avec les colibacilles K99+(F5+), 6 cas avec les coronavirus et 4 cas avec les cryptosporidies et le coronavirus;

Ensuite, vient le coronavirus qui est retrouvé seul dans 23 prélèvements, 6 fois associé au rotavirus, 2 fois aux cryptosporidies, 4 fois aux colibacilles K99+ et le rotavirus et 4 fois aux rotavirus et les cryptosporidies ;

Enfin arrive le colibacille K99+ qui est isolé seul dans 27 cas, 3 fois on le retrouve associé au rotavirus, 5 fois aux cryptosporidies, 4 fois avec le rotavirus et le coronavirus.

Tableau 35: Fréquence des 4 principaux agents entéropathènes du veau nouveau né et de leur association

NATURE DES ISOLEMENTS Nbre de cas positif
Cryptosporidie 60
Rotavirus 29
Colibacille K99+ 27
Coronavirus 23
Rotavirus - Coronavirus 6
Cryptosporidie-ColibacilleK99+ 5
Rotavirus-ColibacilleK99+ 3
Rotavirus - Cryptosporidie 2
Cryptosporidies - Coronavirus 2
Rotavirus-E.coliK99+ - Coronavirus 4
Cryptosporidie-Rotavirus - Coronavirus 4

Le Tableau 36 et le Graphe 17 :

Il ressort de ce tableau, que la présence des 4 agents est relevée aussi bien chez les veaux présentant de la diarrhée, que chez ceux n'exprimant pas ce signe.

En effet les cryptosporidies sont rencontrées chez 45 veaux diarrhéiques (soit 21,4%), contre 28 veaux non diarrhéiques :

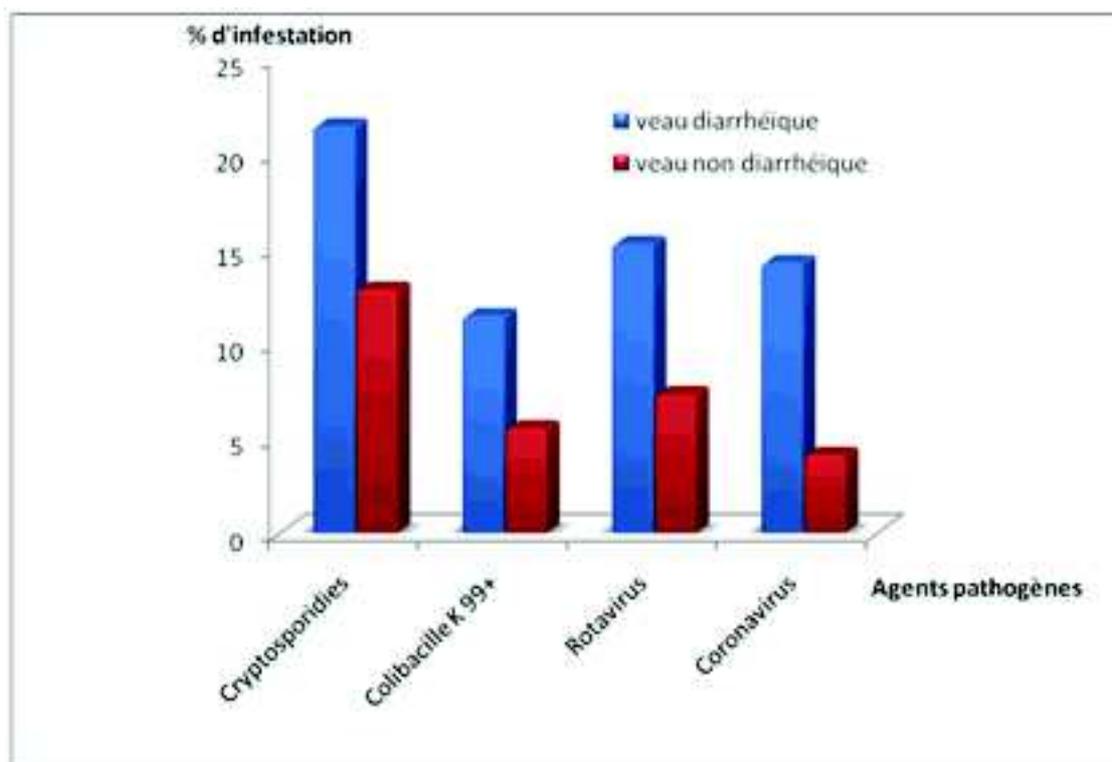
le colibacille K99+ est retrouvé chez 24 veaux diarrhéiques soit (11,4%) et sur 12 veaux non diarrhéiques (soit 5,3%) ;

le rotavirus lui a été isolé chez 32 veaux diarrhéiques (soit 15,2%) contre 16 veaux non diarrhéiques (soit 7,3%) ;

enfin le coronavirus a été retrouvé, chez 30 veaux diarrhéiques (soit 14,2%) contre 9 veaux non diarrhéiques soit (4,1%).

Agents pathogènes Isolés	Résultats	
	VD: N=210	VND: N=218
	Nbr de cas + (%)	Nbr de cas + (%)
Cryptosporidies	45 21,4	28 12,8
Colibacille K99+	24 11,4	12 5,5
Rotavirus	32 15,2	16 7,3
Coronavirus	30 14,2	9 4,1

Tableau 36 : Résultats des analyses des fèces selon le statut clinique des veaux



Graphie 17: Résultats des analyses des fèces selon le statut clinique.

Le Tableau 37 :

Il ressort de ce tableau que les 4 agents sont isolés dans toutes les catégories d'âges et ce de 1 à 5-6 semaines. Cependant leur fréquence est différente en fonction des différentes catégories d'âges.

En effet sur 58 prélèvements effectués sur des veaux âgés d'une semaine, 7 sont positifs aux cryptosporidies, 14 aux colibacilles K99+, 13 au rotavirus, et 2 au coronavirus, montrant nettement l'incidence du colibacille à cet âge.

Sur 39 échantillons appartenant à des veaux de 2 semaines d'âge, 10 sont positifs aux cryptosporidies, 2 au colibacille K99+, 11 au rotavirus et 8 au coronavirus. Ces résultats montrent une nette régression du colibacille K99+ à cet âge.

Sur 72 prélèvements effectués à l'âge de 3 semaines, 23 sont positifs à la cryptosporidie, 7 au colibacille K99+, 10 au rotavirus et 6 au coronavirus, ce qui montre une plus nette incidence de la cryptosporidie chez ces animaux.

Sur 103 prélèvements analysés sur des veaux de 4 semaines. 2 sont positifs à la cryptosporidie, 12 au coronavirus, 8 au rotavirus, et 7 au colibacille K99+. là aussi on note une plus grande incidence de la cryptosporidie suivie du coronavirus.

Enfin sur 156 prélèvements effectués sur des animaux de 5 à 6 semaines, 13 sont positifs à la cryptosporidie, 11 au coronavirus, 6 au rotavirus, et 6 au colibacille K99+.

Dans l'ensemble sur 428 prélèvements analysés, 73 sont positifs à la cryptosporidie (soit 17%), suivie du rotavirus avec 48 prélèvements positifs (soit 11,2%), puis le coronavirus 9,15% et enfin vient le colibacille K99+ avec 8,15%.

Semaines	Nbre Total	Différents Agents Pathogènes							
		Cryptosporidies		E.coli K99+		Rotavirus		Coronavirus	
		Positifs	%	Positifs	%	Positifs	%	Positifs	%
1^{ère} Semaine	58	7,0	12	14	24,1	13	22,4	2	3,4
2^{ème} Semaine	39	10	25,6	2	5,12	11	28,2	8	20,5
3^{ème} Semaine	72	23	31,9	7	9,7	10	13,8	6	8,3
4^{ème} Semaine	103	20	19,4	7	6,7	8	7,7	12	11,6
5 à 6^{ème} Semaine	156	13	8,3	6	3,8	6	3,8	11	7,0
TOTAL	428	73		36		48		39	

Tableau 37: les 4 agents sont isolés dans toutes les catégories d'âges.

5.4. Discussion

Ainsi tous les germes à l'origine de diarrhée ont été retrouvés, cependant l'ordre de fréquence a été dans le cas de notre enquête différent par rapport aux expériences menées en dehors de la vaccination anticoronavirus, antirotavirus et anticolibacille K99+ dans d'autres régions de par le monde, (Chapman, 1986; Bukhari, et Smith, 1997). Puisque dans ces enquêtes, le rotavirus vient avant les cryptosporidies, alors que pour notre cas c'est la cryptosporidie qui vient en tête.

Mais avec l'instauration de la vaccination, elle prend définitivement la tête. Ce qui, bien que logique suggère aussi qu'il s'agit d'un agent primaire capable de provoquer seul la diarrhée dès lors que les conditions se présentent et non un agent secondaire n'agissant que comme agent de complication ou de déclenchement de la diarrhée, ce qui rejoint les travaux de, (Blewett, 1989; Arrowood et al, 1996), ce qui fait que *Cryptosporidium parvum* est considéré et à juste titre comme un agent majeur des diarrhées chez le veau, (Naciri et al., 1999).

Mais il se trouve que dans certains cas, ces germes agissent en association de deux ou de plusieurs germes, rendant le diagnostic clinique basé sur la seule observation de

la diarrhée d'un intérêt discutable, montrant par là même toute l'importance du diagnostic étiologique, qui malheureusement arrive très souvent tard quand l'infection est déjà installée.

D'où l'intérêt de mener des enquêtes épidémiologiques qui permettent par un diagnostic plus précis de mettre en oeuvre des mesures de prophylaxie sanitaire et médicale adéquate et donc d'anticiper l'action de ces germes.

Le tableau II, illustre bien que la diarrhée est un syndrome à plusieurs visages ou peuvent intervenir indifféremment les quatre agents, soit seul ou en association de deux ou plusieurs germes, la suite des événements dépendra d'une multitude d'autres facteurs tenant à l'animal et à la nature de ces associations (types d'associations, dose infectante, pression d'infection et la liste est loin d'être exhaustive).

Cependant, dans le cadre de notre enquête on relève que les quatre grandes associations sont faites entre d'une part le rotavirus et le coronavirus (6 associations), la cryptosporidie et le colibacille K99+(F5+), (5 associations). Bien qu'en règle générale le colibacille K99+(F5+) agit pendant les premiers jours de la vie alors que les cryptosporidies n'apparaissent que pendant la deuxième semaine, même si le contact avec le veau se fait dès la naissance. Il semble qu'il y ait une deuxième forme de colibacillose qui apparaît préférentiellement pendant la deuxième semaine et qui a la particularité d'être résistante à la plupart des antibiotiques.

Dans notre cas, l'utilisation de l'association ampicilline-colistine a donné pleinement satisfaction.

Pour la plupart des auteurs, les plus grandes associations sont retrouvées entre le rotavirus et la cryptosporidie, (Bourgouin, 1996), et rapportent cela à leur plus grande fréquence en tant qu'agents entéropathogène, (Schelcher, 1999), qu'ils ont tendance à affecter les mêmes tranches d'âges, enfin ils sont beaucoup plus résistants dans le milieu extérieur ou ils sont pratiquement ubiquistes.

Dans notre étude toutes les associations ont été accompagnées de diarrhée ce qui rejoint les travaux de, (Angus, 1990; De la Fuente et al., 1999).

Il est évident que l'expression clinique de la diarrhée dépend aussi de facteurs tenant à l'état sanitaire du veau à la naissance, à son statut immunitaire (qualité du tarissement de la mère, vaccination contre les agents entéropathogènes, difficultés au vêlage, soins autour du part, prise de colostrum par le veau, en qualité, quantité et dans les délais), viennent bien sûr ensuite la pression d'infection que subit le veau et lors d'association le type d'association.

De ce qui vient de précéder on peut conclure que les quatre agents (colibacille K99+(F5+), coronavirus, rotavirus et cryptosporidie) se rencontrent aussi bien chez les sujets diarrhéiques que chez ceux ne présentant pas de la diarrhée, cependant leur fréquence est moindre chez les veaux non diarrhéiques. Il reste à signaler que les cas les plus sévères ont été retrouvés sur des animaux chez lesquels on a isolé un coronavirus, dans ce cas l'évolution est souvent fatale, ceci semble lié au pouvoir pathogène propre à ce virus, heureusement il est connu pour être très fragile dans le milieu extérieur.

Certains cas de colibacillose, se sont accompagnés de diarrhées graves très déshydratantes surtout chez les très jeunes animaux, pendant les premiers jours après la naissance. Il est tout de même important de signaler pour l'ensemble des agents que les animaux les plus âgés et donc plus résistants car devenus immunitairement compétents, ayant exprimé ou pas la diarrhée, constituent une source pérenne de contamination pour les plus jeunes beaucoup plus sensibles.

Ces sources très souvent silencieuses de propagation des germes étant impossible à identifier sur la seule base des signes cliniques, aussi la séparation des animaux d'âges différents est plus qu'indispensable pour protéger les plus jeunes. La diarrhée n'étant pas un signe systématiquement retrouvé puisque les quatre agents ont été retrouvés aussi bien chez les animaux diarrhéiques que chez les animaux non diarrhéiques, d'autres symptômes devraient faire l'objet de plus d'attention, tels, l'abattement et l'anorexie qu'on retrouve chez la quasi-totalité des veaux malades ce qui rejoint les travaux de, (Heine et al., 1984; Naciri, 1994).

Ces signes peuvent commencer 12 à 48 heures après l'apparition de la diarrhée et accompagnent par la suite cette dernière, (Aurich et al.,1990; Naciri et al 2000), et qui pourraient être exploités comme signes avant-coureurs avant l'apparition de la diarrhée, une hyperthermie moyenne a été retrouvée, la déshydratation peut être relativement légère et ne pas représenter un réel danger pour l'animal surtout si elle est prise en charge précocement, (Navetat et al., 1995; Naciri et al.,1999).

A la lumière de ces résultats, on voit bien, de par l'évaluation des fréquences des différents germes, une prédominance de la cryptosporidiose, bien qu'on n'ait pas vacciné les vaches en fin de gestation contre les trois autres germes. Avec une sensibilité particulière des animaux âgés de 2 à 3 semaines, ce qui rejoint les travaux de, (Quilez et al.,1996; Olson et al.,1997).

Ceci est particulièrement vrai quand les animaux présentent de la diarrhée ce qui rejoint outre les travaux suscités, les travaux de, (De la Fuente et al., 1999), qui retrouvent des taux de 71,9% chez des veaux âgés de 8 à 14 jours et de 63,2% sur des veaux âgés de 15 à 21 jours. Des résultats qui vont dans le même sens que ceux de (Naciri et al., 1999) en France.

Suivi par le rotavirus, pour ce dernier il s'agit d'un germe qu'on retrouve partout, car très résistant dans le milieu extérieur, mais il n'est pas doté d'un pouvoir pathogène important sauf quand il agit en association et puisqu'il reste localisé à l'intestin il semble agir sur le même site et sur les animaux de même âge que les cryptosporidies, l'action combinée de ces deux germes peut représenter un danger pour les animaux.

Dans le cadre de notre étude l'association rotavirus – cryptosporidie n'a pas été souvent rencontrée, contrairement aux travaux de, (De la Fuente et al., 1999; Tartera et al.,2000). Mais les animaux qui ont subi cette association ont fait des diarrhées sévères.

L'idée d'une action synergique de ces deux germes ne doit pas être sous-estimée, (Naciri et al., 2000).

Le coronavirus, arrive en troisième position, il touche la même tranche d'âge que les deux agents précédents, il semble avoir un pouvoir pathogène très important puisque beaucoup parmi les veaux atteints par ce virus succombent à leur entérite. Il peut aussi agir en association avec les autres germes, certains auteurs parlent là aussi de synergie d'action, (Bourgouin, 1996; De la Fuente et al.,1999; Tartera et al.,2000).

5.5. Conclusion

En conclusion à cette enquête, il apparaît évident que les quatre principaux agents responsables des diarrhées chez le veau sont bien présents en Algérie, dans un ordre et dans des fréquences qui dans l'ensemble rejoignent ce qui a été trouvé dans d'autres

régions dans le monde. Les pertes engendrées par ces germes sont considérables et nécessitent des plans de prophylaxie médicale et sanitaire adéquats.

En attendant d'autres enquêtes épidémiologiques sont nécessaires afin de mieux comprendre dans quelles conditions ces différents germes voient-ils leurs pouvoirs pathogènes exacerbés ce qui pourrait permettre par la maîtrise de ces facteurs mettre en fragilité ces agents et les contre - carrer.

6. Effet des désinfectants sur la viabilité des oocystes de *Cryptosporidium parvum* isolés des fèces de veaux

6.1. But et objectif

Les cryptosporidies sont des parasites coccidiens résistants à la plupart des désinfectants chimiques, (Campbell et al., 1982 ; Darabus, 1996). De même, les traitements classiques des eaux (filtration et chloration) ne permettent pas leur éradication, (Peeters et al., 1989 ; Chartier, 2001). Parmi, les espèces de cryptosporidie dont la résistance vis-à-vis des substances chimiques a été la plus souvent testée, celles d'origine bovine a fait l'objet de nombreuse étude d'une part, de leur incidence élevée dans l'étiologie des diarrhées néonatales des veaux, (Krogh et Henriksen, 1985 ; Bourgouin, 1996), et d'autre part, du danger qu'elles représentent pour la santé humaine, en particulier, chez les sujets immunodéficients, (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1988).

L'importance grandissante de la place de la cryptosporidiose dans la pathologie des diarrhées néonatales des jeunes ruminants, (Krogh et Henriksen, 1985 ; Bourgouin, 1996), et de l'absence d'un traitement spécifique efficace, (Moon et al 1982 ; Chartier, 2000), ont conduit certains auteurs à orienter leur lutte en s'appuyant sur des moyens sanitaires que thérapeutiques. Ainsi, plus d'une cinquantaine de substances chimiques ont été testées contre les cryptosporidies aussi bien en médecine humaine que vétérinaire, (Angus et al 1982 ; Akam et al., 2004). L'objet de l'étude est d'évaluer la capacité de survie des oocystes de *C. parvum* à l'action de 5 désinfectants et ce, d'une part, en comparant leur capacité de résistance à d'autres souches de cryptosporidies et d'autre part, ressortir le désinfectant le plus efficace permettant de réduire autant que possible le nombre des cryptosporidies dans le milieu environnant.

6.2. Matériel et méthodes

6.2.1. Souches de cryptosporidies utilisées

Les oocystes de *C. parvum* testés proviennent de fèces de veaux lourdement infestés dans les conditions naturelles dans les fermes laitières de la localité de la Mitidja (Algérie).

6.2.2. Préparation des désinfectants

Afin d'apprécier la résistance des cryptosporidies aux différents désinfectants, nous avons pris seulement les substances chimiques dont l'action a été testée contre les cryptosporidies. Parmi, la cinquantaine de produits inventoriés dans la littérature, (Angus et al., 1982 ; Darabus, 1996), cinq ont été retenus, il s'agit de l'ammoniac, le formaldéhyde, l'eau oxygénée, l'hypochlorite de sodium et la soude caustique.

Les substances chimiques testées sont utilisées selon deux concentrations et à différents temps d'application. Dans un premier temps, une concentration de 5% est utilisée, puis dans un second temps, celle-ci est doublée (soit 10%). Pour l'ammoniac (10%), son effet a été appréciée après chaque heure pour déterminer le temps nécessaire à l'éradication totale des cryptosporidies.

6.2.3. Préparation des échantillons de selles testés

Après une conservation préalable des fèces dans une solution de bichromate de potassium (K_2Cr_2O) (1volume/2volume) à +4 °C pendant une période variant d'une semaine à un mois, 10 ml de l'échantillon sont récupérés, puis lavés deux fois à l'EDS (l'eau distillé stérile) à 1500 g pendant 5 minutes et ce, afin d'éliminer la solution de conservation. Après centrifugation, 4 ml du sédiment sont récupérés, puis aussitôt transvasés dans un tube en plastique conique de 100 ml et dans lequel, 20 ml de la solution désinfectante sont ajoutés (c'est à dire 5 fois le volume du sédiment). Il est à signaler que les tubes sont maintenus ouverts tout au long de l'expérimentation et sont laissés à la température de laboratoire.

Par ailleurs, avant et après chaque période de contact des oocystes avec le désinfectant (soit 1, 2, 3, 4, 5, 18, 24 et 36 heure(s)) pour l'ammoniac 10% et 1, 24 et 36 heures pour les autres solutions désinfectantes), 10 μ l du sédiment sont prélevés, puis étalés sur une lame porte objet et colorés par la méthode de coloration de Ziehl-Neelson modifiée par Henriksen et Pohlenz et ce, afin d'apprécier les éventuels changements morphologiques dans l'aspect des oocystes désinfectés et de quantifier le nombre de cryptosporidies avant et après chaque action du désinfectant.

6.2.4. Préparation de l'inoculum

Une fois que le temps d'application du désinfectant s'est écoulé, le sédiment est purifié selon le protocole suivant: deux filtrations successives à travers deux filtres 1000 μ m et 500 μ m, suivie d'une destruction des virus et des bactéries par un traitement à l'hypochlorite de sodium à 5% pendant 5 minutes. Après centrifugation, au sédiment récupéré est ajouté une quantité équivalente de BPS (Buffered Phosphat Salin) renfermant 1000 UI/ml de pénicilline. Seuls les inoculats obtenus de fèces préalablement traitées par le formaldéhyde, l'ammoniac et l'eau oxygénée ont été additionnée avec ce produit et ce, afin d'éviter les mortalités des souriceaux après inoculation.

6.2.5. Contrôle de l'efficacité des désinfectants

L'efficacité des désinfectants est jugée par l'administration de l'inoculum par la voie orale aux souriceaux. Ainsi, 452 sujets de races Balbes C et RPMI et dont l'âge n'excède pas les 72 heures ont été utilisés. Le nombre d'individu utilisés dans chaque test varie de 6 à 16 individus et chaque animal reçoit *per-os* une dose de 0.5 ml de l'inoculum. Toutefois, pour

vérifier la viabilité des cryptosporidies avant la désinfection, celle-ci ont été administrées à des lots de souris témoins avant la préparation des échantillons de fèces avec l'action des désinfectants.

Après euthanasie des animaux (après 3,5 à 4,5 jpi (jour post inoculation), l'efficacité des désinfectants est contrôlée par la recherche des oocystes et/ou des stades parasites dans les portions terminales de l'intestin grêle (Iléon) des souriceaux expérimentalement infestés par des oocystes désinfectés. A cet effet, deux examens sont pratiqués: le raclage de la muqueuse et l'histologie.

6.2.6. Examen de raclage de la muqueuse

Après laparotomie, 452 frottis de raclage de la muqueuse iléale sont réalisés et colorés par la méthode de coloration de, (Ziehl-Neelson modifiée par Henriksen et Pohlenz, 1981). La présence du parasite est vérifiée par la recherche des oocystes dans 100 champs microscopiques pris au hasard sous grossissement 40x et la confirmation sous grossissement 100x.

Pour chaque animal testé, l'intensité de l'infestation parasitaire est appréciée individuellement puis pour l'ensemble du lot et ce, en quantifiant le nombre d'oocystes présent dans 10 champs microscopiques sous grossissement 40x. De ce faite, quatre scores d'infestation sont retenus: très faible: (\pm) - 1 oocyste; faible (+): 2-5 oocystes; moyen (++) : 6 à 10 oocystes; fort (+++): supérieur à 10 oocystes.

6.3. Résultats

La résistance des oocystes de *C. parvum* à l'action des cinq désinfectants est représentée dans le tableau 38. Ainsi, aucune des 5 substances chimiques utilisées en concentration usuelle ou en double ne s'est montrée efficace contre les cryptosporidies après 1 heure d'application. En revanche, l'ammoniac 5 et 10% après 18 et 5 heures respectivement, le formaldéhyde et l'hypochlorite de sodium respectivement avec une concentration de 5% et 10% après 24 heures se sont montrés nocifs pour les cryptosporidies.

Après 4 heures d'application, l'ammoniac 10% ne s'est pas montré efficace contre le parasite puisque ce dernier est observé au niveau de la bordure épithéliale de la muqueuse iléale de deux souriceaux. Par contre, au-delà de 5 heures, la présence des cryptosporidies n'est pas observée dans les produits de raclage de la muqueuse iléale et les coupes histologiques des animaux infestés.

L'eau oxygénée à 5 et 10%, même après 36 heures ne détruit pas complètement les cryptosporidies puisque celles-ci ont été retrouvées dans le produit de raclage de la muqueuse iléale d'un souriceau. La soude caustique est apparue moins efficace en comparaison avec les autres désinfectants du fait qu'après 36 heures, 50% des souriceaux infestés ont contracté le parasite, avec une infestation moyenne (+2) et forte (+3).

Quant à l'influence de l'action des désinfectants sur l'aspect des oocystes, seuls l'hypochlorite de sodium (5%) et l'eau oxygénée (5%) ont provoqué des modifications de la morphologie de plus de 25% des oocystes désinfectés. Après 36 heures d'exposition à l'ammoniac 10% et l'eau oxygénée 10%, plus de 50% des oocystes désinfectés ont présenté un aspect altéré.

Fécales +désinfectant	Concentration (%)	Temps de Contact (heure)	Examen des fèces	Aspect de l'ocyste	Test d'efficacité par sourceau		
					Infection/ Sourceau	Ex. Raclage ou histologique	Intensité de l'infection
Ammoniac	5	1	+	ANM	5/13	+	++
		18	+	//	0/8	-	-
		24	+	//	0/8	-	-
		36	+	//	0/9	-	-
	10	1	+	//	1/13	+	+
		2	+	//	3/12	+	±
		3	+	//	3/13	+	+
		4	+	//	2/10	+	+
		5	+	//	0/8	-	-
		18	+	//	0/8	-	-
		24	+	//	0/10	-	-
		36	+	AM**	0/8	-	-
	Formaldéhyde (1)	5	1	+	ANM	2/16	+
24			+	//	0/10	+	+
36			+	//	0/9	-	-
10		1	+	//	3/9	+	-
		24	+	//	0/10	-	-
		36	+	//	0/8	-	-
Hypochlorite de sodium	5	1	+	//	1/13	+	+
		24	+	//	0/8	+	+
		36	+	//	0/9	-	-
	10	1	+	//	4/13	+	+
		24	+	//	0/6	-	-
		36	+	AM*	0/9	-	-
Eau oxygénée	5	1	+	ANM	5/10	+	++
		24	+	//	0/8	-	-
		36	+	AM*	1/8	+	±
	10	1	+	//	1/10	+	+
		24	+	//	1/8	+	±
		36	+	AM**	1/9	+	±
Soude Caustique : (2)	4	1	+	ANM	2/7	+	++
		24	+	//	5/8	+	+
		36	+	//	6/8	+	++
	9	1	+	//	6/12	+	++
		24	+	//	4/8	+	++
		36	+	//	1/6	+	++
(1) + (2)	4	1	+	//	4/10	+	+
		24	+	//	0/10	-	-
		36	+	//	0/10	-	-
Inoculum (témoin)		1	+	//	1	0/10	+++
		36	+	//	9/10	-	+++

Tableau 38 : Action des désinfectants sur les oocystes de *Cryptosporidium parvum* d'origine bovine

Légende: NM: Aspect non modifié; AM*: Aspect modifié de plus de 25% des oocystes, AM**: Aspect modifié de plus de 50% des oocystes, ±: 1 oocyste/10 champs; +: 2-3 oocyste(s)/ 10 champs, ++: 4 à 10 oocystes/10 champs, +++: nombre d'oocystes >10 oocystes/10 champs.

Pour ce qui est des variations quantitatives des oocystes dans les préparations de selles désinfectées, et comme le montre le tableau 39, seuls l'ammoniac et le formaldéhyde aux concentrations de 5 et 10% se sont montrés actifs après 36 heures d'application en diminuant significativement le nombre d'oocystes. Quant aux autres substances, aucune diminution du nombre d'oocyste n'est observée dans les frottis de fèces avant et après la désinfection.

