

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEM



832THV-2

Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche scientifique

Université Blida 1

Institut des sciences vétérinaires



Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME

Recherche des oocystes de *Cryptospridium sp* dans les matières fécales chez les bovins

(W. Tizi Ouzou)

Présenté par :

BOUACHE Hassiba

LARABI Nadja

Membre de Jury:

Président : Dr Bettahar SM.A.A à l'institut des sciences vétérinaire Blida

Examineur : Dr Djerbouh A...M.A.A à l'institut des sciences vétérinaire Blida

Promotrice : Dr OUAKLIN.....M.A.A à l'institut des sciences vétérinaire Blida

Promotion : 2013-2014

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche scientifique

Université Blida 1

Institut des sciences vétérinaires



Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME

Recherche des oocystes de *Cryptospridium sp* dans les matières fécales chez les bovins

(W. Tizi Ouzou)

Présenté par :

BOUACHE Hassiba

LARABI Nadjia

Membre de Jury:

Président : Dr Bettahar SM.A.A à l'institut des sciences vétérinaire Blida

Examineur : Dr Djerbouh A...M.A.A à l'institut des sciences vétérinaire Blida

Promotrice : Dr OUAKLI N.....M.A.A à l'institut des sciences vétérinaire Blida

Promotion : 2013-2014

Résumé

Notre étude a été effectuée pour évaluer le taux de prévalence et l'incidence de la cryptosporidiose bovine dans cinq(5) élevages de la wilaya de Tizi Ouzou, situé dans les commune suivante : Boghni, Mechtras, Ouadia, Assi yousef , Timizart appartenant au secteur privé , à vocation laitière et engraissement, sur une période allant de Juillet 2013 jusqu'à Avril 2014.

Des échantillons fécaux ont été prélevés une seule fois sur des vaches et des veaux âgés de 5 jours à 75 jours. Chaque échantillon a été identifié macroscopiquement pour déterminer la consistance, la couleur, la présence ou l'absence de mucus et de sang. Sur un total de 104 échantillons, 89 sujets positifs avec un taux de 92.56 %.

Les oocystes du parasite ont été retrouvés aussi bien dans des échantillons non diarrhéiques (42.6%) que diarrhéiques (10.33%) sur un total de 104 échantillons fécaux analysés par la technique de concentration suivie d'une coloration de Ziehl-Neelsen modifiée.

La cryptosporidiose, En effet, *Cryptosporidium sp* a été isolé dans toutes les tranches d'âge. Les femelles sont les plus touchées que les males avec des taux respectivement de 9.9% et 3%.

Mots clés : *Cryptosporidium sp* , bovins, technique de concentration et coloration de Ziehl-Neelsen modifiée.

Our survey has been done to value the rate of prévalence and the impact of the bovine cryptosporidiose bovine in cinq(5) raisings of the wilaya of Tizi Ouzou, situated in the township, follow: Boghni, Mechtras, Ouadia, Assi yousef, Timizart belonging to the private sector, to dairy vocation and fattening, on one active period of July 2013 until April 2014.

Some fecal samples have been appropriated only one time on cows and calves aged of 5 days to 75 days. Every sample has been identified macroscopically to determine the consistence, the color, the presence or the absence of mucus and blood, on a total of 104 samples, 89 positive topics with a rate of 92.56%.

The oocystes of the parasite has been recovered as well in samples non diarrhéiques (42.6%) that diarrhéiques (10.33%) on a total of 104 fecal samples analyzed by the technique of consistent concentration of a coloration of Ziehl-Neelsen modified.

Age seems to play an important role in the cryptosporidiose , Indeed, *Cryptospridium sp* has been

isolated in all age groups. The females are the more touched that the males with rates respectively of 9.9% and 3%.

Key words :*Cryptosporidium sp*, bovine, technique of concentration and coloration of Ziehl-Neelsen modified.

دراستنا أنجزت لإحصاء نسبة الكريبتوسبريديوز عند الأبقار في خمسة مزارع بولاية تيزي وزو التي تقع في البلديات التالية: بوغني، موشراس، واضية، آسي يوسف، تميزارت، الظاهر أن في القطاع الخاص لإنتاج الحليب و التسمين خلال الفترة الممتدة من جويلية 2013 إلى أفريل 2014.

عينات لفضلات أبقار و عجول التي تتراوح أعمارها ما بين 5 أيام و 75 يوما أخذت مرة واحدة.

تم التعرف على كل عينة بالعين المجردة لتحديد صلابتها و لونها وجود أو غياب اللازاجة و الدم، على مجموع 104 عينة، 89 موجبة بنسبة 92.56%.

الطفيليات وجدت في العينات الصلبة بنسبة 42.6% أما في العينات غير الصلبة وجدت بنسبة 10.33% على مجموع 104 عينة علجت حسب طريقة التركيز متبوعة بتلوين زيل نيلسن المغيرة .

العمر لعب دور هام في الكريبتوسبريديوم وجد في جميع الأعمار، ووجد بنسبة كبيرة عند الإناث أكثر منه عند الذكور بنسبة 9.9% و 3%.

الكلمات الدالة: كريبتوسبريديوم، الأبقار، طريقة التركيز، تلوين زيل نيلسن.



Remerciements

Au terme de ce travail :

Nous tenons à remercier tout d'abord, LE Dieu Pour nous avoir préservé, donné la santé, le courage, et la volonté Pour la réalisation de ce mémoire.

Nous remercions également notre promotrice docteur OUAkli NADIA de nous avoir aidé, suivi et guidé tout au long de notre travail par ses conseils Et ses directions avec beaucoup de patience et de gentillesse.

A Mme BETTAHAF SAMIA pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de jury de notre mémoire

Nous remercions très respectivement Mme DJERBOUH A qui nous a fait l'honneur d'accepter d'examiner ce travail

A tous les personnels du laboratoire de biochimie médicale et de technologie, Ainsi qu'à toute L'équipe de la clinique de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

A tous les professeurs du l'institut des sciences vétérinaire s du Blida

Nous adressons nos vifs remerciements aux personnes ayant coopéré de

Prés ou de loin à l'élaboration de ce travail

MERCI !!!

Dédicaces

C'est avec un énorme plaisir, et un cœur ouvert et une immense joie, que je dédie mon travail à :

❖ *Mon très cher **papa** a qui je dis grand merci pour tous ce qu'il a fait pour moi et a qui je souhaite une très longue vie et bonne santé.*

❖ *Ma très chère **maman** pour son soutien et son encouragement et surtout pour sa patience et sa tendresse et pour tout ce qu'elle a fait pour moi et a qui je souhaite une très longue vie et bonne santé.*

❖ *A mes très chers frères : **Mourad, Mouhamed** et sa femme **Fouzia**.*

❖ *A ma très chère soeure: **Samia**, sons marré **kamel** et ces enfants (**Malek, Milia, Mélina et Ilyas**).*

❖ *A tout la famille **Bouache et Tamda**.*

❖ *Au directeur de la ligue notionnel d'étudions algériens (**Lakhdari Ahmed**) qui ma beaucoup aider et soutenue tous au long de cette année et a tout les personnes de **L.N.E.A**.*

❖ *A tous mes amis : **Oussama, Mouloud, lilia, Nassima, Amel,...***

❖ *A mon binôme : **Dr Larabi Nadjia**.*

❖ *Au **Dr Haoua Rabah** qui ma beaucoup aider le long de ce travail.*

❖ *A tout la promotion vétérinaire 2014 sans exception.*

❖ *A tous ceux qui ont contribués de prêt ou de loin à la réalisation de notre travail.*

Hassiba.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

*Mes très chères parents DJAMILA et ABD ARAHMANE, pour leurs
Amour de tous les instants, leurs soutien sans faille, et pour tout ces
Années de sacrifice En témoignage de ma profonde reconnaissance*

Je t'aime maman ! Je t'aime papa !

La mémoire de mes grandes mères : THASSADIT et THASSADIT

La mémoire de mes grands parents : MOHAMED ET

MOHAMEDARAB.

Que dieu les recueille en son vaste paradis.

Mon rayon de soleil : mon petit frère SAID

Que dieu te protège mon ange!

Mon très cher frère : MASSI.

Ma très chère sœur : HAYAT.

Toute ma famille et mes proches.

Ma source de bonheur: AREZKI.

Merci pour ton soutien et tous ce que tu as fait pour moi.

*Mes amies : HAYAT, FATIMA, SABRINA, LAMIA, CELIA, ANISSA,
NADIA, LYNDA*

Mon binôme : Hassiba et sa famille

*Toute la promotion vétérinaire. **2014***

NADIA

Sommaire

Résumé

Remerciements

Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures et photos

Liste des abréviations

Introduction01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1 : Etude du parasite.

1.1. Historique 03

1.2. Position Taxonomique 04

1.2.1 Taxonomie 04

1.2.2 Classification 04

1.3 Morphologie des différents stades évolutifs de *Cryptosporidium.sp* 05

1.4 Cycle de développement 08

1.4.1 Caractéristique 08

1.4.2 Déroulement du cycle 09

Chapitre 2 : Epidémiologie de la cryptosporidiose

2.1 Sources12

2.1.1. Les jeunes animaux du troupeau 12

2.1.2. Les mères 12

2.1.3. Eau 12

2.2. Facteurs de réceptivité et de sensibilité 12

2.2.1. Espèce 12

Sommaire

2.2.2.	Race	13
2.2.3.	Age	13
2.2.4.	Etat immunitaire	13
2.3.	Mode de transmission	13
2.4.	Facteurs de risques	13
2.4.1.	Saison	13
2.4.2.	Densité animale	14
2.4.3.	Conduite d'élevage	14
2.4.4.	Rôle de l'épandage de fumier	14
2.5.	Résistance de parasite	14

Chapitre 3 :Cryptosporidiose

3.1.	Définition	15
3.2.	Clinique chez les bovins	15
3.2.1.	Etiologie	15
3.2.2.	Symptômes	15
3.2.3.	Modèle expérimental d'infection	16
3.2.4.	Lésions	17

Chapitre 4 : diagnostic

4.1.	Diagnostic Clinique	18
4.2.	Diagnostic épidémiologique	18
4.3.	Diagnostic de laboratoire	18
4.3.1.	Technique de coloration	18
4.3.2.	Techniques immunologiques	19
4.3.3.	Technique d'immunofluorescence	19

4.3.4. Technique sérologique	19
4.5. Détection post mortem du parasite	19

Chapitre 5 : traitement et prophylaxie

5.1. Traitement	20
5.1.1. Thérapeutique spécifique	20
5.1.1.1. Lactate d'halofuginone.....	20
5.1.1.2. Paromomycine.....	20
5.1.2. Traitement symptomatique	20
5.2. Prophylaxie	20
5.2.1. Prophylaxie sanitaire	20
5.2.2. Prophylaxie médicale	21
5.2.2.1. Vaccination des vaches (mères)	21
5.2.2.2. Vaccination des nouveau-nés	21

PARTIE EXPERIMENTALE

1. Objectif	22
1.1. Zone d'étude	22
1.2. Population étudiée	23
1.3. Répartition des élevages	23
2. Matériels	24
2.1. Matériels et Réactifs.....	24
2.2. Recherche des oocystes dans la matière fécale	24
2.2.1. Récolte de prélèvements	24
3. Méthode	25

Sommaire

3.1. Méthode de coloration des oocystes	25
3.1.1. Technique de coloration de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz	26
3.1.1.1. Principe	26
3.1.1.2. Mode opératoire	26
3.1.1.3. Lecture	30
Résultat	31
Discussion	35
Conclusion	38
Recommandations	39
Références bibliographiques	

Liste des tableaux

Partie bibliographique :

Tableau 01 : Position taxonomique du genre *Cryptosporidium sp.*

Tableau 02 : Morphologie des différents stades évolutifs de *Cryptosporidium.sp*

Partie expérimentale :

Tableau 01 : distribution des échantillons dans les différents élevages.

Tableau 02 : matériels et réactifs.

Tableau 03 : Distribution des échantillons selon les élevages

Tableau 04 : Distribution des échantillons selon le sexe

Tableau 05 : Distribution des échantillons selon la couleur des fèces

Tableau 06 : Distribution des échantillons selon la consistance

Tableau 07 : Distribution des échantillons selon l'âge

Liste des Figures et Photos

Figures

Partie bibliographique :

Figure 1: Représentation schématique du cycle évolutif.

Figure 02: Méronte de type I, *C. baileyi*

Figure 3 : Cycle biologique de *Cryptosporidium* sp.

Partie expérimentale :

Figure 1 : Carte géographique de la Wilaya de Tizi Ouzou.

Figure 02 : Méthode de lecture de lame.

Photos

Photo 01 et 02 : vaches groupés en lot.

Photo 03 et 04 : parcage collectif des veaux.

Photo 03 et 04 : parcage collectif des veaux

Photo 07 : tubes de prélèvement.

Photos de 08 à 23 : Mode opératoire

Photo 24 et 25 : oocystes de *Cryptosporidium* sp chez le veau.

Abréviation

CD4 : lymphocytes T4

CD8 : Lymphocytes T8

OPG : Oocystes par gramme

% : pourcentage

°c : Degré Celsius

G : 40 : Grossissement 40

G 100 : Grossissement 100

Kg : Kilogramme

AC : anticorps

Ag : antigène

J : jours

Mg : milligramme

Introduction.

La cryptosporidiose est une maladie parasitaire provoquée, par un protozoaire, ubiquiste parasitant les épithéliums des voies digestives et/ou respiratoires de l'homme et de nombreuses espèces animales, (1).

Le sporozoaire a pu être mis en évidence aussi chez les animaux malades que chez les animaux apparemment sains. Si la découverte des cryptosporidies est ancienne (depuis 1907), leur implication en pathologie bovine ne fut mise en évidence qu'en 1971 par PANCIERA et collaborateurs (2), qui décrivent pour la première fois une cryptosporidiose clinique sur une génisse de 8 mois, puis en 1974 ou deux cas de cryptosporidiose bovine ont été rapportés dont un chez un veau âgé de 2 semaines (3). Chez les bovins, on rencontre deux espèces de cryptosporidies : *parvum* et *Cryptosporidium. muris*. La première se caractérise par sa localisation surtout intestinale (1) préférentiellement dans la portion distale du jéjunum et dans l'iléon, provoquant des altérations non spécifiques de la muqueuse digestive (53,54), alors que la seconde ne se développe que dans l'*abomasum* et sa présence est moins souvent relatée dans la littérature (4, 5, 6).

Cryptosporidium. parvum est l'espèce la plus fréquente et la plus pathogène chez les bovins et chez l'homme. Le parasite attaque préférentiellement les microvillosités (7), occupant une position extracytoplasmique et intracellulaire (8, 9, 10). Cette cryptosporidie était considérée au départ comme commensale, par la suite elle a été reconnue comme pathogène opportuniste, son rôle en tant qu'entéropathogène est maintenant bien établi (11).

