



Institut des
Sciences
Vétérinaires-

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Recherche du *Cryptosporidium sp* et *Giardia sp* dans la matière fécale des bovins

Présenté par :

Besseba kheira

et

Aifa fatima zohra

Devant le jury :

Président(e) :	Dr :Djoudi M.	MAA	ISV
Examineur :	Dr :Salhi O.	MAA	ISV
Promotrice :	Dr :Ouakli N.	MAA	ISV

Année : 2016-2017

REMERCIEMENTS

Nous tenons à exprimer notre gratitude à dieu le tout puissant qui nous a donné la volonté et le courage afin de terminer ce travail.

Nos chaleureux remerciements à :

Notre encadreur madame OUAKLI N, pour son aide, ses conseils et tous les efforts fournis
Pour la réalisation de ce travail.

Monsieur DJOUDI M. qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de mémoire.

Monsieur SALHI O. qui aimablement accepté d'examiner ce travail.

Dr Allali A & Flige M sont des vétérinaires pour leur collaboration et leur gentillesse.

Nous remercions les éleveurs des élevages de l'étude, pour leur accueil, leur aide et leur
Sympathie.

Nous exprimons aussi notre reconnaissance aux membres de laboratoire de biotechnologie
De l'institut des sciences vétérinaires (Blida).

Enfin, nous n'oublions pas nos très chers parents pour leur soutien, leur patience et pour
Tout ce qu'ils ont fait pour nous, nos chers sœurs, nos frères, nos amis et tout qui ont
Contribué, de près ou loin, à réalisation de ce travail.

DEDICACES

Je rends grâce à ALLAH le tout puissant pour tous les bienfaits dont il m'a comblé.

Ce mémoire ayant été rédigé, je l dédie ce modeste travail :

A mon père pour tous les sacrifices consentis pour ma formation te pour sa présence à tout l instant.

A ma mère pour toutes ses peines durant les années, humble témoignage de ma grande affection, qu'elle

Retrouve ici l'expression de mon profond amour.

A mon promoteur DR : OUKLI N qui ma guidé et éclairci de ses précieux conseils et sa grande expérience et à qui tous les mérites

Reviennent, qu'il trouve ici l'expression de ma haute considération

A mes sœurs khedidja, mlouka, fatiha, kaouthar, ikram, faiza et mes frères Hocine et lahcen et tous ma famillebesseba et mokhtari.

A mes Amis rafika, nadia, halla, luiza, hakima, hanane, latifa, Selma

Et à tous les étudiants d'ISV.

A tous mes enseignants du collège à l'université.

Kheira

DEDICACES

Je rends grâce à ALLAH le tout puissant pour tous les bienfaits dont il m'a comblé.

Je dédie ce modeste travail : Aux être 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 :

Mes frères hakim, hamza, saïd, zohir et le chouchou ibrahim

Et soeur souad ,hanane ,et soumia

A tout mes amis, A toutes celles et ceux que JO connais et qui m'ont toujours soutenu.

fatima

Résumé :

Notre travail a été entrepris dans le but de recherche de *cryptosporidium sp* et *Giardia spp* dans Cinq régions de la wilaya de Blida (Bouinan, Bougara, Boufarik, Chebli, Baba Ali) appartenant au secteur privé et étatique, durant une période allant de janvier jusqu'à mai 2017.

Les échantillons fécaux ont été prélevés directement du rectum des veaux âgés de 3 jours à 90 jours.

Les échantillons diarrhéiques examinés macroscopiquement et microscopiquement par la technique de concentration de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley suivie par la coloration de ziehl-Neelsen modifiée par Henricksen et Pohlenz.

L'analyse de 12 échantillons a révélé 16.66% de cas positifs pour *Cryptosporidium sp* et 0% pour *Giardia spp*.

Mots clés : diarrhée, *Cryptosporidium sp*, *Giardia sp*, ziehl-Neelsen, technique de concentration de Ritchie.

Abstrat

Our study on the parasite *Cryptosporidium sp* and *Giardia sp* in of areas the private and General sector during the period from January to may 2017.

Diarrhea samples were collected directly from the calves straight line in age from days 3to day 90.

After the macroscopic and microscopic examination of the diarrhea samples, the concentrated and simplified Ritchie technique was used by Allen and Ridley yin followed by modified by Henrinksen et Pohlenz.

coloring thechnique for microscopy analysis of 12 samples of diarrhea revealed 16.66% positive cases for *Cryptospridium sp* and 0 cases for *Giardia sp*.

Keys Words: diarrhea ,*cryptosporidium sp*,*Giardia sp* , ziehl-Neelsen, Ritchie technique.

المخلص

تتضمن دراستنا البحث عن كربتوسبورديوم وجيارديا في مجموعة من المناطق لولاية البليدة بيونان بوقرة بابا علي بوفاريك والشبلي المنتمون الي القطاع الخاص والعام خلال المرحلة الممتدة من جانفي الي غاية ماي 2017 .

قمنا بجمع عينات الإسهال لدى العجول, تتراوح اعمارها من اليوم الاول الي اليوم 90 مباشرة من المستقيم .بعد الفحص الماكروسكوبي و الميكروسكوبي لعينات الاسهال استعملت تقنية ريتشي المركزة والمبسطة من قبل الين وريديلي تليها تقنية التلوين لزهيل نلسن المعدلة من قبل هرنكسنوفولنز للكشف المجهرى .

من خلال تحليلنا 12 عينة من الاسهال تم عزل كربتوسبورديوم بنسبة 16.66% بينما لم يتم عزل جيارديا في أي عينة

كلمات البحث :

اسهال – جيارديا – كربتوسبورديوم - ريتشي المركزة – تلوين زهيل نلسن .

Tables de matières

Introduction :	1
-----------------------------	----------

Partie bibliographique

Chapitre I : Généralité sur cryptospridium spp	3
1. Définition	3
2 .Historique	3
3. Taxonomie	4
3.1 Position systématique.....	4
3.2 Les espèces retrouvées chez les bovins.....	6
4. Biologie de parasite	6
4.1 Morphologie	6
4.1.1 .Oocyste.....	6
4.1.2. Sporozoïte.....	7
4.1.3. Trophozoïte.....	8
4.1.4. Méronte.....	8
4.1.5. Mérozoïte.....	8
4.1.6. Macrogamonte.....	9
4.1.7. Microgamonte.....	9
5. Epidémiologie	12
5.1 Épidémiologie analytique	13
A : SOURCES.	
A.1. Les jeunes animaux du troupeau.....	13
A.2. Les mères.....	13
A.3. Animaux sauvages, rongeurs.....	15
A.4 Eau.....	15
B : facteurs de réceptivité et de sensibilité	
B.1. Espèce.....	16
B.2. Race.....	16
B.3. Age.....	16

B.4.état immunitaire.....	16
C : mode de transmission.....	16
D: facteurs de risque.....	17
D.1. Saison.....	17
D.2. Densité animale.....	17
D.3 .Conduite d'élevage.....	18
D.4. Rôle de l'épandage de fumier.....	18
6. Pathogénie de cryptosporidium.....	19
7. Diagnostic épidémiologique clinique chez les veaux.....	20
Chapitre II : Généralité sur Giardia.....	21
1. Définition.....	21
2. Historique.....	21
3. Taxonomie.....	22
4. Morphologie.....	23
4.1. Le trophozoïte.....	23
4.2. Les kystes.....	23
5. Biologie de parasite.....	24
5.1. Habita.....	24
5.2. Nutrition.....	24
5.3. Métabolisme.....	25
6. Cycle évolutif.....	25
7. Epidémiologie.....	26
7.1. Répartition géographique.....	26
7.2. Espèce affectées.....	26
7.3. Source d'infection.....	26
7.4. Cause favorisantes.....	27
A. Facteur extrinsèques.....	27
B. Facteur intrinsèque.....	27
7.5. Résistances.....	28
7.6. Immunité.....	28

7.8.Lésions.....	29
7.8.1.Macroscopiquement	29
7.8.2 Microscopiquement	30
7.9 Diagnostic	30
7.9.1 <i>Diagnostic Clinique</i>	30
7.9.2 Diagnostique Nécropsique	30
7.9.3 Diagnostique expérimental.....	30
A. Mise en évidence du parasite	30
B Diagnostique moléculaire	31
I. <u>Matériel et méthodes</u>	32
<u>1.Objectif</u>	32
<u>2. zone d'étude</u>	32
<u>3. Matériels :(annexe01)</u>	32
<u>4. Méthodes</u>	32
<u>4.1 Récolte des échantillons</u>	32
<u>4.2. Méthodes de coloration des oocystes</u>	33
<u>4.2.1. Technique de coloration de Ziehl Neelsen simplifiée parAllen et Ridley Henriksen et Pohlenz</u>	33
4.2.1.1. Procédure	33
4.2.1. Technique de coloration de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz :.....	34
4.2.2.1. Procédure :.....	34
4.2.2.2. Lecture	35
<u>II. résultats et discussion</u>	36
<u>1. Résultats</u>	36
1. <u>2. discussion</u> :	37

Liste des tableaux:

Tableau	Titre	page
Tableau I	classification taxonomique de cryptosporidium spp	04et 05
Tableau II	les espèces de cryptosporidium considérées comme valides.	05 et 06
Tableau III	Excrétion d’oocystes chez des bovins adultes	14
Tableau IV	espèces reconnus au sien du genre Giardia	22
Tableau V	Répartition des cas positifs et négatifs après coloration	36

Liste des figures :

Figure	Titre	Page
Figure 01	microphotographie par (ME à balayage) d’oocyste de cryptosporidium	07
Figure 02	microphotographie du sporozoïte	07
Figure 03	microphotographie du trophozoïte (ME à transmission)	08
Figure 04	Microphotographie du méronte (ME à balayage)	08
Figure 05	ultra structure du mérozoïte	09
Figure 06	microphotographie du Macrogamont (ME à transmission)	09
Figure 07	microphotographie Microgamonte (ME à transmission)	10
Figure 08	Cycle biologique de cryptosporidium sp	11
Figure09	Les différentes étapes d’infestation d’entérocyte par <i>cryptosporidium</i>	12
Figure 10	trophozoïte de Giardia sp	23
Figure 11	le kyste de Giardia	24
Figure 12	cycle évolutif de Giardia	26
Figure 13	Situation géographique des cinq régions dans la wilaya de Blida	32
Figure14	technique de lecture des lames	35
Figure15	La répartition des cas positifs et négatifs de <i>cryptosporidium spp</i>	36

INTRODUCTION :

La diarrhée est un syndrome caractérisé par l'émission trop fréquente de fèces trop liquides.