Type de Désinfectant	Concentration (%)	Nombre d'ocystes/10 champs microscopiques			
		Anté-contact	Post-contact: temps (heure (s)):		
			1	24	36
Ammoniac	5	45	29	15	13*
	10		28	22	18*
Formaldéhyde	5	42	20	16	18*
	10		28	25	20*
Eau oxygénée	5	25	19	15	17
	10		23	20	19
Hypochlorite de sodium	5	29	28	23	24
	10		23	15	13
Soude caustique	4	23	17	18	17
	9		19	14	16

Tableau 39 : Influence des désinfectants sur la quantité des cryptosporidies dans les fèces testées

Significative

6.4. Discussion

Au vu des résultats obtenus, nous constatons la remarquable résistance des ocystes de *C. parvum* aux cinq désinfectants. Ceci rejoint ce qui est décrits chez les cryptosporidies d'origine bovine, (Angus et al., 1982 ; Darabus, 1996).

L'inefficacité de l'ammoniac (5 et 10%) et du formaldéhyde (5 et 10%) après une heure de contact est retrouvée dans les travaux de, (Campbell et al., 1982 ; Darabus, 1996), et qui montrent l'inefficacité des désinfectants à bases d'aldéhyde lorsqu'ils sont utilisés avec les concentrations recommandées pour la destruction d'une grande partie des micro-organismes pathogènes.

Dans la présente étude, l'ammoniac 5% est actif après 18 heures d'application, ceci rejoint les travaux de, (Campbell et al., 1982 ; Dārābuş, 1996) qui utilisant la même concentration mais avec un temps deux fois plus élevé (soit, après 2 heures) enregistre des cas d'infestation chez des souriceaux expérimentalement.

Mais lorsque la concentration du désinfectant a été doublée, la destruction des cryptosporidies a été observée au bout de 5 heures, le même constat est rapporté par, (Dărăbuș, 1996), qui montre l'efficacité de ce produit après 4.5 heures, (Sundermann et al., 1987), soulignent l'efficacité de l'ammoniac dans la destruction cryptosporidies d'origine aviaire: *Cryptosporidium baileyi* lorsqu'il est utilisé à des concentrations élevées (soit 50%: v/v dans l'eau).

Les résultats de l'action du formaldéhyde 5% ne coïncident pas avec ceux de, (Pavlasek, 1984), qui enregistre une résistance du parasite après 24 heures d'exposition. Cette différence de résultats pourrait être liée, à la quantité initiale des cryptosporidies présentes dans les échantillons de fèces désinfectés. L'efficacité du formaldéhyde à 10%, est évoquée par, (Campbell et al., 1982 ; Chartier, 2001).

Par ailleurs, nous remarquons que la capacité de survie des cryptosporidies est diminuée lorsque la concentration de certains désinfectants comme l'ammoniac, le formaldéhyde et l'eau oxygénée est doublée. Cette diminution est confirmée par la diminution du nombre des animaux infestés et la régression du nombre d'éléments parasitaires présent dans 10 champs microscopiques passant de 5-10 oocystes à 1-3 oocyste (s). Ce qui rejoint les travaux de, (Dărăbuș, 1996), lorsque la concentration du formaldéhyde et l'ammoniac ont été doublée. La soude caustique ne semble avoir aucune action sur le parasite, ce qui rejoint les observations de, (Dărăbuș, 1996).

Bien que l'efficacité de l'hypochlorite de sodium n'ait pas pu être prouvée, dans notre étude, (Naciri, 1987), souligne son efficacité lorsqu'il est utilisé avec une concentration de 5,25%, (Barrington et al., 2002), pour leur part signalent que les niveaux de concentrations utilisés sur le terrain ne semblent avoir aucune efficacité réelle contre les cryptosporidies.

L'inefficacité de l'eau oxygénée 5 et 10% observée après 1 heure de contact, ne correspond pas aux résultats obtenus par, (Naciri, 1987 ; Chartier, 2001), qui soulignent son efficacité à des concentrations de 3%.

Bien que l'efficacité du formaldéhyde à 10% ait été rapportée par, (Campbell et al., 1982 ; Sundermann et al., 1987), pour notre part nous suggérons son utilisation pendant une durée d'au moins 24 heures puisque des échecs sont enregistrés jusqu'à 24 heures de contact avec la concentration de 5%. Quant à l'ammoniac, nous conseillons son utilisation, soit à la concentration de 5% pendant 18 heures, soit à la concentration de 10% pendant 5 heures. Il reste cependant à signaler que l'application de ces deux substances sur le terrain demeure très contraignante du fait qu'elle requiert non seulement l'utilisation de grande quantité du produit mais aussi des concentrations trop élevées pour pallier aux problèmes liés à l'évaporation, ceci est également relevé par, (Sundermann et al., 1987 ; Dărăbuș, 1996). En plus, l'application de ces substances sur le terrain est très difficile à réaliser car leur manipulation demande non seulement une très grande précaution et le coût de revient de leur utilisation est souvent trop élevé chez les grands éleveurs, (Sundermann et al., 1987 ; Dărăbuș, 1996), recommandent l'utilisation de ces deux substances sur des surfaces réduites comme celles des cages d'oiseaux et de volailles.

L'action préjudiciable de l'ammoniac, l'eau oxygénée et l'hypochlorite de sodium sur la morphologie du parasite n'est pas retrouvée dans les travaux de, (Campbell et al., 1982 ; Pavlasek, 1984). Quant au formaldéhyde, nos résultats ne coïncident pas avec ceux de, (Campbell et al., 2000), qui soulignent son action sur la morphologie des oocystes après 18 heures d'application.

Pour ce qui est des variations du nombre d'oocystes dans les frottis de fèces désinfectés, nos résultats rejoignent ceux de, (Campbell et al., 1982), seulement pour

l'ammoniac. En effet, cet auteur rapporte une réduction de la quantité de cryptosporidies dans les fèces traités à l'ammoniac et le formol-salée.

6.5. Conclusion

1. Nous soulignons la remarquable résistance des oocystes de *C. parvum* après 1 heure d'incubation à l'action de 5 désinfectants utilisées à des concentrations usuelles et doubles.
2. L'ammoniac 5 et 10% après 5 et 18 heures d'application respectivement, le formaldéhyde (5%, 10%) et l'hypochlorite de sodium (5%, 10%) après 24 heures sont actifs contre les oocystes.
3. L'eau oxygénée (5 et 10%) ne semble pas avoir une efficacité réelle contre les cryptosporidies.
4. La soude caustique semble être de loin la substance la plus adéquate pour la destruction des cryptosporidies.
5. L'exposition des oocystes de *C. parvum* dans l'ammoniac (10%) et l'eau oxygénée (10%) pendant 36 heures entraîne une détérioration de la morphologie de plus de 50% des oocystes désinfectés.
6. Une réduction significative du nombre de parasite est atteinte lorsque celui-ci est exposé dans l'ammoniac (5% et 10%) et le formaldéhyde (5% et 10%) à des périodes dépassant 36 heures.
7. Fréquence d'isolement des souches d'*Escherichia coli* K99+ (F5+) chez les veaux dans six fermes laitières du centre Algérien.

7.1. But et objectif

L'entérite colibacillaire chez le veau constitue une des principales causes de pertes dans la période néonatale.

En effet bien que les germes majeurs de diarrhée néonatales lorsqu'ils sont présent entrent en contact avec l'intestin du veau dès les premières de la vie, c'est le colibacille qui par son antigène d'attachement et sa toxine provoque les premières lésions à un moment où le veau est très vulnérable.

En dehors de son action propre dans les diarrhées il peut également préparer le terrain pour les autres agents (coronavirus, rotavirus, cryptosporidies qui ont tendance à intervenir un peu plus tard dans le temps.

Comme moyen de lutte contre cet agent, outre la vaccination on peut également recourir à l'antibiothérapie.

C'est dans ce cadre que s'inscrit ce présent travail, qui a pour objectif de rechercher l'incidence et la prévalence de ce germe dans le syndrome diarrhéique et le recherche de son profil d'antibiorésistance afin de mettre en œuvre le cas échéant une antibiothérapie appropriée.

7.2. Matériels et méthodes

De novembre 2000 à mars 2002, 6 fermes laitières situées dans le région du centre de l'Algérie ont fait l'objet de l'étude.

Cette étude avait pour but la fréquence d'isolement des souches d'E.coli K99+ (F5+), dans les fèces des veaux objet de l'enquête.

Les troupeaux suivis avaient des tailles variables comprises entre 6 et 90 veaux. Pendant la période d'étude il y a eu naissance de 250 veaux.

A partir de ces effectifs nous avons effectué 189 prélèvements (sur 105 sujets diarrhéiques et 84 non diarrhéiques). Les veaux prélevés avaient un âge qui variaient de 12 heures à 67 jours, avec une majorité dont l'âge était inférieur à 15 jours. On a procédé à un prélèvement par veau. Les prélèvements ont été réalisés par écouvillonnage rectal, l'écouvillon est introduit par la suite dans un tube à essai qui contient de l'eau physiologique stérile. Une fois le prélèvement réalisé, il est transporté dans une glacière isotherme sous une température comprise entre 4° C et 8° C et acheminés le jour du prélèvement à l'Institut Pasteur d'Algérie.

La recherche du colibacille K99+ (F5+) est réalisée de la manière suivante, l'échantillon est remis en suspension dans de l'eau physiologique stérile, puis ensemencés sur gélose lactosée au pourpre de bromocrésol (BCPL), par la suite il est incubé 18 heures à 35°C, Trois à cinq colonies lactose+ sont ensuite sélectionnées et identifiées à l'aide d'une galerie classique ou bien avec une api-20E (BioMérieux, Réf. 20 100). Un repiquage des souches est par la suite pratiqué dans des tubes contenant du milieu Minca Iso Vitalex incliné, pendant 24 heures à 37°C. La recherche des souches d'E.coli K99+ (F5+) se fait par agglutination de colonies isolées sur Minca avec un sérum spécifique Anti-K99+ (F5+) (Eurobio, réf. 900 26) et confirmée encore une fois par un latex (Fimbrex K99, CVL Weybridge).

Un antibiogramme est par la suite réalisé de manière systématique pour chaque colibacille K99+ (F5+) isolé, selon la méthode recommandée par le NCCLS, 2001a, pour les bactéries non exigeantes : milieu de Mueller-Hinton, inoculum 0.5 Mc Farland, ensemencement par écouvillonnage, incubation 18 heures à 35°C. Onze antibiotiques sont ainsi testés : acide nalidixique (NAL : 30 µg), amoxicilline+acide clavulanique (AMC : 20/10 µg), ampicilline (AM : 10 µg), colistine (CS : 10 µg), chloramphénicol (CHL : 30 µg), enrofloxacin (ENR : 5 µg), gentamicine (GN : 10 µg), sulfonamides (SSS : 300 µg), ofloxacin (OFX : 5 µg), tétracycline (TE : 30 µg), ticarcilline (TIC : 30 µg). Les disques d'antibiotiques proviennent de Biorad. Pour le chloramphénicol, la concentration minimal inhibitrice a été déterminée selon la méthode de NCCLS (2001b) afin de préciser le niveau de résistance de chaque colibacille K99+ isolé.

La gamme d'antibiotiques utilisée varie de 0.016 µg à 128 µg/ml, l'inoculum bactérien est de 0.5 Mc farland, dilué au 1/10^{ème} (M7A5). Un ensemencement est pratiqué pour chaque colibacille K99+ (F5+) isolé et pour la souche de E.coli de référence ATCC 25 922 par un appareil steers (Inoculator multipoint), l'incubation dure 18 heures à 35°C (M199A11).

7.3. Résultats

Enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales du veau dans certains élevages du centre et de l'est de l'Algérie et essai de prophylaxie

Au terme de cette étude, il ressort que la présence d'E.coli K99+ (F5+) chez les veaux n'a été relevée que dans deux

Elevages avec des taux allant de 2 à 6.1%. Sur les 189 échantillons examinés, on a retrouvé 6 souches d'E.coli K99 qui étaient porteuses du facteur K99+(F5+) soit (3.17%), 9 souches soit, (4.76%) se sont montrées auto-agglutinantes et ont été considérées, non porteuses de l'adhésine K99. L'étude révèle une incidence plus marquée du colibacille K99+ (F5+), chez les veaux diarrhéiques, par rapport à ceux ne présentant de la diarrhée (4.76 contre 1.19) (Tableau 40). La distribution des isollements selon les tranches d'âges des veaux, indique une plus grande fréquence du colibacille K99+ (F5+), chez les veaux âgés de 1 à 5 jours (50%) et un taux plus faible chez les animaux de 6 à 10 jours (16.66%), ceux de 11 à 15 jours (16.66 %) et ceux dépassant les 20 jours d'âge (16.66 %) (figure29).

Unités d'élevage	Nombre d'examen			Resultat en nombre et en pourcentage					
	V.T	V.D	V.N.D	V.T		V.D		V.N.D	
				Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
A	23	14	9			-	-	-	-
B	18	8	10	-	-	-	-	-	-
C	81	50	31	5	6,17	5	10	-	-
D	50	24	26	1	2	-	-	1	4,16
E	13	5	8	-	-	-	-	-	-
F	4	4	-	-	-	-	-	-	-
Totale	189	105	84	6	3,17	5 (NS)	4,76	1	1,19

Tableau 40 : fréquence d'isolement des souches d'Ecoli k 99 en fonction des tranches d'ages des veaux

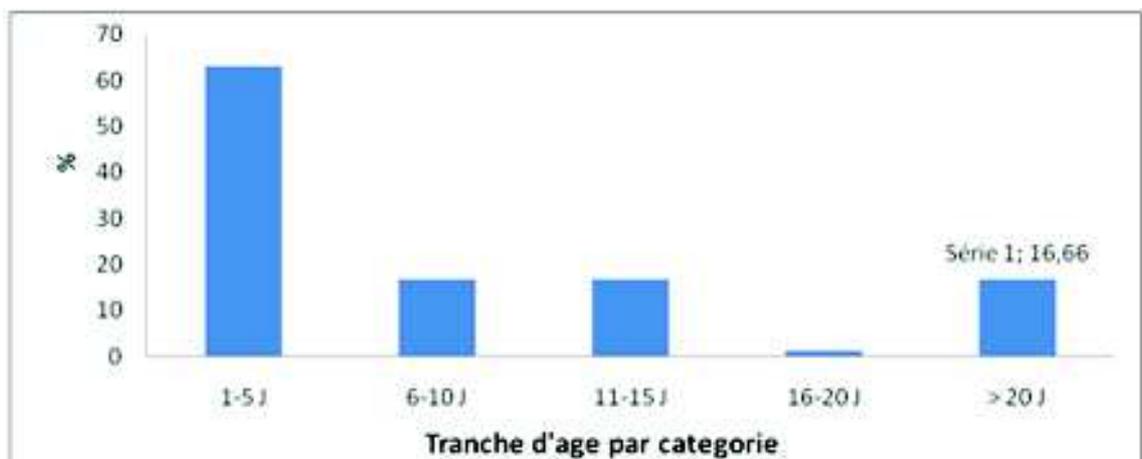


Figure 28 : fréquence d'isolement des souches d'Ecoli k 99 en fonction des tranches d'ages des veaux

L'étude du profil d'antibiorésistance des E.coli K99+ (F5+), montre une sensibilité de toutes les souches à la colistine, l'enrofloxacin, l'ofloxacin, l'acide nalidixique et la gentamicine. Une résistance totale de toutes les souches est relevée pour l'ampicilline, la tétracycline et la ticarcilline, une résistance est observée sur une des six souches pour l'association amoxicilline + acide clavulonique, pour deux des six souches aux sulfonamides et cinq des six pour le chloramphénicol.

L'étude de la concentration minimale inhibitrice (CMI) des souches d'E.coli K99+(F5+), au chloramphénicol montre une sensibilité d'une souche parmi les six isolées (figure 30)

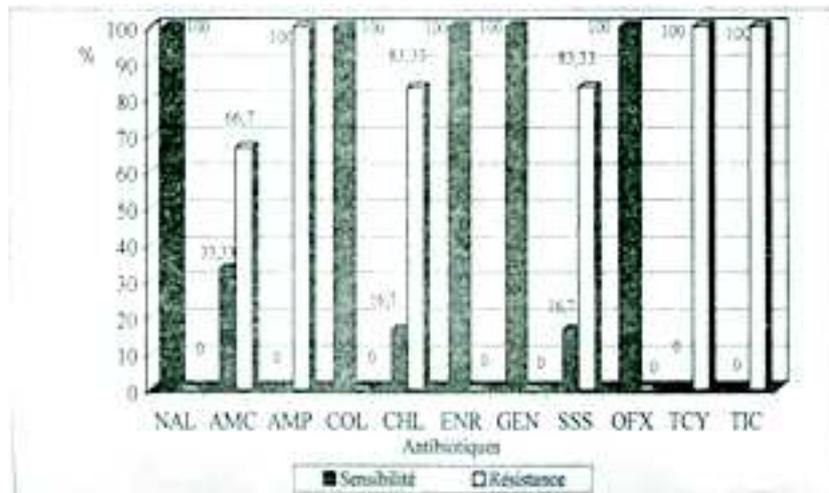


Figure 29 Profil d'antibiorésistance des six souches d'E.coli K99+ isolées de veaux âgés de 1 à 45 jours.

Discussion :

Les résultats de cette étude confirment encore une fois la présence du colibacille K99+ (F5+), dans des fermes laitières en Algérie et ce, après les travaux de, (Mohamed Oussaid et al., 1994). Cependant les taux obtenus dans notre enquête restent relativement bas, (3,17 %) des échantillons examinés alors que des travaux réalisés en Tunisie, (Zrelli et al., 1987 ;1989), et au Maroc, (Fassi-Fehri et al., 1988), montrent des taux plus élevés, soit respectivement ,18.29, 21 et 20.87%. Cependant, les taux d'isolements du facteur K99+ (F5+), sont sensiblement les mêmes que ceux retrouvés, par, (Nicolas et al., 1984 ; Contrepois et al., 1985), qui indiquent que le pourcentage de positivité varie entre 12 et 20 %.

Le taux relativement faible enregistré, peut être du, soit au fait que l'échantillonnage a concerné tout les veaux qu'ils soient diarrhéiques ou non, soit encore tout simplement que l'incidence a été réellement faible, d'autant plus que 66,66% (soit 126/189) des prélèvements sont issus de veaux dépassant les 5 jours d'âge.

Les taux d'isolement des E.coli K99+ (F5+) en rapport avec le statut clinique sont comparables à ceux décrits dans les enquêtes épidémiologiques réalisées un peu partout dans le monde où sa présence a été beaucoup plus recensée chez les sujets malades que ceux cliniquement sains.

En effet, chez les veaux présentant de la diarrhée, le taux varie entre 2.5 et 26.9 %, (Isaacson et al., 1978 ; Fassi-Fehri et al., 1988), alors que chez les veaux non diarrhéiques, il se situe entre 0 à 8.2 %, (Ramisse, 1980 ; Fassi-Fehri et al., 1988).

L'analyse des données relevées sur les fiches commémoratives indique que 3 sur les 6 prélèvements positifs sont issus de veaux de moins d'une semaine (1-5jours). Ceci rejoint

les résultats obtenus par, (Acres et al., 1979 ; Roberts, 1990). Cependant, la diminution de l'incidence chez les veaux de 6 à 15 jours et ceux dépassant 20 jours, et sa quasi-disparition chez les 16-20 jours et au-delà de 45 jours, semble liée à plusieurs facteurs, tels, la disparition des récepteurs à E.coli K99+ (F5+) sur la muqueuse intestinale au-delà des premiers jours de la vie et au fait que l'immunité acquise des veaux augmente progressivement avec l'âge, ce qui par ailleurs a été confirmé par les études expérimentales menées par, (Tzipori et al., 1983).

Les résultats de l'antibio-résistance des six souches d'E.coli K99+ (F5+) présentent des points de convergence avec ceux obtenus par, (Ramisse et al., 1984 ; Chirilà, 1988), qui soulignent la sensibilité des colibacilles K99+(F5+) à la colistine, la gentamycine et l'enrofloxacin et une résistance à l'ampicilline, la tétracycline et le chloramphénicol. Cependant, la sensibilité à l'acide nalidixique observée chez nos souches n'a pas été retrouvée dans les travaux de, (Ramisse, 1980 ; Martel et al., 1980), ces derniers ont signalé une augmentation de la résistance des souches à cet antibiotique.

7.4. Conclusion

En conclusion, ce travail nous a permis d'abord d'isoler encore une fois le colibacille K99 + (F5+) en Algérie, et par là même de montrer qu'il s'agit de l'un des agents primaires à l'origine de diarrhée néonatales chez le veau.

L'étude du rapport que peut avoir cet agent avec l'apparition de diarrhée montre à l'évidence qu'il s'agit d'un des agents majeurs primaires des diarrhées.

L'étude du profil d'antibiorésistance rejoint la tendance globale au niveau mondial puisque de plus en plus de résistance sont notés et qui sont très probablement dus à la fois à une utilisation abusive des antibiotiques et qui plus est en aveugle (sans le recours préalable à l'antibiogramme).

D'autres travaux devraient être menés afin de connaître la réalité de l'incidence de cette bactérie dans les diarrhées néonatales et bien sûr à travers l'utilisation de vaccins appropriés diminuer son incidence, les quelques cas cliniques qui seraient à déplorer trouveront leur épilogue dans l'utilisation d'une antibiothérapie raisonnée.

8. Conclusion générale et perspectives

Le veau nouveau-né est le garant de la pérennité de l'élevage, il né cependant particulièrement fragile et nécessite une protection parfaite pendant les premières semaines de sa vie.

Parmi les syndromes qui le guettent à cette période cruciale de sa vie, les diarrhées néonatales représentent une dominante pathologique.

Devant la complexité de ce syndrome et par voie de conséquence de sa gestion, une série de mesure doivent être également systématiquement prise.

Elles consistent tout d'abord à travers des enquêtes épidémiologiques d'arrêter en fonction des régions des cartes épidémiologiques qui montrent de façon plus précise l'impact de l'un ou de plusieurs de ces agents, leur incidence et leur taux de prévalence.

Puis une fois les germes majeurs connus, mettre en œuvre un plan de prophylaxie à la fois sanitaire et médicale adapté.

Pour ce qui concerne le volet médical il s'articule essentiellement autour d'un programme de vaccination adapté, qui doit répondre à un certain nombre d'éléments.

En effet La vaccination a pour objectif d'augmenter la protection du veau contre les principaux agents responsables des entérites néonatales, en augmentant la teneur du colostrum en immunoglobulines spécifiques des agents bactériens et viraux les plus fréquents, (Foucras, 2004).

A cet effet le taux des immunoglobulines sériques aussi est très important, il doit être au moins de 5 g / litre de sang, outre les immunoglobulines essentiellement IgG1, le colostrum contient des leucocytes, des cytokines, des facteurs antimicrobiens non spécifiques, et divers médiateurs dont le rôle n'est pas encore bien connu, (Foucras, 2004), mais il faut garder à l'esprit que le colostrum aura pour rôle essentiel, de constituer une protection passive temporaire pour le veau, le temps que son système immunitaire compétent dès la naissance et en contact avec les agents infectieux, puisse préparer et fabriquer une immunité active et efficace. (en effet le développement d'effecteurs nécessite plusieurs semaines).

On assiste donc à deux phénomènes opposés, au moment où ces effecteurs de l'immunité apparaissent progressivement, dans le même temps l'immunité passive locale (sur la barrière intestinale), ou systémique s'affaiblit peu à peu. Vers dix jours d'âge le veau se trouve particulièrement sensible, même par rapport aux agents contre lesquels il a été immunisé.

Les anticorps colostraux en neutralisant les agents responsables des diarrhées peuvent prévenir ou diminuer les signes cliniques (la diarrhée) mais ne peuvent pas prévenir l'infection et c'est pour cela qu'il est important d'accompagner toute vaccination par des mesures d'hygiène strictes les seules à même de prévenir l'infection.

De plus le titre en anticorps spécifiques présents dans le colostrum est d'autant plus important, que les stimulations antigéniques ont été répétées et c'est pour cela que les veaux nés de génisses sont moins protégés que les veaux nés de vaches pluripart.

Il serait donc judicieux de donner le colostrum des vaches aux veaux nés de génisses.

Puisque le but de la vaccination est de maximiser la production d'anticorps spécifiques chez la vache afin de protéger le veau à travers le colostrum, puis secondairement à travers le lait, la vaccination des mères devrait être la règle, la vaccination des veaux au moins au départ n'est pas à retenir, car elle est généralement tardive par rapport au contact précoce des veaux avec les agents des diarrhées néonatales et du risque de voir l'antigène vaccinal neutralisé par les anticorps colostraux, ce qui rendrait inefficace la vaccination et la protection passive colostrale.

La vaccination des vaches avant la formation du colostrum est la méthode qui semble la plus opportune, elle se justifie plus en élevage allaitant qu'en élevage laitier, le veau bénéficiant alors de l'immunité colostrale et même lactogène.

Mais puisque malgré toutes ces mesures, un certain pourcentage de veaux seront diarrhéiques, l'étude de la déshydratation et une connaissance plus fine des

phénomènes physiopathologiques engendrés par le syndrome diarrhéique de même que les modifications biochimiques, une meilleure connaissance des différents types de réhydratants employés avec dans beaucoup de cas un certain succès pourrait constituer l'une des

Perspectives de recherche

Références bibliographiques

- Acha S.J., Kuhn J., Johnson. P., Mbazima. G., Katouli M. Mollby R. Studies On Calf Diarrhoea In Mozambique Prévalence Of Bacterial Pathogens. Acta Vet Scand., 2004, 45, 27-36.
- Achir. I. La Coprologie Parasitaire. Grand Cours ,Institut Pasteur D'algérie.Laboratoire De Parasitologie Mycologie Pr B.Hamrioui, C.H.U Mustapha,2004
- Acres S. D., Laing C.J., Saunders J.R., Radostits O.M. Acute Indifferentiated Neonatal Diarrhea In Beef Calves. Can. J.Com Med., 1975, 39, 116 – 132.
- Rota--Acres (S.D.) Et Babiuk (L.A.) – Studies On Rotaviral Antibody In Bovine Serum And Lactéal Secretions, Using Radioimmunoassay. J. Am. Vet. Med. Ass., 1978, 173, 555-559.
- Acres S.D., Isaacson R.E., Babiuk L.A. Et Kapitany R.A., 1979, Immunisation Of Calves Against Enterotoxigenic Colibacillosis By Vaccination Dams With Purified K99 Antigen And Whole Cell Bacterin, Inf. Immunity., 25, 121-126.
- Adams Rd. The Biology Of Giardia Spp. Microbiol Rev 1991 ; 55 :706-732.
- Admane O., Hoang Ky., Ouakli N. Statistique : Cours Et Exercices. O.P.U., 1987,177p.
- Afssa. , 2002. Rapport Sur Les Infections A Protozoaires Liées Aux Aliments Et A L'eau :
(Evaluation Scientifique Des Risques Associés A *Cryptosporidium* Sp.)
- Akachi H., Inaba Y., Miura Y., Tokuhisa S., Sato K., Satoda K.Properties Of A Coronavirus Isolated From A Cow With Epi- Zootic Diarrhea.Veterinary Microbiology, 1980, 5, 265 – 276.
- Akachi H., Inaba Y., Miura Y., Sato K., Tokuhisa S., Sagi M., Hayashi Y., Propagation Of The Kakegawa Strain Of Bovine Coronavirus In Suckling Mice, Rats And Hamsters. Archives Of Virology, 1981, 67, 367 – 370.
- Akam A. Kaidi R. Khelef D . Tourek T.N . Abdulhussen M.S. Bouhadeb. A. Cozma A. Crysptosporidiose Expérimentale Des Agneaux Par Des Oocystes De *C. Parvum* D'origine Bovine. Scientia Parasitologica, 2002, 2, Pp 52-59.
- Akam, A., Kaidi, R., Khelef, D., Lafri, M., #uteu, E., Cozma, V. (2004) - Evaluation Of Effect Of Disinfectants On The Viability Of *Cryptosporidium Parvum* Oocysts, Bull. Umv-Cn, 61, 289-290.
- Akam. A. Khelef D. Kaidi R. Lafri M. Cozma V. Suteu. E. Cryptosporidiose Bovine Dans Certaines Fermes Laitières De La Mitidja Algérie. Communication : 2^{ème} Journées Des Sciences Vétérinaires 19 Avril 2005. Ecole Nationale Vétérinaire.
- Allen V.H., Ridley O.S., Further Observation On The Formol-Ether Concentration Technique For Faecal Parasites. J. Clin. Pathol 1970, 23, 545-546.