Son importance économique chez les animaux de rente est considérable (12, 13). La place de *Cryptosporidium parvum* dans l'étiologie des diarrhées néonatales fut souvent négligée, et ce n'est que suite aux travaux de nombreuses équipes dans le monde (3,14, 15), que son rôle dans les diarrhées néonatales fut démontré, et ce même en l'absence d'autres agents entéropathogènes majeurs (*E. coli* F5+, rotavirus, coronavirus et salmonelles).

Il est maintenant établi aussi qu'il existe 2 génotypes de *Cryptosporidium. parvum*, le génotype 1 ou H (génotype humain), et le génotype 2 ou C (Calf) qui est le génotype bovin (16, 10, 17).

Cryptosporidium muris est rare et décrit, pour la première fois avant *Cryptosporidium. parvum* par Tyzzer, et qui comparativement à *Cryptosporidium. parvum*, a fait l'objet de beaucoup moins d'intérêt. Il a un tropisme gastrique chez les mammifères (8,18).

Contrairement à *Cryptosporidium parvum* il n'a pas été encore identifié chez l'homme (19, 10). Les veaux que les premiers la maladie au cours de la saison de vêlage ont une importance fondamentale : ils représentent les « sentinelles » de l'infection, qui doivent inciter à procéder au diagnostic étiologique.

Introduction.

Par ailleurs, aucune enquête n'a été réalisée dans les élevages traditionnels de la wilaya de Tizi Ouzou concernant cette pathologie considérée comme une zoonose mineure, il nous a paru opportun d'entreprendre une étude afin de mieux cerner les problèmes de diarrhée néonatale dont l'agent étiologique serait le *Cryptosporidium sp.*

Pour ce faire, nos objectifs sont les suivants:

- Evaluer la prévalence de la cryptosporidiose chez les adultes (vaches mères) et les nouveaux nés dans les élevages visités
- Evaluer l'incidence des sujets atteints.

Partie bibliographique

Chapitre I : Etude de parasite

1.1. Historique :

- Cryptosporidium.sp* est un parasite connu des vétérinaires depuis plusieurs années (20), (21).
- La première observation de la maladie a été faite par Tyzzer en 1907 sur des souris de laboratoire. Il a décelé le parasite au niveau de la muqueuse gastrique de la souris (22).
- En 1912, Tyzzer a considéré que chez la souris le parasite retrouvé dans les biopsies intestinales était *Cryptosporidium parvum*.
- En 1920 Tyzzer a retrouvé *Cryptosporidium sp.* chez le lapin. Il l'a nommé *Cryptosporidium tyzzeri*.
- Dans la même année, Triffit a retrouvé *Cryptosporidium sp.* dans le cæcum du poulet.
- En 1925 Triffit décrit *cryptosporidium crotali* chez le serpent à sonnette (*crotalusconflue*).
- En 1955, Slavin a isolé une autre espèce de *Cryptosporidium sp* chez la dinde :*Cryptosporidium meleagridis*.
- Barupt, en 1964, a décrit *Cryptosporidium sp.* chez le dingo où les oocystes sont détectés dans les selles.
- En 1966, Jervis et coll., ont décrit chez le cobaye *Cryptosporidium wrairi*.
- En 1971, Panciera et coll. ont observé *Cryptosporidium sp* chez le veau tandis que Barker et Carbonella l'ont observé chez le chevreau et l'agneau.
- En 1972, Kovatsh et weit ont isolé *Cryptosporidium sp.* chez le singe rhésus.
- Levine, en 1973, a tenté de classer les cryptosporidies.
- Proctor et Kem ont retrouvé *Cryptosporidium sp* chez l'oie en 1974.
- C'est en 1976 que *Cryptosporidium sp* a été détecté pour la première fois chez l'homme.
- Deux premiers cas de cryptosporidiose humaine ont été observés par Nim et coll., et par Meisel et coll.
- Les cryptosporidies d'origine humaine étaient infectieuses pour les bovins et les agneaux (23), (24).
- Ils ont aussi incriminé d'autres espèces de *Cryptosporidium*, comme *Cryptosporidium felis*, *Cryptosporidium canis*, *Cryptosporidium muris* et *Cryptosporidium meleagridis*, dans des infections humaines (25).
- En 1980 Brid et Smith ont étudié sept (07) cas de cryptosporidiose dont six (06) concernaient des patients immunodéprimés, et ont conclu que quand les systèmes immunitaires fonctionnent correctement et qu'il n'y a aucun autre désordre gastro-intestinal, *Cryptosporidium sp* semble pas être un problème, et à ce titre, ce parasite peut être considéré comme parasite pathogène opportuniste.

1.1. Historique :

- Cryptosporidium.sp* est un parasite connu des vétérinaires depuis plusieurs années (20), (21).
- La première observation de la maladie a été faite par Tyzzer en 1907 sur des souris de laboratoire. Il a décelé le parasite au niveau de la muqueuse gastrique de la souris (22).
- En 1912, Tyzzer a considéré que chez la souris le parasite retrouvé dans les biopsies intestinales était *Cryptosporidium parvum*.
- En 1920 Tyzzer a retrouvé *Cryptosporidium sp.* chez le lapin. Il l'a nommé *Cryptosporidium tyzzeri*.
- Dans la même année, Triffit a retrouvé *Cryptosporidium sp.* dans le cæcum du poulet.
- En 1925 Triffit décrit *cryptosporidium crotali* chez le serpent à sonnette (*crotalusconflue*).
- En 1955, Slavin a isolé une autre espèce de *Cryptosporidium sp* chez la dinde :*Cryptosporidium meleagridis*.
- Barupt, en 1964, a décrit *Cryptosporidium sp.* chez le dingo où les oocystes sont détectés dans les selles.
- En 1966, Jarvis et coll., ont décrit chez le cobaye *Cryptosporidium wrairi*.
- En 1971, Panciera et coll. ont observé *Cryptosporidium sp* chez le veau tandis que Barker et Carbonella l'ont observé chez le chevreau et l'agneau.
- En 1972, Kovatsh et weit ont isolé *Cryptosporidium sp.* chez le singe rhésus.
- Levine, en 1973, a tenté de classer les cryptosporidies.
- Proctor et Kem ont retrouvé *Cryptosporidium sp* chez l'oie en 1974.
- C'est en 1976 que *Cryptosporidium sp* a été détecté pour la première fois chez l'homme.
- Deux premiers cas de cryptosporidiose humaine ont été observés par Nim et coll., et par Meisel et coll.
- Les cryptosporidies d'origine humaine étaient infectieuses pour les bovins et les agneaux (23), (24).
- Ils ont aussi incriminé d'autres espèces de *Cryptosporidium*, comme *Cryptosporidium felis*, *Cryptosporidium canis*, *Cryptosporidium muris* et *Cryptosporidium meleagridis*, dans des infections humaines (25).
- En 1980 Brid et Smith ont étudié sept (07) cas de cryptosporidiose dont six (06) concernaient des patients immunodéprimés, et ont conclu que quand les systèmes immunitaires fonctionnent correctement et qu'il n'y a aucun autre désordre gastro-intestinal, *Cryptosporidium sp* semble pas être un problème, et à ce titre, ce parasite peut être considéré comme parasite pathogène opportuniste.

1.2. Position Taxonomique :

1.2.1. Taxonomie :

La position systématique de *Cryptosporidium sp* au sein des protistes est décrite dans le (tableau I).

Tableau 01 : Position taxonomique du genre *Cryptosporidium* (National Center For Biotechnology Information et al., 2001).

Règne	Protiste	Eucaryote unicellulaire
Phylum	Protozoaire	Protiste à affinité animale, hétérotrophe
Embranchement	Apicomplexa (Sporozoa)	Parasite obligatoire, intracellulaire, complexe apical à certains stades (organe de pénétration dans la cellule hôte)
Classe	Coccidea	Reproduction sexuée et asexuée, formation d'oocystes
Ordre	Eimeriida	Macro et micro-gamontes se développent indépendamment, zygote non mobile
Famille	Cryptosporidiidae	Oocystes à 4 sporozoïtes nus, cycle monoxène
Genre	<i>Cryptosporidium</i>	Le seul genre important

1.2.2. Classification :

Les parasites du genre *Cryptosporidium* sont des protistes appartenant au phylum des Apicomplexa et au groupe des Coccidies, comprenant également par exemple, *Plasmodium*, *Toxoplasma*, *Eimeria* ou *Theileria*. . Tous les membres du phylum Apicomplexa sont des parasites et ont tous des caractéristiques spécifiques liées au parasitisme, notamment, la présence dans leurs formes invasives d'un complexe apical lié à la locomotion et à l'invasion cellulaire. En dépit de caractéristiques partagées, les Apicomplexa ont également des divergences, comme la spécificité d'hôte, le tropisme pour différents tissus, et l'obligation dans certains cas de se développer chez plus d'un hôte pour compléter leur cycle biologique.

Les hémospories, telles que *Plasmodium*, et les piroplasmes comme *Theileria* et *Babesia*, infectent des cellules sanguines et sont transmis aux vertébrés par des arthropodes

hématophages. La plupart des hémospories traversent différents tissus pendant les étapes multiples de leur développement (26).

En revanche, *Cryptosporidium sp* et les grégarines ont une stratégie de développement apparemment plus simple. Ce sont des parasites monoxènes qui envahissent principalement un seul type cellulaire, les cellules épithéliales intestinales (26).

Cryptosporidium.sp a été déjà décrit comme une coccidie atypique. Barta *et al*, dans une révision en 2006, ont regroupé toutes les différences significatives entre *Cryptosporidium* et les autres coccidies. Par exemple, *Cryptosporidium* est considéré comme un parasite intracellulaire mais extracytoplasmique.

Contrairement aux autres coccidies, *Cryptosporidium sp* présente un organelle d'attachement à la cellule hôte et deux types d'oocystes peuvent être distingués: les oocystes à paroi épaisse et les oocystes à paroi fine. Ces derniers libèrent leurs sporozoïtes dans l'intestin et sont responsables d'un cycle d'auto-infection (27).

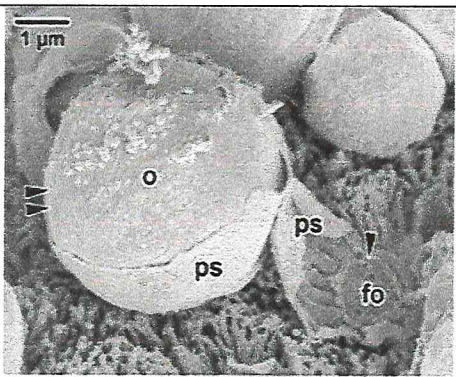
Le parasite diffère également des autres Apicomplexa par son absence d'apicoplaste (28).

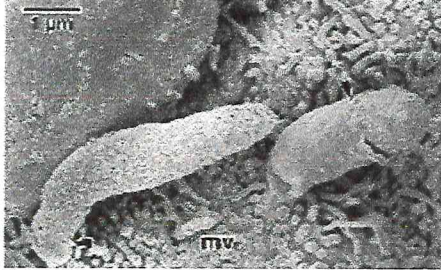
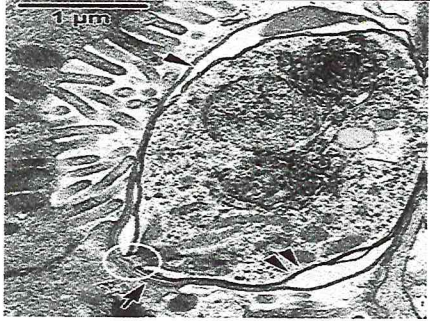
De plus, le transfert horizontal de gènes à partir d'un autre organisme a été évoqués (29).

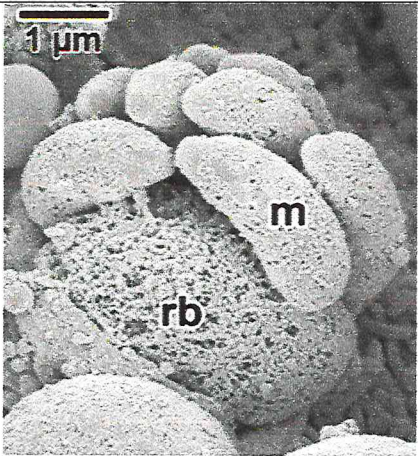
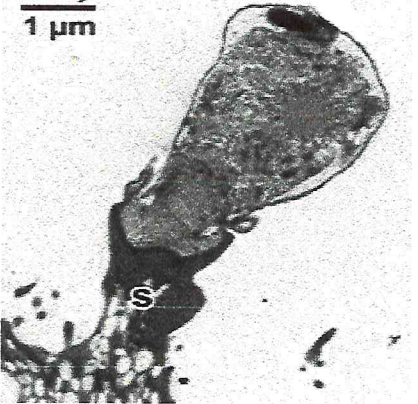
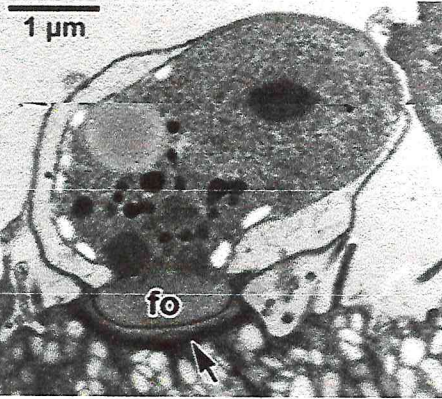
1.3.Morphologie des différents stades évolutifs de *Cryptosporidium.sp* :

Dans le tableau 2 se trouve une description détaillée des différents stades évolutifs du parasite.

Tableau 02 : Morphologie des différents stades évolutifs de *Cryptosporidium.sp* (Valigurova , A *et al.*, 2008).