La diarrhée néonatale est encore à ce jour une maladie importante du veau nouveau-né (Ravary et Sattler ; 2006).

Elle est la principale cause de maladie chez les veaux. Elle représente une source majeure des pertes économiques dans des élevages bovins, en effet leur impact est directement lié aux D'animaux et aux frais de traitement aggravé par les retards de croissance qui intervient sur les performances zootechniques des animaux du troupeau (Vallet 2006).

Les diarrhées néonatales des veaux relèvent d'une étiologie variable, une simple modification alimentaire, un stress peut provoquer l'apparition de la diarrhée. En plus de l'influence de divers agents infectieux capables de causer la diarrhée chez le veau nouveau-né bactéries (*Escherichia coli*, *Salmonelles*, *Clostridium*, *Chlamydia*), des virus (*Rota virus*, *Coronavirus*, Virus de la diarrhée virale bovine) et des parasites (*Cryptosporidium Emiera*, *Giardia*).

Les parasites qui affectent le plus souvent le veau et l'agneau entre la naissance et les premières semaines sont des protozoaires *Cryptosporidium spp*, *Giardia spp*, *Emierai sp* avec une prévalence croissante à partir de la troisième semaine ; les facteurs favorisant la réceptivité de ces parasitoses sont liés essentiellement au statut immunitaire, à l'âge et l'espèce hôte, la contamination peut être favorisée aussi par la gestion agricole, le surpeuplement des animaux, les types de ferme et de litière, le colostrum et les sources de nourriture.

Chez le veau l'entérite diarrhéique sont les affections les plus couramment rapportées et la cause majeure de mortalité néonatales. Elles sont dues le plus souvent à la cryptosporidiose. Dans tous les types d'élevage laitiers et allaitants, elles représentent un facteur limitant dans la production, leur impact économique reste majeur avec parfois des pertes importantes. A l'échelle mondiale, l'incidence moyenne chez le nouveau-né se situe entre 0 et 70%

Les protozoaires tels que la *Giardia* et le *Cryptosporidium* sont des micro-organismes pathogènes de taille relativement grande qui se reproduisent uniquement dans le tractus gastro-intestinal des êtres humains et des animaux, ils ne peuvent se multiplier dans l'environnement, mais survivent plus longtemps dans l'eau que les bactéries¹ intestinales et

sont plus infectieux et plus résistants à la désinfection que la plupart des autres micro-organismes. Les méthodes de détection systématiques ne permettent de détecter qu'une petite partie du nombre total de protozoaires présents et ne fournissent pas d'information quant à la viabilité de ces organismes ou leur infectiosité pour les humains. Par conséquent, il n'est possible à l'heure actuelle d'établir des concentrations maximales acceptables pour la Giardia et le Cryptosporidium dans l'eau potable (Vallet 2006). On recommande plutôt l'adoption d'une approche à barrière multiples pour protéger les approvisionnements en eau potable et réduire l'exposition à la Giardia et au Cryptosporidium dans l'eau potable, la surveillance systématique de la qualité de l'eau potable visent à détecter la présence d'e. Coli est également important, car la présence d'e. Coli constitue une indication que la Giardia et le Cryptosporidium pourraient aussi être présents. Cependant l'absence d'e. Coli ne signifie pas nécessairement que la Giardia et le Cryptosporidium sont également absents car ces organismes résistent mieux à la désinfection. (Anonyme1, 2004)

Chapitre I

généralités sur cryptospridium spp

Chapitre I : Généralités sur cryptosporidium spp

1. Définition

Cryptosporidium spp est un protozoaire, parasite des voies digestif des nombreuses espèces de nombreuses espèces animales et de l'homme (O'DONOGHUE,1995).deux espèces de cryptosporidium spp sont rencontré chez les bovins :*cryptosporidium parvum* à localisation surtout intestinale, qui l'espèces de la plus fréquente chez les jeunes et la plus pathogène (RAMIREZ et al. ,2004) et *c.andersoni*,parasite de la caillette des bovins adultes, rarement pathogène(ENEMARK et al.,2002).*c. Parvum* a longtemps été considéré comme un agent de surinfection jusqu'aux années 1970 où il fut responsable d'épidémies de diarrhée néonatales ,parfois mortelles, dans les élevages des jeunes veaux(PANCIERA et al.,1971) .durant les deux premières semaines de vie ,le veau peut excréter des milliers d'oocyste de *c.parvum* (UGA et al.,2000),alors que l'individus adultes restent la plupart du temps des porteurs asymptomatiques(RAMIREZ et al.,2004).

2. Historique

CLARC mentionna déjà en 1895 l'existence d'un nouveau protozoaire, qu'il décrivait comme un « essaim de spore reposant sur l'épithélium gastrique de souris » (Clarke, 1895) mais ce n'est qu'en 1907 que TYZZER décrivit un parasite unicellulaire vivant dans les glandes gastriques de souris de laboratoire (*mus musculus*) et qu'il nomma *Cryptosporidium muris* (TYZZAR ,1907). Il en décrivit aussi des stades sexués et asexués chez le parasite, ainsi que l'attachement aux cellules épithéliales gastriques de l'hôte par le biais, d'une organelle spécialisée. Il détailla les caractéristiques permettant d'établir un nouveau genre de sporozoaires, le genre *Cryptosporidium* apparenté aux coccidies (TYZZER, 1910). En 1912, il observa une autre espèce plus petite en taille dans l'intestin de la souris, qu'il nomma *Cryptosporidium parvum* (FAYER ,2010). Dans ses publications nous pouvons retrouver la plupart des notions sur ce que nous connaissons actuellement sur la biologie et le cycle biologique du parasite (TZIPORI &WIDMER 2008). Il fut également le premier à décrire une cryptosporidiose aviaire en 1929 mais ce n'est que trente cinq ans plus tard, que SLAVIN découvrit un parasite structurellement similaire dans l'iléon de dindonneaux *C. Meleagridis* (SLAVIN 1955, RYAN 2010).

3. Taxonomie

Les parasites du genre *Cryptosporidium* sont des protistes appartenant au phylum des *Apicomplexa* et la croupe des *coccidies*, comprenant également par exemple, *Plasmodium*, *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 locomotion et à l'invasion cellulaire. En dépit des 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 développer chez plus d'un hôte pour compléter leur cycle biologique. (GABRIELA, 2008)

3.1. Position systématique :

Le genre *Cryptosporidium* est inclus dans le phylum *Apicomplexa*, l'ordre des *Eucoccidiorida*, le sous ordre des *Eimeriorina* et la famille des *cryptosporidiidae*

Tableau I : classification taxonomique de *cryptosporidium* spp (O'DONGHUE 1995 ; CHERMETTE 1997).

Classification	Nom	Caractéristiques
Règne	<i>Protiste</i>	Eucaryote unicellulaire.
Phylum	<i>Apicomplexa</i>	-présence d'un complexe apical (intervenant dans la pénétration du parasite -parasite obligatoire, intra cellulaire.
Classe	<i>Sporozoasida</i>	-multiplication asexuée et reproduction sexuée -formation d'oocystes.
Sous classe	<i>Coccidiasina</i>	-cycle de développement comprenant des stades de schizogonie, gamétogonie et sporogonie -gamontes de petite taille.
Sous ordre	<i>Eimeriorina</i>	-développement indépendants des micros et macro gamètes. -zygote non mobile.
Famille	<i>Cryptosporidiidae</i>	-quatre sporozoites nus (pas de sporocystes, contrairement aux <i>Eimeridae</i>) dans chaque

oocyste

-stades endogènes de développement comportant une organelle d'attachement.

Cycle homoxéne (contrairement aux sarcocystidae qui nécessitent un hôte intermédiaire)

La classification du genre *Cryptospridium* fut et reste encore un sujet de discorde parmi les chercheurs.

Initialement, cette classification était basée sur une spécificité étroite entre le parasite et son hôte, ce qui valut la reconnaissance de 21 (O'DONGHUE 1995) à 23 espèces (XIAO et al 2000) ; certains les regroupaient même en seule et unique espèce du fait de l'existence de transmissions croisées. (TZIPORI et al. 1980)

Aujourd'hui pour valider et nommer *Cryptospridium spp*, il faut tenir compte de critères morphologiques et biologiques.

Tableau II : les espèces de cryptospridium considérées comme valides. (FAYER et al., 2000 ;XIAO et al.,2000)

Espèces	Hôtes	Site(s) de l'infection	Longueur (micromètres)	d'oocyste
<i>C.parvum</i>	Mammifères	Intestin	4,8-5,6	
<i>C.wrairi</i>	Porc de guinée	Intestin	4,8-5,6	
<i>C.meleagridis</i>	Oiseau	Intestin	4,5-6,0	
<i>C.saurophilum</i>	Lézard	Intestin	4,4-5,6	
<i>C.felis</i>	Chat	Intestin	3.2-5.1	
<i>C.baileyi</i>	Oiseau	Intestin, cloaque trachée, bourse de Fabricius	6,0-7,5	
<i>C.muris</i>	Rongeur	Estomac	8,0-9,2	
<i>C.andersoni</i>	Ruminant	Abomasum	6.0-8.1	

<i>C.serpentis</i>	Serpent	Estomac	5,6-6.6
<i>C.nasorum</i>	Poisson	Estomac et intestin	3,5-4,7

3.2. Les espèces retrouvées chez les bovins

Le premier cas rapporté de cryptosporidiose bovine fut publié en 1971, après observation de cryptosporidies chez une génisse de 8 mois atteinte de diarrhée chronique. (PANCIRA et AL ,1971) depuis, de nombreux cas de cryptosporidiose bovine ont été recensés à travers de monde.