- Almeida (J.D.) Et Zukerman (A.J.) – The Importance Of Being Rotavirus. *Nature, Lond.*, 1976, 260, 393-394.
- Alonso, S., Izeta, A., Sota, L & Enjuanes, L. (2002a). Transcription Regulatory Sequences And M Rna Expression Levels In The Coronavirus Transmissible Gastroenteritis Virus. *J. Viral.* 76, 1293-1308.
- Alonso, S., Sola, L, Teifke, J., Reimann, L., Izeta, A., Balach, M., Plana-Duran, J., Moormann, R.J.M. & Enjuanes, L. (2002b). In Vitro And In Vivo Expression Of Foreign Genes By Transmissible Gastroenteritis Coronavirus-Derived Minigenomes . *J. Gen. Viral.* 83, 000-000.
- Al-Yousif, Y., J. Anderson, C. Chard-Bergstrom, A. Bustamante, M. Muenzenberger, K. Austin, And S. Kapil. 2001. Evaluation Of Latex Agglutination Kit (Virogen Rotatest) For Detection Of Bovine Rotavirus In Fecal Samples. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 8: 496-498.
- Amadeo J.L. Cryptosporidiose De Plus En Plus Fréquente « Production Laitière Moderne.», 1995, 247, 40-41.
- Amadeo J.L. Goillandeau P., Roger M.F. Etiologie Des Affections Néonatales Du Veau. Incidence De La Cryptosporidiose. *Bulletin Des Gtv* 1995 N°1, 35-41.
- Amelot L., Acquisitions Récentes En Matière D'étiologie Et De Pathogénie Des Diarrhées Néonatales Du Veau. Thèse Pour Le Doctorat Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire D'alfort, 1980.
- Anderson B.C., Patterns Of Shedding Of Cryptosporidial Oocysts In Idaho Calves. *L.A.V.M.A.* 1981, 178, 9.
- Anderson B.C., Quick And Easy Diagnosis Of Cryptosporidiosis And Johne's Disease. *Veterinary Medicine* 1985, 87-89.
- Anderson, B.C., 1998. Cryptosporidiosis In Bovine And Human Health. *J. Dairy. Sci.* 81, Pp. 3036-3041. . Giardia-
- Angus K.W., Campbell I., Gray E.W., Shewood D., Staining Of Faecal Cysts And Cryptosporidium Cysts. *Vet. Rec.* 1981, 173.
- Angus, K.W., Sherwood, D., Hutchison, G., Campbell, I. (1982) - Evaluation Of Effect Of Two Disinfectants On The Infectivity Of Faecal Cryptosporidia For Mice, *Res. Vet. Sc.*, 33, 3, 379-381.
- Angus K. W. Cryptosporidiosis In Ruminants. Cryptosporidiosis In Man And Animals . Editors : Dudley J.P., Speer C.A. And Fayer R., Crc Press Boca Raton, Florida, Usa, 1990. Pp88-103.
- Anonyme. La Cryptosporidiose Des Jeunes Veaux. *Maladies Des Bovins. Chapitre li*, Pp 97. 1991. Editions France Agricole.
- Antoine H. Et Pivont P., 1984, Importance Pratique Des Cryptosporidies. In *Cryptosporidiose Du Jeune Ruminant. In Navetat H. And Espinasse J*, 11-18.
- Arrowood M.J., Mead J.R., Xie L.T., You X. In Vitro Anticryptosporidial Activity Of Dinitroaniline Herbicides *Fems Microbiology Letters* 1996 136 245-249.
- Ascher F Et Coll. Activité Antibactérienne De L'association Amoxicilline + Colistine Chez Le Veau. *Les Antimicrobiens Chez Les Bovins. Pourquoi Et Comment Choisir ?* Ed J Espinasse Soc Franç De Buiatrie 1994 : 240.

- Athanassious, R., G. Marsolias, R. Assaf, S. Dea, J. Descoteaux, R. Dulude, And C. Montpetit. 1994; Detection Of Bovine Coronavirus And Type A Rotavirus In Neonatal Calf Diarrhea And Winter Dysentery Of Cattle In Quebec:Evaluation Of Three Diagnostic Methods. *Can. Vet. J.* 35: 163-169.
- Aurich J.E., Dobrinski I., Grunert E. Intestinal Cryptosporidiosis In Calves On A Dairy Farm *The Veterinary Record* 1990 127 380-381.
- Azzam-Boucek. Z. Premiers Cas De Cryptosporidiose Humaine Rapportés En Algérie. *Bulletin Société De Pathologie Exotique*.1992, Tome 85, N°2, Pp.170.
- Bachmann, M. And Zinkernagel, R., 1996. Virus Structure, Antibody Response And Virus Serotypes. *Immunol. Today* 17, Pp. 553-558.
- Backhall, J., R. Bellinzoni, N. Mattion, M.Estes, J.L.La Torre, And G. Magnusson.1992. A Bovine Rotavirus Serotype 1: Serologic Characterization Of The Virus And Nucleotide Sequence Determination Of The Structural Glycoprotein Vp7 Gene. *Virology* 189: 833-837
- Bailenger. J. Diagnostic Pratique De La Cryptosporidiose .*Feuillet De Biologie*, 1986, Vol Xxvii,N°152,Pp 45-48.
- Banatvala (J.E.), Chrystie (I.L.) Et Totterdel (B.M.) – Rotaviral Infection In Human Neonates. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1978, 173, 527-530.
- Barrington, G.M., Gay, J.M., Evermann, J.F. (2002) - Biosecurity For Neonatal Gastro-Intestinal Diseases, *Vet. Clin. Food. Anim.*, 18, 7-34.
- Baudoux , P., Besnardeau, L., Carrat, C., Rottier, P., Charley, B. And Laude, H., 1998. Interferon Alpha Inducing Property Of Coronavirus Particles And Pseudoparticles. *Adv. Exp.Med. Biol.* 440, Pp.337-386.
- Baule C., Bunze J. Bovine Virus Diarrhoea Virus Infections In Calves From Selected Farms In Mozambique. *Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr.* 1994, 42, 279-286.
- Baule C., Svenson I., Sigstam G., Alenius S : Rotavirus And Coronavirus Infections In Calves In Mozambique. *Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr.* 1995, 43, 1-9.
- Beauvais B., Sarfati C., Debrouin F., Garth J.F., Larivière M. , Deletoille P., Evaluation Comparative De Deux Méthodes De Dépistage Des Oocystes De Cryptosporidies Dans Les Fèces Humaines. *Ann. Biol. Clin* 1989, 47, 45-46.
- Bedouet J. Diarrhées Néonatales : Souvent Une Association De Malfaiteurs *La Revue De L'éleveur Laitier* 1995 N° 19 36.
- Bellinzoni, R.C., J.O. Blackhall, N.M. Mattion, M.K. Estes, D.R. Snodgrass, J.L. Latorre, And E.A. Scodeller. 1989. Serological Characterization Of Bovines Rotaviruses Isolated From Dairy And Beef Herds In Argentina. *J. Clin. Microbiol.* 27 : 2619-2623.
- Bellinzoni, R.C., J. Blackhall? H. R. Terzolo, A.R. Moreira, N. Auza, N. Mattion, G.L.Micheo, J.L. La Torre, And E.A. Scodeller. 1990. Microbiology Of Diarrhea In Young Beef And Dairy Calves In Argentina. *Rev. Argent. Microbiol.* 22: 130-136.
- Bendali, F., H. Bichet, F. Schelcher, And M. Sanaa. 1999. Pattern Of Diarrhea In Newborn Beef Calves In Southwest France. *Vet. Res.* 30: 61-74.
- Benfield Da, Saif Lj. Cell Culture Propagation Of Coronavirus Isolated From Cows With Winter Dysentery. *J Clin Microbiol* 1990; 28: 1454-1457.

- Bensouilah M.A. (1978-1979). « Traitement Et Prophylaxie Des Principales Maladies Néonatales Du Veau Dans La Wilaya « Annaba ». Thèse Doc. Vet., Université De Constantine.
- Berbora L.C., Oundo J.O., Yamamoto H. Resistance Of E. Coli Strains Recovered From Chickens To Antibiotics With Particular Reference To Trimethoprim-Sulfamethoxazole (Septrin). *J. East African Medical.*, 1994, 71, 624-627
- Berschneider-Helen M. Et Argenzio-Robert A. 1983, A Pathophysiological Approach To The Treatment Of Infectious Diarrhea In Calf And Pig. *Iowa. State Veterinarian*, 44, 2, 66-76.
- Bertin Y., Girardeau J.P., Darfeuille-Michaux A, Martin C. Epidemiological Study Of Pap Genes Among Diarrheagenic Or Septicemic Escherichia Coli Strains Producing Cs31a And F17 Adhesins And Characterization Of Pap Fimbriae. *J. Clin. Microbiol.*, 2000, 38, 1502-150
- Beterls A., Pohl P., Schlicker C., Van Driessche E., Chartier G., De Greve H., Et Lintermans P., 1989, Isolatie Van Het Att 111 Fimbrical Antigen Op Escherichia Coli Geisoleerd Uikkalverdiarree: Karakterizate En Evaluatie Van De Noodzaak Tot Aanpassing Van De Vaccine Ter Estrijding Van Neonatal Colidiarree. *Vlaams Dierg. Tijd.*, 58, 118-122.
- Beugnet. F. La Cryptosporidiose Des Veaux Nouveau-Nés. *Maladie Des Bovins*, Edition France Agricole ,3^{ème} Edition, 2000, Pp 148-149,540 Pages. Coli-- Beutin L. Escherichi Coli As A Pathogen In Dogs And Cats. *Vet. Res.*, 1999, 30, 285-298
- Beutin L. Plasmids In Vtec: Their Role In Virulence And Their Use In Typing. In: liird Workshop Of The European Concerted Action Ct98-3935: Verotoxigenic Escherichia Coli Ineuope – Pathogenicity And Virulence (Novembre 1999). Liège, Belgique, 2000, 126-139.
- Bingham Ak, Jarroll E.L, Meyer Ea Et Al . Giardia Spp: Physical Factors Of Excystation In Vitro And Excystation V.S. Eosin Exclusion As Detrminants Of Viability. *Exp Parasitol* 1979; 47: 284-291.
- Blacklow N.P, Echeverria P. Et Smith D.H.1976. Serological Studies With Reovirus Like Enteritis Agent. *Inf. Immun.*, 13, 1563-1566.
- Blanchard. C Et Mage. C. Limiter Les Diarrhees Du Jeune Veau. *La France Agricole*-28 Septembre 2001.Pp 55-59.
- Blanco M., Blanco J., Blanco J.E., Ramos J. Enterotoxigenic, Verotoxigenic, And Necrotoxigenic Escherichia Coli Isolated From Cattle In Spain. *Am. J. Vet. Res.*, 1993b, 54, 1446-1451.
- Blanco J., Cid D., Blanco J.E., Blanco M., Ruiz Santa Quitera J.A., De La Fuente R. Serogroups, Toxins And Antibiotic Resistance Of Escherichia Coli Strains Isolated From Diarrhoeic Lambs In Spain. *Vet. Microbiol.*, 1996,49, 209-217
- Blanco M., Blanco J.E., Ruiz Santa Quitera J.A., De La Fuente R., Blanco J. Serogroups, Toxins And Antibiotic Resistance Of Escherichia Coli Strains Isolated From Diarrhoeic Goats In Spain. *Vet. Microbiol.*, 1996, 53, 349-354

- Blanco M., Blanco J., Mora A., Blanco J.E . Distribution And Characterization Of Faecal Necrotoxicogenic Escherichia Coli Cnf1+ And Cnf2+ Isolated From Healthy Cows And Calves. Vet. Microbiol., 1998a. 59. 183-192
- Blewett D.A. Quantitative Techniques In Cryptosporidium Research. In : Cryptosporidiosis. Proceedings Of The First International Worksop. Editors : Angus K.W. And Blewett D.A. , Edinburgh, Uk, 1989. 84-95.
- Bohl (E.H.)- Rotaviral Diarrhea In Pigs : Brief Review.J.Am.Vet.Med.Ass.,1979, 174, 613-615.
- Bolin Sr, McClurkin Aw, Coria Mf. Effects Of Bovine Viral Diarrhea Virus On The Percentages And Absolute Numbers Of Circulating B And T Lymphocytes In Cattle. Am J Vet Res 1985; 6: 884-886.
- Bolton, L. F., L.C. Kelley, M.D. Lee, P.J. Fedorka-Cray, And J.J. Maurer. 1999. Detection Of Multidrug-Resistant Salmonella Enterica Serotype Typhimurium Dt104 Based On A Gene Wich Confers Cross-Resistance To Florfenicol And Chloramphenicol. J. Clin. Microbiol. 37: 1348-1351.
- Bonnin. A. ; Dautin . G; Dalle . F; Champlaud. D. Cryptosporidiose : Risque Sanitaire Individuel Et Collectif.La Lettre De L'infectiologue- Tome Xvi-N°10-Décembre 2001 P 310-314.
- Bourgoiun, H. (1995) - La Place De La Cryptosporidiose Dans Les Maladies Néonatales Du Veau En Corrèze Tulle, Groupement Corrèzien De Défense Sanitaire, 32p.
- Bourggouin. H. La Place De La Cryptosporidiose Dans Les Maladies Néonatales Du Veau En Corrèze. *Bulletin Des Gtv* N°2: Pp19-41,1996.
- Boyd (J.W.), Baker (J.R.) Et Leyland (A.) – Neonatal Diarrhoea In Calves. Vet. Rec., 1974, 95, 310-313.
- Brahimi.M. (1984), Etude D'une Souche De Rotavirus Bovin En Culture Cellulaire Après Passages A Basse Température.
Thèse Doc. Vét., E.N.V D'alfort 118p.
- Brasseur P.;Lemeteil D.;Ballet J J.Curative And Preventive Anticryptosporidium Activities Of Sinefungin In An Immunosuppressed Adult Rat Model.Antimicrobial Agents And Chemotherapy,1993,37,889-892.
- Brennerj., Elad D., Markovics A, Trainin Z. Epidemiological Study Of Neonatal Calf Diarrhoea In Israel A One-Year Survey Of Faecal Samples. Isr J. Vet. Med 1993; 48: 113-116.
- Bridger J.C; Et Woode G.N. 1975: Neonatal Calf Diarrhoea : Identification Of A Reovirus Like (Rotavirus) Agent In Faeces By Immunofluorescence And Immune Electron Microscopy. Br. Vet. J., 131. 528-535.
- Bridger J.C; Et Woode G.N.1976: Characterisation Of Two Particular Types Of Rotavirus.
J.Gen.Virol., 31; 245-250.
- Bridger J.C., Caul E .O., Egglestone S.I.Replication Of An Enteric Coronavirus In Intestinal Organ Cultures. Archives Of Virology,1978a, 57, 43 – 51.

- Bridger J.C., Woode G.N., Meyling A. Isolation Of Coronaviruses From Neonatal Calf Diarrhoea In Great Britain And Denmark. *Veterinary Microbiology*, 1978b, 3, 101 – 113
- Bridger Jc. A Definition Of Bovine Rotavirus Virulence. *J. Gen. Virol* 1994; 75: 2807-2812.
- Broes A., Van Opdenbosch E., Wellemans G. Isolement D'un Coronavirus Chez Des Bovins Atteints D 'Entérite Hémorragique Hivernale Chez Des Bovins Atteints D'entérite Hémorragique Hivernale (Winter Dysentery) En Belgique. *Ann. Med.Vet.*, 1984, 128, 299 – 303.
- Brooks Hw, Michel Ar, Wadstaff Aj, White Dg. Fallibility Of Faecal Consistency As A Criterion Of Success In The Evaluation Of Oral Fluid Therapy For Calf Diarrhea. *Br Vet J* 1996; 152: 75-81.
- Brooks Hw, Withe Dg, Wagstaff Aj, Michel Ar. Evaluation Of Glutamine-Containing Oral Rehydration Solution For The Treatment Of Calf Diarrhoea Using An Escherichia Coli Model. *Vet J* 1997; 153: 163-170.
- Brugere H. (1983a). L'intestin : Données Morphologiques Et Corrélations Fonctionnelles. *Rec. Med. Vét.*, 159 (3), 135-140.
- Brugere H. (1983b). Les Diarrhées : Physiopathologie, Dédutions Thérapeutiques. *Rec. Med. Vét.*, 159 (3), 149-158.
- Brussow, H., O. Nakagomi, G. Gerna, And W. Eichhorn. 1992. Isolation Of An Avianlike Group A Rotavirus From A Calf With Diarrhea. *J. Clin. Microbiol.* 30: 67-73
- Buiting, A., Rover, Zd., Kraal, G. And Rooijen, N.V., 1996. Humoral Immune Responses Against Particulate Bacterial Antigens Are Dependent On Marginal Métallophilic Macrophages In The Spleen. *Scan. J. Immunol.* 43, Pp. 398-405.
- Bukhari Z.; Smith.V. *Cryptosporidium* Parfum :Oocyst Excretion And Viability Patterns In Experimentally Infected Lambs. *Epidemiology And Infection*, 1997, 119, 105-108.
- Buret A. Denhollander N, Wallis Pm, Befus D, Olson Me. Zoonotic Potential Of Gairdiasis In Domestic Ruminants. *J Infect Dist* 1990; 162: 231- 237.
- Burns A.L., Ball H.J., Finlay D.A., Cnf Producing Escherichia Coli Isolated From Cattle In Northern Ireland. *Vet. Microbiol.*, 1996. 49. 235-241
- Bussiéras . J .; Chermette. R. *Parasitologie Vétérinaire .Protozoologie.* Service De Parasitologie .E.N.V D'alfort, Maison Alfort Cedex (France) 1992, Pp.142.144.
- Butler D.G., Clarcke R.C. Diarrhoea And Dysentery In Calves. In: Gyles C.L. (Ed), *Escherichia Coli In Domestic Animals And Humans.* Cab International: Wallingford, 1994, 91-116.
- Bywater R.G., Logan E.F. The Site And Characteristics Of Intestinal Water And Electrolyte Loss In Escherichia Coli- Induced Diarrhoea In Calves. *J. Comp. Pathol.*, 1974, 84: 599-610.
- Campbell, I., Tzipori, S., Hutchison, G., Angus, K.W. (1982) - Effect Of Disinfectants On Survival Of *Cryptosporidium* Oocysts, *Veterinary. Record.*, 111, 414-415.
- Carman Ps, Haclett M.J. Bovine Coronavirus Infection In Ontario, 1990-91. *Can Vet J* 1992; 33: 812-814.

- Carpenter, A.B. 1997. Enzyme-Linked Immunoassays, P. 20-29. In N.R.Rose, E.Conway De Macario, J.D. Folds, H.C. Lane, And R.M.Nakamura (Ed), Manual Of Clinical Laboratory Immunology, 5 Th Ed. American Society For Microbiology, Washington, D.C.
- Case G.L., Phillips R.W., Cleek J.L. Lactic Acid And Glucose Metabolism In Healthy, Lactic Acid-Infused, And Diarrheic Calves. Am. J. Vet. Res., 1980, 41: 1035-1038.
- Casmore D.P., Sands R.L., Curry A., Cryptosporidium Species : A New Human Pathogen Journal Of Clinical Pathology 1985, 38, 1321-1336.
- Cavanagh D, Brian D.A, Enjuanes L, Et Al. Recommendations Of The Coronavirus Study Group For The Nomenclature Of The Structural Proteins, Mrnas, And Genes Of Coronaviruses, Virology 1990; 176: 306-307.
- Cenac. J. ; Delvol. A M . ; Matheron . S.; Covland. J. P.; Savel. J. La Cryptosporidiose I. Une Nouvelle Protozoose Intestinale Humaine. Annales De Biologie Cliniques, 1984, 42, Pp.389-395.
- Chalius-Dancla E., Pohl P., Meurise M., Marin M., Lafont J.P. High Genetic Homology Between Plasmids Of Human And Animals Origins Conferring Resistance To The Aminoglycosides Gentamicin And Apramycin , Antimicrob. Agents Chemother., 1991, 35, 590-593.
- Chang, K.O., A.V. Parwani, D. Smith, And L.J. Saif. 1997. Detection Of Group B Rotavirus In Fecal Samples From Diarrheic Calves And Adult Cows And Characterization Of Their Vp7 Genes. J. Clin. Microbiol. 35: 2107-2110.
- Chapman H.D. Eimeria Tenella, E. Acervulina And E. Maxima: Studies On Development Of Resistance To Diclazuril And Other Anticoccidial Drugs In Chiken. Parasitology., 1989, 99, 189-192.
- Chartier, C. (2000) - La Cryptosporidiose Des Ruminants: In Parasitisme Bovin, Ed. Navetat H. Et Dorchies, Ph., Paris, 15, 16, 17 Novembre, 251-264.
- Chartier. C. Contrôle De La Cryptosporidiose Des Ruminants. Le Point Vétérinaire N °213/2001.32-35
- Chartier. C ; Mallereau-Pellet. M. P ; Mancassola. R ; Nussbum. D. Détection Des Oocystes De *Cryptosporidium* Dans Les Fèces Du Caprins : Comparaison Entre Un Test D'agglutination Au Latex Et Trois Autres Techniques Conventiionnelles .Inra, Edp Sciences, Vet.Res,(33) Pp169-177,2002.
- Chartier C. Cryptosporidiose Des Ruminants : Actualités En Matière D'épidémiologie, De Diagnostic Et De Contrôle. Principales Maladies Infectieuses Et Parasitaires Du Bétail. Europe Et Régions Chaudes .Editions Tec Et Doc, 2003, Pp 1559-1568.
- Chartier. C. Protozoologie Des Ruminants. Dépêche Vétérinaire, Supplément Technique N°81,2005.
- Cheadle. M. ; Toivio-Kinnvcan. M And Blagburn. B. The Ultrastructure Of Gametogenesis Of *Cryptosporidium Baileyi* (Eimeriorina; Cryptosporidiidae) In The Respiratory Tract Of Broiber .Chickens (Gallus Domesticus). The Journal Of Parasitology, 85(4), 1999, P.609-615.
- Chen, G.M., T. Hung, And E.R. Mackow. 1990. Identification Of The Gene Encoding The Group B Rotavirus Vp7 Equivalent: Primary Characterization Of The Adv Segment 9rna. Virology 178: 311-315.

- Chermette. R. ; Boufassa-Ouzrout S. Cryptosporidiose : Une Maladie Animale Et Humaine Cosmopolite.Série Technique N° 5, 1^{ère} Edition. Edité Par L'office International Des Epizooties, Paris, 1986.
- Chermette. R. ; Boufassa-Ouzrout S. Cryptosporidiose : Une Maladie Animale Et Humaine Cosmopolite.Série Technique N° 5, 2^{ème} Edition. Edité Par L'office International Des Epizooties, Paris, 1988. 127pages, 527 Références.
- China B., Goffaux F. Secretion Of Virulence Factors By Escherichia Coli. Vet. Res., 1999a, 30, 181-202.
- China B., Jacquemine E., Devrin A.C., Pirson V., Mainil J. Heterogeneity Of The Eae Genes In Attaching/Effacing Escherichia Coli From Cattle: Comparison With Human Strains. Res. Microbiol., 1999b, 150, 323-332.
- Chinsangaram, J., G.Y. Akita, A.E. Castro Mendes, And B.I. Osburn. 1993. Pcr Detection Of Group A Bovine Rotaviruses In Fécès. J. Vet. Diagn. Investig. 5: 516-521.
- Chinsangaram, J., G.Y. Akita, And B.I. Osburn. 1994. Detection Of Bovine Group B Rotaviruses In Fécès By Polymerase Chain Reaction. J. Vet. Diagn. Investig. 6: 302-307. [Medline]
- Chirila F. 1998. Studiul Factorilor De Patogenitate La Escherichia Coli Si Perfectiionarea Methodelor De Diagnostic Si Immunoprofylaxie In Forma Enterica De Colibaciloza, Theza De Doctorat, Faccultatea De Medecina Veterinara Cluj_Napoca. Romania, 296p.
- Cho, K.O., A.E. Hoet, S.C. Loerch, T.E. Wittum, And L.J. Saif. 2001. Evaluation Of Concurrent Shedding Of Bovine Coronavirus Via The Respiratory Tract And Enteric Route In Feedlot Cattle. Am. J. Vet. Res. 62: 1436-1441.
- Chouljenko, V.N., X.Q.Lin, J. Storz, K.G. Kousoulas, And A.E. Gorbalenya. 2001. Comparison Of Genomic And Predicted Amino Acid Sequences Of Respiratory And Enteric Bovine Coronaviruses Isolated From Same Animal With Fatal Shipping, Pneumonia. J. Gen. Virol. 82: 2927-2933.
- Christensen S, Wieggers T, Hermansen J, Sottrup-Jensen L. Plasma-Derived Protease Inhibitors In Bovine Milk. International Dairy Journal 1995; 5 (5): 439-449.
- Cirillo, D. M., R. H. Valdivia, D. M. Monack, And S. Falkow. 1998. Macrophage-Dependent Induction Of The *Salmonella* Pathogenicity Island 2 Type Iii Secretion System And Its Role In Intracellular Survival. Mol. Microbiol. 30:175-188.
- Clark, K. J., T.J. Tamborello, Z. Xu, F.E. Mann, C.E. Bonnot, And G.N. Woode.1996. An Unusual Group-A Rotavirus Associated With An Epidemic Of Diarrhea Among Three Month Old Calves. J.Am. Vet. Med. Assoc. 208: 552-554
- Clement J.C. King M.E., Salman M.D., Wittum T.E., Casper H.H., Odde K.G., Use Of Epidemiologic Principles With The Development Of Dirrhoea In Calves In Five Beef Herd. J. Am .Vet. Med. Assoc. 207 (1995) 1334-1338.
- Cloekaert, A., K. S. Boumedine, G. Flaujac, H. Imberechts, I. Hooghe, And E. Chalus-Dancia. 2000. Occurrence Of A Salmonella Enterica Serovar Typhimurium

- Dt104-Like Antibiotic Gene Including The Flor Gene In *S. Enterica* Serovar Agona. *Antimicrob. Agents Chemother.* 44: 1359-1361.
- Cohen J. Virus Impliqués Dans Les Diarrhées Néonatales Du Veau. Structure Et Antigénicité. Document Inra, Station De Recherches De Virologie Et D'immunologie 78830 Thiverval –Grignon. 1979.
- Cohen J. (1980). Virus Impliqués Dans Les Diarrhées Néonatales Du Veau ; Structure Et Antigénicité. –C.R. Gen. (Vichy)., 9-15.
- Coleman K., Athalye M., Clancey A., Davison M., Payne D.J., Perry C.R., Chopra I. Bacterial Resistance Mechanisms As Therapeutic Targets. *J. Antimicrob. Chemother.*, 1994, 33, 1091-1116.
- Constable P.D., P.G. Walker, D.E. Morin, J.H. Foreman. Clinical And Laboratory Assessment Of Hydration Status Of Neonatal Calves With Diarrhea. *J. Am. Vet. Assoc.*, 1998, 212: 991-996.
- Constable P.D. The Treatment Of Diarrheic Calf: An Update. In *Recent Developments And Perspectives In Bovine Medicine, Keynote Lectures Of The Xxii World Buiatrics Congress*, Edited By M Kaske, H. Scholz And M. Holtershinken, Hannover, Germany, 2002, Pp. 132-143.
- Contrepois M., Dubourguier H.C., Girardeau J.P., Goby J.F. & Gouet Ph (1980). Fréquence Et Pathogénicité De Différents Facteurs D'attachements Chez *E. Coli* Entéropathogène Et Septicémique Du Veau. Effet Protecteur Des Anticorps Anti-K99. *Xio Int. Cong. Dis. Cattle*, Tel-Aviv, 20/23 Octobre, 1296-1304.
- Contrepois M. 1983a. Les Propriétés D'adhérence Des *E. Coli* Entéropathogènes Chez Le Veau. *Compte Rendu Du Colloque « Adhésion Microbienne »* 4 Mai, Chatenay-Malabry, 23-34.
- Contrepois M. & Gouet Ph (1983b). Etiologie Des Colibacillooses Chez Les Bovins. *Rec. Méd. Vét.*, 159, 155-159. Et 159-166
- Contrepois M. , Vallet A. Cryptosporidiose Et Diarrhée Néonatale En Elevage Bovin. *Le Point Vétérinaire* 1984, 16 (81). 235-241.
- Contrepois M., Martel J.L., Bordas C., Hayers F., Millet A., Ramisse J., Sendral R. 1985. Fréquence Des Pili Fy Et K99 Parmi Les Souches De *Escherichia Coli* Isolées De Veaux Diarrhéiques En France. *Ann. Rech. Vét.*, 16, 25-28.
- Corrier, D.E., C.W. Purdy, And J.R. Loach. 1990. Effects Of Marketing Stress On Fecal Excretion Of *Salmonella* Spp. In *Feeder Calves*. *Am. J. Vet. Res.* 51: 866-869.
- Corwin Rm. Cryptosporidiosis: A Coccidiosis Of Calves. *Compend Food. Anim* 1992; 54: 1005-1007.
- Coupe. S. ; Sarfati. C; Derouin. F. Nouvelle Méthode D'identification Spécifique Et De Typage De *Cryptosporidium* Par Pcr-Rflp .Congrès De La Société Française De Parasitologie, Maison –Alfort, Décembre, 2003.
- Courouble. F. Coccidiose Et Cryptosporidiose : A Ne Pas Négliger Chez Les Ruminants. *La Dépêche Vétérinaire*, 1998, 571. 18-19.
- Craig, R.A., And S. Kapil. 1994. Detection Of Novel Enteric Viruses In Wisconsin Livestock. *American Association Of Veterinary Laboratory Diagnosticians*, Grand Rapids, Mich.