Formes Evolutives	Images	Description
Oocystes	 <p>o : oocyst ps : vacuole parasitophore (« parasitophorus sac »)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Forme sphérique à ovoïde. 2. Leur diamètre varie entre 4 et 8 µm selon les espèces. 3. Chaque oocyste contient quatre sporozoïtes nus sans sporocystes, et présente un corps résiduel granuleux central très réfringent. 4. Leur paroi est composée de deux couches, interne et externe, bien distinctes. La couche externe, de densité électronique variable, est composée d'une matrice polysaccharidique. Cette matrice, où le

	<p>fo : organelle nourricier (« feeder organelle »)</p>	<p>glucose est le sucre prédominant, est immunogène et hautement résistante aux protéases. La couche interne est peu électrodense. Elle semble composée de glycoprotéines filamenteuses et pourrait contribuer à la robustesse et à l'élasticité de la paroi.</p> <p>5. À l'un de leurs pôles, une structure unique semblable à une fente s'étend sur 1/3 à 1/2 de leur circonférence.</p> <p>Lors de l'excystation, l'ouverture de cette suture permet la libération des sporozoïtes</p>
<p>Sporozoïtes et merozoïtes</p>	 <p>mv : microvillosités</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ils sont élancés, virguliformes. 2. Formes libres et mobiles. 3. Présence d'un complexe apical. 4. Les rhoptries, les micronèmes, les granules denses, le noyau, les ribosomes, les microtubules ainsi que les anneaux apicaux sont visibles par microscopie électronique. 5. Il faut toutefois noter l'absence de mitochondrie, de conoïde et de micropores. 6. Lorsqu'ils se fixent à la cellule hôte, les microvillosités l'entourent et forment une vacuole parasitophore. Des changements au niveau de l'apex de la cellule hôte et dans le parasite mènent à la formation d'un organelle dit d'attachement ou nourricier.
<p>Trophozoïtes</p>		<p>Ils possèdent un noyau unique proéminent et un organelle d'attachement/nourricier bien développé montré par la flèche sur l'image.</p>

<p>Mérontes</p>	 <p>m : merozoïtes rb : corps résiduel (« residual body »)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Un cycle de multiplication asexué (merogonie ou schizogonie), mène à la formation de mérontes de type I contenant chacun six à huit merozoïtes. 2. Les merozoïtes restent attachés à un corps résiduel par leur extrémité postérieure. 3. Une fois matures les merozoïtes se séparent du corps résiduel. La membrane cellulaire de l'hôte entourant le méronte se lyse et les merozoïtes deviennent extracellulaires, capables d'infecter d'autres cellules hôtes pour produire de nouveaux mérontes type I ou ils peuvent évoluer vers des mérontes type II à quatre merozoïtes.
<p>Microgamontes</p>	 <p>s : (« stem »)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ils ressemblent aux mérontes, mais contiennent des noyaux plus petits. 2. Des divisions nucléaires successives dans le microgamontes forment de microgamètes. 3. Chaque microgamète se forme par une protrusion nucléaire à la surface du gamonte. 4. Ils sont une forme en tige avec une extrémité antérieure aplatie.
<p>Macrogamontes</p>	 <p>fo : organelle nourricier (« feeder organelle »)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Forme sphérique à ovoïde. Ils présentent en position centrale un grand noyau à nucléole proéminent. 2. Les microgamètes s'attachent par les bords de leur coiffe apicale à la surface des cellules comportant des macrogamontes, qu'ils fécondent pour produire un zygote, qui se développe ensuite en oocyste. Ils donnent naissance à un seul macrogamète. 3. Les microgamètes fécondent les macrogamètes pour produire un zygote qui évolue en oocyste

1.4. Cycle de développement :

1.4.1. Caractéristiques :

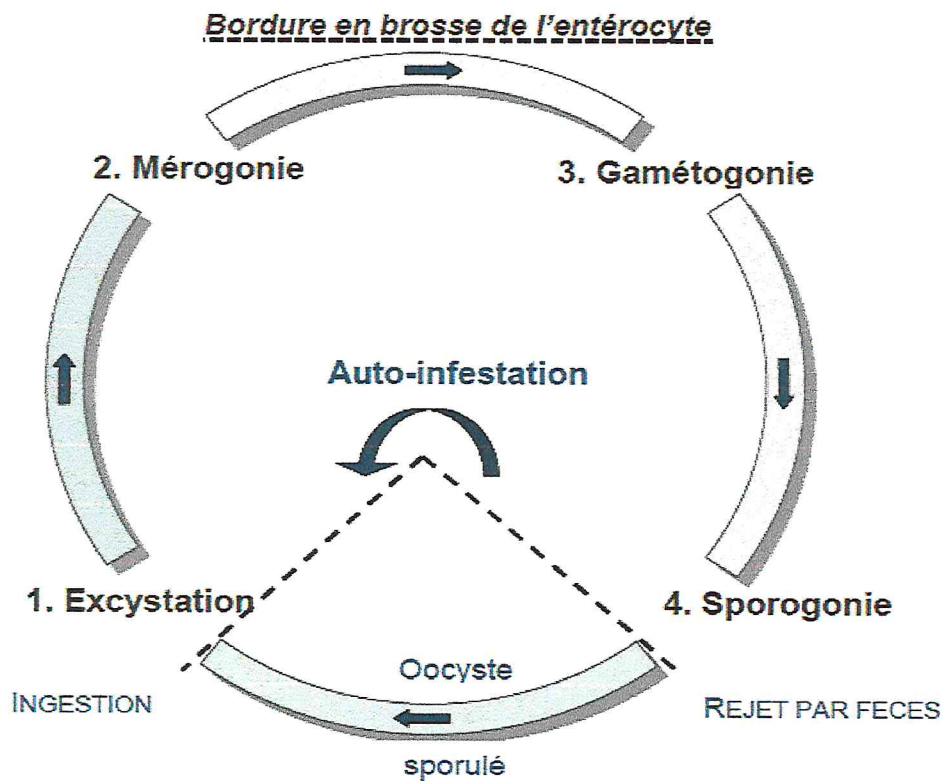
Les espèces du genre *Cryptosporidium* possèdent un cycle monoxène où tous les stades de développement se déroulent chez un même hôte ; qui aura lieu au niveau de l'épithélium de l'intestin grêle, gastro-intestinal en général mais d'autres localisations sont possibles.

Période prépatente : soit c'est la durée du cycle parasitaire chez l'hôte ; soit c'est la durée qui s'écoule entre l'ingestion et l'excrétion des premiers oocystes avec une durée de 2 à 14 jours chez la plupart des espèces domestiques avec une moyenne de 3 à 6 jours.

Période patente : c'est la durée totale d'excrétion des oocystes avec une variation inter et intra espèces de quelques jours à quelques mois en fonction de l'immunocompétence de l'hôte, de l'espèce de *Cryptosporidium* en cause.

Expérimentalement, lorsqu'on infecte des veaux nouveau-nés avec *Cryptosporidium parvum*, la durée d'excrétion s'étend de 4 à 13 jours.

Espèces hôtes : un très grand nombre d'espèces de mammifères dont l'homme peuvent être infectées par *Cryptosporidium parvum*. Ce manque de spécificité d'hôte permet au parasite de se reproduire aisément et d'avoir une large gamme d'hôtes excréteurs potentiels à disposition de l'hôte (Figure 1).



Milieu extérieur

Figure 1: Représentation schématique du cycle évolutif.

1.4.2. Déroulement du cycle

a. Excystation

Après l'ingestion, les oocystes libèrent dans le tractus digestif les sporozoïtes ; les conditions du milieu intestinal (température, enzymes, sels biliaires, milieu réducteur) altèrent la paroi de l'oocyste qui se fend. Chaque oocyste libère 4 sporozoïtes nus. Cette excystation se fait très facilement ce qui permet au parasite d'envahir rapidement le tractus intestinal.

Les sporozoïtes s'attachent à l'épithélium de la bordure en brosse, de préférence dans la région de l'iléon où ils se transforment en trophozoïtes et s'enferment dans une vacuole parasitophore. Ils n'envahissent pas les couches profondes de la muqueuse et occupent à partir de ce moment là une position intracellulaire mais extra-cytoplasmique.

b. Mérogonie

La première génération de la reproduction asexuée ou mérogonie donne des mérontes de type I qui contiennent 8 mérozoïtes. Ces mérozoïtes sont libérés de la vacuole parasitophore et envahissent les cellules épithéliales voisines. Ils y évoluent alors en mérontes de type II qui contiennent 4 mérozoïtes (2^{ème} génération de la reproduction asexuée) mais ils peuvent également reformer des mérontes de type I (recyclage des mérontes de type I).

Ce recyclage permet d'allonger la période d'excrétion.

Ce sont les mérozoïtes de 2^{ème} génération qui vont produire les gamontes (photo 01).

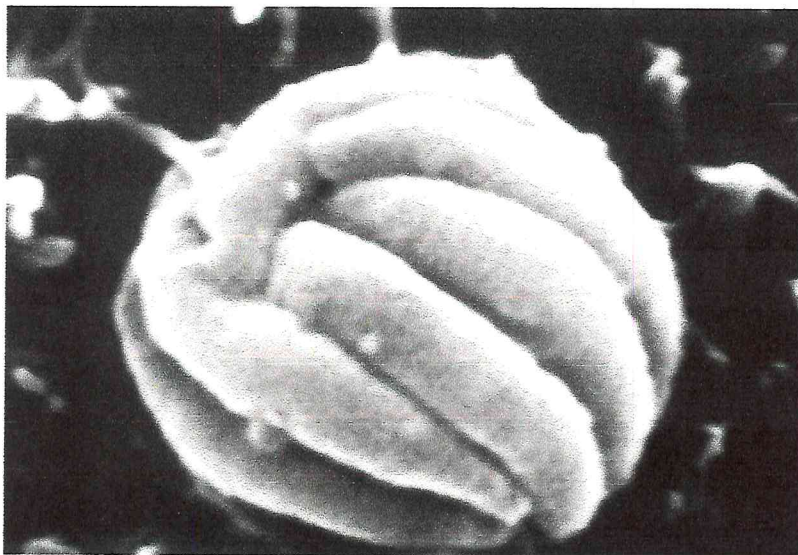


Figure 02: Méron de type I, *C. baileyi*, (98).

c. Gamétogonie

Les mérozoïtes de deuxième génération produisent des micro-gamontes mâles et des macro-gamontes femelles qui évolueront en micro et macro gamètes.

Un micro-gamonte produit jusqu'à 16 microgamètes qui, une fois matures, féconderont le macro-gamète pour donner un zygote.

d. Sporogonie ou sporulation

La sporogonie se fait chez l'hôte : le zygote évolue en oocyste sporulé directement dans le tractus intestinal.

Il existe deux sortes d'oocystes en fonction de l'épaisseur de leur paroi : Les oocystes à paroi épaisse sont directement éliminés avec les fèces ; ceux à paroi plus fine (environ 20 %) libèrent leurs sporozoïtes directement dans le tractus digestif et donnent lieu à une auto-infestation et à un nouveau cycle de développement chez le même hôte.

e. Survie dans le milieu extérieur

Dans le milieu extérieur, les oocystes excrétés déjà sporulés sont directement infectants. Ils bénéficient d'une grande résistance et survivent facilement sur de nombreux supports pendant plusieurs mois.

Les oocystes de *Cryptosporidium parvum* résistent pendant 6 mois à une température de 20°C et conservent leur potentiel infectant. Une augmentation de la température (30°C) altère leur viabilité, ils ne résistent que pendant 3 mois. Portés à une température de 71,7°C pendant 5 secondes, ils sont tués (30).

A -20°C, quelques oocystes sont encore infectants au-delà de 8 heures mais aucun ne survit au-delà de 24 heures. Des oocystes gelés et conservés à -10°C pendant une semaine sont toujours infectants. Ils peuvent donc survivre dans l'eau même à basse température mais pas dans les chauffe-eaux des habitations.

La dessiccation permet de tuer les oocystes, à 100 % les oocystes sont inactivés au bout de 4 heures (30).

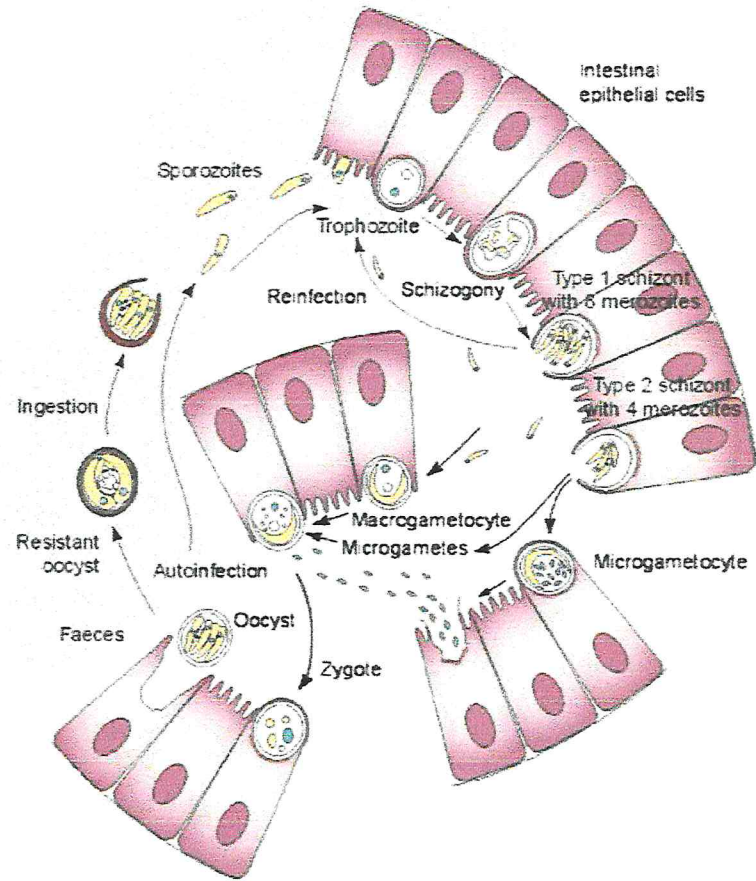


Figure 3 : Cycle biologique de *Cryptosporidium* sp.(96, 97).

Chapitre II : Épidémiologie de cryptosporidiose

2.1. Sources :

Les sources potentielles sont multiples et pas toutes connues d'où la difficulté de lutter contre le parasite mais la principale source est constituée par les matières fécales disséminées dans le milieu extérieur **(31)**.

2.1.1. Les jeunes animaux du troupeau :

La principale source est représentée par les fèces des autres animaux de l'élevage ; en premier lieu, les nouveau-nés. Que ce soit veaux, chevreaux ou agneaux, l'excrétion d'oocystes dans les premières semaines de vie est considérable et le milieu est très vite fortement contaminé. La contamination est très aisée pour un animal nouveau-né à partir de fèces de ses voisins du même âge. Cette contamination se fait encore plus facilement dans les troupeaux où la densité animale est élevée et où les contacts entre animaux sont nombreux.

A la fin de la saison de vêlage, la contamination du milieu est très importante **(31)**.

2.1.2. Les mères :

Les mères jouent aussi un rôle dans la contamination du milieu mais leur importance est sujette à controverse. Elles représentent une source insidieuse : elles sont excrétrices d'oocystes en l'absence de symptômes **(31)**.