Les publications recensent quatre espèces de cryptosporidies infectant majoritairement les bovins : *Cryptosporidium parvum*, *Cryptosporidium bovis*, *cryptosporidium andersoni* et *cryptosporidium ryanae* (XIAO 2010) (FENG et al. ,2007) (SANTIN et AL ,2004) *Cryptosporidium parvum* peut infecter de nombreux hôtes dont les bovins et l'homme.

En plus de son caractère zoonotique, *C parvum* est un agent majeur de diarrhée néonatale chez les veaux .*C. Bovis*, *C. Andersoni* et *C. Ryanae* sont occasionnellement à l'origine de diarrhée chez le veau, mais font plus principalement l'objet de portage asymptomatique chez les jeunes bovins sevrés et les bovins adultes. (Royer ,2015).

4. Biologie de parasite

4.1 Morphologie

La forme du *Cryptosporidium* est différente de stade évolutif à l'autre, en fonction de stade évolutif du cycle parasitaire on peut distinguer les formes suivantes :

4.1.1. Oocyste (figure1) : de forme sphérique ou légèrement ovoïde, mesurant 4,5 à 5,5 µm, à coque épaisse et aspect lisse, incolore et réfringent. Il renferme quatre sporozoïtes libres et un corps résiduel granuleux central très réfringent (FAYER, 1997 ; RESSE et AL ,1982 ; uni et al, 1987). La paroi est composée de deux couches hétérogènes ; son épaisseur est comprise entre 40 nm (HARRIS et PETRY ,1999) et 50 nm (NANDURI et AL ,1999) RUDUKER et AL, (1958) citent une gamme de 31,6 à 72,9 nm. La couche externe riche en glucose, présente une densité électronique variable ; la couche interne est composée de glycoprotéines filamenteuses (FAYER, 1997, NANDIRI et AL ,1999). Ce stade offre aux sporozoïtes une protection contre les influences extérieures (températures défavorables, dessiccations, salinité, procédés de désinfection et autres agressions de

l'environnement), il garde cependant sa sensibilité vis-à-vis des déclencheurs connus pour initier l'excystation et libération active des sporozoïtes.

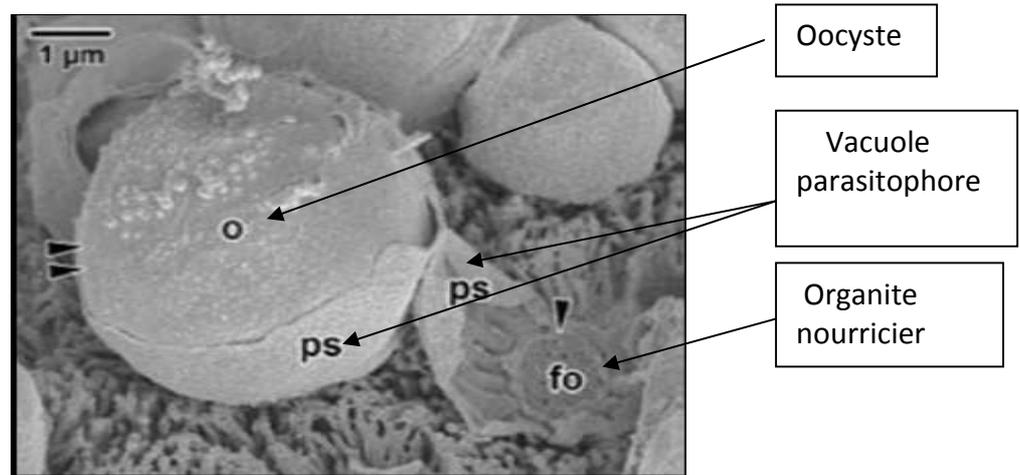


figure1 : microphotographie par (ME à balayage) d'oocyste de cryptospridium
(VALIGUROVA et Al ,2008)

4.1.2. Sporozoïtes (figure 2) : élément mobile, mesurant 4,9 um x 1, 2 um, est caractérisé par la présence d'un noyau proéminent au niveau du tiers postérieurs, d'anneaux apicaux, de granules denses, de douze microtubules sub-pelliculaire, d'un organite nourricier (FAYER ,1997) et d'un complexe apical composé :

- De micronèmes : caractérisés par leurs activités sécrétoires, ils sont localisés à l'extrémité apicale des stades invasifs et participent dans la motilité du parasite, la pénétration et la vacuolisation.
- De roptries : structures sécrétrices d'enzymes
- L'absence de mitochondries, de conoïdes et micropores.

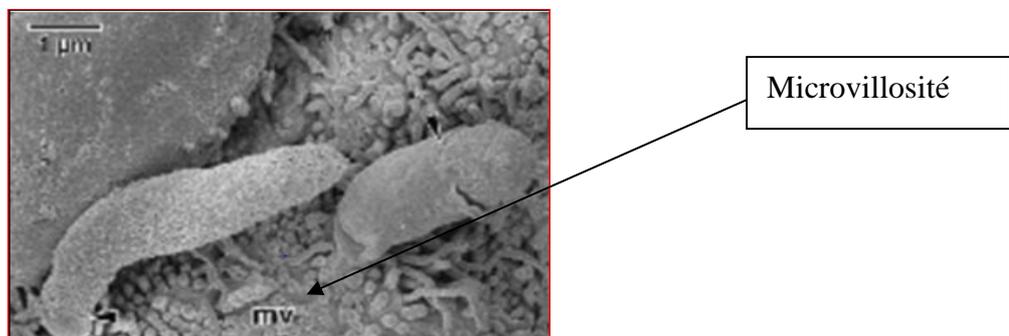


Figure 2 : microphotographie du sporozoïte (ME à balayage) (VALIGUROVA et Al, 2008)

Mv : microvillosité

4.1.3. Trophozoite (figure 3) : il est caractérisé par un noyau unique (1-1,3 μm) contenant un gros nucléole, un organite nourricier bien développé mais il est dépourvu d'un complexe apical (FAYER & UNGAR 1986 ; Uni et Al 1987 ; FAYER ,1997) .la taille varie de 2 à 2,5 μm de diamètre le cas de *cryptospridium parvum*.

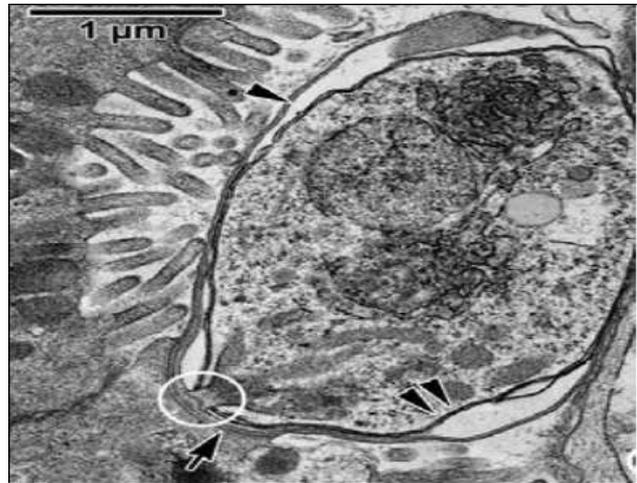


Figure 3 : microphotographie du trophozoite (ME à transmission) (VALIGUROVA et AL 2008).

4.1.4 Méronte (figure 4) : il existe 2 types de mérontes : méronte type I, renfermant six à huit mérozoite et méronte, type II (qui représente l'évolution du type I) contenant quatre mérozoite. (FAYER et UNGAR ,1986 ; uni et Al, 1987)

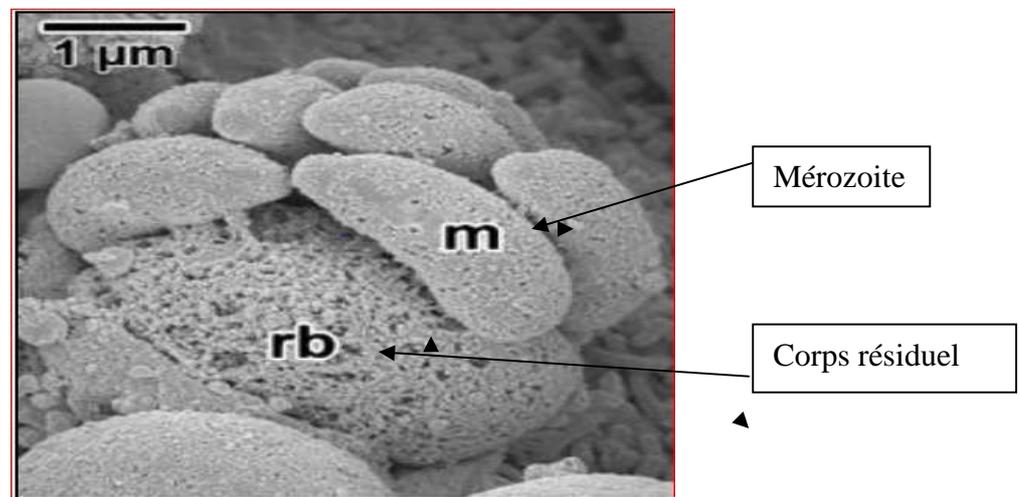


Figure 4 : Microphotographie du méronte (ME à balayage) (VALIGUROVA et Al, 2008)

4.1.5 Mérozoite (figure5) : représenté par deux type, I II qui sont morphologiquement identiques et caractérisé par absence de nucléole, de mitochondries, de conoïde et de

micropores ; par la présence d'un complexe apical, de 28 microtubules sub-pelliculaires, d'un organite nourricier et par leur mobilité (O'DONOGHUE, 1985 ; FAYER et UNGAR 1986 ; FAYER 1997).