- Craun G.F. Waterborne Outbreaks In The United States 1965-1984. *Lancet* 1986; 2: 513-515.
- Crouch C.F., Acres S.D. Prevalence Of Rotavirus And Coronavirus Antigens In The Feces Of Normal Dows. *Can. J. Com. Med.*, 1984a, 48, 340 – 342.
- Crouch C.F., Raybould T. J. G., Acres S.D. Monoclonal Antibody Capture Enzyme-Linked Immunosorbent Assay For Detection Of Bovine Enteric Coronavirus. *Journal Of Clinical Microbiology*, 1984b, 388 – 393.
- Curtis C.R., Erb H.N., White M.E., Descriptive Epidemiology Of Calfhood Morbidity And Mortality In New York Holstein Herds, *Prev. Vet. Med.* 5 (1988) 293-307.
- Daginakatte, G.G.,C. Chard-Bergstrom, G.A. Andrews, And S. Kapil. 1999. Production, Characterization, And Uses Of Monoclonal Antibodies Against Recombinant Nucleoprotein Of Elk Coronavirus. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 6: 341-344.
- Darabus, Gh., Cosoroaba, I., Oprescu, I. (1994) - Actiunea Unor Dezinfectante Asupra Oochistilor De *Cryptosporidium Parvum*, A Ivi-Lea Congres National De Medicina Veterinara, Sinaia, 25-28 Octobrie, Romania, 107.
- Darabus Gh., Criptosporidioza : Cercetari Privind Etiologia, Epidemiologia, Patogenia, Diagnosticul Stratamentul In Infectiile Naturale Si Experimentale. Teza De Doctorat, Facultatea De Medicina Veterinara Timizoara, 1996. 265 P
- Dardillat C. (1982a). L'apport Colostral Et La Résistance Du Veau, 1982, Compte Rendu I.N.R.A.
- Dardillat C. (1982b). « Comment Obtenir Des Veaux Résistants ». *Bull. Tech. C.R.Z.V. Theix*, I.N.R.A., Pp 37-45.
- Dardillat C. (1982c). « L'apport Colostral Et La Résistance Du Veau ». *Compte-Rendu De La Journée Du 26.02.82.* I.N.R.A./I.T.E.B.
- Dassonville P.O. Le Rôle Des Virus Dans Les Diarrhées Néo-Natales Du Veau. Thèse Pour Le Doctorat Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire De Toulouse, 1979.
- Dea S., Roy R.S., Begin M.E. Physicochemical And Biological Properties Of Neonatal Calf Diarrhea Coronaviruses Isolated In Quebec And Comparison With The Nebraska Calf Coronavirus. *Am.J.Vet.Res*, 1980a, 41, 23 – 29.
- Dea S. Roy R.S., Begin M.E. Bovine Coronavirus Isolation And Cultivation In Continuous Cell Lines.*Am.J.Vet.Res.*, 1980b, 41, 30 – 38.
- Dea S., Roy R.S., Elazhary M.A. La Diarrhée Néonatale Due Au Coronavirus De Veau. Une Revue De La Littérature. *Can Vet. J.*, 1981, 22, 51 – 58.
- Dea S., Roy R.S., Elazhary M.A.S.Y. Antigenic Variation Among Calf Diarrhea Coronaviruses By Immunodiffusion And Counter Immuno Electrophoresis. *Ann. Rech.Vét.*, 1982, 13, 351 – 356.
- Dea S, Michaud L, Milane G. Comparison Of Bcv Isolates Associated With Neonatal Calf Diarrhea And Winter Dysentery In Adult Dairy Cattle In Quebec. *J Gen Virol* 1995; 76: 1263-1270.
- De Beer, M., I. Peenze, V.M. Da Costa Mendes, And A.D. Steele. 1997. Comparison Of Electron Microscopy, Enzymze-Linked Immunosorbent Assay And Latex

- Agglutination For Detection Of Bovine Rotavirus In Faeces. J. S. Afr. Vet. Assoc. 68: 93-96.
- Debnath N.C., Sil B.K., Selim S.A., Prodhan M.A.M., Howlader M.M.R., A Retrospective Study Of Calf Mortality And Morbidity On Smallholder Traditional Farms In Bangladesh, *Prev. Vet. Med.* 9(1990) 1-7.
- Degert D, Babuik L.A. Monoclonal Antibodies To Bovine Coronavirus : Characteristics And Topographical Mapping Of Neutralizing Epitopes On The E2 And E3 Glycoproteins. *Virology* 1987; 161: 410-420.
- De Graaf F.K., Gaastra W. Fimbriae Of Enterotoxigenic Escherichia Coli. In: Sussman M (Ed.), *Escherichia Coli. – Mecanisms Of Virulence*. Cambridge University Press: Cambridge, 1997, 193-212.
- De Graff D.C., Vanopdenbosch E., Ortega-Mora L.M. , Abassi H., Peteers J.E., A Review Of Importance Of Cryptosporidiosis In Farms Animals. *International Journal For Parasitology* 1999, 29, 1269-1287.
- Delafosse. J. ; Castro-Hermida. J. A. ; Baudry. C. ; Pors. I. ; Ares-Mazas. M. E ; Chartier . C . Prévalence Et Facteurs De Risque De La Cryptosporidiose Caprine Dans Le Département Des Deux Sèvres (France).(Prévalence And Risk Factors Of *Cryptosporidium Parvum* Infection In Kids Goats In France).Inma : Institut National De Médecine Agricole. Symposium National/31/2004-06-17/Tours Fra; France; Da. 2004; Pp. [150] .
- De La Fuente, R., A. Garcia, J.A. Garcia, J.A. Ruiz-Snta-Quiteria, M. Luzon, D. Cid, S. Garcia, J.A. Orden, And M. Gomez-Batutista. 1998. Proportional Morbidity Rates Of Enteropathogens Among Diarrheic Dairy Calves In Central Spain. *Prev. Vet. Med.* 36: 145-152.
- De La Fuente R., Luzon M., Ruiz-Santa-Quiteria J.A., Garcia A., Cid D., Orden J.A., Garcia S., Sanz R., Gomez-Bautista M. *Cryptosporidium* And Concurrent Infectious With Other Major Enteropathogenes In 1 To 30 Day Old Diarrheic Dairy Calves In Central Spain. *Vet. Parasitol.*, 1999, 80, (3), 179 185
- Deluol A. M ; Cenac J; Matheron S ; Marche C ; Savel J . La Cryptosporidiose li .Diagnostic Biologique.*Annales De Biologie Clinique*, 1984, Vol 42, Pp 399-405.
- Demigné C., Chartier F., Rémésy C. Evidence Of Different Types Of Acidosis Associated With Diarrhea In The Neonatal Calf. *Ann. Rec. Vet.*, 1980,11: 267-272.
- Demigne. C. Interet De Nouveaux Procédés De Réhydratation Par Voie Veineuse Dans Le Traitement Des Diarrhees Du Veau.Les Gastro-Entérites Diarrhéiques Des Veaux.Compte Rendu De La Journée D'information Du 26 Février1982.I.N.R.A. I.T.E.B.
- Dennis D.E., Brian D.A., Rna – Dependent Rna Polymerase Activity In Coronavirus-Infected Cells. *Journal Of Virology*, 1982, 153 -164.
- De Rycke J., Bernard S., Laporte J., Naciri M, Popoff M.R., Rodokalis A. Prévalence Of Various Enteropathogenes In The Feces Of Diarrheic And Healthy Calves.*Ann. Rech .Vét.*, 1986, 17, 159-158.
- De Rycke J., Milon A., Oswald E. Necrotoxic Escherichia Coli (Ntec) : Two Emerging Categories Of Human And Animal Pathogens. *Vet. Res.*, 1999, 30, 221-233.

- Descôteaux Et Harvey D. Les Changements Métaboliques Chez Le Veau Diarrhéique En Relation Avec Son Age: Le Médecin Vétérinaire De Québec, 1988 Vol 19 N°4 Pp 180-182..F:\Parasitologie 61.
- Desjouis G., Millet A., Les Gastro-Entérites Néonatales Du Veau, La Dépêche Vétérinaire 4 (1989) 2-14.
- Desjouis G., Spennick H., Martel J.L. Diagnostic Et Traitement Des Salmonelloses Cliniques Des Bovins. Bull. G.T.V 1997 : 67-73.
- De Verdier Klingenberg, K., And J. Esfandiari. 1996. Evaluation Of A One-Step Test For Rapid, In Praticce Detection Of Rotavirus In Farm Animals. Vet. Rec. 138: 393-395.
- De Verdier Klingenberg, K., And L.Svensson. 1998. Group A Rotavirus As A Cause Of Neonatal Calf Enteritis In Sweden. Acta Vet. Scand. 39: 195-199
- De Verdier Klingenberg, M. Nilsson, And L.Svensson., Rotavirus G-Type Restriction, Persistence, And Herd Type Specificity In Swedish Cattle Herds. Clinical And Diagnostic Laboratory Immunology, March 1999, P. 181-185, Vol. 6, N°2
- Dobet B., Heseltine E., Mary C., Saliou P., (1997), Les Rotavirus En Médecine Humaine Et Vétérinaire, Cahier De Santé, Vol 7, N°3, P 195-199, Mai-Juin.
- Dozois C.M., Clement S., Desautels C., Oswald E., Faibrother J.M., Expression Of P.S. And Fic Adhesins By Cytotoxic Necrotizing Factor 1-Producing Escherichia Coli From Septicemic And Diarrheic Piglets. Fems Microbiol. Letters, 1997, 152, 307-312.
- Dridi S., (1988)., Les Entérites Infectieuses Néonatales Du Veau : Recherche Bactériologique En Elevage Laitier En Tunisie. Thèse Pour Le Doctorat En Med. Vet., Tunisie.
- Dubourguier H.C. 1978., Une Voie D'accès A L'étude De La Pathogénie Des Diarrhées Du Veau. Rec. Méd. Vét., 153, 357-362.
- Dubourguier H.C., Gouet Ph, Contrepois M. Girardeau J.P. (1980), Diarrhée Du Nouveau-Né Propriétés Et Mécanismes D'action Des Escherichia Coli Entéropathogèneschez Le Veau Et Le Porcelet. Ann. Rech. Vét., 9, 129-152.
- Duriez T. ; Dujardin L. ; Afchain D. Giardiose. F:/ Parasitologie Fac_Pharmacie Lille. Htm-2002.
- Eddaikra. N.; Seddiki. F/Z ; Traiche. H ; Belmadani. S ; Belkaid. M . Diagnostic De La Cryptosporidiose:Etude Comparative Entre Les Différentes Techniques De Concentration Et De Coloration Temporaires Et Permanentes.Viiième Journée Nationale De Parasitologie, Palais De La Culture, Alger Le 30 Mai 2004.
- Ellis Ja, Davis Wc, Beldin El, Et Al. Flow Cytométric Analysis Of Lymphocytic Subset Alterations In Cattle Infected With Bovine Viral Dairrhea Virus. Vet Pathol 1988; 25: 231-236.
- Escors, D., Ortego, J., Laude, H. & Enjuanes, L. (2001a). The Membrane M Protein Carboxy Terminus Binds To Transmissible Gastro Enterites Coronavirus Core And Contributes To Core Stability. J. Viral. 75, 1312-1324.
- Escors, D., Ortego, J., Laude, H. & Enjuanes, L. (2001b) Organization Of Two Transmissible Gastroenteritis Coronavirus Membrane Within The Virion And Core. J. Viral. 75, 12228-12240.

- Espinasse J., L'haridon R., Viso M., Savey M., Laval A., Le Layec C., Blot J.P., Cohen J., Mise En Evidence D'un Agent Du Type "Coronavirus" Dans Les Fécès De Bovins Atteints De Winter Dysentery. Bull. Acad. Vet. De France, 1981, 54, 465 – 472.
- Espinasse J., Viso M., Laval A., Savey M., Le Layec Ci., Blot J.P., L'haridon R., Cohen J., Winter Dysentery: A Coronavirus – Like Agent In The Faeces Of Beef And Dairy Cattle With Diarrhoea. The Veterinary Record, 1982, 385.
- Estes M K., And J. Cohen. 1989. Rotavirus Gene Structure And Function. Microbiol.Rev. 53: 410-449.
- Estes, M.K. 1996., Rotaviruses And Their Replication. In: Fields, B.N. Virology. 3ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996. V.2.P. 1625-1655.
- Euzeby. J . Caractères Généraux Des Apicomplexa.Protozoologie Médicale Comparée, Volume li.Fondation Marcel Mérieux. Lyon, 1987. 84-100.
- Euzeby.J. Coccidioses Des Bovins. Protozoologie Médicale Comparée, Volume li. Fondation Marcel Merieux. Lyon, 1987(A). Pp 257-268.
- Euzeby. J.Cryptosporidioses.Protozoologie Médicale Comparée, Volume li.Fondation Marcel Mérieux. Lyon, 1987(B).307-324.
- Euzeby . J . La Cryptosporidiose Humaine.Bull.Acad.Natle Méd. 2002, 186, N °5,837-850, Séance Du 7 Mai 2002.
- Fagan Jg, Dwyer Pj, Quinlan Jg. Factors That May Affect The Occurence Of Enteropathogens In The Faeces Of Diarrhoeic Calves In Ireland. Irish Vet J 1995; 48: 17-21.
- Fassi-Fahri M.M., Johson D.W., Taoudi A., Berrada J.Epidémiologie Des Diarrhées A *Escherichia Coli* Et A Rotavirus Chez Le Veau Et L'agneau Au Maroc. *Ann. Rech. Vét.*, 1988, 19, 59-64.
- Faubert. G.M. Evidence That Giardiasis Is A Zoonosis. Parasitology Today, Vol 4, N°03, 1988, Pp 66-71.
- Fayer. R .; Ungar L . P. *Cryptosporidium* Spp And Cryptosporidiosis.Microbiological Rewiews, Dec 1986, Vol 50, N°4, Pp 458-483.
- Fecteau G. Use Of A Clinical Sepsis Score For Predicting Bacteriemia In Neonatal Dairy Calves On A Calf Rearing Farm. Can Vet J, 1997; 38: 101-104.
- Fecteau.G., (1998),Le Colostrum Et La Santé Du Nouveau-Né Comité Bovins Laitiers Octobre 1998. Faculté De Médecine Vétérinaire, Université De Montréal Saint-Hyacinthe.
- Fecteau G., Baillargeon P., Paré J., Smith L., Higgins R., Fairbrother J., Villeneuve A. La Santé Du Nouveau-Né : Défis Actuels Et Futurs. Comité Bovins Laitiers. 26 Eme Symposium Sur Les Bovins Laitiers 24 Oct 2002. Montréal.
- Fedida M., Martel J.B. Perrin B., Moussa A., Coudert M., Scherrer R., 1983. Enquêtes Epidémiologiques Réalisées En France Sur Les Diarrhées Néonatales, Rec. Med. Vét, 159, 3, 191-201.
- Feillou (Claire): (1980)Les Rotaviruses Chez L'homme Et Chez Différentes Espèces Animals

- Thèse Doct.Vét., Toulouse, 1980. 124p.
- Fernelius (A.L.), Ritchie (A.E.), Classick (L.G.), Norman (J.O) Et Mebus (C.F.) Cell Culture Adaptation And Propagation Of A Reovirus Like Agent Of Calf Diarrhea From A Field Outbreak In Nebraska. Arch. Ges. Virusforsch., 1972, 37.
- Ferris, K.E., A.M. Aalsburg, T.A. Palmer, And M.M. Hostelier. 2003. Serotypes From Animals And Related Sources Reported During July 2002-June 2003. P. 463-469. Proceedings Of The 107th Annual Meeting Of The United States Animal Health Association. 2003. San Diego, Calif.
- Fleming. R.; Le Personnel Du Maa. *Cryptosporidium* : Votre Eau En Contient-Elle ? Commande N°04-016 En Remplacement De La Fiche Technique N°: 00-098 Qui Porte Le Même Titre, Avril 2004.
- Flewett (T.H.), Woode (G.N.) : (1978) The Rotaviruses : Brief Review. Arch. Virol, 47, 1-23.
- Foreyt. W. J. Common Parasites. Veterinary Parasitology, Fifth Edition, 2001, Pp 214-217.
- Forget E. ; Deluol A. M. ; Cenac J . Détection Des Oocystes De *Cryptosporidium* Dans Les Selles : Valeurs Comparées Des Techniques Utilisant Des Anticorps Monoclonaux. Feuille De Biologie ; 1990, Vol Xxxi, N°177, Pp39-44.
- Fourichon C., Seegers H., Beaudeau F., Elevage Des Veaux Et Risque De Mortalité Et De Troubles De Santé En Exploitations Laitières, Rencontres Recherches Ruminants 3 (1996) 143-48.
- Franck N.A., Kaneene J.B., Management Risk Factors Associated With Calf Diarrhoea In Michigan Herds, J. Dairy Sci. 76 (1993) 1313-1323.
- Fremont (Y.) Et Chaton Schaffner (M.) – Inocuité Et Efficacité D'un Vaccine Administer Par Voie Orale Contre Les Diarrhées Virales A Rotavirus Et Coronavirus Chez Le Veau. Bull. Mens. Soc. Vet. Prat. Fr., 1979, 63, 695-707.
- Fremont Y., Utilisation D'un Vaccin A Virus Vivants Contre Le Rotavirus Et Le Coronavirus. G.T.V., 81 – 5 – B – 225, 5 – 14. 1980.
- Fremont Y., Vaccinations Anti Rotavirus Et Anti Coronavirus Chez Les Bovins : Eléments Pratiques Du Choix Entre Les Vaccinations De La Vache Ou Du Veau. Recueil De Médecine Vétérinaire, 1983, 345 – 349.
- Frost, A. J., A. P. Bland, And T. S. Wallis.1997. The Early Dynamic Response Of The Calf Ileal Epithelium To *Salmonella Typhimurium*. Vet. Pathol. 34:369-386.
- Gallagher, T.M., And M.J. Buchmeier. 2001. Coronavirus Spike Proteins In Viral Entry And Pathogenesis. Virology 279: 371-374.
- Galyov, E.E., M.W. Wood, R. Rosqvist, P.B. Mullan, P.R. Watson, S. Hedges, And T.S. Wallis. 1997. A Secreted Effector Protein Of *Salmonella* Dublin Is Translocated Into Eukaryotic Cells And Mediates Inflammation And Fluid Secretion In Infected Ileal Mucosa. Mol. Microbiol. 25: 903-912.
- Gapihan. G. Témoignage D'une Stratégie De Diffusion. Les Gastro-Entérites Diarrhéiques Des Veaux. Compte Rendu De La Journée D'information Du 26 Février 1982. N.R.A. I.T.E.B.

- Garber L.P., Salman M.D., Hurd H.S., Keefe T., Schalter J.L. Potential Risk Factors For Cryptosporidium Infection In Dairy Calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1994, 205, 86-91.
- Garcia L.S., Bruckner D.A. Brewer T.C. Techniques For The Recovery And Identification Of Cryptosporidium Oocysts From Stools Specimens. *J. Clin. Microb.* 1983, 1, 185-190.
- Gati A.E. La cryptosporidiose: Diagnostic parasitologique, infections naturelles chez onze espèces animales et chez l'animal et étude des effets de l'immunodéficiences et de l'immunostimulation expérimentale chez le lapereau.
- Thèse pour l'obtention du doctorat de 3^{ème} cycle Option parasitologie 1992 à la faculté des sciences de l'Université Cadi Ayyad Marrakech.
- Gerna G., Cereda P.M., Revello G.M., Cattaneo E., Battaglia M., Gerna M.T., Antigenic And Biological Relationships Between Human Coronavirus Oc43 And Neonatal Calf Diarrhoea Coronavirus Membrane-Associated Antigens. *J. Ge. Virol.*, 1982, 60, 385 – 390.
- Girardeau J.P., Der Vartanian M., Ollier J.L., Contrepolis M. Cs31a, A New K88-Related Fimbrial Antigen On Bovine Enterotoxigenic And Septicemic Escherichia Colis Strains. *Infect. Immun.*, 1988, 56, 2180-2188.
- Girardeau J.P., Lalioui L., Ou Said A.M., Dechamps C. Le Bouguenec C. Extended Virulence Genotype Of Pathogenic Escherichia Coli Isolates Carrying The Afa-8operon : Evidence Of Similatries Between Isolates From Humans And Animals With Extraintestinal Infections. *J. Clin. Microbiol.*, 2003, 41, 218-226.(B)
- Goffaux F., China B., Stordeur P., Mainil J. Pathogenic Aspects Of Vtec Infections In Ruminants. In: Duffy G., Garvey P., McDowell D. (Eds), *Verotoxigenic Escherichia Coli*. Food And Nutrition, Press Inc: Dblin, 2000.
- Gouet Ph., Contrepolis M., Dubourguier H.C., Riou Y., Scherrer R., Laporte J., Vautherot J.F., Cohen J., L'haridon R., The Experimental Production Of Diarrhoea In Colostrums Deprived Axenic And Gnotoxenic Calves With E.Coli, Rotavirus And Coronavirus. *Ann. Rech. Vét.*, 1978, 9 (3), 433 – 440.
- Gouvea, V., R.I. Glass, P. Woods, K. Taniguchi, H.F. Clark, B. Forrester, And Z-Y. Fang. 1990. Polymerase Chain Reaction Amplification And Typing Of Rotavirus Nucleic Acid From Stool Specimens. *J. Clin. Microbiol.* 28: 276-282
- Gouvea, V., N. Santos, And M. D. Carmo Timenetsky. 1994. Identification Of Bovine And Porcine Rotavirus G Types By Pcr. *J. Clin. Microbiol.* 32: 1338-1340
- Guerra, B., S.M. Soto, J.M. Arguelles, And C. Mendoza. 2001. Multidrug Resistance Is Mediated By Large Plasmids Carrying Class 1 Integron In The Emergent Salmonella Enterica Serotype. *Antimicrob. Agents Chemother.* 45: 1305-1308.
- Guillot J.F. Bases Moléculaires Et Epidémiologiques De L'antibiorésistance Bactérienne. *Ann. Rech. Vét.*, 1990, 21, 1-11.
- Gunther R., Kryptosporidien Beim Kalb Bedeutung, Nachweis Und Bekämpfung, *Monats. Vet. Med.* 1983, 17, 653-655.

- Guo Bh, Luo Cx. Chemical Composition Of Bovine Colostrum. Journal Of Northeast Agricultural University English Edition 1996; 3 (1): 72-77.
- Guy J.S., Brian D.A. Bovine Coronavirus Genome. Journal Of Virology, 1979, 293 – 300.
- Guyot. K .; Follet-Dumoulin . A; Ngouanesavanh . T; Le Fichoux . Y; Rabodonirina . M ; Dei-Cas. E. Apport Des Méthodes Moléculaires A L'épidémiologie De La Cryptosporidiose. Congrès De La Société Française De Parasitologie, Maison –Alfort, Décembre 2003
- Gyles C.L Escherichia Coli Enterotoxins. In : Gyles C.L (Ed.), Escherichia Coli In Domestic Animals And Humans. Cab International: Wallingford, 1994a, 337-364.
- Gyles C.L. Escherichia Coli Verotoxins And Other Cytotoxins. In: Gyles C.L. (Ed.), Escherichia Coli In Domestic Animals And Humans. Cab International: Wallingford, 1994b, 365-398.
- Gyles C.L. Vaccines And Shiga Toxin-Producing Escherichia Coli In Animals. In : Kaper J.B. Et O'brien A.D. (Eds), Escherichia Coli O157:H7 And Pther Shiga Toxin-Producing E.Coli Strains. Asm Press: Washington D.C., 1998, 434-444.
- Haddad J.J., Et Gyles C.L., 1982., The Role Of K Antigens Of Enteropathogenic Escherichia Coli In Colonization Of Small Intestine Of Calves. Canad. J. Comp. Med., 46, 21-26.
- Hajer I., Storz J. Antigens Of Bovine Coronavirus Strain Ly-138 And Their Diagnostic Properties. Am.J.Vet.Res, 1978, 39 (3), 441 – 444.
- Hajer I., Storz J. Structural Polypeptides Of The Enteropathogenic Bovine Coronavirus Strain Ly-138. Archives Of Virology, 1979, 59, 47 –57.
- Hall Ga, Bridger Jc, Parsons Kr, Et Al. Variatin In Rotavirus Virulence: A Comparison Of Pathogenesis In Calves Between Two Rotaviruses Of Different Virulence. Vet Pathol 1993; 30: 223-233.
- Hamdi. M. 1995. Parasitoses Intestinales Chez L'enfant. Mémoire De Fin D'études Pour L'obtention Du Diplôme D'études Médicales Spécialées.
- Hamilton (J.R.), Gall (G.D.) Et Kerzner (B.) Et Al – Récent Developments In Viral Gastroenteritis. Pediatr. Clin. North. Am., 1975, 22, 747-755.
- Hammami, S., A.E. Castro, And B.I. Osburn. 1990. Comparison Of Polyacrylamide Gel Elctrophoresis, And Enzyme-Linked-Immunsorbent-Assay, And An Agglutination Test For The Direct Identification Of Bovine Rotavirus From Fécès And Electrophoresis Of Viral Rnas. J. Vet. Diagn. Investig. 2: 184-190.
- Hannahs . G. *Cryptosporidium Parvum* : An Emerging Pathogenkenyon College, 2002. [Http://Www2.Kenyon.Edu/Depts/Biology/Slonc/Bio38/Hannahs/Crypto.Htm](http://Www2.Kenyon.Edu/Depts/Biology/Slonc/Bio38/Hannahs/Crypto.Htm)
- Harris. J. R And Frazsetry. P. *Cryptosporidium Parvum* : Structural Components Of The Oocyst Wall. The Journal Of Parasitology, 85 (5), 1999, Pp839-849.
- Harp J. A., Goff J.P. Protection Of Calve With A Vaccine Against Cryptosporidium Parvum. The Journal Of Parasitology, 1995, 81(1). Pp 54-57.
- Harp J.A., Goff J.P. Strategies For The Control Of Cryptosporidium Parvum Infections In Calves. Journal Of Dairy Science, 1998, 81, 289-294.