2.1.3. Eau :

De très nombreux cas sont décrits chez l'homme de cryptosporidiose d'origine hydrique. Ces cas concernent un grand nombre de personnes et la contamination de l'eau est due à une erreur dans le traitement de l'eau du robinet ou à un déversement accidentel de déchets animaux ou d'eaux d'égouts dans le circuit d'eau potable. On peut très bien imaginer qu'une telle eau alimentant un élevage puisse conduire à la contamination d'animaux mais on ne connaît pas l'importance de cette voie de contamination **(31)**.

2.2. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

2.2.1. Espèce :

La cryptosporidiose se rencontre chez de nombreux animaux domestiques et sauvages (rongeurs, cervidés). Tous les ruminants peuvent héberger et excréter des oocystes **(32)**.

2.2.2. Race :

La race ne semble pas être un facteur de prédisposition à l'infection. En revanche, le mode de stabulation, de maternité ou la densité de l'élevage qui varient en fonction des races sont des facteurs de risque (32).

2.2.3. Age :

La cryptosporidiose est essentiellement une maladie du nouveau-né. La plupart des cas cliniques se produisent entre l'âge de 5 et 15 jours chez les veaux.

Chez les adultes, la maladie est généralement asymptomatique (32).

2.2.4. Etat immunitaire :

Le parasite s'installe plus facilement chez l'animal sur un terrain immunodéprimé.

Chez les bovins, il n'y a pas d'augmentation de l'excrétion autour de la mise-bas (32).

2.3. Mode de transmission :

Le mode de transmission principal est le mode fécal-oral : l'hôte ingère les oocystes résistants qui ont été excrétés directement sporulés dans les fèces de l'hôte précédent (33). Parfois, la transmission de la maladie se fait par inhalation mais cette voie est surtout fréquente chez les oiseaux (34).

La transmission entre animaux peut se faire directement c'est-à-dire d'animal à animal ou indirectement via l'eau utilisée pour la désinfection, le personnel qui s'occupe des animaux, les locaux ou le matériel utilisé. Les oocystes étant très résistants, tout ce qui n'est pas drastiquement désinfecté peut véhiculer des oocystes (35).

La voie d'infection la plus commune est un contact étroit avec les fèces diarrhéiques des animaux malades.

2.4. Facteurs de risques :

2.4.1. Saison :

La période à risque pour la contamination des veaux est l'hiver car c'est à cette période qu'il y a le plus grand nombre d'animaux dans la classe d'âge la plus à risque (36).

On pourrait penser que, les oocystes étant sensibles à la chaleur et à la dessiccation, il y aurait une diminution du nombre de cas pendant la saison chaude. Même si certains auteurs notent cette baisse en été (37).

2.4.2. Densité animale :

Une trop forte densité animale dans un troupeau est responsable d'une augmentation du risque de transmission par voie fécale-orale car elle augmente les chances de contacts entre individus contaminés et individus récepteurs. De même, les plus sévères épizooties se produisent lorsque la densité animale est la plus élevée (38).

2.4.3. Conduite d'élevage :

Certains comportements dans la gestion d'un élevage peuvent conduire à une augmentation du risque de contamination des animaux.

Chez les veaux, les maternités collectives, la surpopulation, le stress d'un sevrage trop précoce, les transports vers des marchés contribuent à une augmentation du risque de cryptosporidiose clinique surtout lorsque les animaux sont maintenus dans de mauvaises conditions d'hygiène (36).

2.4.4. Rôle de l'épandage de fumier :

L'application de fumier sur les champs dans un but de fertiliser et d'enrichir le sol permet indirectement un recyclage des micro-organismes. L'épandage de fumier contenant des oocystes de *Cryptosporidium sp* peut être responsable de la dissémination et de la pérennisation de la maladie dans une exploitation.

Etant donnée la très grande résistance des oocystes, ces derniers peuvent persister dans les herbages ou sur le sol et ainsi être transmis aux animaux lors de la mise à l'herbe. La contamination est également possible indirectement par l'ensilage d'herbe contaminée. En effet, si le sol est contaminé et que les oocystes survivent pendant toute la période de croissance de la plante, il est possible de retrouver des oocystes viables dans un ensilage au bout de 3 mois (39).

2.5. Résistance de parasite :

Les oocystes sont remarquablement résistants dans le milieu extérieur ; ils restent viables à 4°C pendant plus d'une année (40) et leur pouvoir infectant n'est perdu qu'après 30 minutes à 65°C ou 24 heures à -18°C (41).

La dessiccation à température ambiante 4 heures pour tuer les oocystes et les rayons ultra-violet de 15000 mW/s inactivent ceux contenus dans l'eau en 150 minutes.

La grande résistance de la forme de dispersion du parasite et l'absence de spécificité d'hôte de celui-ci permettent de multiples supports de contamination (42).

Chapitre III : Cryptosporidiose

3.1. Définition :

La cryptosporidiose est une parasitose due à un protozoaire du genre *Cryptosporidium sp*, qui affecte plusieurs espèces animales dont l'homme.

L'infection cryptosporidienne survient Chez les ruminants, fréquemment dans les trois premières semaines de la vie des jeunes ruminants (43) et se caractérise par la présence de diarrhée liquide profuse, suivie d'une anorexie et d'une cachexie (44).

3.2. Clinique chez les bovins :

3.2.1. Etiologie :

La présence du genre *Cryptosporidium sp* est pour la première fois décrite chez les ruminants dans les années 1970 et son rôle pathogène confirmé dans les années 1980. C'est le groupe d'espèces parmi les mammifères le plus concerné par la cryptosporidiose avec l'espèce humaine.

Certains auteurs (45), (46), considèrent que le parasite du genre *Cryptosporidium* présent dans la caillette des ruminants est une espèce différente et proposent le nom de *Cryptosporidium andersoni*.

Cette espèce est peu fréquente et n'est pas responsable de signes cliniques. Chez les bovins chroniquement parasités, *Cryptosporidium. muris* est responsable d'une diminution de la production laitière. La plupart des cas cliniques de cryptosporidiose chez les ruminants sont dus à *Cryptosporidium parvum* (46).

3.2.2. Symptômes :

La maladie s'exprime cliniquement essentiellement chez les animaux nouveau-nés. Les veaux peuvent être contaminés juste après la naissance. S'ils demeurent artificiellement en dehors de tout contact avec le parasite (47), ils seront, avec l'âge, toujours sensibles à l'infection mais les signes cliniques seront moins sévères.

Chez l'adulte, le développement du parasite ne s'accompagne généralement pas de symptômes.

La principale manifestation clinique est une diarrhée aqueuse profuse, de couleur jaune pâle et ayant une odeur désagréable (48).

Elle est précédée d'une phase d'abattement et d'anorexie. Cette diarrhée s'accompagne de l'excrétion d'oocystes. Elle débute 3 à 5 jours après l'infection (47).

Chez les petits ruminants, elle dure en moyenne 3 à 5 jours. Chez les veaux, on observe une grande variabilité dans la durée et l'intensité de cette diarrhée. Ainsi, en réduisant

expérimentalement l'influence des facteurs extérieurs, en utilisant une souche unique de *Cryptosporidium parvum*, un même nombre d'oocystes inoculés, avec des veaux du même âge, provenant du même élevage, la diarrhée dure selon les individus de 4 à 17 jours.

La sévérité de la diarrhée varie aussi grandement allant de bouses peu formées à une diarrhée aqueuse pratiquement translucide.

Cette grande variabilité dans l'expression clinique, même dans des conditions identiques, s'explique par une variabilité de la réponse individuelle de l'hôte face à la cryptosporidiose. Ceci suggère l'importance du statut immunitaire de l'hôte dans la résistance à cette maladie.

D'autres signes cliniques non spécifiques s'observent comme de l'anorexie, de la déshydratation consécutive à la diarrhée, une perte de poids et une baisse de l'état général avec abattement, poil piqué, hyperthermie. Cela se traduit par un retard de croissance pendant les premiers jours de vie de l'animal. Pratiquement tous les animaux souffrent de diarrhée mais la plupart se rétablissent en une à deux semaines (49).

En général, ils n'ont pas besoin de traitement et les pertes ne dépassent pas 2 % du troupeau (48). Ces pertes peuvent être plus lourdes (jusqu'à 30 % de mortalité) surtout lors d'hivers rigoureux et lorsque la maladie coïncide avec une infection à rotavirus ou coronavirus (49).

3.2.3. Modèle expérimental d'infection :

Expérimentalement, lorsqu'on fait ingérer à des veaux âgés de 1 à 3 jours une suspension contenant 1,5 million d'oocystes (50), la période prépatente est courte et varie de 3 à 6 jours.

La période patente ou durée totale d'excrétion s'étend de 6 à 9 jours mais certains animaux peuvent doubler la durée de leur période d'excrétion. Plus cette infection est précoce dans la vie de l'animal, plus la période prépatente sera courte et plus la durée totale de l'excrétion sera longue (49). L'excrétion atteint son pic d'intensité entre le 6^{ème} et le 8^{ème} jour après l'infection. Les signes cliniques commencent par une perte d'appétit puis une diarrhée aqueuse qui débute au 4^{ème} jour après l'infection. Elle peut durer de 4 à 17 jours et généralement, lors d'infection expérimentale, 10 à 20 % des individus ne sont pas atteints.

Le nombre d'oocystes excrétés varie selon les auteurs et la méthode de diagnostic utilisée. Dans les conditions expérimentales, l'excrétion d'oocystes varie de 2×10^5 à 4×10^7 oocystes/gramme de fèces selon les quantités d'oocystes inoculées au départ et la période d'excrétion (51), (52).

Dans les conditions naturelles, l'excrétion totale sur toute la période de la maladie peut atteindre 2.5×10^{10} oocystes (53).

3.2.4. Lésions :

Les lésions macroscopiques sont peu spécifiques : le contenu de l'intestin est liquide, parfois des signes d'entérite, de distension gazeuse ou de congestion de la muqueuse sont présents.

La lumière intestinale est envahie par une grande quantité de liquide et le colon est incapable de réabsorber tout ce liquide.

La destruction des microvillosités entraîne une réduction de la surface intestinale et donc une malabsorption et l'altération des enzymes de l'épithélium intestinal entraîne une maldigestion.

Microscopiquement, on observe une légère atrophie des villosités, une hyperplasie des cryptes et des points de nécrose de la muqueuse intestinale.

On note une augmentation significative, lors de la première infection, du nombre de lymphocytes T CD4⁺ et CD8⁺ dans la population lymphocytaire intra épithéliale, dans la *lamina propria* et dans les plaques de Peyer de l'iléon (54).

Chapitre IV : Diagnostic

4.1. Diagnostic Clinique :

Le diagnostic clinique se base sur les symptômes cliniques suivants:

- Diarrhée de couleur claire, d'abord liquide puis mucoïde, d'odeur nauséabonde au bout de 1 à 2 jours.
- Singes de douleur abdominale, souvent ptose et épreintes, abattement et anorexie apparaissant 12 à 48 heures avant la diarrhée (55).
- Perte de poids et déshydratation modérée.
- Persistance des symptômes pendant une semaine environ (56).

4.2. Diagnostic épidémiologique :

- Les veaux atteints sont à l'âge de 3-4 jours à 3-4 semaines, avec un pic d'expression clinique entre 5 et 15 jours d'âge (57).
- La morbidité est variable entre 70 et 100 % des veaux nouveau-nés (Laboratoire Intervet).
- La mortalité se situe entre 5 et 10 % (sans association avec d'autres pathogènes) (58).

4.3. Diagnostic de laboratoire :

Le diagnostic de laboratoire permet de confirmer la présence ou l'absence de *Cryptosporidium* sp chez le malade. Il repose sur différentes techniques :

4.3.1. Technique de coloration :

De nombreuses techniques ont été proposées pour colorer spécifiquement les oocystes de *Cryptosporidium* sp au sein d'un isolement. La méthode la plus utilisée aujourd'hui est la technique de *Ziehl Nelsen* : c'est une coloration directe basée sur les propriétés acidophiles des oocystes (6).

Si les méthodes de concentration-coloration sont considérées comme suffisamment sensibles pour la détection des oocystes de cryptosporidies dans les prélèvements issus d'animaux ou d'humains cliniquement atteints, elles sont limitées dans l'analyse de prélèvement pauvres en oocystes pour les quels on préférera les techniques de marquage immunologique (59).

4.3.2. Techniques immunologiques :

Disponibles sous forme de kits commerciaux (cryptocure) elles font appel à l'utilisation d'anticorps polyclonaux ou monoclonaux, elles sont très sensibles, leurs inconvénients majeurs c'est leur coût et leur lenteur d'exécution en plus elles nécessitent l'utilisation d'un équipement spécialisé (60).

4.3.3. Technique d'immunofluorescence :

C'est une technique qui offre une très bonne sensibilité (10^3 OPG) (54) mais un coût d'équipement et une technicité élevés. Il existe également des kits commerciaux. La sensibilité de cette technique autorise son utilisation dans le diagnostic, mais aussi pour rechercher les porteurs asymptomatiques et les pollutions environnementales (59).

4.3.4. Technique sérologique :

Elle est basée sur la recherche d'Ac ou d'Ag dans le sérum de l'hôte parasité. Les anticorps spécifiques anti cryptosporidie sont facilement décelés par ELISA (60). Le sérodiagnostic est important pour les études épidémiologiques et indispensables pour le traitement d'un grand nombre d'échantillons, qui serait laborieux avec les techniques de coloration. Ces méthodes peuvent servir dans les enquêtes épidémiologiques et la recherche des porteurs asymptomatiques (60).

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 (60).

4.5. Détection post mortem du parasite :

Lors de l'autopsie d'un animal, on fait un raclage à partir de l'iléon qui peut être effectué 24 à 36 heures après la mort ; après lavage délicat de la muqueuse, celle-ci est raclée. Le prélèvement obtenu est étalé sur une lame séchée à l'air puis fixée à l'alcool en vue d'une coloration ultérieure. Ils sont généralement colorés par la méthode de Giemsa ou de Ziehl-Neelsen (61).

Chapitre V : Traitement et Prophylaxie

5.1. Traitement :

5.1.1. Thérapeutique spécifique :

Le contrôle de la cryptosporidiose reste problématique. La plupart des agents testés sont inefficaces ou toxiques. Un très petit nombre de molécules permet le contrôle de la maladie sans provoquer d'importants effets secondaires.

5.1.1.1. Lactate d'halofuginone :

Le lactate d'halofuginone administré 2 jours après infection expérimentale à des veaux et pendant 7 jours consécutifs montre une efficacité dose dépendante. A la posologie de 30 microgrammes/kg, la molécule est incapable de prévenir la maladie clinique et la mortalité est identique à celle du lot témoin n'ayant reçu aucune médication. A 60 et 120 microgrammes/kg, aucun signe clinique n'est observé dans le lot traité mais l'excrétion des oocystes n'est pas stoppée intégralement **(62)**.