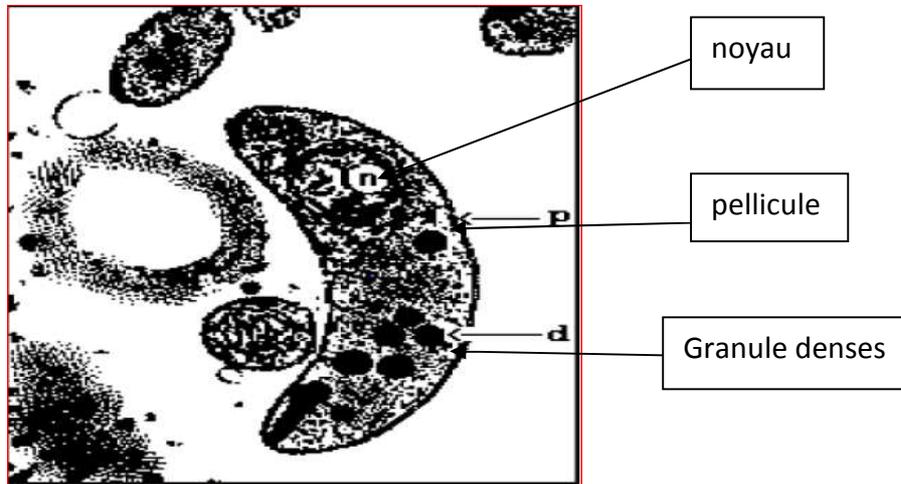


Figure 5 : ultra structure du mérozoite x 2400 (FAYER et UNGAR 1986)

D : granule denses ; n : noyau ; p : pellicule.

4.1.6 Macrogamonte (figure 6) : caractérisé par une forme ovoïde, un grand noyau excentrique et par la Présence d'une vacuole (FAYER, 1997)

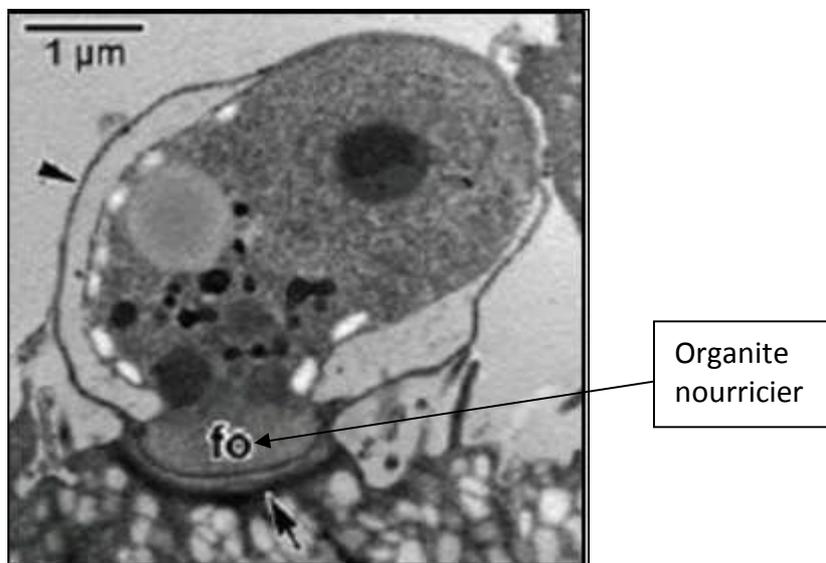


Figure 6 : microphotographie du Macrogamonte (ME à transmission) x12000

(FAYER et UNGAR 1986).

4.1.7. Microgamonte (figure7) : en forme de tige avec une extrémité antérieure aplatie et renferme 14 à 16 microgamètes flagellé et un corps résiduel (FAYER 1997, TZIPORI 1988). Ce stade est rarement retrouvé à cause probablement de sa courte durée de vie (GATI ,1992)

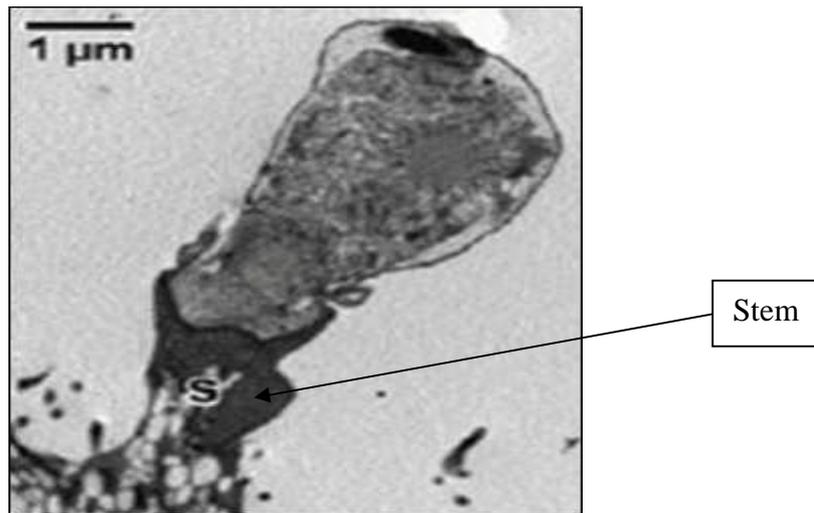


Figure 7 : microphotographie Microgamonte (ME à transmission) (VALIGUROVA et Al, 2008)

4.2. Cycle évolutif

D'après CURRET & GARCIA, 1991 ; FAYER ,1997). Les parasites du genre *Cryptosporidium* sont de parasites monoxènes, c'est-à-dire à un seul hôte. La forme de résistance et de dissémination est l'oocyste, excrété avec les fèces des sujets infectés. Pour que le cycle parasitaire (Figure 8) soit initié, l'hôte doit ingérer des oocystes infectants renfermant quatre sporozoïtes. Après l'ingestion, l'oocyste se excyste sous l'action de la trypsine et des sels biliaires bien que ces sels ne seraient pas indispensables, libérant ses 4 sporozoïtes, éléments infectants. L'exposition de l'oocyste aux sels biliaires, bien que pouvant favoriser l'excystation, ne lui semble pas indispensable. L'excystement en absence de sels biliaires permettrait d'expliquer l'infection de sites extra-intestinaux comme le tractus respiratoire.

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

Le cycle de développement comporte deux mérogonies ou schizogonies ou multiplications asexuées, suivies de la gamétogonie. Le trophozoïte donne naissance à un méronte de type I contenant huit cellules filles ou mérozoïtes de type I. Ces huit mérozoïtes

de 1^{ère} génération vont infecter les cellules voisines et auront alors deux destins possibles: soit donner naissance à de nouveaux mérontes de type I (recyclage), soit initier une mérogonie de 2^{ème} génération ou type II (qui donnera des mérozoïtes de type II). Ces derniers, qui sont 4 par méronite II, initient la reproduction sexuée ou gamétogonie. Pour cela, ils se différencient soit en microgamonte mâle, soit en macrogamonte femelle. Les microgamontes deviennent multinucléés, chaque noyau étant ensuite incorporé dans un microgamète. Les macrogamontes demeurent uninucléés en devenant de macrogamètes. La fécondation a lieu suite à l'union des macrogamètes et des microgamètes. Celle-ci aboutit à la formation de zygotes qui deviennent des oocystes. Ces derniers sont émis sporulés dans la lumière intestinale, rejetés avec les fèces dans le milieu extérieur et sont directement infectants pour un autre hôte sensible.

Les particularités du cycle de *Cryptosporidium* par rapport à celui des autres coccidies consistent en l'excrétion d'oocystes directement infectants, le recyclage des mérozoïtes de 1^{ère} génération et la formation d'oocystes à paroi fine (20%) qui desenkystent immédiatement *in situ* (non éliminés avec les selles), entretenant l'infection. Ces particularités expliqueraient le maintien de l'infection chez les sujets immunodéprimés.

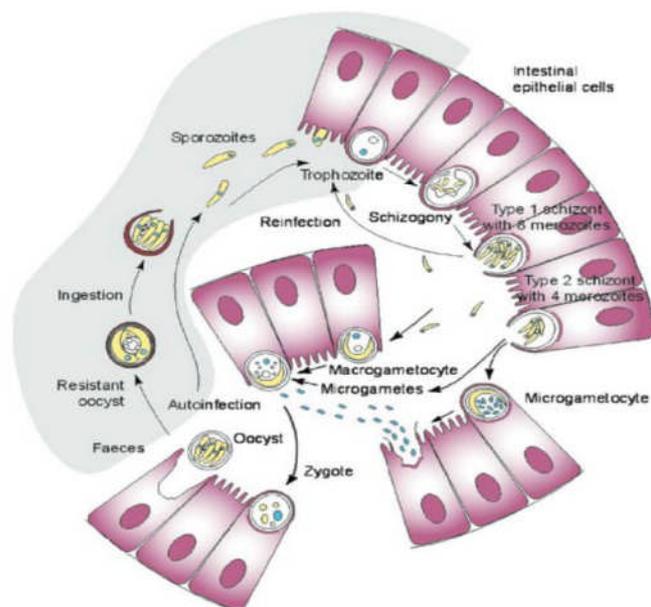


Figure 8 : Cycle biologique de cryptosporidium sp. D'après SMITH et AL 2007.