- Hasey D, Reynolds Dj, Bridger Jc, Et Al. Identification Of Coronaviruses In Exotic Species Of Bovidae. *Vet Rec* 1984; 115: 602-603.
- Heath S.E. Neonatal Diarrhea In Calves: Invstigation Of Herds Management Practices: *Compend Contin Educ Pract Vet* 1992; 14: 385-393.
- Heckert, R.A., L.J. Saif, And G.W. Myers. 1989. Development Of Protein A-Gold Immunoelectron Microscopy For Detection Of Bovine Coronavirus In Calves: Comparison With Elisa And Direct Immunofluorescence Of Nasal Epithelial Cells. *Vet. Microbiol.* 19: 217-231 [Medline]
- Heckert, R.A., L.J. Saif, K.H. Hoblet, And A.G. Agnes. 1990. A Longitudinal Study Of Bovine Coronavirus Enteric And Respiratory Infection In Dairy Calves In Two Herds In Ohio. *Vet. Microbiol.* 22: 187-201[Medline].
- Heckert, R., Saif,L., Myers, G. And Agnes, A., 1991. Epidemiologic Factors And Isotype-Specific Antibody Responses In Serum And Mucosal Secretions Or Dairy Calves With Bovine Coronavirus Respiratory Tract And Enteric Tract Infections. *Am. J.Vet .Res.* 52, Pp. 845-851.
- Heine J., Eine Einfache Nachweismethode Fur Kryptosporidien Im Kot (An Easy Technique For Demonstration Of Cryptosporidia In Feaces). *Zbl. Vet. Med.* 1982, 29, 324-327.
- Heine J., Pohlenz J.F.L., Moon H.W., Woode G.N. Enteric Lesions And Diarrhea In Gnotobiotic Calves Monoinfected With Cryptosporidium Species. *J. Infect. Dis.*, 1984, 150, 768-775.
- Henriksen S.A., Pohlenz J.F.L., Staining Of Cryptosporidia By A Modified Ziehl-Neelson Technique. *Acta. Vet. Scand.* 1981, 22, 594-596.
- Henriksen S.A., Krogh H.V. Bovine Cryptosporidiosis In Denmark: I. Prevalence, Age Of Distribution And Seasonal Variation. *Nord. Vet. Med.*, 1985, 37, 34-41.
- Hensel, M., J. E. Shea, S. R. Waterman, R. Mundy, T. Nikolaus, G. Banks, A. Vazquez-Torres, C. Gleeson, F. C. Fang, And D. W. Holden. 1998. Genes Encoding Putative Effector Proteins Of The Type Iii Secretion System Of *Salmonella* Pathogenicity Island 2 Are Required For Bacterial Virulence And Proliferation In Macrophages. *Mol. Microbiol.* 30:163-174. [\[Crossref\]](#) [\[Medline\]](#) (M)
- Hidirouglou M, Ivan M, Batra Tr. Concentrations Of Vitamin C In Plasma And Milk Of Dairy Cattle. *Annales De Zootechnie* 1995; 44 (4): 399-402.
- Hironaka T, Katayama H, Ohishi H, Masaki T. Localization Of Basic Fibroblast Growth Factor In Bovine Colostral Cream. *Animal Science And Technology* 1997; 68 (9): 832-837.
- Holland R.E. Some Infectious Causes Of Diarrhea In Young Farm Animals. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1990, 3, 156-163.
- Holmes, K.V., And M.M.C. Lai. 1996. Coronaviridae: The Viruses And Their Replication, P: 1075-1093. In B.N. Fields, D.M. Knipe, And P.M.Howley (Ed.), *Fundamental Virology*, 3rd. Ed. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, Pa.
- Homan, W.L., Gilsing, M., Bentala, H., Limper,L., And Van Knapen, F., 1998. Characterization Of *Giardia Duodenalis* By Polymerase-Chain-Reaction Fingerprinting.

Parasitol. Res. 84, Pp. 707-714.

Hoshino, Y., And A.Z.Kapikian. 1994. Rotavirus Antigens. Curr. Top. Microbiol. Immunol. 185: 179-227 [Medline]

Huetink. R.E.C. ; Van Der Giesen.J.W.B ; Noordhuizen.J.P.T.M Et Ploeger. H.W. Epidemiology Of Cryptosporidium Spp. And Giardia Duodenalis On A Dairy Farm. Veterinary Parasitology Volume 102, Issues 1-2-3 December 2001, Pages 53-67.

Hume, M.E., T.S. Edrington, M.L. Loofer, T.D. Callaway, K.J. Genovsese, And D.J. Nisbet. 2004. Salmonella Genotype Diversity In Nonlactating Dairy Cows. J. Food Prot. 67: 2280-2283. [Medline] (R)

Hunt, C.L., Ionas, G. And Brown, T.J., 2000. Prevalence And Strain Differentiation Of *Giardia Intestinalis* In Calves In The Manawatu Waikato Regions Of North Island. *New Zealand Vet. Parasitol.* 91, Pp. 7-13.

Hurtado, O.A.V. Parwani, A. Tineo, A.Lucchelli, And L.J.Saif. 1995. Serotypic Analysis Of Group A Bovine Rotavirus Field Specimens Using G1-,G2-, And G3-Specific Monoclonal Antibodies In Elisa. J. Vet. Diagn. Investig. 7: 251-254.

Hussein, H. A., A. V. Parwani, B.I. Rosen, A. Lucchelli, And L.J. Saif. 1993.Detection Of Rotavirus Serotypes G1, G2, G3, And G11 In Fécès Of Diarrheic Calves By Using Polymerase Chain Reaction-Derived Cdna Probes. J. Clin. Microbiol. 31: 2491-2496 [Abstract]

Hussein, H. A., E. Cornaglia, M.S. Saber, And Y. El-Azhary. 1995. Prevalence Of Serotypes G6 And G10 Group A Rotaviruses In Dairy Calves In Quebec. Can. J. Vet. Res. 59: 235-237 [Medline].

Hussein, H.A., E. Frost, B. Talbot, M. Shalaby, E. Cornaglia, And Y. El-Azhary. 1996. Comparison Of Polymerase Chain Reaction And Monoclonal Antibodies For G-Typing Of Group A Bovine Rotavirus Directly From Fecal Material. Vet. Microbiol. 51: 1-7. [Crossref][Medline]

Inaba Y., Sato K., Kurogi H., Takahashi E., Ito Y., Omori T., Goto Y., Matumoto M., Replication Of Bovine Coronavirus In Cell Line Bek -1 Culture. Archives Of Virology, 1976, 50, 339 – 342.

Isaacson R. E., Moon H. W., Schneider B.C. "Distribution And Virulence Of Escherichia Coli In The Small Intestine Of Calves With And Without Diarrhoea". *Am.J. Vet.Res.*, 1978, 39 , 1750.

Isaacson R.E. Vaccines Against Escherichia Coli Diseases. In: Gyles C.L. (Ed.), *Escherichia Coli In Domestic Animals And Humans*. Cab. International: Wallingford, 1994, 629-647.(A)

Isegawa, Y., O. Nakagomi, T. Nakagomi, S. Ishida, S. Uesugi, And S. Ueda. 1993. Determination Of Bovine Rotavirus G And P Serotypes By Polymerase Chain Reaction. Mol. Cell. Probes 7:277-284. [Crossref][Medline]

Jimenez C, Herbst W, Bierman V, Et Al. Isolation In Tissue Culture Of Coronavirus From Respiratory Diseased Calves In The Frg. *Zentralbt Veterinarmed [B]* 1989; 36: 635-638.

- Johnson L.R. 1981. Physiology Of The Gastrointestinal Tract. 2vol. Raven Press.
- Jones, M.A., M.W. Wood. P.B. Mullan, P.R. Watson, T.S. Wallis, And E.E. Gaylov. 1998. Secreted Effector Of Salmonella Dublin Act In Concert To Induce Enteritis. Infect. Immun. 66 : 5799-5804.
- Junod. C.; Nault. M ; Copet. M. Nouvelle Technique Coprologique Simple De Flottation En Solution De Saccharose Pour La Concentration Des Trophozoites Et Des Kystes De Protozoaires. Feuillet De Biologie, 1986- Vol. Xxvii- N° 150, Pp 61-66.
- Kaipainen T., Pohjanvirta T., Shigel N.Y., Shwimmer A., Pyorala S., Pelkonen S. Virulence Factors Of Escherichia Coli Isolated From Bovine Clinical Mastitis. Vet. Microbiol., 2002, 85, 37-46.(B)
- Kaniga, K., S. Tucker, D. Trollinger, And J. E. Galán. 1995. Homologs Of The *Shigella* Ipad And Ipac Invasins Are Required For *Salmonella Typhimurium* Entry Into Cultured Epithelial Cells. J. Bacteriol. 177:3965-3971. [[Abstract/Free Full Text](#)] (Y)
- Kapil, S., K.A. Pomeroy, S.M. Goyal, And A.M. Trent. 1991. Experimental Infection With A Virulent Pneumoenteric Isolate Of Bovine Coronavirus. J. Vet. Diagn. Invest. 3: 88-89[Medline]
- Kapil S, Bergstrom Cc, Bolin P, Et Al. Plaque Variations In Clinical Isolates Of Bovine Coronavirus. J. Vet Invest 1995; 7: 538-539.
- Kapil, S., And R.J. Basaraba. 1997. Infectious Bovine Rhinotracheitis, Parainfluenza-3 And Respiratory Coronavirus. Vet. Clin. N. Am. Food Anim. Pract. 13:455-469.
- Kasari T.R, Naylor J.M. Metabolic Acidosis Without Clinical Signs Of Deshydration In Young Calves. Can. Vet. J., 1984, 25: 394-399.
- Kasari Tr. Metabolic Acidosis In Calves. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1999; 15: 473-485.
- Kasprzak. W., Pawlowski Z. Zoonotic Aspects Of Giardiasis: A Review. Vet. Parasitol 1989; 32: 101-108.
- Kauffman F., 1947.The Serology Of The Coli Group. J. Immunol., 57, 71-100.
- Keusch G.T., Acheson D.W.K., Marchant C., Mciver J. Toxoid-Based Active And Passive Immunization To Prevent And/Or Modulate Hemolytic-Uremic Syndrome Due To Shiga Toxin-Producing Escherichia Coli. In: Kaper J.B. Et O'brien A.D. (Eds), Escherichia Coli O157 :H7 And Other Schiga Toxin-Producing E.Coli Strains. Asm Press: Washington D.C., 1998, 409-418.
- Khan A., Khan M.Z. Bacteria Isolated From Natural Cases Of Buffalo And Bovine Neonatal Calves Diarrhoea, Pneumonia And Pneumoenteritis. Vet. Arch., 1997, 67,161-167.
- Kobe A., Eggerding B., Skubich B., Fries R. Tetracycline Resistance Of Chicken Intestinal E.Coli After Prophylactic Treatment With The Feed Additive Bioptivet Gb. Berliner Und Münchener Tierarztlische Wochenschrif., 1995, 108, 412-417. (C)
- J.Kodara, T. Hirai, K. Mori, H. Ishizaki And H. Tsunemitsu, Enhancement Of Passive Immunity With Maternal Vaccine Against Newborn Calf Diarrhea. J. Vet. Med. Res. 59 (1997), Pp. 1023-1025. Abstract-Medline

- Koudela. B. ; Hermanek. J . Non Specific Immunomodulation Influences The Course And Location Of Cryptosporidium Parvum Infection In Neonatal Balb/C Mice. Annales De Parasitologie Humaine Et Comparée, 1993, Volume 68, N°1 Pp 3-10.
- Kraaijeveld C.A., Madge M.H., Macnaughton M.R.
Enzyme – Linked Immunosorbent Assay For Coronaviruses Hcv 229e And Mhv 3. J. Gen.Virol., 1980, 49, 83 – 89.
- Krishnan, T., A. Sen, J.S. Choudhury, S.Das, T.N.Naik, And S.K. Bhattacharya. 1999. Emergence Of Adult Diarrhoea Rotavirus In Calcutta, India. Lancet 353: 380-381. [Medline]
- Etude Comp- Krogh H.V., Henriksen S.A., Bovine Cryptosporidiosis In Denmark: Cryptosporidia Associated With Neonatal Calf Diarrhea. Nord. Vet. Med. 1985, 37, 42-47.
- Krogstad. D.J. Protozoaires Intestinaux Et Vaginaux. Microbiologie Et Pathologie Infectieuse, 1999, Pp 616-622.
- Kubo, H., Y.K. Yamada, And F. Taguchi. 1994. Localization Of Neutralizing Epitopes And The Receptor –Binding Site Within The Amino-Terminal 330 Amino Acids Of The Murine Coronavirus Spike Protein . J. Virol. 68: 5403-5410. [Abstract/ Free Full Text]
- Lai Mmc, Cavanagh D. The Molecular Biology Of Coronaviruses . Advan Virus Res 1997; 48: 1-100.
- Lambert G., Fernelius A.L., Bovine Viral Diarrhea Virus And Escherichia Coli In Neonatal Calf Enteritis. Can. J. Com. Med., 1968, 32, 440 – 446.
- Lamontagne L., Marois P., Marolais G., Di Fronco E., Assaf R.
Inner Structures Of Some Coronaviruses .Can. J.Com. Med., 1981, 45, 177 – 181.
- Laporte J., Bobulesco P., Rossi F., Une Lignée Cellulaire Particulièrement Sensible A La Réplication Du Coronavirus Entéritique Bovin : Les Cellules Hrt 18. C. R. Acad. Sc. Paris, 3 Mars 1980, 290.
- Larvor P., Evolution Du Concept De Gastro – Entérite Néonatale. Doc. Du Département De Pathologie Animale .Inra Crzv De Theix 63110 Beaumont. 1979.
- Last Wj. Anforderungen And Rehydratationstranken Fur Durchfallk-Alber. Nutziere Veterinary Spiegel 2005; 2: 1-6.
- Laude H., La Bonnardiere Cl., Mécanismes De Défense Dans Les Infections A Rotavirus Et A Coronavirus. Document Inra, Station De Recherches De Virologie Et D'immunologie 78850 Thiverva – Grignon. 1979.
- Laval (Arlette), Valliergue (Hélène), Lauret (J.L.) : (1988)., Pathologie Digestive Du Veau En Elevage Allaitant. Rec. Med. Vet. 164, (6-7) 551-564.
- Lechevallier, M.W., Norton, W.D. And Lee, R.G., 1991. Occurrence Of *Giardia And Cryptosporidium Spp.* In Filtered Drinking Water Supplies. Appl. Environ. Microbiol. 57, Pp. 2617-2621.
- Lefay. D ; Naciri. M ; Poirier. P ; Chermette. R., Prévalence Of Cryptosporidium Infection In Calves In France . Veterinary Parasitology, 2000, 89. Pp 1-9.
- Letellier (S.E.M.A.) : (1979). Agréssions Et Moyens De Défense De L'intestin. Thèse Docteur Vétérinaire Toulouse, N°17, 46p.

- Levieux D. (1983). Transmission De L'immunité Colostrale Chez Le Veau. Soc. Fr. De Buiatrie, 6/7 Oct, 41-48.
- Levine N.D. (1980). Some Correction Of Coccidium (Apicomplexa : Protozoa) Nomenclature. J. Parsitol. , 66 (5), 830-834.
- Levine N. D .Taxonomy And Review Of The Coccidian Genus *Cryptosporidium* (Protozoa, Apicomplexa). Journal Of Protozoology, 1984, 31(1). 94-98
- Lewis L.D., Phillips R.W. Water And Electrolyte Losses In Neonatal Calves With Acute Diarrhea. A Complete Balance Study. Cornell Vet., 1972, 62: 596-607.
- L'haridon (R), Scherrer (R) : (1976) Culture In Vitro Du Rotavirus Associé Aux Diarrhées Néo-Natales Du Veau. Ann. Rech. Vét., 7(4), 37-381.
- L'haridon R., Scherrer R., Vautherot J.F., La Bonnardiere Cl., Laporte J., Cohen J., Adaptation D'un Isolement De Coronavirus Entérique Bovin A La Culture Cellulaire Et Caractérisation De La Souche Obtenue. Ann. Rech. Vet., 1981, 12 (3), 243 – 251.
- Lieu T.A., Bakin M.N., Schwartz J.S. – Clinical And Cost-Effectiveness Of Outpatient Strategies For Management Of Febrile Infants. Pediatrics, 1992; 89: 1135-1144.
- Lin, X.Q., K.L. O'reilly, J. Storz, C.W. Loan. 2000 Antibody Responses To Respiratory Coronavirus Infections Of Cattle During Shipping Fever Pathogenesis. Arch. Virol. 145: 2335-2349. [Crossref][Medline
- Lintermans P., Pohl P., Deboek F., Bertels A., Schcicker C., Van Derkerckhove J., Van Damne J., Van Montagu M. Et De Greve H., 1998. Isolation And Nucleotid Sequence Of The F17 Gene Encording The Structural Protein Of The F17 Fimbriae In Bovine Enterotoxigenic E.Coli Infect. Immun, 56, 6, 1475-84.
- Lior H. Classification Of Escherichia Coli. In: Gyles C.L. (Ed.), Escherichia Coli In Domestic Animals And Humans. Cab International: Wallingford, 1994, 31-72.
- Lipman L.J.A., De Nijs A., Gaastra W. Isolation And Identification Of Fimbriae And Toxin Production By Escherichia Coli Strains From Cows With Clinical Mastitis. Vet. Microbiol. 1995, 47, 1-7. (B)
- Lofstedt J., Dohoo Ir., Duizer G. Model To Predict Septicemia Diarrheic Calves. J Vet Intern Med, 1999; 13: 81-88.
- Lucchelli, A., S.E. Lance, P.B. Bartlett, G.Y. Miller, And L.J. Saif. 1992. Prevalence Of Bovine Group A Rotavirus Shedding Among Dairy Calves In Ohio. Am. J. Vet. Res. 53: 169-174. [Medline]
- Lucchelli, A., S. Y. Kang, M. K. Jayasekara, A. V. Parwani, D.H. Zeman, And L. J. Saif. 1994. A Survey Of G6 And G10 Serotypes Of Group A Bovine Rotaviruses From Diarrheic Beef And Dairy Calves Using Monoclonal Antibodies In Elisa. J. Vet. Diagn. Investig. 6: 175-181.
- Maach L. ; Grunder H. D.; El Aidi . L. La Diarrhée Néonatale Du Veau Essais De Traitement De L'acidose Métabolique Et De La Déshydratation. Maghreb Veterinaire. Vol.8, N°31, Février 1996.
- Mac Naughton M.R., Davies H.A., Nermut M.V. Ribonucleoprotein – Like Structures From Coronavirus Particles. J.Gen. Virol., 1978, 39,

545 – 549.

- Mainer G, Perez Md, Sanchez L, Puyol P, Milan Ma, Ena Jm, Dominguez E, Calvo M. Concentration Of Bovine Immunoglobulins Throughout Lactation And Effect Of Sample Preparation On Their Determination. *Milchwissenschaft* 2000; 55 (11): 613-617
- Mc Nulty (M.S.), Mc Ferran (J.B.), Bryson (D.G.), Logan (F.F.) Et Curran (W.L.) Studies On Rotavirus Infection And Diarrhea In Young Calves. *Vet. Rec.*, 1976, 99, 229-230.
- Mainil J.G., Bex F., Dreze P., Kaeckenbeeck A., Couturier M. 1992. Replicon Typing Of Virulence Plasmids Of Enterotoxigenic Escherichia Coli Isolates From Cattle. *Infect. Immun.*, 1992, 60, 3376-3380.
- Mainil J. Les Colibacillooses Dans L'espèce Bovine. *Ann. Méd. Vét.*, 1993. 137, 343-350. (B)
- Mainil J., Pohl P. Les Souches Attachantes Et Effaçantes D'escherichia Coli D'origine Bovine. *Ann. Méd. Vét.*, 1994, 138, 419-429.
- Mainil J. La Vaccination Anticolibacillaire En Pathologie Digestive. In : Espinasse J. (Ed.), *La Vaccination En Buiatrie. Congrès Annuel De La Société Française De Buiatrie (Novembre 1995), Paris, 1995, 60-75.*(A)
- Mainil J. Shiga/ Verocytotoxins And Shiga/ Verotoxinogenic Escherichia Coli In Animals. *Vet. Res.*, 1999, 30, 235-257.
- Mainil J. 2000 Le Point Sur Les Connaissances Sur Les Entérites A Escherichia Coli Chez Le Veau. *Ann. Méd. Vét* , . 2000, 144, 121-136.
- Mainil J. Facteurs De Virulence Et Propriétés Spécifiques Des Souches Invasives D'escherichia Coli. I) Les Adhésines Et Facteurs De Colonisation. *Ann. Méd. Vét.*, 2003 A, 147, 105-126.(B)
- Mainil J. Facteurs De Virulence Et Propriétés Spécifiques Des Souches Invasives D'escherichia Coli. Ii) Franchissement Des Muqueuses Et Propriétés Invasives . *Ann. Méd. Vét.*, 2003b. 147, 159-171.
- Mancassola R .; Reperant J. M .; Naciri M .; Chartier C . Chemoprophylaxis Of *Cryptosporidium Parvum* Infection With Paromomycin In Kids And Immunological Study. *Antimicrobial Agents And Chemotherapy*, 1995,39(1).Pp75-78
- Mank, Th. G., 1997. *Intestinal Protozoa And Diarrhoea In General Practice. Ph.D. Thesis. Free University Of Amsterdam, 156 Pp.*
- Martel J.L. Et Perrin B., 1981. Etiologie Infectieuse Des Diarrhées Néonatales Du Veau. Incidences En France Des E.Coli K99+ Et Des Rotavirus, *Bull. Gtv, 4 Bis, 222.*
- Martel J.L.. Contrepois M., Dubourguier H.C., Girardeau J.P., Gouet P., Bordas C., Hauers F., Quileret-Eliez A., Ramisse J., Et Sendral R., 1981, Fréquence De L'antigène K99 Et Antibiorésistance Chez E.Coli D'origine Bovine Eb France. *Ann. Rech. Vét*, 12, 253-257.
- Martel J.L. Les Salmonelles Agents Enteropathogènes Chez Les Bovins : Diagnostic, Traitement Et Prophylaxie. *Point Vét* 1993 ; 25, 155 : 685-691.
- Martel JI, Coudert M. Résistance Comparée Des E.Coli Prélevés Sur Des Veaux Malades En Fonction De La Présence Ou L'absence Du Facteur K99. *Veterinary Microbiology* 1993 ; 35 : 312-338.

- Martin, M. Alfa, And M. Mulvey. 2001. Multiplex Pcr For The Detection Of Tetracycline Resistant Genes. *Mol. Cell. Probes* 15: 209-215. [Crossref][Medline] (R)
- Mcdonough Sp, Stull Cl, Osburn Bi. Enteric Pathogens In Intensively Reared Veal Calves. *Am J Vet Res.* 1994;55:1516–1520. [[Pubmed](#)]
- Medema, G.J., 1999. *Cryptosporidium* And *Giardia*:New Challenges To The Water Industry. Ph.D. Thesis. University Of Utrecht, 228 Pp.
- Milacek P., Vitovec J., Differential Staining Of Cryptoridia By Aniline-Carbolmethyl Violet And Tartazine In Smears From Faeces And Scrapings Of Intestinal Mucosa. *Folia Parasitologica (Prha)* 1985, 32,50.
- Mohamed - Oussaid A., Contrepolis M., Der Vartanien M. Et Giradeau J.R. 1993, Facteurs Et Marqueurs De Virulence Des Souches *Escherichia Coli* Isolées De Diarrhées Chez Les Veaux Agés De 4 A 45 Jours En Algérie, *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 59, 173-85.
- Mohamed - Oussaid A., Contrepolis M., Der Vartanien M. Et Giradeau J.R. 1994, Facteurs Et Marqueurs De Virulence Des Souches *Escherichia Coli* Isolées De Diarrhées Chez Les Veaux Agés De 4 A 45 Jours En Algérie, *Rev. Elev. Med. Pays Trop*, 47, 2, 169-75.
- Mohamed - Oussaid A., Sahraoui L. Teniou-Mahjoub R., Madani H., Abderahmane Z. Identification Des *Escherichia Coli* K99+, Des Rotavirus, Des Coronavirus Et Des Cryptosporidies Chez Les Veaux Diarrhéiques Par Le Test Elisa Dans Certains Elevages Bovins En Algérie. *Magh.Vét.*, 1996, 8,4-9.
- Moon, H.W., Woode, G.N., Ahrens, F.E. (1982) - Attempt Chemoprophylaxis Of Cryptosporidiosis In Calves, *Vet. Record.*, 110, 181.
- Morin M., Lariviere S., Lallier R. Pathological And Micribiological Observations Made On Spontaneous Cases Of Acute Neonatal Calf Diarrhoea. *Canad. J. Comp. Med.*, 1976, 40, 228-240.
- Morin M., Lariviere S., Lallier R., Begin M., Roy R. & Ethier R. Neonatal Calf Diarrhoea: Pathology And Microbiology Of Spontaneous Cases In Dairy Herds And Incidence Of The Enteropathogens Implicated As Etiological Agents. *Proc. Second Intern. Symposium Of Neonatal Diarrhoea, University Of Saskatchewan, Canada.*, 1978, 347-370.
- Morin. R. Cryptosporidiose Chez Les Ruminants. [Www. Bibli.Vet-Nantes.Fr/ These/2002/Morin02-148/Biblio.Pdf](http://www.bibli.vet-nantes.fr/These/2002/Morin02-148/Biblio.Pdf)
- Mebus (C.A.), Underdahl (N.R.), Rhodes (M.B.) Et Twiehaus (M.J.) Calf Diarrhea (Scours): Reproduced With A Virus From A Field Outbreak. *Univ. Nebr. Agric. Exp. State. Res. Bull.*, 1969, 233, 1-6.
- Mebus (C.A.), Stair (L.E.), Underdahl (N.R.) Et Twiehaus (M.J.) – Pathology Of Neonatal Calf Diarrhea Induced By A Reolike Virus. *Vet. Path.*, 1971, 8, 490-505.
- Mebus (C.A.) – Concepts Of Viral Calf Diarrhea. *Norden News*, Fall 1972, 47, 4
- Mebus (C.A.), Underdahl (N.R.) Et Twiehaus (M.J.) Isolation Unit Used In Studies On Neonatal Calf Diarrhea. *Am.J.Vet.Res.*, 1972a, 33,2335-2340

- Mebus (C.A.), White (R.G.), Stan (E.L.), Rhodes (M.B.) Et Twiehaus (M.J.) Neonatal Calf Diarrhea: Results Of A Field Trial Using A Reolike Virus Vaccine. Vet. Med., 1972b, 67, 173-178.
- Mebus (C.A.), Withe (R.G.), Bass (E.P.) Et Twiehaus (M.J) Immunity To Neonatal Calf Diarrhea Virus. J. Am. Vet. Med. Ass., 1973, 163, 880-883.
- Mebus C.A., Wyatt R.G., Sharpee R.L., Sereno M.M., Kalika R.A., Kapikian A.Z. Et Twiehaus M.J. (1976). Diarrhea In Gnotobiotic Calves Caused By The Reovirus-Like Agent Of Human Infantile Gastroenteritis. Inf. Immun., 14, 471-474.
- Marshall B., Petrowski D., Levy S.B. Inter- And Intraspecies Spread Of Escherichia Coli In A Farm Environment In The Absence Of Antibiotic Usage. Proc. Natl. Acad. Sci. Usa, 1990, 87, 6609-6613.(C)
- Marshall-Clarke, S., Reen, D., Tasker, L. And Hassan, J., 2000. Neonatal Immunity: How Well Has It Grown Up?. Immunol. Today 21, Pp. 35-41. Summaryplus
- Marsolais G., Assaf R., Monpetit C., Marois P.
- Diagnosis Of Viral Agents Associated With Neonatal Calf Diarrhea. Can. J. Com. Med., 1978, 42, 168 – 171.
- Martel J.L., Et Moulin G. Les Entérites Salmonelliques Des Bovins Rec. Med. Vet. 1983. 251-256.
- Martel J.L. 1986. Ecopathologie Des Entérobacteriacea Du Veau : Importance De L'antibiorésistance. Thèse De Docteur D'état Es Sciences, Lyon, Pp 227.
- Martel J.L. Les Salmonelles Agents Enteropathogènes Chez Les Bovins : Diagnostic, Traitement Et Prophylaxie. Point Vét 1993 ; 25, 155 : 685-691.
- Martel J.L. Bactériologie Et Epidémiologie Des Salmonelloses Bovines En France Bull. Gtv. 1997 : 17-23.
- Martel J.L. Epidémiosurveillance De L'antibiorésistance Des Bactéries Pathogènes Chez Les Ruminants. Point Vét. 1999 ; 30 : 195-202.
- Martel J.L. Les Salmonelloses Chez Les Ruminants. Point Vét . 2001 221 :30-34.
- Martin S.W., Schwabe C.W., Franti C.E., Dairy Calf Mortality Rate: Characteristic Of Calf Mortality Rates In Tulare Country, California, California, Am. J. Vet. Res. 36 (1975) 1099-1104.
- Mebus C.A., Stair E.L., Rhodes M.B., Underahl N.R., Twiehaus J.
- Calf Diarrhea Of Viral Etiology. Ann. Rech. Vet., 1973, 4 (1), 71 – 78.
- Mebus C.A., Stair E.L., Rhodes M.B., Twiehaus. M.J.
- Neonatal Calf Diarrhea: Propagation, Attenuation And Characteristics Of Coronavirus-Like Agent. Am. J. Vet. Res, 1973, 34, 145 – 150.
- Mebus C.A., Newman L.E., Stair E.L. Scanning Electron, Light, And Immunofluorescent Microscopy Of Intestine Of Gnotobiotic Calf Infected With Calf Diarrheal Coronavirus. Am. J. Vet. Res., 1975, 36, 1719 – 1725.
- Medema, G.J., 1999. *Cryptosporidium* And *Giardia*: New Challenges To The Water Industry. Ph.D. Thesis. University Of Utrecht, 228 Pp.