5.1.1.2. Paromomycine :

La paromomycine est utilisée dans le traitement des cryptosporidioses chez les patients sidéens et est efficace dans la prévention d'infections expérimentales chez le veau et la souris. La paromomycine est un antibiotique de la classe des aminoglycosides qui est administré par voie orale. A la dose de 50mg/kg/j pendant 4 à 5 jours **(61)**.

5.1.2. Traitement symptomatique :

En l'absence de traitement curatif efficace, le traitement symptomatique occupe la première place: fluidothérapie intraveineuse, rétablissement de l'équilibre électrolytique, vitaminothérapie et apport nutritionnel sont essentiels dans les formes fulminantes de cryptosporidiose **(63)**.

5.2. Prophylaxie :

5.2.1. Prophylaxie sanitaire :

Elle permet d'appliquer des mesures de précaution, inhérentes à de bonne pratique d'élevages :

- Retrait immédiat des déjections.
- Isolement des animaux malades.

- Traitement et utilisation d'un lazaret pour les animaux malades et en particulier ceux présentant un syndrome diarrhéique.
- Nettoyage et désinfection des équipements et locaux contaminés.
- Elimination correcte des cadavres des animaux.

5.2.2. Prophylaxie médicale :

Des études ont montré que le lactate d'halofuginone et la paromomycine, un aminoglycoside, peuvent être utilisés avec succès comme médicaments prophylactiques pour contrôler l'intensité et la gravité de l'infection chez le veau **(64)**,

5.2.2.1. Vaccination des vaches (mères) :

La vaccination par des antigènes fortement et précocement impliqués dans l'immunité intestinale passive des jeunes bovins s'est avérée particulièrement intéressante **(65)**.

5.2.2.2. Vaccination des nouveau-nés :

La vaccination orale à base d'une suspension d'oocystes tués et purifiés. La vaccination des jeunes génère une protection humorale et cellulaire **(65)**.

Partie expérimentale

Partie Expérimentale

1. Objectif :

L'objectif de notre étude est de connaître l'incidence de la cryptosporidiose chez l'espèce bovine et d'évaluer la prévalence de cette pathologie.

1.1. Zone d'étude :

Notre étude a été réalisée dans 05 fermes situées dans la wilaya de Tizi Ouzou, il s'agit de Boghni, Mechtras, Ouadia, Assi yousef, Timizart (figure 1) appartenant au secteur privé, à vocation laitière et engraissement, sur une période allant de Juillet 2013 jusqu'à Avril 2014.

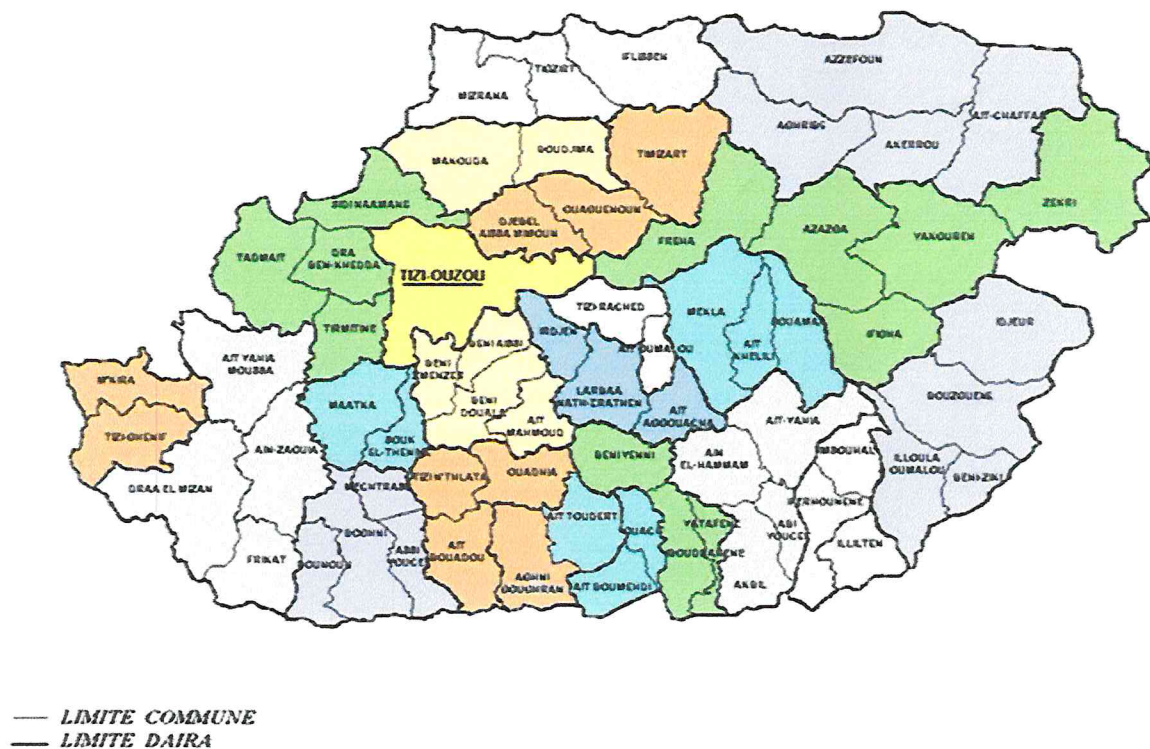


Figure 1 : Carte géographique de la Wilaya de Tizi Ouzou (Anonyme)

Partie Expérimentale

1.2. Population étudiée :

La population cible est constituée de 52 vaches âge de 3ans a 11 ans et 52 veaux âgés de 5 jours à 3 mois, de race Montbéliarde, Fleckveih, Holstein, Brune des Alpes. Les 104 prélèvements de fèces sont réalisés une seule fois sur des vaches mères et sur des veaux âgés de 5 jours jusqu'à 3 mois.



Photos 01 et 02 : vaches groupées en lot (originale 2014).



Photos 03 et 04 : parcage collectif des veaux (originale 2014).

Partie Expérimentale

1.3- Répartition des élevages :

Tableau 01 : Répartition des échantillons dans les différents élevages :

Ferme	Nombre de vache	Nombre de veau/vele
Boghni	1	1
Mechtras	2	2
Ouadia	2	2
Assi yousef	6	6
Timizart	41	41

2. Matériel et méthodes :

2.1. Matériel :

Le matériel utilisé pour la réalisation de ce travail est présenté dans le tableau 02 :

Tableau 02 : matériel et réactifs :

Matériel	Réactifs
<ul style="list-style-type: none">✓ Récipients secs et stériles✓ Entonnoir✓ Compresse✓ Gants✓ Tube en verre (conique)✓ Centrifugeuse✓ Minuterie✓ Lames et lamelles✓ Bacs pour coloration✓ Microscope optique	<ul style="list-style-type: none">✓ Eau distillée✓ Fuchsine phéniquée✓ Vert de malachite à 5%✓ Méthanol✓ Acide sulfurique à 2%

2.2. Recherche des oocystes dans la matière fécale :

2.2.1 Récolte de prélèvements :

Des échantillons fécaux de 104 sujets (vaches et veaux) ont été récoltés, une seule fois sur des sujets diarrhéiques (consistance liquide) et non diarrhéiques (consistance molle)

Après nettoyage de la région anale, des échantillons fécaux ont été récoltés directement du rectum, conservés dans des flacons en plastique stériles et hermétiquement fermés, les

Partie Expérimentale

prélèvements ont été étiquetés et acheminés dans une glacière au laboratoire pour une analyse.

La fiche de renseignement est établie pour chaque sujet et comportant toutes les informations, notamment l'âge, la race, le sexe, la date du prélèvement, la couleur et la consistance des fèces (voir annexe).

En a conserver les échantillons au frais (+4°C) et à l'abri de l'air afin d'éviter l'excystation prématurée des oocystes et de réduire la multiplication bactérienne ou fongique pouvant gêner le traitement ultérieur. Ces prélèvements ne doivent pas être congelés.



Photos 05 et 06 : récolte des prélèvements(originale 2014).



Photo 07 : tubes de prélèvement(originale 2014).

Partie Expérimentale

3. Méthode :

3.1. Méthode de coloration des oocystes :

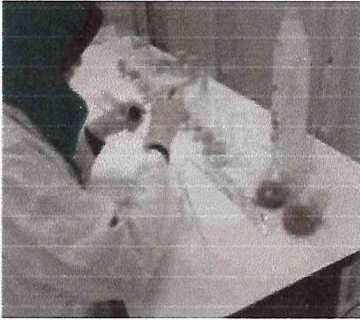

Une technique a été utilisée pour la coloration des oocystes, la technique de concentration au saccharose (solution de Scheater) suivie par la technique de coloration de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz.

3.1.1. Technique de concentration suivie d'une coloration :

3.1.1.1. Principe :

La coloration de Ziehl Neelsen permet de caractériser l'acido-alcool-résistance des germes ayant la capacité à retenir la fuchsine après traitement par un alcool ou un acide, ces derniers apparaissent en rouge malgré l'utilisation du bleu de méthylène (65).

3.1.1.2. Mode opératoire :

 <p>Photo 08 (originale 2014).</p>	<ul style="list-style-type: none">• Prélever environ 3g de fèces dans un verre à pied
 <p>Photo 09 (originale 2014).</p>	<ul style="list-style-type: none">• Diluer avec l'eau distillée.• Laisser décanter pendant 10 à 15min.
	<ul style="list-style-type: none">• Filtrer la solution sur plusieurs épaisseurs de gaz dans un tube conique en verre.

Partie Expérimentale



Photo 10 (originale 2014).



Photo 11 (originale 2014).

- Centrifuger à 1500 tours pendant 5 minutes, jeter le surnageant.



Photo 12 (originale 2014).



Photo 13 (originale 2014).

- Ajouter la solution de Scheater et centrifuger à 1500 tours pendant 5 minutes.

Partie Expérimentale

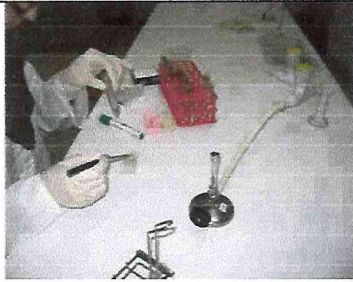


Photo 14 (originale 2014).



Photo 15 (originale 2014).

- A l'aide d'une lance de Henlé, prélever quelques gouttes sur la lame et étaler avec une lamelle, laisser sécher à l'air libre.

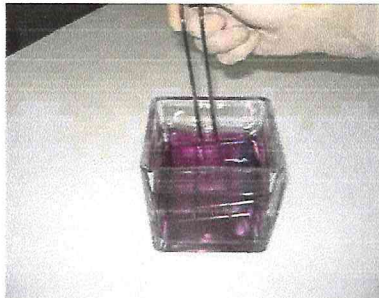


Photo 16 (originale 2014).

- Fixer au méthanol pendant 5 minutes.



Photo 17 (originale 2014).

- Plonger les lames dans la solution de fuchsine phéniquée pendant une heure.

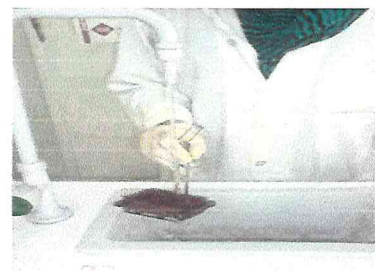


Photo 18 (originale 2014).

- Rincer à l'eau de robinet.

Partie Expérimentale

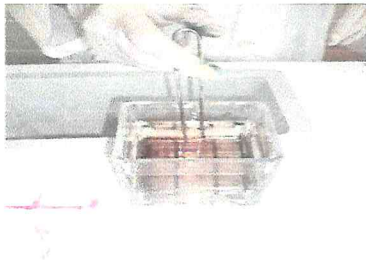


Photo 19 (originale 2014).

- Différencier dans de l'acide sulfurique à 2%.



Photo 20 (originale 2014).

- Rincer à l'eau de robinet.

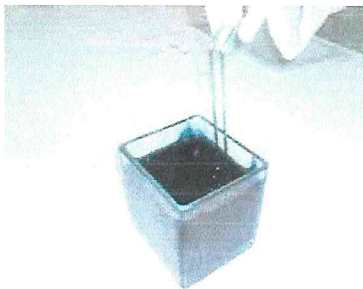


Photo 21 (originale 2014).

- Contre colorer avec du vert de malachite à 5% pendant 10 minutes.
- Rincer à l'eau de robinet



Photo 22(originale 2014).

- Laisser sécher



Photo 23 (originale 2014).

- Observer au microscope (G x40, Gx 100).

3.1.1.3. Lecture :

Cryptosporidium sp apparaît en rouge ou rose sur un fond vert, les sporozoïtes sont colorés en rouge, le corps résiduel apparaît plus foncé.

La lecture se fait au microscope optique à l'objet G x 40 puis , avec de l'huile à immersion à l'objectif G x 100 en mettant au point sur le coin supérieur gauche, puis en déplaçant la lame régulièrement d'avant en arrière ou de haut en bas.(figure 02)

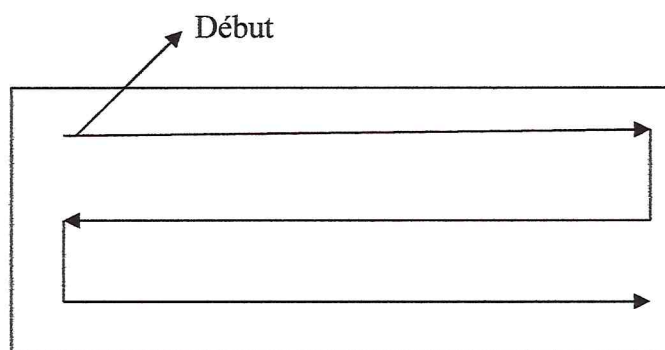


Figure 02 : Méthode de lecture de lame.