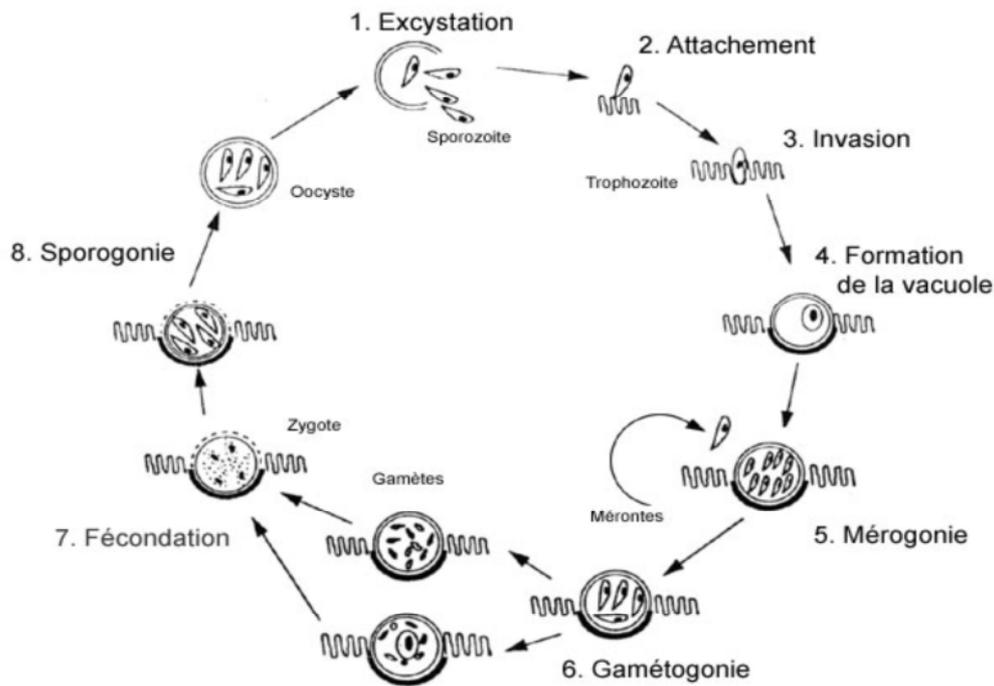


Figure 09 : les différentes étapes d'infestation d'entérocyte par cryptosporidium spp d'après WARD et CEVALLOS.

5. Epidémiologie

Le *Cryptosporidium spp*, est un protozoaire ubiquiste isolé dans plusieurs pays au monde. Chez le veau, ce parasite est rencontré dans la première semaine avec un pic d'infestation aux alentours des 2^{ème} à 3^{ème} semaine d'âge.

En effet l'excrétion des oocystes de *Cryptosporidium* le 2^{ème} jour et reste possible jusqu'à plusieurs mois (KHLEF et al., 2007), la mortalité après un épisode de cryptosporidiose est faible alors que la morbidité est presque 100 %. Par ailleurs, le cycle de vie de *Cryptosporidium* dure moins de deux semaines, les veaux qui s'infestent excréteront rapidement la forme infectieuse du parasite. De cette façon, ils représentent eux-même une source d'infection pour leurs congénères. Le mode de transmission se fait par contact direct, de matériel souillé ou par l'environnement (KARINE SONZOGNI ,2009)

La voie de contamination est surtout orale, plusieurs sources jouent un rôle très important dans la dissémination de l'infestation tel que les points d'eau collectifs, les vaches excréteurs, les boxes et zone de parcage des veaux contaminés. (NACIRI et al 1999)45

Le degré d'infestation est varié en fonction de la sensibilité individuelle qui est lié étroitement à l'âge et l'immunité passive et acquise du nouveau-né, plusieurs enquêtes ont

été montrées que la 2^{ème} semaine présente la période d'excrétion massive des oocystes de *Cryptosporidium spp.* (OUCHENE et al ., 2012).41

Des facteurs liés à l'environnement, les conditions d'élevage (élevage intensif, types de parcage des veaux, contact étroit entre la mère et son veau dans les élevages allaitants).

Le défaut de transfert passif de l'immunité chez le nouveau-né favorise l'infection par les cryptosporidies, les veaux deviennent plus sensibles donc plus réceptifs aux maladies intercurrentes.

5.1 Epidémiologie analytique

A. Sources

Les sources potentielles sont multiples, elles ne sont 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.

A.1. Les jeunes animaux du troupeau

La principale source est bien sûr 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 des fèces de ses voisins du même âge. Cette contamination se fait encore plus facilement dans les troupeaux où la densité animale est élevée et les contacts entre animaux sont nombreux

A la fin de la saison de vêlage, la contamination du milieu est très importante (MORIN ,2002).25

A.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.

Cette excrétion a été quantifiée en Europe par ATWILL et Al 1998, 60 à 70 % des adultes sont excréteurs et bien que le niveau d'excrétion soit faible, il est suffisant pour contaminer un nouveau-né ; une vache rejette 900 oocystes par gramme de fèces et 30 à 40 kg de fèces par jour (NACIRI ,1994) soit un nombre d'oocystes excrétés par jour de l'ordre de 2 à 3 x 10⁷ par

adulte. Or, une centaine d'oocystes suffisent pour infecter un veau donc les adultes peuvent être à l'origine de la contamination des jeunes.

Atwill et ses collaborateurs (ATWILL et Al., 1998) ont cherché à savoir si les vaches représentaient une source d'infection importante pour leurs veaux dans un élevage laitier de race Holstein aux Etats-Unis. Ses résultats sont en contradiction avec ceux obtenus en Europe : bien que 92 % des veaux âgés de 7 à 21 jours soient infectés, aucune des mères n'excrète des oocystes de *Cryptosporidium parvum* autour du vêlage (\pm 21 jours autour de la mise-bas). Cependant, la méthode de détection utilisée par l'auteur (immunofluorescence directe) n'est probablement

Pas assez sensible pour mettre en évidence l'excrétion des mères.

En Ecosse, une étude épidémiologique donne des résultats assez différents (SCOTT, 1995). L'excrétion d'oocystes est étudiée sur plus de 500 adultes bovins en bonne santé, âgés de plus de 1 an et appartenant à deux troupeaux différents. Les résultats sont rassemblés dans le tableau 5. L'excrétion des jeunes n'est pas prise En compte.

Tableau III : Excrétion d'oocystes chez des bovins adultes d'après (SCOTT, 1995)

	Conditions	Prévalence d'excrétion
Troupeau 1	Diarrhée cryptosporidique diagnostiquée chez plus 80 % des veaux durant les 5 dernières années	61,3%
Troupeau 2	Pas d'antécédents récents de cryptosporidiose	66,4%

Cet exemple montre un très haut niveau d'excrétion chez les adultes puisque la prévalence moyenne d'excrétion est de **62,4 %**. Cette prévalence est encore plus élevée si on augmente la sensibilité de la technique par concentration.

Des études sérologiques de recherche d'anticorps spécifiques sur ces animaux montrent un très fort taux de contact avec l'antigène *Cryptosporidium parvum* puisque plus de 90 % des animaux sont séropositifs et ce quelque soit le type d'immunoglobulines recherchées (Ig G, Ig G1, Ig G2, Ig M).

Le rôle des mères en tant que réservoir du parasite est évident lorsque les techniques de détection utilisées sont assez sensibles. Il n'y a pas de différence notable de prévalence chez les ruminants adultes entre le troupeau où les veaux sont malades et celui où ils ne le sont

pas. Ceci prouve que la présence des adultes n'est pas indispensable au développement de la maladie clinique chez les jeunes.

L'excrétion quasi-systématique et asymptomatique des adultes doit contribuer à la pérennisation de l'infection d'une année sur l'autre en permettant la contamination des jeunes en début de saison de mise-bas quand le milieu est encore peu contaminé. Ce portage contribue également à la contamination de l'environnement et particulièrement des eaux de manière insidieuse et continue (ATWILL et AL 1998)

A.3. Animaux sauvages, rongeurs

On ne connaît pas très bien le rôle joué par la faune sauvage (rongeurs, cervidés) dans la contamination des autres animaux. Elle est sans doute minime face à l'importante source que représentent les fèces des ruminants, jeunes ou adultes, dans la contamination d'un élevage par exemple. Etant donné que l'espèce *C. Parvum* qui infecte le bétail est très largement répandue et ne présente pas une grande spécificité d'hôte, tous les animaux porteurs de ce parasite peuvent théoriquement être à l'origine d'une contamination d'un élevage. De tels cas ne sont pas décrits car il est impossible de connaître la source exacte d'une contamination : le parasite impliqué chez les deux espèces est en général identique. (NACIRI, 1994)

A.4. 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.

Un élevage laitier aux Etats-Unis (Atwill et AL, 1998) montre un exemple original de contamination par l'eau : les oocystes contenus dans l'eau sont déposés sur les murs et le sol des bâtiments de l'élevage lors du lavage sous pression de ces bâtiments. C'est un aérosol d'eau contaminée qui a servi au nettoyage ; l'eau a été contaminée en passant sous les bâtiments des veaux âgés, avant de servir à la désinfection des boxes des plus jeunes.

B. FACTEURS DE RECEPTIVITE ET DE SENSIBILITE

B.1. Espèce

La cryptosporidiose se rencontre chez de nombreux animaux domestiques et sauvages (rongeurs, cervidés). Tous les ruminants peuvent héberger et excréter des oocystes. Parmi les ruminants qui représentent le plus grand groupe d'espèces concernées par la cryptosporidiose, le chevreau est le plus sensible à l'infection par *C. Parvum*. (NACIRI ,2000)

B.2. Race

La fréquence de la maladie est plus élevée chez les bovins des races allaitantes, et cette fréquence résulte des pratiques suivies en élevage allaitant. (NACIRI ,2000).