-
- Menissier F., Et Petit M. (1982). « Poids Et Vitalité Des Veaux A La Naissance, Leur Implication Zootechnique ». I.N.R.A., Pp 279-304.
- Meyling A. – Reolike Neonatal Calf Diarrhoea (Ncd) Virus Demonstrated In Denmark. *Acta Vet. Scand.*, 1974, 15, 457-459.
- Meziani A., 1989. « Diarrhée Du Veau A La Mamelle. Rôle Du Rotavirus, Coronavirus Et Escherichia Col » Thèse Docteur Vétérinaire, Université De Constantine. 57p.
- Michalek S.M., Childers N.K., Dertzbaugh M.T. Vaccination Strategies For Mucosal Pathogens. In: Roth J.A., Bolin C.A., Brodgen K.A., Minion F.C., Wannemuehler M.J. (Eds), *Virulence Mechanisms Of Bacterial Pathogens*. Asm Press: Washington D.C., 1995, 265-301.(A)
- Michell (A.R.) – Body Fluids And Diarrhea : Dynamics Of Dysfunction. *Vet. Rec.*, 1974, 94, 311-315.
- Middelton (P.J.) – Pathogenesis Of Rotaviral Infection. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1978, 173, 544-546.
- Milane G, Kourtesis Ab, Dea S. Characterization Of Monoclonal Antibodies To The Hemagglutinin-Esterase Glycoprotein Of A Bovine Coronavirus Associated With Winter Dysentery And Cross-Reactivity To Field Isolates. *J. Clin. Microbiol* 1997; 35: 33-40.
- Miller, S.I., E.L. Hohmann, And D.A. Pegues. 1995. Salmonella (Including Salmonella Typhi), P. 2013-2033. In G.L. Mandell, J.E. Bennett, And R.Dolin (Ed.), *Principales And Praticce Of Infectious Diseases*, 4th Ed., Vol. 2. Churchill Livingstone, New York, N.Y. (K)
- Milon A., Oswald E., De Rycke J. Rabbit Epec: A Model For The Study Of Enteropathogenic Escherichia Coli. *Vet. Res.*, 1999, 30, 259-284.
- Molla A. (1980). Estimation Of Bovine Colostral Immunoglobuline By Refractometry. *Vet. Rec.*, 107, 35-36.
- Moon H.W. Colonization Factor Antigens Of Enterotoxigenic Escherichia Coli In Animals. *Curr. Topics Microbial. Immunol.*, 1990, 151, 147-165.
- Moon H.W., Bunn T.O. Vaccines For Preventing Enterotoxigenic Escherichia Coli Infections In Farms Animals. *Vaccine*, 1993, 11, 213-220.(A)
- Morin M., Lariviere S., Lallier R. Pathological And Microbiological Observations Made On Spontaneous Cases Of Acute Neonatal Calf Diarrhea. *Can. J.Com. Med.*, 1976, 40, 228 – 240.
- Morin.R.Cryptosporidiose Chez Les Ruminants. [Www.Bibli.Vet-Nantes.Fr/These/2002/Morin02-148/Biblio.Pdf](http://www.Bibli.Vet-Nantes.Fr/These/2002/Morin02-148/Biblio.Pdf)
- Morris J.A. Thorns J.C., Sojka W.J., 1980, Evidence For Two Adhesives Antigens On The K99 Reference Strain Escherichia Coli B 41, *J. Gen. Microbiol*, 118, 107-113.
- Muller, S.L, E.L. Hohmann, And D.A. Pegues. 1995. Salmonella(Including Salmonella Typhi), P. 2013-2033. In G.L. Mandell. J.E. Bennett, And R. Dollin (Ed.), *Principles And Practice Of Infectious Diseases*, 4 Th Ed., Vol. 2. Churchill Livingstone, New York, N.Y.
-

- Muoz, M., A.V. Parwani, A. Lucchelli, And L.J. Saif. 1993. G Typing Of Group A Bovine Rotaviruses In Diarrheic Beef And Dairy Calves By Using Polymerase Chain Reaction Derived Cdna Probes, Abstr. 56. In Abstracts Of The 74Th Annual Conference Of Research Workers In Animals Diseases.
- Nacha. P ; Boris. S . Cryptosporidiose.Zoonoses Et Maladies Transmissibles Communes A L'homme Et Aux Animaux.Office International Des Epizooties, Dexième Edition,1989(A),P634-637,1063 P 105.
- Nacha. P ; Boris. S . Giardiose. Zoonoses Et Maladies Transmissibles Communes A L'homme Et Aux Animaux.Office International Des Epizooties, Dexième Edition,1989(B),Pp634-637,1063 Pages
- Naciri. M Et Yvore. P. La Cryptosporidiose Des Bovins . Les Entérites Des Bovins Réc.Méd.Vét 1983 159(3).Pp221-226.
- Naciri . M . Influence De La Prise Du Colostrum Sur Le Développement D'une Cryptosporidiose Expérimentale Du Chevreau.Cryptosporidiose Du Jeune Ruminant. Fondation Marcel Mérieux, Lyon, 16 Novembre 1984(A).Société Française De Buiatrie.
- Naciri . M . Obtention Du Cycle De Cryptosporidies Sur Œufs Embryonnés Et Cultures Cellulaires.Cryptosporidiose Du Jeune Ruminant, Fondation Marcel Mérieux, Lyon ,16 Novembre 1984(B) .Société Française De Buiatrie.
- Naciri, M. (1987) - Cryptosporidiose: Nouveautés Bibliographiques Et Observations Personnelles, Bull. Gtv, 3, 39-42.
- Naciri. M.; Mancassola. R.; Yvore. P.; Peeters J R . The Effect Of Halofuginone Lactate On Experimental *Cryptosporidium Parvum* Infections In Calves.Veterinary Parasitology. 1993 Jan;45(3-4):Pp199-207.
- Naciri M. Cryptosporidiose Des Ruminants Et Santé Publique. Le Point Vét., 1994, 26, 875-881.
- Naciri . M. ; Lefay M. P. ; Mancassola. R ; Hougrgon . M. ; Ploly L Et Chermette . R . Efficacité D'une Nouvelle Formulation Du Lactate D'halofuginone Sur La Cryptosporidiose Du Veau Nouveau Né. 1999,(A).Pp183-186.(*Inra-Accueil Tours*).
- Naciri. M.; Lefay . M. P.; Mancassola. R.; Poirier . P .; Chermette. R . Role Of *Cryptosporidium Parvum* As A Photogen In Neonatal Diarrhoea Complex In Suckling And Dairy Calves In France .Veterinary Parasitology.N°85-Pp245-257,1999(B).
- Naciri . M. .; Lacroix S. ; Laurent F. La Cryptosporidiose Des Ruminants (1^{ère} Partie) L'action Vétérinaire , 2000, N° 1536 .Pp17-23.
- Naciri M.; Lacroix .; Laurent F. La Cryptosporidiose Des Ruminants(2ème Partie) : Diagnostic, Moyens De Lutte Et Risques Pour L'homme. L'action Vétérinaire ,2001,N °1543.Pp11-18.
- Nagy .B., Fekete P. Zs. Enterotoxigenic Escherichia Coli (Etec) In Farm Animals. Vet. Res., 1999, 30, 259-284.
- Nair G.B., Takeda Y. The Heat-Labile And Heat-Stable Enterotoxins Of Escherichia Coli: In: Sussman M. (Ed.), Escherichia Coli- Mechanisms Of Virulence. Cambridge University Press: Cambridge, 1997, 237-256.

- Nappert G., Hamilton D., Petrie L., Naylor J.M. Determination Of Lactose And Xylose Malabsorption In Preruminant Diarrheic Calves. *Can. J. Vet. Res.*, 1993, 57: 152-158.
- Nappert G, Zello Ga, Naylor Jm: Oral Rehydration Therapy For Diarrheic Calves. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1997; 19: S181-S190.
- Nappert G, Barrios Jm, Zello Ga, Naylor Jm. Oral Rehydration Solution Therapy In The Management Of Children With Rotavirus Diarrhea. *Nutrition Reviews* 2000; 58: 80-87.
- Nappert G, Spennick H. Effects Of Neonatal Calf Oral Rehydration Therapy Solutions On Milk Clotting Time. *Bcva. Cattle Practice* 2003; 11: 285-288.
- Nataro J.P., Kaper J.B. Diarrheagenic Escherichia Coli. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1998, 11, 142-201.
- Navetat H., Espinasse J., Blanc F., Poulet B. – Etude D'un Nouveau Syndrome De Veau Charolais : Les Gastro-Entérites Paralysantes 1. Etude Clinique Premiers Résultats Epidémiologiques. *Bull. Acad. Vet. De France*, 1989 ; 62 : 337-344.
- Navetat. H. ; Schelcher . F. ; Rizet C. ; Espinasse . J . Les Gastro-Entérites Paralysantes Du Veau, Aspects Cliniques Et Thérapeutiques. *Le Point Vétérinaire*, 1995, 27(172). Pp892-894
- Navetat. H. ; Rizet. C. Diarrhée Néonatale Du Veau, Quand Recourir A L'antibiothérapie. *Bulletin Des G.T.V. N°17* Pp 43-49 2002.
- Navetat H., Rizet C., Miro A. – Traitement De La Septicémie Du Veau Nouveau-Né Poster Soc Franç Buiatrie, Paris, 2003.
- Navetat H., Schmitt E., Rizet C., Miro A., Schelcher F. Septicémie Colibacillaire Du Veau Nouveau-Né. *Bull. Gtv.* 2005 ; 28 : 21-28.
- Naylor J.M. Severity And Nature Of Acidosis In Diarrheic Calves Over And Under One Week Of Age. *Can. Vet. J.* 1987, 28: 168-173.
- Naylor Jm. Effects Of Electrolyte Solutions For Oral Administration On Clotting Of Milk. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 201: 1026-1029.
- Naylor Jm. Oral Electrolyte Therapy. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1999; 15: 487-504.
- Newby Tj, Bourne J. The Nature Of The Local Immune System Of The Bovine Mammary Gland. *J Immunol* 1977; 118 (2): 461-465.
- Newman.J.F.E. , Brown F., Bridger J.C., Wood G.N. 1975. Characterization Of A Rotavirus Nature Lond., 258, 631-633.
- Ng, L.- I. Martin, M. Alfa, And M. Mulvey. 2001. Multiplex Pcr For The Detection Of Tetracycline Resistant Genes. *Mol. Cell. Probes* 15: 209-215.
- Nccls., 2001a, Performance Standars For Antimicrobial Susceptibility Testing. Eleventh Informational Suupplement. Noels Document M100-S11, 21,1.
- Nccls., 2001b, Methods For Dilution Antimicrobial Susceptibility Tests For Bacteria That Grow Aerobically, Flight Edition. M7a5., 20, 2.
- Nicolas J.A., Dubost C., Gayaud C., Noel F. Importance Des Cryptosporidies Dans Les Diarrhées Néonatales Du Veau. *Point. Vét.*, 1984, 82, 72-73.

- Nikolic Ja, Masnikosa R. Determination Of Insulin-Like Growth Factors In Bovine Milk And Colostrum By Radioimmunoassay. *Acta Veterinaria Beograd* 1998; 48 (2)- 3: 115-124.
- Nslund K., Traven M., Larsson B., Silvin A., And Linde N., 2000. Capture Elisa Systems For The Detection Of Bovine Coronavirus-Specific Iga And Igm Antibodies In Milk And Serum. *Vét. Microbiol.* 72, Pp. 183-206.
- Ochman, H., F. C. Soncini, F. Solomon, And E. A. Groisman. 1996. Identification Of A Pathogenicity Island Required For *Salmonella* Survival In Host Cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. Usa* 93:7800-7804. [[Abstract/Free Fulltext](#)] (M)
- O'donoghue P . J . *Cryptosporidium* And Cryptosporidiosis In Man And Animals. *International Journal For Parasitology*, 1995,25(2). 139-195.
- O'handley Rm, Olson Me, Mcallister Ta, Et Al. Efficacy Of Fenbendazole For Treatment Of Giardiasis In Calves. *Am J Vet Res.* 1997;58:384–388. [[Pubmed](#)]
- O'handley, R.M., Cockwill, C., Mcallister, T.A., Jelinski, M., Morck, D.W. And Olson, M.E., 1999. Duration Of Naturally Acquired Giardiasis And Cryptosporidiosis In Dairy Calves And Their Association With Diarrhea. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 214, Pp. 391-396.
- Olson Me, Mc Allister Ta, Deselliers L, Et Al. The Effect Of Giardiasis On Production In A Ruminant Model. *Am. J. Vet. Res.* 1995; 56: 1470-1474.
- Olson, M.E., Guselle, N.J., O'handley, R.M., Swift, M.L., Mcallister, T.A., Jelinski, M.D. And Morck, D.W., 1997. *Giardia* And *Cryptosporidium* In Dairy Calves In British Columbia. *Can. Vet. J.* 38, Pp. 703-706
- Ongerth J.E., Sibbs H.H. Prevalence Of *Cryptosporidium* Infection In Dairy Calves In Western Washington. *Am. J. Vet. Res.*, 1989, 50, 1069-1070.
- Orden J.A., Ruiz Santa Quiteira J.A., Cid. D., Garcia S., De La Fuente R. Prevalence And Characteristics Of Necrotoxinogenic *Escherichia Coli* (Ntec) Strains Isolated From Diarrhoeic Dairy Calves. *Vet. Microbiol.*, 1999, 66, 265-273.(B)
- Orskov I., Orskov F., Smith H.W., Et Sojka W.J., 1975, The Establishment Of K99 A Thermolabile Transmissible *Escherichia Coli* Antigen, Previously Alled "K" Passed By Calf And Lamb Enteropathogenic Strains, *Acta, Sect B*, 23, 31-36.
- Osek J. Charcterization Of Necrotoxicogenic *Escherichia Coli* (Ntec) Strains Isolated From Healthy Calves In Poland. *J. Vét. Méd. B*, 2001, 48, 641-646.(B)
- Oswald E., De Rycke J., Lintermans P., Van Muylem K., Mainil J., Daube G., Pohl P. Virulence Factors Assosiated With Cytotoxic Necrotizing Factor Type 2 In Bovine Diarrheic And Septicemic Strains Of *Escherichia Coli*. *J. Clin. Microbiol.*, 1991, 29, 2522-2527.
- Oudar J., Larvor P., Dardillat J., & Richard Y. (1976). L'immunité D'origine Colostrale Chez Le Veau. *Rev. Méd. Vét.*, 127, 1309-1346.
- Paris-Hamelin A. Les Méthodes E.L.I.S.A. *Le Monde Biologiste*, N° Spécial, 1982, 57 – 65.
- Parker Md, Yoo D, Babuik La. Primary Structure Of The S Peplomer Gene Of Bovine Coronavirus And Surface Expression In Insect Cells. *J. Gen Virol* 1990; 71: 263-270.

- Pastoret P. P., Schoenaers F.
Les Diarrhées Néonatales D'origine Virale Chez Le Veau. *Ann. Med.Vet.*, 1977, 121, 81 – 90.
- Patel J.R., Davies H.A., Edington N., Laporte J., Mac Naughton M.R.
Infection Of A Calf With The Enteric Coronavirus Strain Paris .*Archives Of Virology*, 1982, 73, 319 – 327.
- Pavlasek, I., Mares, J. (1983) - Influence Of A Single Disinfection Of A Calf Shed In The Course Of Cryptosporidiosis In Calves, *Veterinari Medicina.*, 28, 1,
- Pavlasek, I. (1984) - Uciněk Dezinfekcních Prostředků Na Infekceschopnost Oocyst *Cryptosporidium* Sp. (Effect Of Disinfectants In Infectious Of Oocysts Of *Cryptosporidium* Sp., *Cs. Epidem.*, 33, 2, 97-101.
- Pedersen N.C., Ward J., Mengeling W.L. Antigenic Relationship Of The Feline Infectious Peritonitis Virus To Coronaviruses Of Other Species. *Archives Of Virology*, 1978, 58, 45 – 54.
- Peeters, J.E., Ares Mazas, E., Masschlein, W.J., Villacorta-Martinez, M., Debacker, E. (1989) - Disinfection Of Drinking Water From *Cryptosporidium Parvum* Oocysts With Ozone Or Chlorine Dioxide. In *Coccidia And Intestinal Coccidiomorphs*, 17-20 October, Tour (France), 49, 471-474
- Peeters J.; Villacorta I. *Cryptosporidium*. Guidelines On Techniques In Coccidiosis Research. Editors: Eckert J., Braun R., Shirley M.W., Couder P., Biotechnology Cost 89/820, Report Eur 16602 En, European Commission, Brussels, 1995. 202-240.
- Pensaert M., Callebaut P. The Coronaviruses: Clinical And Structural Aspects With Some Practical Implications. *Ann. Med.Vet.*, 1978, 122, 301 – 322.
- Pensaert M.B., Debouck P., Reynolds D.J. An Immunoelectron Microscopic And Immunofluorescent Study On The Antigeny Relationship Between The Coronavirus – Like Agent, Cv777, And Several Coronaviruses. *Archives Of Virology*, 1981, 68, 45 – 52.
- Pergent P.B., Lutte Contre Les Cryptosporidioses: Approche Thérapeutique – Application Chez Le Veau. Thèse. Méd. Vét., Alfort, 1988, 39.
- Pinto Gb, Hawkes P, Zabal O. Viral Antibodies In Bovine Fetuses In Argentina. *Res Vet Sci* 1993; 55: 385-388.
- Piroidi R., Lombard M. Les Méthodes Immuno-Enzymatiques Et Leurs Applications Sérologiques. *Revue Méd. Vét.*, 1980, 1, 25 – 42.
- Pivont P., Meunier J., Lefevre F., Baudouin P., Bughin J. Antoine H. Fréquence Des Cryptosporidies Dans Les Matières Fécales Des Veaux D'une Clientèle Vétérinaire. *Ann. Méd. Vét.*, 1984, 128, 369-374.
- Pohl P., Lintermans P., Van Muylen K. Et Schotte M. 1982, Colibacilles Entérotoxigènes Du Veau Possédant Un Antigène D'attachement Différent De L'antigène K99, *Ann. Méd. Vét.*, 126, 569-571.
- Pohl P., Lintermans P., Van Muylen K. Fréquence Des Adhésines K99 Et Att25 Chez Les *Escherichia Coli* Du Veau. *Ann. Méd. Vét.*, 1984, 128, 555-558.

- Pohl P., Lintermans P., Mainil J., Daube G., Kaeckenbeeck A. Etec – Like Strains (Lt2+ ; Adhesion+) From Cattle. Vet. Rec., 1989, 125, 382.
- Pohl P., Verlinden M., Lintermans P., Vanrobays G., Stockmans F. Antibiogrammes Des Entérobactéries Pathogènes Pour Les Animaux D'élevage Et Les Pigeons Isolés En Belgique De 1986 A 1990. Ann. Méd. Vét., 1991, 135, 101-108. (C)
- Pohl P. Les Souches Pathogènes D'escherichia Coli, Histoire Et Classification. Ann. Méd. Vét., 1993, 137, 325-333.
- Pohl P., Imberechts H., Marin M., Schlicker C., Stockmans F. Prévalence Des Gènes Codant Pour Les Cytotoxines Nécessaires (Cnf1 & Cnf2) Chez Des Escherichia Coli Isolées De Bovines Malades Ou Asymptomatiques. Ann. Méd. Vét., 1997, 141, 161-164.(B)
- Polack B., Chermette R., Savey M., Bussieras J. Les Cryptosporidies En France : Techniques Usuelles D'identification Et Résultats Préliminaires D'enquêtes Epidémiologiques. Point Vét. 1983, 15, 41-46.
- Polack B. Les Différentes Techniques D'identification Des Cryptosporidies. Cryptosporidies Du Jeune Ruminant, Fondation Marcel Mérieux, Lyon, 16 Novembre 1984. Société Française De Buiatrie.
- Portejoie Y. Etiologie Des Diarrhées Néonatales: Commentaires Des Résultats D'analyses De Différentes Régions. In Journées Nationales Des G.T.V., Pathologie Et Chirurgies Néonatales. Paris. Ed. S.N.G.T.V., 1995, 175-177.
- Quiley J.D., Martin K.R., Bemis D.A., Potgieter L.N.D., Reinemerger C.R., Rohrbach B.W., Dowlen H.H., Lamar K.C., Effects Of Housing And Colostrum Feeding On Serum Immunoglobulins, Growth, And Fecal Scores Of Jersey Calves, J. Dairy. Sci. 78 (1995) 893-901.
- Quilez J. ; Sanchez-Acedo C. ; Del Cacho E. ; Clavel ^a ; Causape A.C. Prevalence Of *Cryptosporidium* And *Giardia* Infections In Cattle In Aragon (Notheastern Spain). Veterinary Parasitology, 1996a,66. 139-146.
- Quilez .; Ares-Mazas E.; Sanchez-Acedo C.; Del Chao E.; Clavel A.; Causape A.C. Comparison Of Oocyst Shedding And The Serum Immune Response To *Cryptosporidium Parvum* In Cattle And Pigs. Parasitology Research, 1996b,82, 529-534.
- Radostits Om, Blood Dc, Gay Cc. Bovine Virus Diarrhea, Mucosal Disease, Bovine Pestivirus Complex. Veterinary Medicine. 9th Ed. Philadelphia : Wb Saunders Co, 2000 ; 1085-1105.
- Ramirez,R., H. Schenone, M. Galdames, E. Romero ?E ; Inzunza, A ; Rojas ? H. Palomino Et R. Székely. Frecuencia En Chile De Las Infecciones Humanas Por Protozoos Y Helmintos Intestinales (1962-1972). Bol Chile Parasitol. 27 : 116-118, 1972.
- Ramisse J. Résultats D'une Enquête Sur Le Diarrhée Des Veaux. Point. Vét., 1980, 53, 53-60.