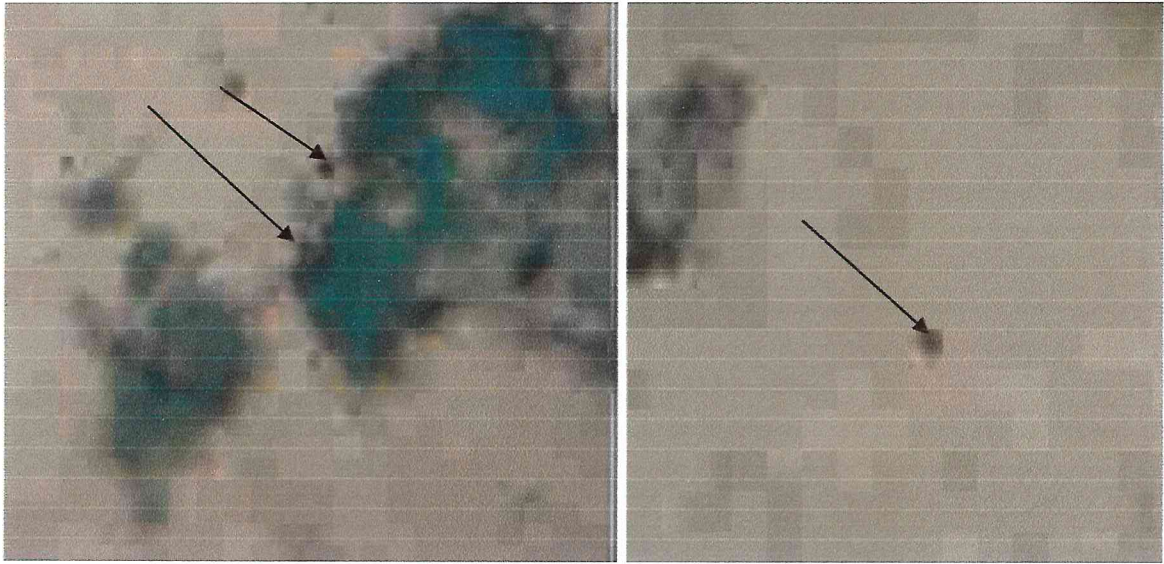


Photo 24 et 25 : Oocystes de *Cryptosporidium. sp* chez le veau (originale 2014).

Résultats et discussion

I-Résultats:

Tableau 03 : Distribution des échantillons selon la consistance :

Consistance	Nombre	Cas positifs	Taux (%)	Cas négatifs	Taux(%)
Diarrhéique	33	31	10.33%	2	0.66%
Non Diarrhéiques	71	60	42.6%	11	7.81%

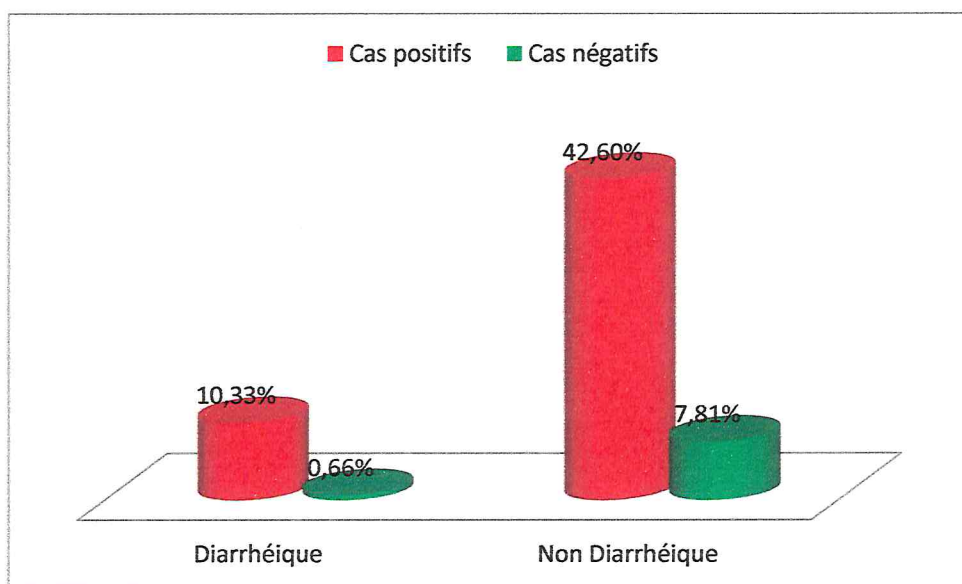


Figure 03 : Distribution des échantillons selon la consistance.

On remarque que les échantillons non diarrhéique sont plus infestés que les diarrhéiques avec des taux de 42.6% et 7.81% respectivement.

Tableau 04 : Distribution des échantillons selon le sexe :

	Nombre	Cas positifs	Taux (%)	Cas négatifs	Taux (%)
Vache	52	43	22.36 %	9	4.68 %
Veau	20	15	3 %	5	1 %
Vele	32	31	9.9 %	1	0.32 %

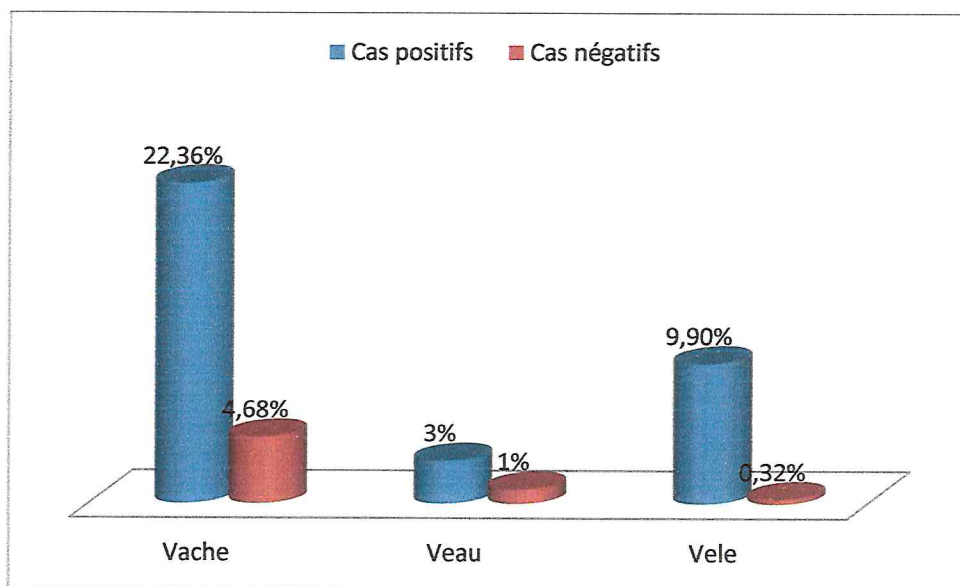


Figure 04 : Distribution des échantillons selon le sexe.

La figure 03 montre que sur les 52 échantillons prélevés sur des veaux et des veles, on remarque que les males sont les plus touchés que les femelles avec des taux de 9.9 % et 3 % respectivement.

Tableau 05 : Répartition des échantillons selon l'âge :

Age (jour)	Nombre	Cas positifs	Taux (%)	Cas négatifs	Taux (%)
5j	5	5	0.25%	0	0%
7j	2	1	0.02%	1	0.02%
10j	9	9	0.81%	0	0%
15j	5	4	0.2%	1	0.05%
20j	8	7	0.56%	1	0.08%
25j	7	6	0.42%	1	0.07%
30j	4	4	0.16%	0	0%
45j	4	3	0.12%	1	0.04%
60j	5	4	0.2%	1	0.05%
75j	3	3	0.09%	0	0%

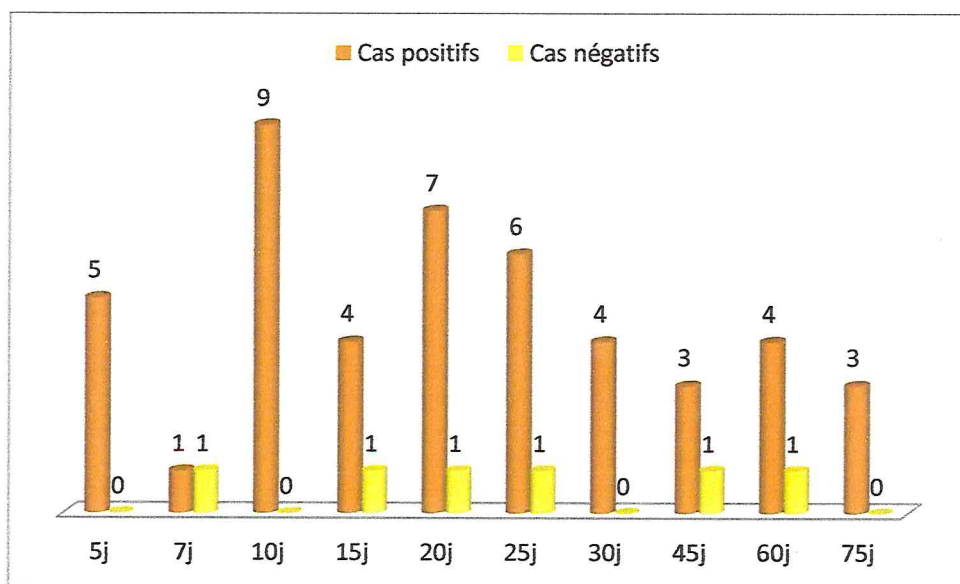


Figure 05: Répartition des échantillons selon l'âge.

Nous pouvons constater que les veaux appartenant à la tranche d'âge 10^{ème} jour, 20^{ème} jour et le 25^{ème} jour sont plus infestés avec des taux de 0.81%, 0.56% et 0.42% respectivement.

Tableau 06 : Distribution des échantillons selon la couleur des fèces :

Couleur	Nombre	Cas positifs	Taux (%)	Cas négatifs	Taux (%)
Brune	52	44	22.88 %	8	4.16 %
Jaune paille	21	17	3.57 %	4	0.84 %
Verdâtre	31	29	8.99 %	2	0.62 %

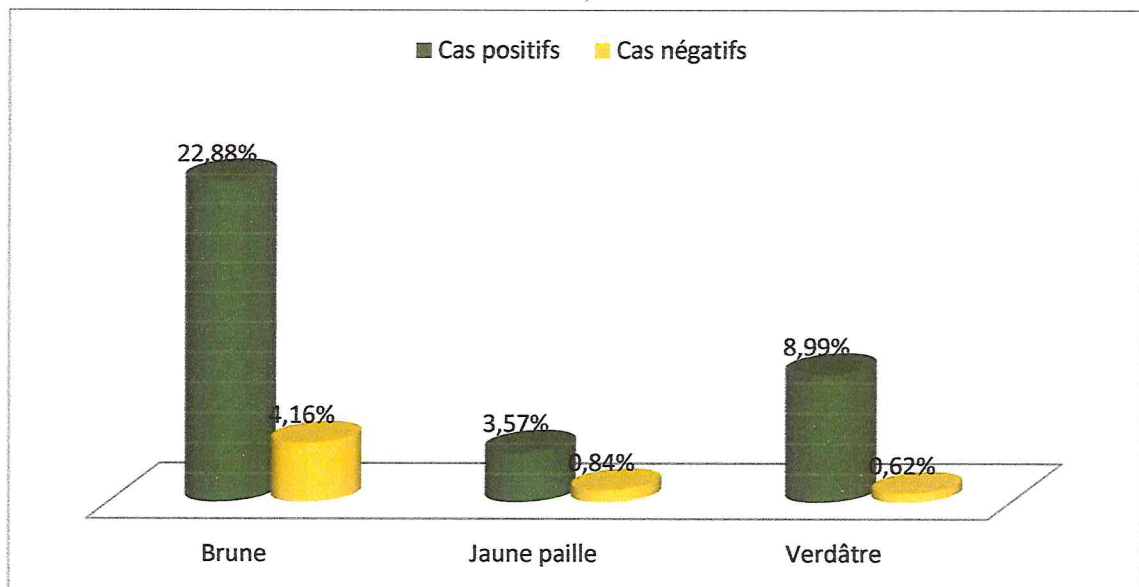


Figure 06 : Distribution des échantillons selon la couleur des fèces

La figure 04 montre que les échantillons de couleur brune sont plus infestés avec un taux de 22.88%, de même pour la couleur verdâtre avec un taux de 8.9%.

Discussion

Les diarrhées néonatales ont été une préoccupation pour les éleveurs et les chercheurs, En outre, la diarrhée chez le veau a une étiologie multifactorielle (virus, bactérie et parasite) ; ainsi les facteurs de gestion (hygiène, alimentation et logement des veaux) jouent un rôle très important **Bendali (45) ; Lorenz (46)**.

Cryptosporidium parvum est fréquemment mis en évidence dans les fèces diarrhéiques Guerden (47). Chez les mammifères domestiques (bovin, ovins, caprins, équins), ce parasite est l'espèce majeure responsable de diarrhée (48).

En regard de cela, notre étude a été menée pour éclaircir la situation de nos élevages traditionnels dans les quelques régions de la wilaya de Tizi Ouzou et la pérennité du *cryptosporidium sp.*

A la lumière de nos résultats, il ressort que le *cryptosporidium sp* parasite omniprésent est retrouvé dans les 5 élevages visités quelque soit l'âge et la race des veaux.

En effet, sur les 104 échantillons fécaux, le *cryptosporidium sp* a été isolé aussi bien dans les échantillons non diarrhéiques et diarrhéiques avec des taux de 42,60 % et 10,33% respectivement.

Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés par Akam (71) ; Singh(68) ;Lise (72) ; Baroudi (73) pour les échantillons non diarrhéiques avec des taux 22,83% ; 25,68% ; 23,5% ; 36,01% respectivement, par contre pour les échantillons diarrhéiques nos résultats sont inférieurs à ceux trouvés par Bartels (74) ; Akam et al (75) ;Singh (76) ;Lise (77) ; Baroudj (68) ; Otto (78) avec des taux de 42,9% ; 44,43% ; 50% ; 50,5% ; 63,73% ; 52,5% respectivement.

Une autre étude effectuée en 2003 par Hani (79) a enregistré un taux de prévalence de 78,57% correspondant aux prélèvements non diarrhéiques. Nos résultats sont inférieurs à ceux retrouvés par cet auteur pour les prélèvements non diarrhéiques.

Il est à signaler que la prévalence mondiale varie entre 10 et 75% chez les veaux diarrhéiques (80). Une autre étude effectuée en Espagne par Castro-hermidal (81) enregistrent un taux de 39,1% pour les échantillons diarrhéiques, ce qui rejoint nos résultats.

A l'issue de nos travaux, nous pouvons constater que beaucoup de veaux sont asymptomatiques mais présentent des oocystes dans leurs fèces en favorisant ainsi la contamination des autres veaux et la dissémination du parasite dans l'environnement. Ces animaux paraissent donc être soit des immunocompétents ou soit qu'ils n'aient pas été contaminés par une forte dose infectante et c'est d'ailleurs ces animaux qu'il faudra diagnostiquer précocement pour limiter l'infestation dans un troupeau comme rapporté par Mac Cleuskey (82) Olson (83) ; Couroube (84).

Plusieurs auteurs ont étudié le facteur sexe, les femelles sont plus résistantes aux diarrhées, ceci peut être expliqué par le fait que ces dernières semblent avoir des taux sériques d'immunoglobulines (reflétant une absorption accrue du colostrum) significativement plus élevée que chez les males.

Selon Selles (85) les veaux males, généralement plus gros au vêlage, souffrent davantage à ce moment, et tardent à se lever et têter ; durant notre étude, nous avons constaté qu'il y avait plus de vèles infestées que de veaux.