B.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. (MORIN ,2002) 25

B.4. Etat immunitaire

Comme chez l'homme, le parasite s'installe plus facilement chez l'animal sur un terrain immunodéprimé. Chez le cheval, le premier cas de cryptosporidiose a été décrit chez un poulain immunodéprimé. Chez le chat, les symptômes apparaissent lors de co-infection avec le felv (virus de la leucémie féline) qui induit des immunodépressions. Au moment de l'agnelage, le ²niveau d'excrétion d'oocystes augmente chez les brebis (DE GRAAF, 1999,). La pression d'infection augmente dans le milieu ambiant au moment où les agneaux sont les plus vulnérables. Chez les bovins, il n'y a pas d'augmentation de l'excrétion autour de la mise-bas (SCOTT 1995).

C. 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. Parfois, la transmission de la maladie se fait par inhalation mais cette voie est surtout fréquente chez les Oiseaux. (MORIN ,2002)

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.

La voie d'infection la plus commune est un contact étroit avec les fèces diarrhéiques des animaux malades. (ROCQUES, 2004).

D. FACTEURS DE RISQUES

D.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 (MOHAMMED, WADE, SCHAAF, 1999). C'est au pic d'incidence des naissances qu'a lieu le pic d'incidence de la maladie. De plus, les animaux sont gardés à l'étable et la transmission de la maladie se fait plus aisément lorsque la densité et les contacts entre animaux augmentent. Cependant, ce résultat est à moduler en fonction du pays, du mode d'élevage (animaux en stabulation, au pré...) ou encore de la répartition des mises bas sur l'année. Ainsi, lors d'une étude conduite de Février à Août sur l'excrétion des bovins en Californie (ATWILL, 1999), la probabilité d'excréter des oocystes de *Cryptosporidium parvum* au mois de Mai est supérieure à celle des autres mois et ce de manière inexplicée. La saison à laquelle se produisent les vêlages n'a pas non plus d'influence sur l'excrétion des oocystes (ATWILL, JOHNSON, PEREIRA ; 1999).

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 (LEFAY, 2000), la tendance générale est à une absence d'influence de la saison. Ceci est en faveur d'une contamination **directe** d'animal à animal sans laisser aux oocystes le temps de résider au sol et de subir les aléas de température et d'humidité du milieu extérieur

D.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 contact entre individus contaminés et individus récepteurs. Ainsi, lorsqu'on multiplie par 10 la densité de bovins dans un troupeau, on multiplie par 2 ou 3 la probabilité d'excréter *C. Parvum* dans ce troupeau (ATWILL, JOHNSON, PEREIRA ; 1999). De même, les plus sévères épizooties se produisent lorsque la densité animale est la plus élevée (ANDERSON 1998).

La conception des bâtiments a donc un rôle à jouer dans la contamination en favorisant le contact avec les agents pathogènes lorsque la densité animale est trop élevée, le renouvellement de l'air insuffisant et l'hygiène des litières douteuse.

D.3 Conduite d'élevage

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. Chez les agneaux, le refroidissement en période néonatale dû aux mauvaises conditions climatiques, les infections intercurrentes ou encore les déficits nutritionnels augmentent la probabilité d'apparition de la maladie.

Une étude (MOHAMMED, WADE, SCHAAF, 1999) a cherché à quantifier le poids de différents facteurs de risque sur la probabilité d'infection par *Cryptosporidium parvum*. Ces facteurs de risque sont associés de façon significative à la probabilité d'infection et concernent essentiellement la conduite d'élevage en pré sevrage, période critique pour l'infection. Dans cette étude, le fait de nourrir des veaux à la main avec du lait reconditionné est associé à une diminution du risque infectieux. La ventilation du bâtiment d'élevage et le paillage quotidien des litières avec de la paille propre sont également associés à une diminution du risque. En revanche, la présence d'autres espèces animales, capables d'héberger le parasite, au contact du troupeau est un facteur de risque d'apparition de la maladie. La multiplication des manipulations d'animaux et de matériels favorise le contact entre l'agent infectieux et la population à risque et donc augmente le risque de contamination.

D.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 parvum* peut être responsable de la dissémination et de 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 (MERRY 1997). Ainsi pour un ensilage de ray-grass contenant des oocystes de *C. Parvum* (concentration initiale dans l'herbe : 5.9×10^4 /gramme de matière fraîche) et conservé de trois façons différentes (aucun traitement, inoculation de ferments lactiques ou ajout d'acide formique) il est possible, au bout de trois mois de conservation, de retrouver des oocystes viables. Quelque soit le mode d'ensilage, 30 à 40 % des oocystes sont viables et donc le potentiel infectieux de l'ensilage est réel.

Cherchant à savoir quel est le rôle réel joué par le bétail sur la contamination des eaux, Sicho et ses collaborateurs (SCOTT, 1995) ont montré qu'épandre fréquemment du fumier revient à multiplier par 8 la chance de détecter des oocystes dans les ruisseaux recueillant les eaux de ruissellement.

6. Pathogénie de cryptosporidium.

Les animaux nouveaux nés sont les sujets les plus exposés à cette parasitose, c'est le cas des veaux dont l'âge est inférieur à trois semaines l'infection est caractérisée par une altération de l'état général, la multiplication de *Cryptosporidium* peut s'étendre à tout l'intestin, à la vésicule biliaire (pitlik et al, 1983 ; Crosset al, 1986), aux canaux pancréatiques (Kovatch et White, 1972), à la bourse de Fabricius (Randall, 1982) et au système respiratoire (Hoerr et al, 1978 ; Brady et al, 1984).

Selon Certad (2008), les mécanismes intervenant dans la pathogénicité sont :

-l'adhérence : correspondant à l'attachement du parasite aux cellules hôtes et représentant l'étape critique de l'établissement de la maladie.

- la production de toxines se traduisant par une diarrhée (Okhuysen et Chappell, 2002), profuse, aqueuse, jaunâtre et parfois sanguinolente qui peut durer entre 1 et 12 jours (Jerrett et al, 1981 ; Tzipori et al, 1983)

-les lésions cellulaires caractérisées par une atrophie villositaire et infiltrées par des cellules inflammatoires et hyperplasie des cryptes dans la partie proximale de l'intestin grêle (Stemmermann et al, 1980 ; Weisburger et al, 1979 ; Heine et al, 1984 ; Berg et al, 1978 ; Cohen et al ; 1984 ; Argenzio et al, 1990) ou dans le colon et caecum . Il se produit aussi une fusion des villosités intestinales (Enemark et al, 2003), une hyperplasie et des abcès des cryptes dans le colon (Heine et al, 1984). Des altérations cellulaires sont observées aussi comme la rupture des jonctions intercellulaires, la perte de la fonction barrière et la libération de lactate déshydrogénase intracellulaire. (Adams et al, 1994).

Il existe plusieurs mécanismes et molécules impliqués dans les lésions cellulaires. D'après Steele et al (1995), l'hémolysine H4 codée par le gène Hem A représente une protéine spécifique de *Cryptosporidium* qui peut être à l'origine de l'invasion cellulaire et de la perte de la fonction barrière. Ces altérations provoquent des dysfonctionnements de l'absorption et de la sécrétion intestinale (certad, 2008).

- une diminution de l'absorption de la xylose chez le veau (Moon et al, 1985) et une baisse de la digestion et une malabsorption des nutriments (tzipori, 1983), l'évolution clinique de la maladie est similaire chez les veaux et les agneaux mais avec une mortalité plus élevée chez ces derniers (Anderson, 1982 ; Angus et al, 1982 ; tzipori et al, 1982 ; Naciri, 1987). L'infection provoque une diarrhée légère à sévère chez les agneaux de 5 à 12 jours d'âge, une anorexie et perte de poids (Angus et al, 1982 ; Thompson et al 2005).

7. Diagnostic épidémiologie clinique chez les veaux

Plusieurs Critères cliniques et épidémiologiques appellent à une suspicion de cryptosporidiose néonatale. L'apparition d'un épisode diarrhéique à allure enzootique chez des veaux âgés de 5 et 15 jours, en milieu ou fin de période de vêlage, doit orienter le diagnostic vers la cryptosporidiose. Notamment lorsque la diarrhée est réfractaire au traitement habituel. Néanmoins aucun diagnostic de certitude ne pourra être posé sans confirmation par un diagnostic. (Royer Sophie, 2015).

chapitre II
généralités sur Giardia

chapitre II

généralités sur Giardia

Chapitre II. Généralités sur la Giardia

1. Définition :

Giardia spp est un protozoaire, parasite des bovins, de l'homme et d'autres vertébrés, transmis par voie oro-fécale(Adam2001) .chez les bovins, G.intestinalis (synonymes G .duodénales ou G.lambliia) peut provoquer des diarrhées, une malabsorption des nutriments et des retards de croissance (Quilez, et al 1996).

2-Historique :

La première description de Giardia est réalisée en 1681 par van Leuwenhoek à partir des ses propres selles diarrhéiques. Il a fallut attendre l'an 1859 pour qu'une description plus détaillée par lambl(Adem2001).

Durant la première moitié du 19^{ème} siècle, la dénomination de ce parasite est sujette à de nombreuses controverses car les noms d'espèces sont basés soit sur l'hôte d'origine, soit sur la morphologie, (Isabelle2005).

En 1952, Filice publie une description morphologique très détaillée de ce parasite et propose trois espèces pour le genre Giardia. Ce micro-organisme est reconnu comme une cause de pathologie diarrhéique à partir de la fin des années 1950.

- ✓ Principales étapes de l'étude de Giardia (Adam, 2001 ; Erlandsen et Bemrick, 1987 ; Erlandsen et al.1990 ; Feely, 1988;Gardner et Hill, 2001 ; Rose et Slifko, 1999).
- 1681 :1^{ère} description de ce parasite par van leeuwnhoek.
- 1859 : Description détaillée par Lambl qui le nomme cercomonas intestinalis.
- 1881 : Association entre le stade kyste et le stade flagellé.
- 1883 :1^{ère} utilisation de Giardia comme genre.
- 1922 : Simon utilise des critères morphologiques pour distinguer Giardia muris et Giardia lamblia.
- 1932 : Dobell considère le tractus gastro-intestinal comme le lieu de multiplication de ce parasite.
- 1952 : Filice publie une description détaillée de Giardia et propose alors trois espèces : G.lambliia G. Muris. G.agilis.
- 1955 à 1965 : La communauté médicale commence à reconnaître Giardia comme une cause de pathologie diarrhéique.
- 1960-1980 : Epidémies d'origine hydrique reportées en Europe et aux Etats-Unis.