- Ramisse J, 1984, Agents Spécifiques Associés Aux Diarrheas Néonatales Des Veaux, Agneaux, Et Chevreux En Vendée, Le Point Vét, 16, 84, 550.
- Read N.M. 1982. Diarrhoea: New Insights. Janssen Research News: 7, 1-7.
- Rebbatichi . T . A. Place De La Cryptosporidiose En Coprologie Parasitaire Dans Une Population Infantile.Mémoire De Fin D'études De Résidanat En Biologie Clinique.Promotion 1998-1999.
- Rehg J . E . Anticryptosporidial Activity Of Lasalocid And Other Ionophorous Antibiotics In Immunosuppressed Rats. The Journal Of Infections Diseases,1993,168.Pp1566-1569.
- Renault L., Contrepois M., Dubourguier H.C., Gouet P.H., & Bourhis E. (1980). Interest Of Slide Agglutination Test Of Antigen For The Detection Of Enteropathogenic Strains Of Escherichia Coli In Diarrheic Calves. 2nd Int. Symp. Vet. Lab. Diagnost., Lucerne, 24/26 June, 420-423.
- Rings, D. M. 1985. Salmonellosis In Calves. Vet. Clin. N. Am. Food Anim. Pract. 1:529-539. [\[Medline\]](#) (Y)
- Rings D.M. ; Rings M.B. Managing Cryptosporidium And Giardia Infections In Domestic Ruminants. Veterinary Medicine, 1996, 91 (12). 1125-1131.
- Rivard G., Et Marcoux R. (1996). Maladies Du Veau Guide Bovins Laitiers, Oct 1996. Montréal.
- Roach Pd, Olson Me, Withley G, Wallis Pm, Waterborne Giardia Cysts And Cryptosporidium Oocysts In Yukon, Canada. Appl Environ Microbiol 1993; 59: 67-73.
- Robb J.A., Bond C.W. Pathogenic Murine Coronaviruses.Virology, 1979, 94, 352 – 370.
- Roberston, L.J., Campbell, A.T., Smith, H.V. (1992) - Survival Of *Cryptosporidium Parvum* Oocysts Under Various Environmental Pressures, Applied. Environ. Microbiol., 58, 3494-500.
- Robert E.H. Some Infection Causes Of Diarrhea In Young Farms Animals. Clinical. Microbiol. Rev., 1990, 3,4, 345-375.
- Robert B., Collard A., Coppe P., Ginther A., Antoine H. Epidémiologie De La Cryptosporidiose Bovine Dans Une Ferme Belge; Essai De Prevention A L'aide De Colostrums.
- Ann. Méd. Vét. , 1991, 135, 441-446.
- Roger K. Maes, Daniel L. Grooms, Annabel G. Wise, Cunqin Han, Valerie Ciessicki, Lora Hanson, Mary Lynne Vickers, Charles Kanitz, And Robert Holland.
- Evaluation Of Human Group A Rotavirus Assay For On-Site Detection Of Bovine Rotavirus Journal Of Clinical Microbiology , January 2003, P. 290-294, Vol. 41, N°1
- Roitt. I., Brostoff.J., Mle.D. (1998)Immunology. Churchill Livingstone (5th Edition
- Rollin F., 2002. Réhydratation Orale Raisonnée Du Veau Atteint De Gastro-Entérite Néonatale [Rational Oral Rehydration Of The Diarrheic Calf] Proccedings Of The Veterinary Sciences Congress, 2002. 10-12 Out., Pp. 79-94.
- Rollin F. Actualités Scientifiques Et Pratiques Sur La Réhydratation Orale Du Veau Diarrhéique. Oeiras 2002 Et Inzo 2003, Faculté De Médecine Vétérinaire

- Rosati S., Dondo A, Guercio A, Maglione E, Masoero L. Rotavirusi Bovina In Paimonte : Indagine Virologica E Sierologica In Allevamenti Con Sindrome Enterica In Atto. Atti Della Societa Italiana Di Buiatria 1991 ; 23 : 165-170.
- Roseto A., Vautherot J.F., Bobulesco P., Guillemain Marie – Claude.
- Isolement D'hybrides Cellulaires Sécrétant Des Anticorps Spécifiques Du Coronavirus Entérique Bovin.C.R. Acad. Sc.Paris, 22.02.1982, 294, 347 – 352 (Série Iii).
- Roussel Aj , Kasari Tr. Using Fluid And Electrolyte Replacement Therapy To Help Diarrheic Calves. Vet. Med 1990; 85: 303-311.
- Roussel Aj, Brumbaugh Gw. Traitement Des Diarrhées Néonatales Chez Le Veau. Le Point Vét 1993 ; 25, 155 : 653-661.
- Roussel A.J., Fluid Therapy, Transfusion And Shock Therapy. In Howard J.L. (Ed.): Current Corona--12.P. Saeki, K., N. Ohtuska, And F. Taguchi. 1997. Identification Of Spike Protein Residues Of Murine Coronavirus Responsible For Receptor-Binding Activity By Use Of Soluble Receptor-Resistant Mutants. J. Virol. 71: 9024-9031.
- Russel A.D., Chopra I. Understanding Antibacterial Action And Resistance. (1990), Ellis Horwood, Chichester, Uk. (C)
- Saif , L.J., K.V. Brock, D;R;Redman, And E.M.Kohler, And R.A. Heckert. 1988.Winter Dysentery In Adult Dairy Cattle: Detection Of Coronavirus In The Faeces. Vet Res. 123: 300-301.
- Saif, L.A. 1990 A Review Of Evidence Implicating Bovine Coronavirus In The Etiology Of Winter Dysentery In Cows: An Enigma Resolved ? Cornell Vet. 80: 303-311 [Medline]
- Saif, L.J.,K.V. Brock, D.R.Redman, And E.M. Kohler. 1991. Winter Dysentery In Dairy Herds: Electron Microscopic And Serological Evidence For An Association With Coronavirus Infection. Vet. Rec. 128: 447-449 [Medline]
- Saif, L.J., And B.Jiang. 1994. Non Group A Rotaviruses Of Humans And Animals, P. 339-371. In R.F. Raming (Ed.), Rotaviruses. Springer-Verlag, New York , N.Y.
- Samaille . J-P . Traitement Des Diarrhées Des Veaux.L'action Vétérinaire .Supplément Au N°1462 Du 25 Décembre 1998 Et 1ér Janvier 1999.
- Sanekata, T., M.U. Ahmed, A. Kader, K. Taniguchi, And N.Kobayashi. 2003. Human Group B Rotavirus Infections Cause Severe Diarrhea In Children And Adults In Bangladesh. J.Clin. Microbiol. 41 : 2187-2190
- Sanford Se, Josephson Gka. Bovine Cryptosporidiosis : Clinical And Pathological Findings In Forty-Two Scouring Neonatal Calves Can Vet. J.
- Santos, R.L., R.M. Tsohis, S. Zhang, T.A. Ficht, A.J. Baumler, And L.G. Adams. 2001. Salmonella-Induced Cell Death Is Not Required For Enteritis In Calves. Infect. Immun. 69: 4610-4617. [Abstract/Free Full Text] (K)
- Sato K., Inaba Y., Kurogi H., Takahashi E.,Ito Y.,Goto Y., Omori T., Matumoto M. Physico-Chemical Properties Of Calf Diarrhea Coronavirus. Veterinary Microbiology, 1977, 2, 73 – 81.
- Sato K., Inaba Y., Kurogi H., Takahashi E., Satoda K., Omori T., Matumoto M. Hemagglutination By Calf Diarrhea Coronavirus. Veterinary Microbiology, 1977, 2,

- 83 – 87. +0-A- Sato, M., And H. Akashi. 1993. Detection Of Bovine Coronavirus By Enzyme- Linked Immunosorbent Assay Using Monoclonal Antibodies. J. Vet. Med. Sci. 55: 771-774.
- Savarino S.J., Fasano A., Watson J., Robertson D.C., Levine M.M.
Enteroaggregative Escherichia Coli Elaborate A Heat-Stable Enterotoxin Demonstrable In An In Vitro Rabbit Intestinal Model. J. Clin. Invest., 1991, 87, 1450-1455.
- Schelcher F, De Rycke J, Martel JI, Espinasse J.
Diarrhées Colibacillaires Néonatales Du Veau. Le Point Vét 1993; 25, 155 :661-623.
- Schelcher F., Marcillaud S., Braun J.P., Contrepois M. Valarcher J.F., Navetat H.
Metabolic Acidosis Without Dehydration And No Or Minimal Diarrhoea In Suckler Calves Is Caused By Hyper-D-Lactatemia. In Proceeding Of The Xx World Buiatrics Congress, Sydney, Australia, 1998, Vol. I, Pp. 371-374.
- Schelcher F. Gastro-Entérites Néonatales Du Veau. Iv Session De Pathologie Bovine, Ucaab, Paris, 2 Et 3 Février 1999.
- Schenone, H., T. Saavedra, M. Galdames, E. Inzunza, M. Jiménez Et E. Romero.
Epidemia De Giardiasis En Un Jardin Infantil Y El Uso De Nimorazol En Su Control. Bol Chile Parsitol. 31 : 12-15, 1976.
- Scherrer R., Bernardis S. 1977.
Application D'une Technique Immunoenzymatique (Elisa) A La Detection Du Rotavirus Bovin Et Des Anticorps Dirigés Contre Lui. Ann. Rech. Vet., 122, 323-335. Scherrer R. 1983.
- « Les Rotaviroses » Bull. G.T.V., 6, T.E.. 025.
- Scherrer R., Laporte J. Rotaviroses Et Coronaviroses Du Veau .Recueil De Médecine Vétérinaire, 1983, 173 – 183.
- Schmidt Michael F.G. Acylation Of Viral Spike Glycoproteins: A Feature Of Enveloped Rna Viruses. Virology. 1982, 116, 327 – 338.
- Schoenaers F., Kaeckenbeeck A. Etudes Sur La Colibacillose Du Veau. V. Immunoprophylaxie Expérimentale. Ann. Méd.Vét., 1964, 108, 3-11.
- Schoenthaler, S.L., And S. Kapil. 1999. Development And Application Of A Bovine Antigen Detection Enzyme-Linked Immunosorbent Assay. Clin. Diagn. Lab. Immunol. 6: 130-132 [Abstrct/Free Full Text]
- Schoroeder A A .; Lawrence . C . E ; And Abrahamsen. S . M . Differential Mrna Display Cloning And Characterization Of A *Cryptosporidium Parvum* Gene Expressed During Intracellular Development. The Journal Of Parasitology ,85(2),1999,Pp213-220.
- Schumann F.J., Townsend H.G.G, Naylor J.M., Risk Factors For Mortality From Diarrhoea In Beef Calves In Alberta, Can.J. Vet. Res. 54 (1990) 336-372.
- Sen, A., N. Kobayashi, S.K. Bhattacharya, And T.N.Naik. 2003. Molecular Characterization And Epidemiology Of Group B Rotaviruses, P. 137-178. In D. Raghunath And R. Nayak(Ed.), Diarrhoeal Diseases : Current Status, Research Trends And Field Studies. Tata Mcgraw-Hill Publisching Company Limited, New Delhi, India.

- Sendral R. Synthèse Des Observations Obtenues Chez Les Veaux Au Niveau Des Laboratoires Départementaux. In: Navetat H. Et Espinasse , Cryptosporidiose Du Jeune Ruminant. Grdevp, Lyon 16 Nov. 1984. Ed. Société Française De Buiatrie. Maisons-Alfort, France., 37-48.
- Serieys F., 2000. Le Colostrum De Vache P.L.M. Juillet-Aout.
- Seriwatana J., Echeverria P., Taylor D.N., Rasirinaul L., Brown J.E., Peiris J.S., Clayton C.L. Type II Heat-Labile Enterotoxin-Producing Escherichia Coli Isolated From Animals And Humans. Infect. Immun., 1988, 56, 1158-1161.
- Sharpee, Mebus C.A., Bass E.P. Characterization Of A Calf Diarrhoeal Coronavirus. Am. J. Vet. Res., 1976, 1031 – 1041.
- Shea, J. E., C. R. Beuzon, C. Gleeson, R. Mundy, And D. W. Holden. 1999. Influence Of The *Salmonella Typhimurium* Pathogenicity Island 2 Type III Secretion System On Bacterial Growth In The Mouse. Infect. Immun. 67:213-219.
- Sheldrake Rf, Husband Aj, Watson Df, Cripps Aw. Selective Transport Of Serum-Derived Iga Into Mucosal Secretions. J Immunol 1984; 132(1):363-368.
- Siddell S., Wege H., Barthel A., Ter Meulen V. Coronavirus Jhm; Intracellular Protein Synthesis. J. Gen. Virol., 1981, 53, 145 – 155.
- Siddell S., Wege H., Ter Meulen V. The Biology Of Coronaviruses. J. Gen. Virol., 1983, 64, 761 – 776.
- Siebert. S., Grunder H.D. Untersuchungen Zur Epidemiologie Der Kryptosporidiose Des Kalbes Tierarztl. Umsch., 1994, 46, 4, 202-204
- Sivula N.J., Ames T.R., Marsh W.E., Werdin R.E., Descriptive Epidemiology Of Morbidity And Mortality In Minnesota Dairy Heifer Calves, Prev. Vet. Med. 27 (1996) 155-171.
- Smith, B. P., L. Daroden, M. C. Thurmond, G. W. Dilling, H. Konrad, J. A. Pelton, And J. P. Picanso. 1994. Prevalence Of Salmonellae In Cattle And In The Environment Of California Dairies. J. Am. Vet. Med. Assoc. 205:467-471. [\[Medline\]](#) (Y)
- Smyth C.J., Marron M., Smith S.G.J. Fimbriae Of Escherichia Coli. In: Gyles C.L. (Ed.), Escherichia Coli In Domestic Animals And Humans. Cab International: Wallingford, 1994, 399-435.
- Snodgrass D.R., Evaluation Of Combined Rotavirus And Enterotoxigenic Escherichia Vaccine In Cattle, Vet. Rec. 119 (1986) 39-42.
- Snodgrass, D.R., T. Fitzgerald, I. Campbell, F.M.M. Scott, G.F. Browning, D.L. Miller, A.J. Herring, And H.B. Greenberg. 1990. Rotavirus Serotypes 6 And 10 Predominate In Cattle. J. Clin. Microbiol. 28 : 504-507.
- Snodgrass D.R. And G. Browning, Enteric Vaccines For Farm Animals And Horses. In : In Vaccines For Veterinary Applications, Butterworth-Heinemann Ltd, Oxford (1999), Pp. 59-81.
- Solana A., Gomez-Tejedor C, Marcotegui Ma, Castro Jm. Diarrea De Los Terneros. Estudio Preliminar De La Incidencia De Rotavirus Y Coronavirus En Espana. Med. Vet. 1985 ; 2, 299-304.
- Soulebot J.P. Vaccins Contre Les Rotavirus Et Les Coronavirus. Sfb 1983.

- Stair E.L., Rhodes M.B., White R.G., Mebus C.A. Neonatal Calf Diarrhea: Purification And Electron Microscopy Of A Coronavirus – Like Agent. *Am. J. Vet. Res.*, 1972, 6 (33), 1147 – 1156.
- Stein, E. (1983) - Verlauf Der Kryptosporidien Infektion Des Kalbes In Binderzucht Betrieben Sowie Moglichkeiten Der Desinfection (Course Of Cryptosporidial Infection In Calves On Cattle Breeding Farms And Possibilities Of Desinfection). Inaug. Diss. Munch., 1982.
- Sterling, C.R., 1990. Waterborne Cryptosporidiosis. In : Dubey, J.P., Speer, C.A., Fayer, R. (Eds.), *Cryptosporidiosis Of Man And Animals*. Crc Press, Boca Raton, Fl, Pp. 51-58.
- Stern D.F., Kennedy S.I.T. Coronavirus Multiplication Strategy. *Journal Of Virology*, 1980, 665 – 674.
- St-Jean G, Courure Y, Dubreuil P, Frechette JI. Diagnosis Of Giardia Infections In 14 Calves. *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 1987; 191: 831-832.
- Stohlman S.A., Fleming J.O., Patton C.D., Lai M.M.C. Synthesis And Sub Cellular Localization Of The Murine Coronavirus Nucleocapsid Protein. *Virology*, 1983, 130, 527 – 532.
- Storz J., Rott R., Kaluza G. Enhancement Of Plaque Formation And Cell Fusion Of An Enteropathogenic Coronavirus By Trypsin Treatment. *Infection And Immunity*, 1981, 1214 – 1222.
- Stott E.J., Thomas L.H., Bridger J.C., Jebbett N.J. Replication Of A Bovine Coronavirus In Organ Cultures Of Foetal Trachea. *Veterinary Microbiology*, 1976, 1, 65 – 69.
- Sturman L.S., Holmes K.V. Characterization Of A Coronavirus .*Virology*, 1977, 77, 650 – 660.
- Sturman L.S., Holmes K.V., Behnke J. Isolation Of Coronavirus Envelope Glycoproteins And Interaction With The Viral Nucleocapsid. *Journal Of Virology*, 1980, 449 – 462.
- Sundermann, Ca., Lindsay, D.S., Blagburn, B.L. (1987) - Evaluation Of Disinfectants For Ability To Kill Avian *Cryptosporidium* Oocysts, *Companion Animal Practice.*, 36-9.
- Veterinary Therapy 4: Food Animal Practice*, Ed 4. Philadelphia, Wb Saunders, 1998, Pp.1-7.
- Tahir, R.A., K.A. Pomeroy, And S.M. Goyal. 1995. Evaluation Of Shell Vial Cell Culture Technique For The Detection Of Bovine Coronavirus. *J. Vet. Diagn. Invest.* 7: 301-304 [Medline]
- Tainturier D., Bezille P. Etiologie Et Prophylaxie Des Entérites Du Veau Nouveau-Né .*Revue Méd.Vét.*, 1981, 312 (2), 107 – 120.
- Takahashi E., Inaba Y., Sato K., Ito Y., Kurogi H., Akashi H., Satoda K., Omori T. Epizootic Diarrhea Of Adult Cattle Associated With A Coronavirus –Like Agent. *Veterinary Microbiology*, 1980, 5, 151 – 154.
- Tartera .P . La Cryptosporidiose Du Veau. *Cahiers Cliniques N°48 Action Vétérinaire* N °1517, 2000(A):P li lii Vi.
- Tartera. P .Naciri M. Chermette R. Quand Suspecter La Cryptosporidiose ?.*La Semaine Vétérinaire*, 971, Pp 40-42, Avril 2000(B)

- Tennant B., Harrold D., Reina-Guerra M. Physiologic And Metabolic Factors In The Pathogenesis Of Neonatal Enteric Infections In Calves. J. Am. Vet. Assoc., 1972, 161: 993-1007
- Tharddeus K . G.; Fayer. R ; And Cranfield. M . R . *Cryptosporidium Parvum* Is Not Transmissible To Fishs, Amphibians, Or Reptiles. The Journal Of Parasitology, 82(5) 1996,P.748-751.Feuillet De Biologie ,1986-Vol.Xxvii-N°150,Pp 61-66
- Thorns, C.J., M.M. Bell, D. Chasey, J. Chesham, And P.L. Roeder. 1992. Development Of Monoclonal Antibody Elisa For Simultaneous Detection Of Bovine Coronavirus, Rotavirus Serogroup A, And Escherichia Coli K99 Antigen In Fécès Of Calves. Am. J. Vet. Res. 53: 36-43 [Medline]
- Thurber E.T., Bass E.P., Beckenhauer W.H Field Trial Evaluation Of A Reo – Coronavirus Calf Diarrhea Vaccine. Can. J. Com. Mde., 1977, 5, 151 – 154.
- Tokuhsa S., Inaba Y., Sato K., Miura Y., Akashi H ., Satoda K., Matumoto M. Inhibitors Of Bovine Parvovirus, Coronavirus And Rotavirus In Precolostral And Fetal Bovine Sera. Veterinary Microbiology, 1981, 6, 143 – 155.
- Tounsi. L . Recherche De *Cryptosporidium* Dans Les Diarrhées Du C.H.U De Beni-Messousse.Mémoire De Résidanat, 2001.
- Tourelles F. 1981. Gastro Entérites Néonatales Ou «Diarrhée» Du Veau A Travers Un Praticien. Bull. Soc. Vét. Prat. De France, 65(01), 39-54.
- Traeven M., Viring S., Ewerlof N. Cryptosporidiosis Hos Kalari Mjolkobesatning.Svensk Veterinartidning., 1989, 41, 533-538.
- Traven, M., K. Näslund, N. Linde, B. Linde, A. Silvan, C. Fossum, K.O. Hedlund, And B. Larson. 2001. Experimental Reproduction Of Winter Dysentery In Lacting Cows Using Bcv- Comparison With Bcv Infection In Milk-Fed Calves. Vet. Microbiol. 81: 127-151. [Crossref][Medline]
- Tremblay R.R.M. Intravenous Fluid Therapy In Calves. Vet. Clin. North Am., Food An. Pract., 1990, 6: 77-101.
- Treven, M., Alenius,S., Fossum,C. And Larsson,B., 1991. Primary Bovine Viral Diarrhoea Virus Infection In Calves Following Direct Contact With A Persistently Viraemic Calf. J. Vet. Med. B38, Pp. 453-462.
- Tsolis, R. M., L. G. Adams, T. A. Ficht, And A. J. Bäumlér. 1999. Contribution Of *Salmonella Typhimurium* Virulence Factors To Diarrheal Disease In Calves. Infect. Immun. 67: 4879-4885. [Abstract/Free Full Text] (Y)
- Tsunemitsu H, Yonemichi H, Hirai T, Et Al. Isolation Of Bovine Coronavirus From Feces Nasals Swabs Of Calves With Diarrhea. J Vet Med Sci 1991; 53: 433-437.
- Tsunemitsu, H., Z.R. El-Kanawati, D.R. Smith, H.H. Reed, And L.J. Saif. 1995. Isolation Of Coronavirus Antigenically Indistinguishable From Bovine Coronavirus From Wild Ruminants With Diarrhea. J. Clin. Microbiol. 33: 3264-3269 [Abstract]
- Tsunemitsu, H., D. Morita, H. Takaku, T.Nisshimori, K. Imai, And L.J.Saif. 1999. First Detection Of Bovine Group B Rotavirus In Japan And Sequence Of Its Vp7 Gene. Arch. Virol. 144 : 805-815.

- Tyzzer E.E. (1907).- A Sporozoan Found In The Pept Glands Of The Common Mouse. Proc. Soc. Exp. Biol. Med 5, 12-13.
- Tyzzer E.E. (1910).- An Extracellular Coccidium, *Cryptosporidium Muris* (Gen. Et Sp. Nov.), Of The Gastric Glands Of The Common Mouse. J. Med. Res. , 23, 487-509.
- Tzipori S. The Aetiology And Diagnosis Of Calf Diarrhea. The Veterinary Record, 1981, 510 – 515.
- Tzipori S., Smith M., Halpin C., Makin T., Et Krautil F., 1983, Intestinal Changes Associated With Rotavirus And Enterotoxigenic *Escherichia Coli* Infection In Calves, Vet. Microbiol, 8, 35-43.
- Tzipori . S . *Cryptosporidium*: Notes On Epidémiologie And Pathogenesis.Parasitologie Today, Vol.I, N°.6, 1985, Pp159-2003.
- Tzipori S. The Relative Importance Of Enteric Pathogens Affecting Neonates Of Domestic Animals. Adv. Vet. Sci Comp. Med 1985; 29: 103-206.
- Tzipori S .; Griffiths J K . Natural History And Biology Of *Cryptosporium Parvum* .Advances In Parasitology , 1998,40. 5-36.
- Tzipori S. ; O'donoghue P. ; Watkins J. ; Smith M. ; Andrews R . H. ; Chilton N. B. ; Upcroft P. ; Upcroft. J . A . ; Morgan U. ; Thompson R . C . A . ; Casemore D . P . ; Midmer G. ; Gasser R . B. ; Carter D. A. ; Rochelle P. A. ; Jutras E . M. ; De Leon R. ; Stewart M . H . Isolation , Propagation And Characterisation Of *Cryptosporidium*.Edited By Gasser R.B. And O'donoghue P.International Journal For Parasitology, 1999,29.1379-1413.
- Vahaboglu, H., M. Fuzi, S. Cetin, S. Gunds, E. Ujhelyi, F. Coskuncan, And O. Tansel. 2001. Characterization Of Extended-Spectrum #-Lactamase (Tem-52)-Producing Strains Of *Salmonella Enterica* Serovar Typhimurium With Diverse Resistance Phenotypes. J. Clin. Microbiol. 39: 791-793. [Abstract / Free Full Text] (R)
- Vaillard J., Chatelain E., Brugere-Picoux J. (1983). Propedeutique Et Sémiologie Intestinale. Rec. Med. Vet. 159 (3), 141-148.
- Vallet A. Etude Epidémiologique Des Diarrhées Néonatales Chez Le Veau : Enseignements Fournis Par L'aspect Physique Des Fécès De Veaux Diarrhéiques. Le Point Vétérinaire, Octobre 1981, 12 (60), 23 – 28.
- Vallet A., Grenet N., Gauthier D., Influence Des Conditions D'élevage Sur La Fréquence Des Diarrhées De Veaux Nouveaux-Nés Et Sur L'efficacité De Leur Traitement Par Voie Orale, Ann. Rech. Vét. 16 (1985) 297-303.
- Vallet A. (1990). «Protéger Le Veau Après La Naissance». Cultivar, Supp. Elevage N°20.
- Van Balken J.A.M., De Leeuw P.V., Ellens D.J., Staver P.J. Detection Of Coronavirus In Calf Faeces With A Haemadsorption – Elution Haemagglutination Assay (Heha).Veterinary Microbiology, 1978-1979, 3, 205 – 211.
- Van Bost S., Bade M-H., Jacquemine E., Mainil J. Characteristics Of Necrotoxinogenic *Escherichia Coli* Isolated From Septicemic And Diarrheic Calves Between 1958 Qnd 1970. Vet. Microbiol., 2001a, 82, 311-320.(B)
- Van Bost S., Mainil J., Facteurs De Virulence Des Souches Invasives D'*escherichia Coli*. lii) Production De Toxins. Ann. Méd. Vét., 2003, 147, 327-342.(B)

- Van De Braak A.E., Portal Y. Bonnes Pratiques De L'utilisation Des Antimicrobiens Dans Les Affections Néonatales Et Les Gastro-Entérites Chez Le Veau De Boucherie Aux Pays Bas. In: Espinasse J., Ed. Les Antimicrobiens Chez Les Bovins. Colloque Soc. Française De Buiatrie. Paris, 14 & 15 Déc. 1994, 179-184. (C)
- Vautherot J.F. Plaque Assay For Titration Of Bovine Enteric Coronavirus. J. Gen.Virol., 1981, 56, 451 – 455.
- Verdon. R.; Bellahsen. D.; Rene. E . La Cryptosporidiose. Gastroentecol.Clin.Biol, 1992, 16, Pp351-358.
- Veterinary Services, Animal And Plant Health Inspection Service, U.S. Department Of Agriculture. 1992. Dx Monitor : Animal Health Report, Fall. U.S.Department Of Agriculture, Washington, D.C.
- Villacorta I.; Peeters J . E.; Vanopdenbosh E.; Ares-Mazas E.; Theysh. Efficacy Of Halofuginone Lactate Against *Cryptosporidium Parvum* In Calves . Antimicrobial Agents And Chemotherapy, 1991,35(2) .Pp283-287.
- Voller A., Bidwell D.E., Barlett A. Enzyme Immunoassays In Diagnostic Medicine. Bull. World Health Organ., 1976, 53, 55 – 56.
- Vonderfecht, S.L., D.A. Lindsay, And J.J.Eiden. 1994. Detection Of Rat, Porcine, And Bovine Group B Rotavirus In Fecal Specimens By Solid-Phase Enzyme Immunoassay. J. Clin. Microbiol. 32 : 1107-1108.
- V.Otto P, Elschner M, Gunther H, Schulze F; Vergeiehende Untersuchungen Zum Nachweis Von Rotaviren, Coronaviren, Kryptosporidien Und Enterotoxinogenen E.Coli Im Kot Durchfallkranker Kalber. Tierarzt Umschau 1995; 50: 80-6
- Wade, S.E., Mohammed, H.O. And Schaaf, S.L., 2000a. Cryptosporidium Parvum And Cryptoporidium Muris (C.Andersoni) In 109 Dairy Herds In Five Counties Of Southeastern New York. Vet. Parasitol. 93, Pp. 1-11.
- Wade, S.E., Mohammed, H.O. And Schaaf, S.L., 2000b. Epidemiologic Study Of Giardia Sp. Infection In Dairy Cattle In Southeastern New York State. Vet. Parasitol. 89, Pp. 11-21.
- Wallis, T. S., M. Wood, P. Watson, S. Paulin, M. Jones, And E. Galyov. 1999. Sips, Sops, And Spis But Not Stn Influence *Salmonella* Enteropathogenesis. Adv. Exp. Med. Biol. 473:275-280. [\[Medline\]](#) (M)
- Waltner-Toews D., Martin S.W, Meek A.H., Dairy Calf Management, Morbidity And Mortality In Ontario Holstein Herds, Prev. Vet. Med. 4 (1986) 103-171.
- Watt. B . *Cryptosporidium*-An Important Human Enteric Pathogen. Microbiological Sciences Vol.3, N°.7, 1986, Pp203.
- Wattiaux . M . A. La Diarrhée Chez Le Veau Nouveau-Né :Mieux Vaut Prévenir Que Guérir.L'institut Babcock Pour La Recherche Et Le Développement International Du Secteur Laitier,1999.
- Wellemans G., Antoine H., Botton Y., Van Opdenbosch E. La Fréquence Du Virus Corona Dans Les Troubles Digestifs Du Jeune Veau En Belgique.

- Ann. Méd. Vet., 1977, 121, 411 – 420.
- Wells S.J., Garber L.P., Hill G.W., Health Status Of Preweaned Dairy Heifers In The United States. *Prev. Vet. Med.* 29 (1996) 185-99.
- White R.G., Mebus C.A., Et Twiehaus M.J. 1970.
Incidence Of Herds Infected With A Neonatal Calf Diarrhea Virus.
Vet. Med. Small Anim. Clin., 65, 487-490.
- Wielgosz6groth Z, Groth I. Quality Of Colostrum In Cows Milked Twice Or Three Times Daily During The First Six Days After Calving. *Annals Of Animal Science* 2001; 1(1): 25-3
- Williams F.P. Jr.
Astrovirus – Like, Coronavirus – Like And Parvovirus – Like Particles Detected In The Diarrhoeal Stool Of Beagle Pups. *Archives Of Virology*, 1980, 66, 215 – 226.
- Willshaw G.A., Scotland S.M., Rowe B. Verotoxin-Producing Escherichia Coli. In: Sussman M. (Ed.), *Escherichia Coli – Mechanisms Of Virulence*. Cambridge University Press: Cambridge, 1997, 421-448.
- Wood G.N., Bridger J.C., Jones J.M., Flewett T.H., Bryden A.S., Davis H.A., White G.B.B. 1976 Morphological And Antigenic Relation Ships Between Virus (Roravirus) From Acute Gastro Enterites Of Children Calves Pigelets, Mice And Foals. *Inf. Imm.*, 14, 804-810.
- Wood G.N., Crouch C.F. 1978.
Naturally Occuring And Experimentaly Induced Rotavirus Infections Of Domestic And Laboratory Animals. *J. Am. Vét. Méd. Ass.* 173.
- Wood, M. W., M. A. Jones, P. R. Watson, S. Hedges, T. S. Wallis, And E. E. Galyov. 1998. Identification Of A Pathogenicity Island Required For *Salmonella* Enteropathogenicity. *Mol. Microbiol.* 29:883-891.
- Wood, M.W., M.A. Jones, P.R. Watson, A.M. Siber, B.A. McCormick, S.Hedges, R. Rosqvist, T.S. Wallis, And E.E. Gaylov. 2000. The Secreted Effector Protein Of *Salmonella* Dublin, Sopa, Is Translocated Into Eukaryotic Cells And Influences The Induction Of Enteritis. *Cell. Microbiol.* 2: 293-303. [Crossref][Medline] (K)
- Wood, M.W., M.A. Jones, P.R. Watson, A.M. Siber, B.A. McCormick, S. Hedges, R. Rosqvist, T.S. Wallis, And E.E. Galyov. 2000. The Secreted Effector Protein Of *Salmonella* Dublin, Sopa, Is Translocated Into Eukaryotic Cells And Influences The Induction Of Enteritis. *Cell. Microbiol.* 2 :293-303.
- Wray C, Piercy D.W.T., Carroll P.J., Johnson C.T., Higgins R. Bovine Hemorrhagic Colitis Associated With Cnf+ And F6+ (987p) *Escherichia Coli*. *Vet. Res.*, 1992, 131, 220.(B)
- Wray C., Woodward M.J., *Escherichia Coli* Infections In Farms Animals. In: Sussman M. (Ed.), *Escherichia Coli: Mechanisms Of Virulence*. Cambridge University Press: Cambridge, 1997, 49-84.(B)
- Xiao, L., Herd, R.P. And Rings, D.M., 1993. Concurrent Infections Of *Giardia* And *Cryptosporidium* On Two Ohio Farms With Calf Diarrhea. *Vet. Parasitol.* 51, Pp. 41-48.