De nombreux auteurs ont montré qu'il existe une relation entre les facteurs de risque et l'apparition de la pathologie. De ce fait, nous avons essayé de répertorier quelques facteurs de risque pouvant mener à l'apparition de la cryptosporidiose.

Bradford (86) explique que le veau naît dépourvu d'immunité ; celle-ci devra lui être apportée dès sa naissance par le biais du colostrum de sa mère qui constitue le transport passif. Ce dernier confère une protection immunologique pendant au moins 2 à 4 semaines de vie du veau, jusqu'à ce que son propre système immunitaire devienne fonctionnel.

Par ailleurs, Maees (87) déclare qu'il est important d'administrer au veau un colostrum de bonne qualité et en quantité suffisante dans les quelques heures suivant la naissance afin d'éviter l'échec du transfert passif de l'immunité.

Bradford (86) témoigne que lors de la cryptosporidiose les anticorps neutralisants présents dans le colostrum ou le lait réduisent l'infection en immobilisant le parasite, bloquant l'invasion, empêchant l'adhésion aux cellules de l'hôte, ou en ayant une cytotoxicité directe sur les sporozoïtes.

Cependant une conclusion peut être tirée, c'est que malgré le séjour des veaux avec la mère pendant trois (3) jours ; c'est une période suffisante pour infecter le veau à la naissance par

la mère et d'autant plus si celle-ci est porteuse asymptomatique ce qui a été observé durant notre étude ou la majorité des vaches prélevées étaient positives avec un taux de 22,36% et 4,68% étaient négatives.

Par ailleurs, la prise du colostrum n'empêche pas la cryptosporidiose de s'installer mais diminue la sévérité de la pathologie, et que la majorité des veaux étaient faiblement infestés dans les exploitations visitées.

En outre, on peut expliquer l'apparition du *Cryptosporidium sp* dans les échantillons diarrhéiques et non diarrhéiques ceci étant notamment en relation avec les mesures d'hygiène qui ne sont pas respectées dans les élevages visités.

Plusieurs études effectuées par Fayer et al (88) ; Heath et al (89) ; Garber et al (90) ; Quigley et al (91) ; Mohamed et al (92) ont fait ressortir que pour les veaux logés dans des box individuels, le risque d'infection est moindre par rapport aux veaux logés en collectivité.

Durant notre enquête, nous avons constaté que les veaux sont logés dans des box collectifs ce qui a augmenté le risque d'infection et la propagation de la pathologie.

Le rôle de la litière n'est pas à négliger, il est quasiment impossible de garder un environnement stérile, mais le respect par certains éleveurs des conditions d'hygiène peut limiter la propagation de la maladie et la pérennité du parasite dans un élevage. Ainsi, Euzéby (93) constate que les cryptosporidies gardent leur pouvoir infectant 4 à 12 mois, voire 18 mois (94) sur les sols humides.

Un autre facteur joue un rôle dans la pérennité du parasite, ils' agit de la paille qui crée un milieu humide et protecteur pour les oocystes, pouvant survivre à une température entre 4 et 20°C.

A la vue des différentes couleurs des échantillons prélevés lors de notre étude, nous avons étudié ce paramètre, afin d'essayer de trouver une corrélation entre la couleur des fèces et la présence du parasite, nous avons remarqué que les échantillons de couleur brune étaient positifs avec un taux de 22.88 % par rapport à la couleur verdâtre et jaune paille avec des taux de 8.99 % et 3.57 % respectivement.

Conclusion et recommandation

Conclusion

En conclusion, l'étude effectuée dans la région de Tizi Ouzou, nous a permis de connaître la prévalence et l'incidence de la cryptosporidiose chez l'espèce bovine et d'enregistrer quelques données épidémiologiques sur la cryptosporidiose chez cette espèce.

Pour cela, il ressort que le *Cryptosporidium sp* parasite ubiquiste est retrouvé dans la majorité des échantillons examinés avec un taux non négligeable, sachant que la cryptosporidiose est une zoonose, pouvant être mortelle chez les personnes immunodéprimées.

L'étude a fait aussi ressortir un taux important de vaches adultes atteintes constituant un réservoir de la pathologie, polluant ainsi l'environnement immédiat du nouveau-né

D'autres facteurs comme l'alimentation, l'hygiène du personnel et du bâtiment restent encore à étudier dans cette pathologie chez les bovins et les autres espèces.

Recommandations

A l'issue des résultats obtenus lors de notre étude sur la situation de la cryptosporidiose dans les 5 élevages de la willaya de Tizi Ouzou, nous souhaiterions apporter quelques recommandations dans le but d'essayer de minimiser l'impact de cette pathologie sur nos élevages car les diarrhées néo-natales des veaux à *Cryptosporidium sp* prennent de plus en plus d'ampleur et deviennent une préoccupation majeure tant pour l'éleveur que pour le vétérinaire voire pour les services de santé publique en raison du caractère zoonotique de la maladie.

Au terme de nos résultats et vu la spécificité de nos élevages, nous conseillons les mesures suivantes :

- Une bonne gestion du troupeau au niveau de l'exploitation dont le but de réduire le risque de la cryptosporidiose.
- L'hygiène joue un rôle important dans l'élevage ce qui oblige l'éleveur de nettoyer la salle de maternité, et les boxes des nouveaux nés, les bâtiments doivent être nettoyés à l'eau bouillante sous pression et désinfectés.
- Pour empêcher le contact du parasite avec le veau juste après la naissance, en donnant conseil à l'éleveur de placer le veau dès sa naissance dans un environnement sain, propre et isolé et aussi on conseille d'éviter la sur population.
- Séparer et éloigner les sujets malades des sujets sains.
- Le vétérinaire est permis de détecter la maladie des examens complémentaires (examen de laboratoire).

En conclusion, ces mesures ne provoquent pas la disparition de la pathologie, mais néanmoins réduisent considérablement la charge parasitaire dans l'environnement proche du veau. D'un autre côté, l'éleveur doit faire part d'une réelle intention pour avoir de bons résultats.

Références bibliographiques

1. **De J. PENA H.F., KASAI N. Et GENNARI S.M., 1997**, *Cryptosporidium muris* in dairy cattle in Brasil. *Vet. Parasitol.*, 73, 353-355.
2. **Chermette R., Boufassa-Ouzrout S.** : Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine cosmopolite. Série technique n° 5, 2ème édition. Edité par l'Office International des Epizooties, Paris, 1988.
3. **Chartier C.** : Cryptosporidiose des ruminants: actualités en matière d'épidémiologie, de diagnostic et de contrôle. *Protozooses bovines: Actualités. Société Française de Buiatrie*, Annecy, 3 octobre 1996, 19-31.
4. **O'donoghue P.J.:** *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals. *Inter. J. Parasitol.*, 1995, 25, 139 -195.
5. **Meuten D.J., Vankruiningen H.J., Lein D.H.:** Cryptosporidiosis in a calf. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1974, 165, 914-917.
6. **Pancieri R.J., Thomassen R.W. Et Garner F.M.:** Cryptosporidial infection in calf. *Vet. Pathol.*, 1971, 8, 479 - 484.
7. **Tzipori S. Et Griffiths J.K.:** Natural history and biology of *Cryptosporidium parvum*. *Advan. Parasitol.*, 1998, 40, 5-36.
8. **Naciri M., Lefay M.P., Mancassola R., Poirier P. Et Chermette R.** : Role of *Cryptosporidium parvum* as a pathogen in neonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France. *Vet. Parasitol.*, 1999, 85, 245-257
9. **Harp J.A. Et Goff J.P.:** Strategies for the control of *Cryptosporidium parvum* infection in calves. *J. Dair. Sci*, 1998, 81, 289-294.
10. **Villacorta I., Peeters J.E., Vanopdenbosch E., Aresmazas E. Et Theys H.:** Efficacy of halofuginone lactate against *Cryptosporidium parvum* in calves. *Antimicrob Agents Chemother*, 1991, 35, 283-287
11. **Naciri M.** Cryptosporidiose des ruminants et santé publique. *Point Vét.*, 1994, 26, 875-881.
12. **Powel H.S., Holscher M.A., Heath J.E. Et Beasley F.F.:** Bovine cryptosporidiosis (a case report.). *Vet. Med. Small Anim. Clin*, 1976, 71, 205-207.
13. **Naciri M., Lacroix S. Et Laurent F.** : La cryptosporidiose des ruminants (1ère partie). *L'Action Vétérinaire*, 2000, 1536, 17-23.
14. **Widmer G.; Tchack L.; Chappell C.L.; Tzipori S.:** Sequence polymorphism in the β -tubulin gene reveals heterogeneous and variable population structures in *Cryptosporidium parvum*. *Appl. Envir. Microbiol.*, 1998, 64, 4477-4481.

15. **Esteban E. Et Anderson B. C** : *Cryptosporidium muris*: Prévalence, persistency, and detrimental effect on milk production in a drylot dairy. *J. Dair. Sci.*, 1995, **78**, 1068 - 1072. **GARBER L.P., SALMAN M.D., HURD H.S., KEEFE T., et SCHLATER J.L.**: Potential risk factors for *Cryptosporidium* infection in dairy calves. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1994, **205**, 86-91.
16. **Bendali F., Bichet H., Schelcher F., Sanaa M.** << pattern of diarrroea in newborn beef calves in south-west France>>. *Vet. Res.*, 30: 61-74.(1999).
17. **Lorenz L.** << diarrhea of the young calfan update>> in proceeding of the XXIth world buiatrics congress, nice. France. Pp. 130. (2006).
18. **Heine J., Pohlenz J.F.L., Moon H.W., Et Woode G.N.**: Enteric lesions and diarrhea in gnotobiotic calves monoinfected with *Cryptosporidium* species. *J. infect. Dis.*, 1984, **150**, 768-775
19. **Geurden T., Claerebout E., Vercauysse J.** << protozoaire et diarrhée du veau, actualités en pathologie digestive des bovins>>. *Le point vétérinaire*. P : 68-69. (2004).
20. **Marc D.P.(Cire) ; Sylvia C. (Cire) ; Pascal B.(Invs) ; Estelle C. (Invs) et Anne G.(Invs)** Epidemie de gastro entérites à cryptosporidium. 2001.
[http : //www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/eau/publications/protozoa/chapitre11.htm](http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/eau/publications/protozoa/chapitre11.htm).
21. **Tiangtip R. et Jongwutines S.** Molecular analysis of *Cryptosporidium* species isolated from HIV-infectedpatients in Thailand. *Trop. Med. Int. Health*, 2002, 7:357-364.
22. **Wafa A.** *Cryptosporidiose chez l'enfant à Niamey*, thèse en médecine ; université de Niamey. Faculte des sciences de la santé (FSS) ; 1992. Niamey-Niger.
23. **Tzipori S.** *Cryptosporidiosis in animals and humans*. *Microbiol Rev* 1983, 47: 84-96.
24. **Upton S.J. et Current W.L.** The species of *cryptosporidium*. (Api complexa : *cryptosporidiidae*). *J.Parasitol* 1985; 71 : 624-629.
25. **Templeton, T.J., Iyer, L.M., Anantharaman, V., Enomoto, S., Abrahante, J.E., Subramanian, G.M., Hoffman, S.L., Abrahamsen, M.S., Aravind, L., 2004a.** Comparative analysis of apicomplexa and genomic diversity in eukaryotes. *Genome Res* 14, 1686-1695.
26. **Templeton, T.J., Lancto, C.A., Vigdorovich, V., Liu, C., London, N.R., Hadsall, K.Z., Abrahamsen, M.S., 2004b.** The *Cryptosporidium* oocyst wall protein is a member of a multigene family and has a homolog in *Toxoplasma*. *Infect Immun* 72, 980-987.

27. Barta, J.R., Thompson, R.C., 2006. What is Cryptosporidium? Reappraising its biology and phylogenetic affinities. *Trends Parasitol* 22, 463-468.
28. Abrahamsen, M.S., Templeton, T.J., Enomoto, S., Abrahante, J.E., Zhu, G., Lancto, C.A., Deng, M., Liu, C., Widmer, G., Tzipori, S., Buck, G.A., Xu, P., Bankier, A.T., Dear, P.H., Konfortov, B.A., Spriggs, H.F., Iyer, L., Anantharaman, V., Aravind, L., Kapur, V., 2004. Complete genome sequence of the apicomplexan, *Cryptosporidium parvum*. *Science* 304, 441-445.
29. Huang, J., Mullapudi, N., Lancto, C.A., Scott, M., Abrahamsen, M.S., Kissinger, J.C., 2004. Phylogenomic evidence supports past endosymbiosis, intracellular and horizontal gene transfer in *Cryptosporidium parvum*. *Genome Biol* 5, R88.
30. Fayer, R., Morgan, U., Upton, S.J., 2000. Epidemiology of *Cryptosporidium*: transmission, detection and identification. *Int J Parasitol* 30, 1305-1322.
31. Atwill, E.R., Harp, J.A., Jones, T., Jardon, P.W., Checel, S., Zylstra, M. .- Evaluation of periparturient dairy cows and contact surfaces as a reservoir of *Cryptosporidium parvum* for calfhoo infection.- *American Journal of Veterinary Research*, 1998, 59, 9, 1116-21.
32. De Graaf, D.C., Vanopdenbosch, E., Ortega-Mora, L.M., Abbassi, H., Peeters, J.E. .- A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals.- *International Journal for Parasitology*, 1999, 29, 1269-87.
33. Angus K. W, Appleyard W. T., Menzies J. D., Campbell I., Sherwood D., (1982): an outbreak of diarrhea associated with cryptosporidiosis in naturally reared lambs. *Vet. Rec.*, 110-129-130.
34. Chermette Et Boufassa, (1998):-cryptosporidiose: une maladie animale et humaine infect 134,n°1141-1149.
35. Blagurn B. L., Lindsay D. S., Giambone J. J., Sudermann C. A Et Hoerr F. J., (1987): experimental cryptosporidiosi in broiles chicken. *Poultry science*, 66: 442-449.
36. MOHAMMED, H.O., WADE, S.E., SCHAAF, S. .-Risk factors associated with *Cryptosporidium parvum* infection in dairy cattle in southeastern New York State.- *Veterinary Parasitology*, 1999, 83, 1-13.
37. Lefay, D., Naciri, M., Poirier, P., Chermette, R. .- Prevalence of *Cryptosporidium* infection in calves in France.- *Veterinary Parasitology*, 2000, 89, 1-9.
38. Anderson, B.C. .-Cryptosporidiosis in bovine and human health.- *Journal of Dairy Science*, 1998, 81, 3036-41.