- 1987 : Eriandson et Bemrick décrivent une nouvelle espèce : *G.psittaci*.
- 1988 : Description de l'espèce *G.microti* par Feely.
- 1990 : Description de l'espèce *G.ardeae* par Eriandson et al.

3. Taxonomie :

Giardia est un micro-organisme eucaryote appartenant au règne des protozoaires flagellés. Les règnes Archiza (regroupant les micro-organismes dépourvus de mitochondries) et protistes ont été récemment proposés, toute fois le terme protozoaire est préférentiellement utilisé pour qualifier *Giardia* (Adam 2000, Adam 2001). Dans la classification basée sur sa morphologie *Giardia* appartient à :

- Embranchement : Sarcomastigophora.
- Sous ébranchement : Mastigophora.
- Classe : Zoomastigophorea.
- Ordre : Diplomanadida.
- Famille : Hexamitida.
- Genre : *Giardia*.

Le genre *Giardia* est subdivisé en ou moins six (06) espèces présentées dans le « tableau 03 ».

Tableau IV : espèces reconnus au sien du genre *Giardia* (d'après Thompson ; 2000).

Espèces	Hôtes	Taille des trophozoites (Lx l) (µm)
<i>G.doudenalis</i> Lamblai, intestinalis	syn. Mammifères dont l'homme	12-15x 6-8
<i>G.gilis</i>	Amphibiens	20-29x 4-5
<i>G.muris</i>	Rongeurs	9-12x 5-7
<i>G.psittaci</i>	Oiseaux	14x 6
<i>G. Ardeae</i>	Oiseaux	10x 6,5

4. Morphologie :

Ce protozoaire se présente sous deux formes les trophozoites et les kystes (Grisardaudrey 2008).

4.1. Le trophozoite

A une forme en goutte à extrémité antérieure arrondie et extrémité postérieure affilée. **(Figure10)**. Mesure 6-8 x 12-15 μm pour une épaisseur de 2 à 4 μm . En section (sur coupe histologique), il a une forme en croissant avec une face dorsale convexe et une face ventrale concave en raison de la présence d'un disque formant ventreuse ,permettant la fixation de parasite aux cellules intestinales (Barr et Bowman 1994, Barr et al 1994. Beugne 1996. Bourdeau 1993. Zajac 1992).

Il est mobile et actif grâce à quatre paires de flagelles, dont une paire récurrente. La cellule contient deux gros noyaux situés symétriquement dans le tiers antérieur, et munis chacun d'un caryosome de grande taille .transversalement, deux structures parallèles en forme de bâtonnets, plus ou moins incurvés, les médians correspondant à des agrégats dans des microtubules et de protéines contractiles (Barr, Bowman 1994, Barr et al 1994, Boudeau 1993).

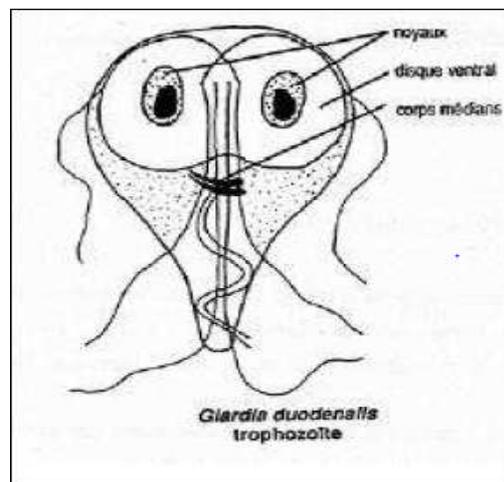


Figure 10 : trophozoite de Giardia. (Bussieras et Chermette 1992).

4.2. Les kystes:

Sont végétatifs ils sont émis dans matières fécales et constituants les éléments de résistance et de contamination. Ils sont subsphériques, renformants deux à quatre noyaux, des résidus de flagelles et de corps médianes donnant l'impression de contenir un S au

centre, et correspondant à deux trophozoites incomplètement formés . Ils mesurent 7-10 x 8-12 μm (**Figure11**) (Barr et Bowman 1994, Barr et al 1994. Beugne 1996).

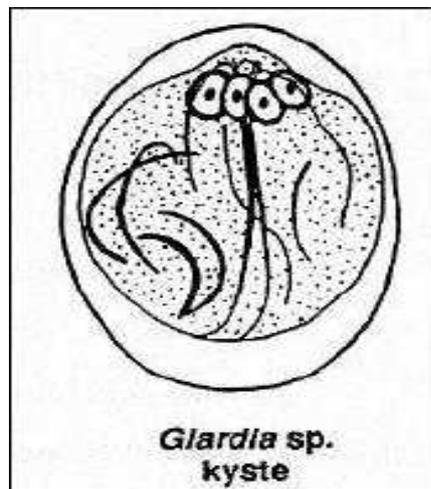


Figure11 : le kyste de Giardia (Bussieras et Chermette 1992).

5. Biologie de parasite :

5.1. Habitat :

Les trophozoites vivent dans l'intestin grêle de leurs hôtes (Bourdeau 1993, Bourdoiseau 1993).

Cette répartition peut varier en fonction des facteurs nutritionnel et individuel (Barr et Bowman 1994, Bourdeau 1993, Zajac 1992).

Un régime riche en glucide favorise la localisation en partie antérieure de l'intestin grêle par rapport à un régime riche en protéines (Barr et Bowman 1994).

Le parasite est fixé à la surface de la bordure en brosse des cellules intestinales, essentiellement à la base des villosités, la fixation est permise à la fois par le disque adhésif (mouvements des flagelles et à la fois par un mécanisme de reconnaissance cellulaire impliquant la lectine et la trypsine (Bourdeau 1993, Euzuby1986, Ripert1996)

Certains trophozoites se détachent et sont mobiles grâce à leurs flagelles. Ils passent dans la partie postérieure de l'intestin grêle où a lieu l'enkystement (Gibson et al 1999, Gilln et al 1982).

Quelques que trophozoites peuvent même passer dans les fèces mais ils ne survivent pas très longtemps en dehors de leur hôte (Barr, Bowman1994)

Les kystes sont trouvés en majorité dans le gros intestin (Lujan et al 1998).

5.2 Nutrition :

Le parasite se nourrit par pinocytose à partir des nutriments de l'hôte prélevé au niveau de la membrane dorsale (Bourdeau 1993 Bourdoiseau 1993, Tekwani et Mehlotra1999).

Les mouvements des flagelles créant un flux liquidien permettant de repousser les nutriments de la surface des villosités intestinales (Lejeune 1997).

5.3 Métabolisme :

Giardia est un protozoaire anaérobie. Lorsque l'environnement est trop riche en dioxygène ou en ces métabolites (H₂O₂ par exemple), il devient létal (Lloyd et al, 2000), Il a été mis en évidence chez le parasite des protéines, les cystéines, dont le rôle serait de protéger le microorganisme contre les effets de l'oxygène. De surcroît, l'équipement enzymatique de Giardia est adapté à son métabolisme anaérobie étant donné qu'il possède une activité oxydase importante ainsi qu'une faible activité peroxydase (Tekwani et Mehlotra, 1999).

Le parasite est capable de neutraliser les enzymes pancréatiques cela semble le protéger contre le processus de digestion de l'hôte (Lejeune, 1997).

6. 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 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 (**Figure3**) (N, Acha et Boris, 1989 ; Duriez et al 2002).

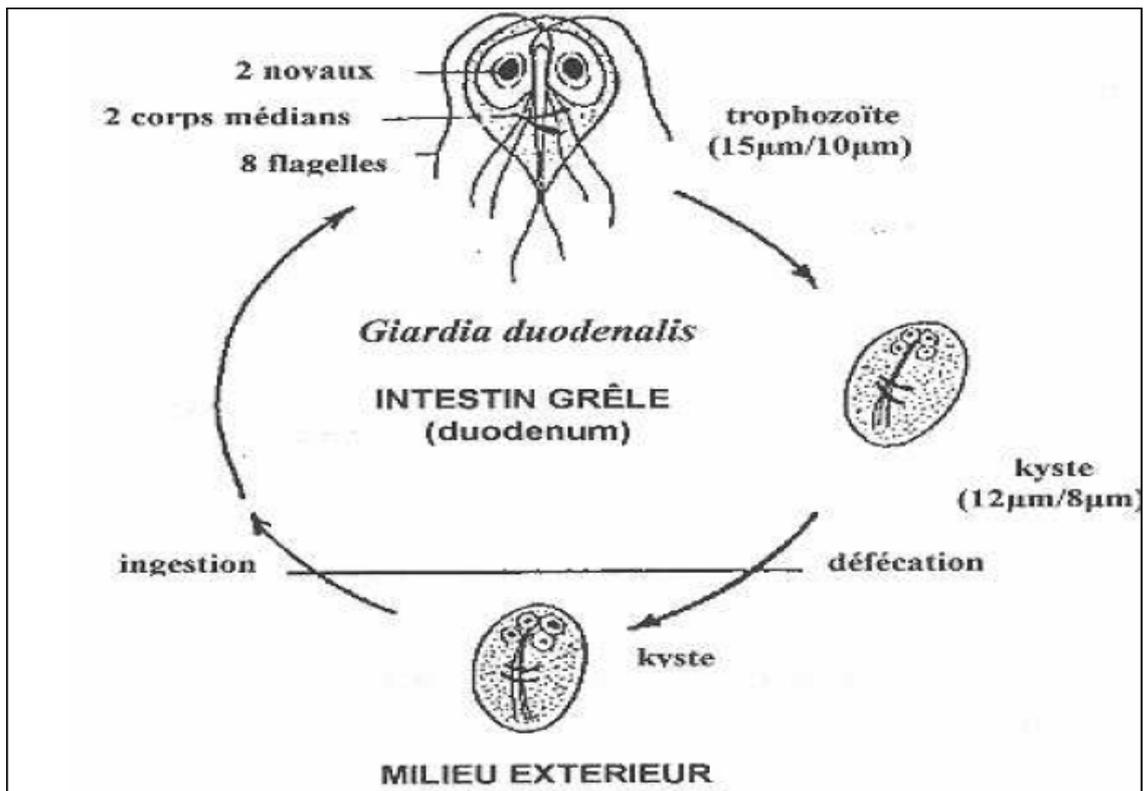


Figure 12 : cycle évolutif de Giardia (Bussieras et Chermette 1992).