- Xiao L, Herd Rp. Infection Patterns Of Cryptosporidium And Giardia In Calves, *Vet Parasitol* 1994 ; 55 : 257-262.
- Xiao L. Giardia L. Giardia Infection In Farms Animals. *Parasitol Today* 1994; 10; 436-438.
- Xiao L, Herd Rp, Bowman Gl. Prevalence Of Cryptosporidium And Giardia Infections On Two Ohio Farms With Different Management Systems. *Vet. Parasitol* 1994; 52: 331-336.
- Xiao L., Saeed., K., Herd Rp. Efficacy Of Albendazole And Fenbendazole Against Giardia Infection In Cattle. *Vet. Parasitol* 1996; 61: 165-170.
- Xiao L.; Morgan U.M.; Fayer R.; Thompson R.Ca.; Lal A.A .Cryptosporidium Systematics And Implications For Public Health. *Parasitology Today*, 2000, 16 (7). 287-292.
- Yang, S.J., K.Y. Park, S.H. Kim, K.M. No, T.E. Besser, H.S. Yoo, B.K.Lee, And Y.H. Park. 2002. Antimicrobial Resistance In Salmonella Enterica Serovars Enteritidis And Typhimurium Isolated From Animals In Korea: Comparison Of Phenotypic And Genotypic Resistance Characterization. *Vet. Microbiol.* 86: 295-301. [Crossref] [Medline] (R)
- Yoo, D.W., M.D. Parker, And L.A. Babiuk. 1991. The S2 Subunit Of The Spike Glycoprotein Of Bovine Coronavirus Mediates Membrane Fusion In Insect Cells. *Virology* 180: 395-399. [Crooref][Medline]
- Yoo, D., And D. Deregt. 2001. A Single Amino Acid Change Within Antigenic Domain Ii Of The Spike Protein Of Bovine Coronavirus Confers Resistance To Virus Neutralization. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 8: 297-302. [Crossref][Medline]
- Yousif Al-Yousif, Joe Anderson, Cindy Chard-Bergstrom, And Sanjay Kapil Development, Evaluation, And Application Of Lateral-Flow Immunoassay (Immunochromatography) For Detection Of Rotavirus In Bovine Fecal Samples. *Clinical And Diagnostic Laboratory Immunology*, May 2002, P. 723-725, Vol. 9, N°.3
- Yvoré. P. ; Sendral. R. ; Bordas. C. ; Chasteloup. C. ; Mage. C. Et Bernard. Y. La Coccidiose Bovine, Premiers Résultats De L'enquête Sngtv, Inra, Dsv, Iteb. *Bull. Gtv*, 1982, 7-9.
- Yvoré. P ; Naciri. M. Et Esnault. A. La Coccidiose Du Veau. *Receuil De Médecine Vétérinaire*, 1983, N° Spécial , Les Entérites Des Bovins, Pp 217-220.
- Zhang X, Herbst W, Kousoulas Kg, Et Al. Comparison Of The S Genes And The Biological Properties Of Respiratory And Enteropathogenic Bovine Coronaviruses. *Arch Virol* 1994; 134: 421-426.
- Zhang, Z., G.A. Andrews, C. Chard-Bergstrom, H.C. Minocha, And S. Kapil. 1997. Application Of Immunohistochemistry And In Situ Hybridization For Detection Of Bovine Coronavirus In Paraffin-Embedded, Formalin-Fixed Intestines. *J. Clin. Microbiol.* 35: 2964-2965

- Zhang Longxian, Nin Changshen, Liu Kaihuai; Chao Li.; Mu Jian Yong. (1999) - Evaluation Of Selected Disinfectants Against Avian Coccidial Oocysts. Chin. J. Vet. Med.; 25,10-11.
- Zhang, S., R.L.Santos, R.M. Tsois, S. Stender, W.D. Hardt, A.J. Baumler, And L.G. Adams. 2002. Sipa, Sopa, Sopb, Sopd, And Sope2 Act In Concert To Induce Diarrhea In Calves Infected With Salmonella Enterica Serotype Typhimurium. Infect. Immun. 70 : 3843-3855.
- Zhang, S., R.A. Kingsley, R.L. Santos, H. Andrews-Polymenis, M. Raffatellu, J. Figueiredo, J. Nunes, R.M. Tsois, L.G.Adams, And A.J. Baumier. 2003. Molecular Pathogenesis Of Salmonella Enteritica Serotype Typhimurium-Induced Diarrhea. Infect. Immun. 71 : 1-12.
- Zhao, S., D.G. White, P.F. Mcdermott, S. Friedman, L. English, S.Ayers, J.Meng, J.J.Maurer, R. Holland, And R. D. Walker. 2001. Identification And Expression Of Cephamycinase Blacmy Genes In Escherichia Coli And Salmonella Isolates From Food Animals And Ground Meat. Antimicrob. Agents Chemother. 45: 3647-3650. [Abstract / Free Full Text] (R)
- Zhang Longxian, Nin Changshen, Liu Kaihuai; Chao Li.; Mu Jian Yong. (1999) - Evaluation Of Selected Disinfectants Against Avian Coccidial Oocysts. Chin. J. Vet. Med.; 25,10-11.
- Zrelli M., Dridi S., Haddad N., Ben Miled L., Bensaid M.S., Bouzouaia M., Messadi I. Antibiorésistance Des Souches D'e. Coli K99 Isolées En Elevages Laitiers En Tunisie. Maghreb Vét., 1987,3,13,25-27.
- Zrelli M., Messadi I., Ben Miled L., Haddad N. Fréquence Des Pili Att 25 Et (Fy) Chez Les Souches D'escherichia Coli Isolées Des Veaux Diarrhéiques En Tunisie Magh. Vét., 1989, 4, 69-71.
- Zrelli M. Messadi L, Ben Miled L, Jemli Mh, Haddad N. Les Agents Infectieux Associés Aux Diarrhées Néonatales Du Veau En Tunisie. Revue. Med. Vet 1990; 141; 861-72.

Annexes

Épidémiologie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie

D. KHELEF¹, M. Z. SAÏB¹, A. AKAM^{2,3}, R. KAIDI², V. CHIRILA⁴, V. COZMA⁵ et K. T. ADJOU^{6*}

1. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, BP 161, El-Harrach, 16200 Alger, Algérie

2. Département des Sciences Vétérinaires, Université Saad Lahnab, Elida, Algérie.

3. Service de Bactériologie Médicale d'Antibiothérapie et d'Hygiène Hospitalière, Institut Pasteur d'Algérie.

4. Direction Sanitaire Vétérinaire, Service de Microbiologie, Cluj-Napoca, Roumanie.

5. Faculté de Médecine Vétérinaire, Str. Manastur Nr. 3, 400372 Cluj-Napoca, Roumanie.

6. Service de Pathologie du Bétail et des Animaux de Basse-cour, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, / Avenue du Général-de-Gaulle 94/04 Maisons-Alfort, France.

**Correspondance : Dr Karim Tarik ADJOU, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Laboratoire de Pathologie Médicale du Bétail, / Avenue du Général de Gaulle, 94 /04 Maisons-Alfort, cedex, France. Tel. +33 1 43 96 71 24 - Fax. +33 1 43 96 70 55 - E-mail : kadjou@vet-alfort.fr*

RÉSUMÉ

Sur la base de quatre enquêtes de type échantillon dans l'Etat de la Gervie de l'Algérie au début de la cryptosporidiose à six reprises durant chez les veaux âgés de 2 à 5 semaines. En effet, Cryptosporidium parvum a été isolé par 54% (respectivement de 100% chez les veaux âgés de 2 à 3 semaines). La prévalence de l'excrétion parasitaire en matière de l'Etat de l'Algérie, a atteint sa plus grande fréquence de 40% dans les élevages de 2 à 3 semaines chez les veaux âgés de 2 à 3 semaines (18% pendant les 477 échantillons pendant la dernière semaine) soit 39 09% et 13% (respectivement) par 430 élevages de l'Algérie (par 32%). L'importance de l'excrétion parasitaire, après celle de la matière fécale, prouve la contamination les plus graves aux élevages chez les jeunes animaux. Ces résultats montrent pour la première fois l'importance de l'excrétion diversifiée de cryptosporidies par les veaux en Algérie.

Mots-clés : Cryptosporidiose, veau, épidémiologie, Algérie
Epidemiology of cryptosporidiosis in cattle in Algeria

SUMMARY

An epidemiological investigation carried out on cattle in the State of the Gervie of Algeria, revealed the presence of cryptosporidiosis particularly in 2 to 5 weeks old calves. In fact, Cryptosporidium parvum was isolated in 54% (respectively of 100% among calves aged 2 to 3 weeks). The frequency of parasite excretion in the State of Algeria, reached its highest frequency of 40% in farms of 2 to 3 weeks old calves. We found 18% positive samples of 477 total during the second week of age (39.09%) and 13% positive samples of 430 total during the third week of age (32%). The results showed for the first time the importance of insect excretion of Cryptosporidium parvum in cattle in Algeria.

Keywords : Cryptosporidiosis, calf, epidemiology, Algeria

Introduction

La cryptosporidiose est une maladie parasitaire protozoaire, par un protozoaire, diphyostome appartenant à la famille des coccidies, d'origine ovine, caprine, bovine et de nombreuses autres mammifères, [19]. Le protozoaire a un rôle nuis en élevant dans chez les animaux, notamment chez les enfants, approximativement 200. Si la détection des cryptosporidies est ancienne (1907), leur implication en médecine humaine ne fut mise en évidence qu'en 1971 par Falcioni et collaborateurs [21], qui découvrit pour la première fois une cryptosporidiose clinique sur une femme de 8 mois, puis en 1974 on donna le de cryptosporidiose humaine ont été rapportés dont un chez un veau âgé de 2 semaines [14]. Chez les bovins, on a isolé deux espèces de cryptosporidies.

- *Cryptosporidium parvum* a une localisation surtout intestinale (voir Figure 1) préférentiellement dans la portion distale du jejunum et dans l'iléon provoquant des altérations sporadiques de la muqueuse digestive [14, 22]. *C. parvum* est l'espèce la plus fréquente et la plus pathogène chez les bovins et autres mammifères. Le parasite attaque préférentiellement les muqueuses [10], où s'implantent pour une période extracellulaire et intracellulaire [3, 4, 26]. Cette crypto-zoaire étant considérée au début comme commensale, par la suite elle a été reconnue comme pathogène expérimentale, son rôle en tant qu'intérogatoire est maintenant bien établi [16]. Son importance économique chez les animaux de ferme est considérable [9, 27]. La phase de *Cryptosporidium parvum* dans l'élevage des d'arbres domestiques fut bien étudiée, et ce n'est que suite aux travaux de nombreuses équipes dans le monde [4, 13, 23] que son rôle dans les d'arbres domestiques fut démontré, et ce même en l'absence d'autres agents infectieux. Il est maintenant établi dans au l'excrète 2 protozoaires *C. parvum*, le génotype ou II génotype prédominant, et le génotype 2 ou C (Cald) qui est le génotype prédominant [17, 26, 28].

- *Cryptosporidium muris* est rare et décrit, pour la première fois par *C. parvum* par Tyson, et qui communément à *C. parvum*, a été décrit de l'intestin moyen d'adulte. Il est également isolé chez les mammifères [3, 19]. Communément à *C. parvum* il n'a pas été isolé isolément chez l'homme [6, 26].

Les signes cliniques de la cryptosporidiose chez les bovins ne

une diarrhée néonatale d'abord locale puis mondiale dont l'incidence est majoritairement après 24-48 heures.

- parfois une fièvre modérée;
- une grande dépense et/ou indigestion.

L'évolution est généralement favorable car la diarrhée se résout spontanément avec l'utilisation des traitements classiques. Les symptômes persistent pendant environ une semaine; la plupart des veaux décèdent et se débilitent, certains meurent. Après une à deux semaines, une certaine amélioration a lieu, mais les veaux restent affaiblis et occasionnels relents de croissance inhabituels.

Les veaux qui les premiers expérimentent la maladie au cours de la saison de vêlage ont une importance fondamentale: ils représentent les « sentinelles » de l'infection qui doit être prise à temps et à l'apogée épidémiologique.

Pour ce à ce jour, aucune étude épidémiologique n'a été réalisée en Algérie sur la cryptosporidiose, mais nous nous sommes intéressés à cette maladie afin d'évaluer la prévalence de l'excrétion des oocystes de *C. parvum* par les bovin en élevages algériens.



Figure 1. *Cryptosporidium parvum* par microscopie électronique parvenue en microscopie électronique (O. Jaha, M. Saad, SBA 2002).

Matériel et méthodes

ANIMAUX

Les prélèvements ont été réalisés de juin à juin 2002 dans 7 élevages algériens de vaches laitières (chevâtes moyennes 1500 kg) et 10 petites fermes réparties de la façon suivante:

- 3 grands élevages + 7 petites fermes situés dans la région Centre de l'Algérie;
- 2 grands élevages et 3 petites fermes situés dans la région de l'Est de l'Algérie.

MÉTHODES

Protocole de prélèvement. Les prélèvements de matières fécales ont été effectués des 5^{es} semaines, soit spontanément, soit après excitation de l'intestin par des produits. Le nombre de prélèvements a été de 2 à 12 prélèvements dans les élevages, soit une moyenne de 6 prélèvements par élevage pour les élevages de moins de 1 mois et de 3 prélèvements par élevage pour les élevages après plus de 1 mois.

Au total, 342 échantillons ont été prélevés sur les animaux soit dans les élevages et soit dans les fermes. Les animaux adultes ont été prélevés de 1 à 2 prélèvements en fonction de leur âge.

Méthode d'identification du parasite. La technique de Ziehl-Neelsen modifiée [11] a été utilisée pour la recherche des cryptosporidies. Le diagnostic est définitif quand un ovule de moins que six oocystes entières sont trouvés après l'incubation. 4 oocystes de 3,2 µm de diamètre en moyenne sur 4 µm de hauteur en moyenne. Il est définitif quand aucun oocyste n'est visible après observation de 100 champs microscopiques. Deux méthodes de méthode d'identification quantitative de l'excrétion des *Cryptosporidium parvum*: l'analyse de l'excrétion a été réalisée par une méthode semi quantitative [12] avec une série modification en cas d'infection massive.

Degré d'infection	Deux	Nombre moyen d'oocystes / champ:
Infection faible	0-11	1 à 4 oocystes
Infection moyenne	0-21	5 à 10 oocystes
Infection massive	0-31	Supérieur à 10

La fréquence de l'excrétion des oocystes par les vaches de moins de 6 semaines de l'ensemble des élevages algériens ont été évalués en fonction de leur âge, veaux.

Les vaches des élevages du Centre algérien de race Friesian ont été analysées de l'Etat algérien à la race Montbéliarde.

Résultats

De cette enquête, il ressort que *Cryptosporidium parvum* n'a été identifié que dans tous les élevages algériens de cette étude, ce qui prouve son large réceptivité aux animaux, mais il est difficile d'évaluer l'incidence de l'infection car la durée de l'excrétion est variable. *Cryptosporidium parvum* n'a pas été isolé de nos prélèvements.

Les résultats montrent que le veau est infecté par *Cryptosporidium parvum* dès la 1^{re} semaine de la vie (67 prélèvements positifs sur 347 prélèvements analysés, soit 19,3%). Dans la 2^{de} semaine, les animaux commencent à être plus grande réceptivité depuis le premier en effet sur 472 prélèvements, 387 sont positifs (82,0%). L'excrétion persiste les semaines pendant la troisième semaine ou sur 430 prélèvements, 138 sont positifs (32,1%). Les animaux appartenant à cette période d'âge souffrent en même temps les plus élevés. A partir d'un mois d'âge, l'excrétion est moins importante, mais les animaux restent positifs et excréteurs.

ROBILLET (1) ET COLLABORATEURS

	Positifs			+2	%	+3	%
1 semaine	67	53	79,1	6	8,45	8	11,9
2 semaines	187	98	52,4	30	16,1	59	31,6
3 semaines	138	114	8,6	14	10,1	10	7,24
1 mois	95	85	89,5	7	7,4	3	3,15
2 à 3 mois	81	72	88,9	4	4,93	5	6,17
4 à 6 mois	3	3	100	0	0	0	
7 à 8 mois	8	8	100	0	0	0	
9 à 12 mois	1	1	100	0	0	0	
1 à 2 ans	6	6	100	0	0	0	0

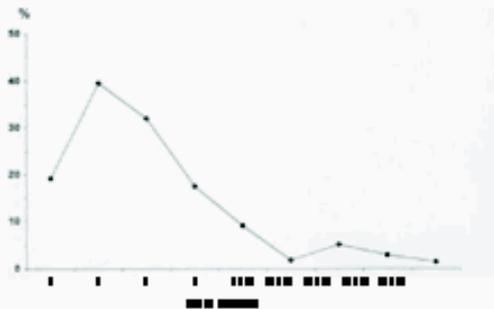


Figure 2. Pourcentage de prélèvement de matières fécales positives (contenant au moins un oocyste de *Cryptosporidium*) en fonction de l'âge des veaux.

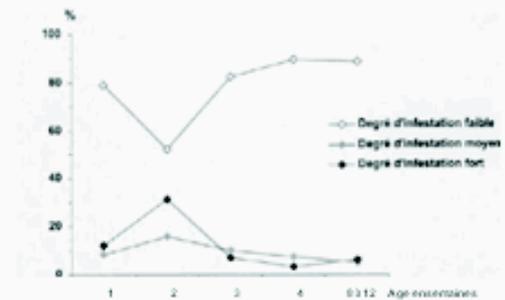


Figure 3. Degré d'infection des matières fécales par *Cryptosporidium parvum* en fonction de l'âge des veaux.

TABLEAU II. Degré d'infection des matières fécales par *Cryptosporidium parvum* en fonction de l'âge des veaux.

Le tableau II et la figure 3 montrent le nombre d'échantillons positifs et leur degré de positivité en fonction de l'âge des veaux. Ainsi nous observons que malgré le fait que l'excrétion du parasite démarre à partir de la première semaine, on l'observe sur 47 échantillons positifs, soit 19,3%, son degré reste relativement faible et l'on note 8 principalement fortement infectés sur 47 échantillons positifs, soit 11,9 %. Le pic de l'excrétion parasitaire apparaît pendant la deuxième semaine, on en a 187 échantillons positifs, 59 sont très infectés soit 31,4%.

La troisième semaine lorsque la fréquence de l'infection par le parasite demeure élevée (32%), son degré diminue et on retrouve 10 échantillons fortement parasités sur 138 positifs soit 7,24 % avec le temps l'infection et l'excrétion continuent leur progression et nous retrouvons des sur de 17,4 % d'échantillons positifs dont 3,15 % sont fortement parasités à l'âge de 1 mois, et de 9,20 % de principalement positifs avec 4,37 % très infectés entre 2 et 3 mois. Au-delà de cette période nous assistons à une diminution de l'excrétion parasitaire en degré et en fréquence.

Discussion

L'ensemble de nos résultats suggère une présence de réceptivité particulière du veau à *C. parvum* les premières semaines de sa vie. Certains auteurs rapportent cette réceptivité des jeunes à leur état immunitaire déficient les premiers jours. La prise de colostrum à ce niveau jouant un rôle important [13], ne serait ce que dans l'expression clinique de la diarrhée [27]. À l'issue de la première semaine, et tout au long de la deuxième et de la troisième, se situe la période d'excitation maximale. Ce qui corrobore la forte positivité à cette période, ceci rejoint plusieurs travaux de la littérature [1, 2, 5, 17]. Si au cours de cette même période les animaux passent plus réceptifs, il n'en demeure pas moins que c'est à ce moment qu'ils développent leur immunité ce qui explique à la fois leur forte excitation pendant cette période et sa diminution à partir d'un mois d'âge, excitation très souvent discrète ce qui rejoint les données de la littérature [13, 20, 24]. Au-delà de cette période, le faible taux de positivité peut avoir plus un rôle d'entretien de l'immunité et de transmission du parasite qu'un rôle potentiellement pathogène, ce qui conduit à penser que la réceptivité des plus jeunes est liée essentiellement à l'immaturité de leur système immunitaire. Le degré d'infection des animaux peut être à la même le genre et donc est le plus augmenté de l'exposition des animaux au parasite qu'à leur jeune âge. Ces résultats sont compatibles encore une fois avec les données de la littérature [3, 21].

Ainsi à la fin de la première semaine, nous assistons à un démarrage d'une excitation massive initiée probablement par une plus grande réceptivité des veaux à cet âge. Une fois l'immunité née tant pas encore installée, les animaux pendant cette période ont

Les cas observés chez les animaux adultes, sont liés aux tress du veau, à la mauvaise conduite du traicement et à des conditions d'hygiène très souvent déplorable. Les travaux effectués par HENRIKSEN [12] au Danemark et VILLACORRA [27] en Espagne aboutissent aux mêmes résultats ; et c'est pour cette raison qu'il est très important de ne pas mélanger des animaux d'âges différents pour éviter la persistance de l'infection.

Conclusion

Les diarrées néonatales du veau représentent une pathologie majeure à la fois d'un point de vue économique que médicale. En effet pendant le premier mois de la vie, les enterites néonatales touchent environ 30 % des veaux ne survivant, avec un taux de mortalité qui atteint les 3 % [14]. Avec les progrès réalisés grâce à la prophylaxie médicale (vaccination contre le rotavirus, le coronavirus, le colibacille F⁺[ECS+]), les pertes provoquées par les diarrées néonatales reviennent en majeure partie aux cryptosporidies [17].

Par ailleurs, la cryptosporidiose à *C. parvum* est une zoonose, mais sa prévalence chez l'homme est difficile à quantifier exactement. La proportion d'individus immuno-compétents excrétant serait de l'ordre de 1 à 2% en Europe, de 4% en Amérique du Nord et de 20% dans les pays en voie de développement. En Algérie, peu de données sont disponibles sur la maladie humaine, nous avons toutefois noté que les premiers cas ont été diagnostiqués en 1992 à l'hôpital EL-Ekhar à Alger chez 5 individus dont 2 étaient immunodéprimés (Dr AZEAM-BOUCHER, communication personnelle). Plus tard, un rapport du CHU de Batna a relevé dans les années 2002 à 2004 une prévalence de 45,8% chez 143 patients immunodéprimés.

En Alsace, la cryptosporidiose semble exister dans toutes les régions et ce aussi bien sur le type d'élevage (indus ou artisanal) que sur des tranches de tout âge, mais avec des résultats qui varient dans l'espace et qui évoluent dans la littérature. D'autres enquêtes, de plus grande envergure devraient être menées pour à la fois valider la prévalence de cette parasitose dans tous les élevages en Alsace et surtout pour y apporter les solutions de lutte les plus appropriées.

Références bibliographiques

1. ANDERSON S.C. Cryptosporidiosis in calves. *Epidemiologic, situation, diagnosis and treatment. Proc 20th Ann. Mtg. Am. Soc. Parasit.* 1982, 10:94.
2. ATWEEL S., HALL J.A., KREIER P., JARDONIS W., CHIEFFI R. & JANSZKA M. Evaluation of periparturient dairy cows and colostrum as a reservoir of *Cryptosporidium parvum* for calf herd infection. *J. Vet. Res.* 1998, **29**, 1118-1121.
3. CHARRIER C. Cryptosporidiosis des ruminants, actualités et nouvelles épidémiologies. In: *Diagnostique et de contrôle. Pratiques des vices. Actualités. Société Française de Médecine. Avance. 31 octobre 1998, 10:31.*
4. CHEMELLE R., SOET ANSA-GEZARDI S. Cryptosporidiosis : un problème national et européen. *Septe. technique 01/3. 2001. 584. part 1/10. Association des Elevateurs. Paris. 1998.*
5. DE LA FUENTE R., GAZON M., BELZ - GARCIA - GUITERIA J.A., GARCIA A., CUDO, OJEDA J.A., GARCIA S., SANZ E. et GOMEZ-BACITTEA M. Cryptosporidiosis and concurrent infection with other major enteroparasitoses in 130 dairy old dairy cows dairy calves in central Spain. *Vet. Parasitol.* 1999, **80**, 179-185.
6. ESTEBANEZ M. & ANDERSON S.C. Cryptosporidiosis in dairy calves: prevalence and detection after colostrum production in a dairy. *J. Am. Soc.* 1995, **76**, 1066-1072. G. QUEREZIL P., B. G. LAMON M.D., HUBBARD S., KETTER T. et S. T. ALLEN J.L. Seasonal prevalence of *Cryptosporidium* infection in dairy calves. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1998, **205**, 36-41.
7. HALL J.A., JARDONIS W., ATWEEL S., JANSZKA M., CHIEFFI R., GOFF L.P. et
8. DE SIMONE C. Field testing of prophylactic measures against *Cryptosporidium parvum* infection in calves in a dairy herd. *Am. J. Vet. Res.* 1996, **57**, 1386-1389. — HALL J.A. et GOFF L.P. *Maternal herds control of Cryptosporidium parvum infection in calves. J. Am. Soc.* 1998, **81**, 295-298. 10. — HENSE J., STEINZ L.S., KREIER P. & WOODER G.N. Faecal bacteria and diarrhoea in newborn calves reared in a dairy herd. *Veterinary Parasitology* 1998, **190**, 705-710.
9. — HENNINGSEN S.A. et NOBLESSA H.V. Shedding of cryptosporidia by a Swedish dairy-farm calves. *Acta Vet. Scand.* 1981, **22**, 598-600.
10. — HENNINGSEN S.A. et NOBLESSA H.V. Bovine cryptosporidiosis in Denmark. Prevalence, age distribution and seasonal variation. *Acta Vet. Scand.* 1983, **25**, 56-61.
11. — ADY, G. ISMAEL S.I., GHEORGHE E.C., DOBROVANSKI G.A. Survival of *Cryptosporidium* oocysts shedding in calves and a comparison of two diagnostic methods. *Vet. Parasitol.* 1995, **60**, 185-191.
12. — MUTTON D.I., VAKKARIPOURAN M., LEE D.O.H. Cryptosporidiosis in calves. *Am. Vet. Med. Assoc.* 1978, **165**, 918-919.
13. — NAKSUKI. Cryptosporidiosis des ruminants et chez l'homme. *Paris. Vet.* 1994, **26**, 675-681.
14. — NACHEM, LEEVAY M., MANAUCHA A.S., SORELL P. et CHEMELLE R. Role of *Cryptosporidium parvum* as a pathogen in neonatal diarrhea complex in suckling and dairy calves in France.