39. Merry, R.J., Mawdsley, J.L., Brooks, A.E., Davies, D.R. .- Viability of *Cryptosporidium parvum* during ensilage of perennial ryegrass.- *Journal of Applied Microbiology*, 1997, 82, 115-20.
40. Euzeby. J. la cryptosporidiose hummène. *Bull. acad. Natleméd.* 2002, 186, n°5, 837-850, séance du 2 mai (2002).
41. Tartera. P. la cryptosporidiose du veau. *Cahiers n°48 action vétérinaire n°1517*, (2000). (A) :p li lii vi.
42. Lindsay, D.S., Upton, S.J., Owens, D.S., Morgan, U.M., Mead, J.R., Blagburn, B.L., 2000. *Cryptosporidium andersoni* sp. (Apicomplexa: Cryptosporiidae) from cattle, *Bos taurus*. *J Eukaryot Microbiol* 47, 91-95.
43. de Graaf, D.C., Vanopdenbosch, E., Ortega-Mora, L.M., Abbassi, H., Peeters, J.E., 1999. A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *Int J Parasitol* 29, 1269-1287.
44. O'Donoghue, P.J., 1995. *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals. *Int J Parasitol* 25, 139-195.
45. Anderson, B.C. .-Cryptosporidiosis in bovine and human health.- *Journal of Dairy Science*, 1998, 81, 3036-41.
46. Naciri M. (cryptosporidiose des ruminants et santé publique). *Le point vétérinaire*, 26 (n° spécial). 875-881. (1994).
47. Fayer, R., Gasbarre, L., Pasquali, P., Canals, A., Almeria, S., Zarlenga, D. .- *Cryptosporidium parvum* infection in bovine neonates :dynamic clinical, parasitic and immunologic patterns.-*International Journal for Parasitology*, 1998, 28, 49-56.
48. Ananthasubramanian, M., Ananthan, S. .- *Cryptosporidium parvum* propagation of oocyst in neonatal calves.- *Indian Journal of Pathology and Microbiology*, 1997, Oct, 40, 4, 469-72.
49. Atwill, E.R., Harp, J.A., Jones, T., Jardon, P.W., Checél, S., Zylstra, M. .- Evaluation of periparturient dairy cows and contact surfaces as a reservoir of *Cryptosporidium parvum* for calfhoo infection.- *American Journal of Veterinary Research*, 1998, 59, 9, 1116-21.
50. Abrahamsen, M.S. .-Bovine T cell responses to *Cryptosporidium parvum* infection.- *International Journal for Parasitology*, 1998, 28, 1082-8.
51. Naciri M., Lacroix S., Laurent F. << la cryptosporidiose des ruminants (2^{ème} partie) : diagnostic, moyens de lutte et risques pour l'homme >>. *L'action vétérinaire*, n° 1543. 11-18,(2001).

52. **Wringht A. K., Giger R., Arnold T. M., Janzen Z. D.**, <<en episode of diarrhea in calves of a well-managed dairy herd>> Canadian Veterinary Journal, 36:36-38.(1995).
53. **Pergent P.B.**, << lutte contre les cryptosporidioses : approche thérapeutique – application chez le veau >>. Th. Med. Vet : Alfort : 39. (1988).
54. **Tartera p., naciri m., chermette r.** << quand suspecter la cryptosporidiose ? >> . la semaine vétérinaire, n° 971. 40-42. (2000).
55. **O'Donoghue P. J.**(1995) cryptosporidium and cryptosporidiosis in man and animal. International journal for parasitology, 25(2). 139-195.
56. **Ortega-Mora L.M., Requejo-Fernandez J.A., Pilar-Izquierdo M., Pereira-Bueno J.** role of adult sheep in transmission of infection by cryptosporidium parvum to lambs : confirmation of periparturient rise. International journal for parasitology, 1971, 8. 479-484.
57. **Euzeby j.** << la cryptosporidiose humaine >>. Bull. acad. Nat., méd., 186, n°5, 837-850, séance du 7 mai (2002).
58. **Morin r.** << lutte contre l' infection à cryptosporidium parvum : application à la cryptosporidiose bovine >>. Thèse médecine vétérinaire. Vet. Nantes.(2002).
59. **Naciri, M., Mancassola, R., Yvone, P., Peeters, J.E.** .- The effect of halofuginone lactate on experimental Cryptosporidium parvum infections in calves.- Veterinary Parasitology , 1993, 45, 199-207.
60. **Johnson, E.H., Windsor, J.J., Muirhead, D.E., King, G.J., Albusaidy, R.** .- Confirmation of the prophylactic value of paromomycin in a natural outbreak of caprine cryptosporidiosis.- Veterinary Research Communications, 2000, 24, 63-7.
61. **Griffiths, J.K.** .-Human cryptosporidiosis : epidemiology, transmission, clinical disease, treatment, and diagnosis.- Advances in Parasitology, 1998, 40, 37-85.
62. **Trotz-Williams L. A., Peregrine S.A., Leslie K. E.** <<la cryptosporidiose chez les veaux laitiers : facteurs de risque, diagnostique et potentiel zoonotique, clinique des grands animaux >> western college of veterinary medicine. Université de saskatchewan. 7(4). (2007).
63. **Rocques H. C. M.** << la cryptosporidiose du chevreau. Données bibliographiques et essai thérapeutique de la nitazoxamide >>. Thèse doctorat vétérinaire. ENVA. (2006).
64. **Pearson J.R. et Logan E.F.**, 1983, Scanning and transmission electron microscopic observations on the host-parasite relationship in intestinal cryptosporidiosis of neonatal calves. *Res. Vet. Sci.*, 1983, 34, 149-154.

65. **Anderson B.C., 1987**, Abomasal cryptosporidiosis in cattle. *Vet. Path.*, 3, 24, 235-238.
66. **Bukhari Z. et Smith H.V., 1996**, Detection of *Cryptosporidium muris* oocysts in faeces of adult dairy cattle in Scotland. *Vet. Rec.*, 138, 207-208.
67. **Widmer G.; Tchack L.; Chappell C.L.; Tzipori S.**: Sequence polymorphism in the β -tubulin gene reveals heterogeneous and variable population structures in *Cryptosporidium parvum*. *Appl. Envir. Microbiol.*, 1998, **64**, 4477-4481.
68. **Esteban E. Et Anderson B. C** : *Cryptosporidium muris*: Prévalence, persistency, and detrimental effect on milk production in a drylot dairy. *J. Dair. Sci.*, 1995, **78**, 1068 - 1072. **GARBER L.P., SALMAN M.D., HURD H.S., KEEFE T., et SCHLATER J.L.**: Potential risk factors for *Cryptosporidium* infection in dairy calves. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1994, **205**, 86-91.
69. **Bendali F., Bichet H., Schelcher F., Sanaa M.** << pattern of diarrroea in newborn beef calves in south-west France>>. *Vet. Res.*, 30: 61-74.(1999).
70. **Lorenz L.** << diarrhea of the young calfan update>> in proceeding of the XXlth world buiatrics congress, nice. France. Pp. 130. (2006).
71. **Naciri M.** << la cryptosporidiose. Importance de la contamination de l'eau>>. *INRA production animales*, 5(5). 319-327. (1992).
72. **Ouigley' J' D., Martin, K. R., Bemis, D. A., Potgiete, L. N. D., Reinemeyer, C. R., Rohrbach, B. W., Dowlen, H. H., Lamar, K. C.** <<effects of housing and colostrums feeding on the prevalence of selected infectious organisms in feces of jersey calves>>. *J. dairy sci.* 77, 3124-3131.(1994).
73. **Singh B. B., Sharma R., Kumar H., Banga H. S., Aulakh R. S., Gill J. P. S., Sharma J. K.** <<prevalence of *cryptosporidium parvum* infection in Punjab (india) and its association with diarrhea in neonatal dairy calves>> *veterinary parasitology* 140. 162-165 (2006).
74. **Lise, A. T. W., Brenna, D.J., Martin, S. W., Knneth, E. L., Andrew S. P,** <<prevalence of *cryptosporidium parum* infections in southwestern Canada and its association with diarrhea in neonatal dairy calves>>. *Can. Vet. J.* 46(4), 349-351 (2005).
75. **Baroudi D.** <<la cryptosporidiose bovine ands certaines fermes du centre d'Algérie et l'impact sur la santé humaine>> mémoire de magister option : zoonose parasitaire e. n. v. s. el harrach. (2005).

76. **Bartels C. J. M., Holzhauer M., Jorritsma R., Swart W. A. J. M., Lam T. J. G. M.** <<prevalence, prediction and risk factors of enteropathogens in normal and non-normal faeces of young dutch dairy calves>> preventive veterinary medicine: 162-169 p: 164. (2010).
77. **Bartels C. J. M., Holzhauer M., Jorritsma R., Swart W. A. J. M., Lam T. J. M.** <<prevalence, prediction and risk factors of enteropathogens in normal and non-normal faeces of young dairy calves>> preventive veterinary medicine: 162-169 p: 164. (2010).
78. **Akam A., Khelef D., Kaidi R., Lafri M., Cozma V., Suteu E.** << cryptosporidiose bovine dans certaines fermes laitières de la matidja d'Algérie >>. Communication : la 2^{ème} journée des sciences vétérinaires. E.N.V.A. 19 Avril (2005).
79. **Bonnin A., Camerlynck P .** <<Cryptosporidiose humaine. Aspects épidémiologique et cliniques. Médecine et maladies infectieuses>>. 19, 1,pp : 35-41. (1989).
80. **Maladonado,C.S. , Atwill, E.R., Saltijeral-Oaxaca, J.A., Herrera, A.L.C** << Prevalence of and risk factors of shedding of *Cryptosporidium parvum* in Holstein Freisian dairy calves in central Mexico>>. Prev. Vet. Med. 36,95-107. (1998).
81. **Liste, A. T. W. , Martin, S. W., Brenna, D. J., Knneeth, E. L., Andrew S. P,** <<prevalence of *cryptosporidium parvum* infection in southwestern Canada and its association with diarrhea in neonatal dairy calves>>. Can. Vet. J. 46(4), 349-351(2005).
82. **Otto, V. P., Elschner, M., Gu Énther, H., Schulze, F.** << vergleichende untersuchungen zum nachweis von rotaviren, coronaviren, cryptosporidien und enterotoxigenen e. coli im kot durchfallkranker ka élber>>. tiera érztl umschau 50, 80-86. (1995).
83. **Castro-Hermida J.A., González-Losada Y. A., Ares-Mazàs E.** << prevalence of and risk factors involved in the spread of neonatal bovine cryptosporidiosis in Galicia 5NW Spain)>>. Veterinary parasitology 106. 1-10. (2002).
84. **Mac Cluskey B. J., Greiner E. C., Donovan G. A.** << patterns of cryptosporidium oocyst shedding in calves and a comparison of two diagnostic methods>>. Veterinary parasitology, 60. 185-190. (1995).
85. **Bradford P, Smith.** Large animal internal medicine. 4th edition. Mosby, 1872p,. (20) (2008).

86. Olson M.E., Gusselle N. J., O'hadley R.M., Swift M. L., Mac Allister T. A., Jelinski M. D., Morck D. W. << giardia and cryptosporidium in dairy calves in british Colombia. Canadian veterinary journal, 38. Pp 703-706. (1997).
87. Courouble F.<< coccidiose et cryptosporidiose: à ne pas négliger chez les ruminants>>. La dépêche vétérinaire, 571. 18-19. (1998).
88. Maes P., << etiologie des diarrheas néonatales et transfert colostral chez le veau: enquête dans la creuse>>. Thèse de doctorat vétérinaire faculté de médecine de créteil. (2008).
89. Selles S. M. A., Niar A, <<prévalence de quelques agents entéropathogènes associés aux diarrhées néonatales du veau age de 1 a 30 jours dans la région de tiaret>>, les maladies infectieuses des bovin E.N.V.A. 18-19 avril '2009).
90. Fayer R., Ungar B.L. P. <<cryptosporidium ssp and cryptosporidiosis>>. Microbial. Rev. 50(4): 458-483. (1986).
91. Hani F.A.<< Etude étiologique des diarrheas néonatales du veau et influence des conditions zootechnique>>. Thèse de Magister. Ecole Nationale vétérinaire El Harrach-Alger.
92. Heath, H. E. <<neonatal diarrhea in calves: investigation of herd management practices>>. Comp. cont. Educ. Pract. Vet. 14, 385-395. (1992).
93. Garber, L. P., Salman, M. D., Hurd, H.S., Keefe, T., Schater, J. L. <<potential risk factors for cryptosporidium infection in dairy calves>>. J. am. Vet. Med. Assoc. 205, 86-91. (1994).
94. Mohammed, H. O., Wade, S. E., Schaaf, S. << risk factors associated with cryptosporidium parvum infection in dairy cattle in sough eastern new York state>>. Vet. Parasitol. 83, 1-13. (1999).
95. Direction des services vétérinaire d'agronomie << étude statistique du cheptel bovin de la wilaya de tizi-ouzou).
96. National Center for Biotechnology Information (consultation le 22/05/01).-The NCBI Taxonomy homepage, (en ligne).-Adresse URL <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/taxonomy/>
97. Valigurova, A., Jirku, M., Koudela, B., Gelnar, M., Modry, D., Slapeta, J., 2008. Cryptosporidia: epicellular parasites embraced by the host cell membrane. Int J Parasitol 38, 913-922.
98. Division of biology, Kansas state university (consultation le 22/05/01).-Cryptosporidium/coccidial/parasitology/research, (en ligne).- Adresse URL :

Référence bibliographique

<http://www.ksu.edu/parasitology/> ; Pour les photographies :
<http://www.ksu.edu/parasitology/625tutorials/index.html>

Annexes

Questionnaire

Zone d'étude:

Date de l'enquête :

Les caractéristiques de l'exploitation

La surface de l'exploitation :

Type de production :

Taille du troupeau :

Alimentation utilisée :

Nettoyage de l'exploitation :

Etat d'hygiène de l'étable :

Type de stabulation :

Hygiène des animaux :

La population étudiée

Fiche signalétique de la mère

Race :

Age :

Numéro de lactation :

Conditions de vêlage : local spécial

Nettoyage après chaque vêlage

Nettoyage à la fin de la saison

Utilisation de vaccin :

Nature du vêlage :

Bâtiment : aéré

Humide

Désinfection du bâtiment

Fiche signalétique du veau

Date de naissance :

Race :

Sexe :

Insémination artificielle ou saillie naturelle :

La prise du colostrum :

Les modalités de distribution :

L'état du nouveau à la naissance :

Nettoyage / désinfection de l'ombilic :

Parcage des veaux : collectif

Individuel

Existe-il de diarrhée néonatale :

Caractéristique des fèces :

	Consistance	Sang	Mucus	Couleur	Odeur
vache					
veau					