7. Epidémiologie :

7.1 Répartition géographique :

C'est une affection cosmopolite, (Euzéby, 1987 : Duriez et al, 2002).

7-2. Espèce affectées :

Ce parasite peut infecter de nombreuses espèces animales et l'homme, (Fayer et Ungar, 1986 : Adem, 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 et al, 1990). chez le veau, il est l'une des causes majeures de diarrhée, (Xiao et al, 1993 : Olson et al 1997).

7.3. Sources d'infection :

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

La détection des modifications morphologiques et physicochimiques des microorganismes par la technique d'électrorotation, permet de déterminer la viabilité des kystes dans les aliments et l'eau potable (Dalton et al ,2001)

7.4. Causes favorisantes :

A. Facteur extrinsèques :

Les saisons humides peuvent favoriser l'infection par la persistance accrue des kystes dans l'environnement. La saison estivale peut elle aussi favoriser l'infection, surtout chez l'homme, par l'augmentation de la prise de boisson et donc une exposition renforcée au parasite. L'alimentation glucidique est également un facteur favorisant, de même que le mode de vie qui joue un rôle très important. Les animaux vivant en collectivité sont beaucoup plus exposés d'autant plus si l'élevage est intensif (surpopulation, taux d'humidité élevé) ou si les conditions d'hygiène ne sont pas strictes (Barr et Bowman, 1994 ; Bourdoiseau, 2000).

Si un faible nombre de Giardia persiste après un traitement, l'utilisation de corticoïdes à doses anti-inflammatoires (1mg/kg/jour de prednisolone) pendant 10 jours peut provoquer la réémergence de kystes de Giardia (Zajac et al. 1992).

B. Facteurs intrinsèques :

Selon, (Euzéby, 1987a).explique que plusieurs auteurs montrent que l'âge des animaux joue un rôle important. Par ailleurs (Quilez et al., 1996 ;Wade et al.,2000b),soulignent 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 .pour(o'handley et al. ;1999),l'âge moyen de détection des kystes de G.duodinalis chez le veau est excrétion persiste jusqu'à l'âge de 120jours. Mais en générale on note une nette diminution de prévalence chez les bovins de plus de 6 mois.

Ralston et al 2003, On observe aussi une déférence 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, mais ces résultats sont à prendre avec prudence car la majorité de ces études ont été faites sur des élevages laitiers. 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 de dans le statut immunitaire des veaux. Et quand des veaux excrétaient un nombre important de *Giardia*, ils sont considérés comme une source importante de contamination pour leurs congénères (Xiao et al, 1994 ; Xiao et al, 1993). En effet, différentes études ont montré que les animaux hypogammaglobulinémiques en particulier ceux déficients 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).

7.5 Resistances :

Les kystes sont la forme infectante qui sont très résistants dans le milieu et peuvent survivre pendant plus de deux mois dans l'eau à 8°C, pendant environ un mois à 21°C et même pas les temps chauds et secs, de même que les très basses températures, (Bingham et al ,1979), ils résistent au chlore,(N. Acha et Boris, 1989 ; Duriez et al 2002), la contamination de l'eau est usuelle, (Chevallier et al, 1991).

7.6 Immunité :

La réaction immunitaire vis-à-vis de *Giardia* fait intervenir les médiations, humorale et cellulaire, aussi le statut immunitaire d'hôte influence sur sa susceptibilité à l'infection et sur la sévérité des signes cliniques.

Lors de cette réaction, l'élimination des trophozoïtes est favorisée par l'intervention des lymphocytes T-CD4 et sécrétion d'immunoglobulines de type A au niveau de la muqueuse intestinale (Eckman, 2003 ; Faubert, 2000) . D'autres éléments notamment la synthèse de protéines par les polynucléaires neutrophiles et l'excrétion de NO peuvent intervenir aussi dans ce processus (Eckmann, 2003).

Dans certaines communautés, le taux de réinfection est plus important à cause des modifications d'expression des variantes spécifiques des protéines de surface, ces variations d'expression sont détectées pendant et après dékystement (svard et al, 1998).

7.7. Pathogénie :

Giardia est l'agent responsable de la giardiose. Dénommé aussi giardase ou lambliaise. La maladie, souvent asymptomatique, est de gravité variable (Xiao1994, Quflez et al ,1996). quand ils existent, les symptômes se manifestent par des épisodes de diarrhée aqueuse suite à l'altération de la flore duodénale de la composition de la bile (Ali et Hill, 2003 ; Faubert, 2000). La diarrhée est accompagnée de l'élimination d'une quantité importante de trophozoites, suivie de périodes de rémission de selles normales dans lesquelles ne sont retrouvés que des kystes.

L'intestin grêle peut être aussi rempli de mucus et de liquide et présente des troubles de l'activité des enzymes digestives (Buret et al, 1990,1991 ; Faubert et Belosevic, 1990).

La colonisation de cet organe par les trophozoites, provoque une réduction de la surface d'absorption de la membrane (Buret et al, 1990, 1991,1992).

Ce phénomène conduit à une malabsorption du glucose, des électrolytes et de l'eau, associée dans certains cas à une importante atrophie des villosités et une hypertrophie des cryptes. (Farthing,1994 ;Buret et al ;1990 ;1991 ;Buret,1994 ;Faubert et Belosevic,1990) , mais une prolifération des lymphocytes intra- épithéliaux et des mastocytes muqueux est observée pendant la phase d' élimination de l'infection (Gillin et Ferguson,1984 ;Hardin et al. ;1997).

En plus de la diarrhée, Giardia peut être aussi responsable d'une douleur abdominale ,d'une déshydratation, d'un retard de croissance, d'une perte de poids et d'une anorexie (Adam1991 ;Wolfe,1992 ; Zajac, 1992 ;Barr et Bouman,1994 ;Farthing,1994 ; Gardner et Hill,2001 ;Hoque et al,2002). Selon Rings et Ring (1996), les manifestations cliniques chez les veaux commencent à partir de la deuxième semaine. L'excrétion des kystes est intermittente et peut se poursuivre pendant plusieurs semaines (Xiao etherd, 1994).

7.8. Lésions :

D'intensité variable, elles sont localisées au niveau de l'épithélium digestif.

7.8.1 Macroscopiquement : on observe une entérite catarrhale caractérisée par un abondant mucus.

7.8.2 Microscopiquement : on note une augmentation de la taille des cryptes et une atrophie et un épaississement des villosités (Bourdeau, 1993 ; Buret et al, 1990).

7.9 Diagnostic

7.9.1 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 épidémiologie (Duriez et al. 2002).

7.9.2 Diagnostique 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 Giardia, (N.Acha et Boris, 1989).

7.9.3 Diagnostique expérimental

A. Mise en évidence du parasite :

Différents examens permettent de mettre en évidence les kystes ou plus rarement les trophozoïtes de *G.duodinalis*. Notamment, comme pour les kystes d'*Isospora* spp. La coproscopie directe ou après enrichissement. (Baar et Bowman ; 1994 ; Barr et al ; 1994)

La coproscopie directe est un examen peu coûteux, facile à mettre en pratique mais de sensibilité et de spécificité très faibles. C'est pour quoi la technique de flottaison, utilisant un liquide de forte densité, est la plus utilisée. Pour ces deux techniques la morphologie des kystes de *G.duodinalis* est mieux identifiée si l'on a joute sur la lame une goutte de solution iodo-iodurée qui leur confère une teinte orangée. Lors d'examen direct des trophozoites : ils sont reconnus grâce à leur disque ventral.

Seule la présence de kyste de Giardia dans le prélèvement fécal peut permettre d'émettre un diagnostic positif. Cependant, étant donné que l'excrétion des kystes est intermittente, une seule coproscopie négative ne suffit pas d'exclure la giardiose. Il est conseillé de réaliser trois coproscopie à 48 heures d'intervalle afin d'être sûr de ne pas écarter trop rapidement une giardiose.

Une autre technique de mise en évidence des kystes de Giardia est l'examen du liquide d'aspiration duodénale lorsqu'une endoscopie ou une laparotomie est réalisée (Baar et Bowman ; 1994, Baar et al ; 1994 ; Bourdeau ; 1993 ; Zajac 1992).

B Diagnostic moléculaire :

Le développement de techniques de type PCR a permis d'amplifier et d'identifier l'ADN de certains parasites digestifs comme Cryptosporidium ou Giardia. Cependant, ces méthodes ne font pas partie des examens de routine pour le diagnostic d'affection parasitaires malgré leur excellente spécificité. Elles ont été testées que de manière expérimentale (Ghosh et al 2000)

Partie expérimentale

I. Matériel et méthodes

Notre étude a été réalisée dans la wilaya de Blida sur une période allant du janvier jusqu'à mai 2017

1. Objectif :

Le but de notre travail est la recherche de *Cryptosporidium spp* et *Giardia spp* dans les matières fécales des veaux de 3 jours à trois mois d'âge.

2. zone d'étude :

Notre étude a été effectuée dans 5 régions de la wilaya de Blida (Bouinane, Bougara, Baba Ali Chebli, Boufarik).

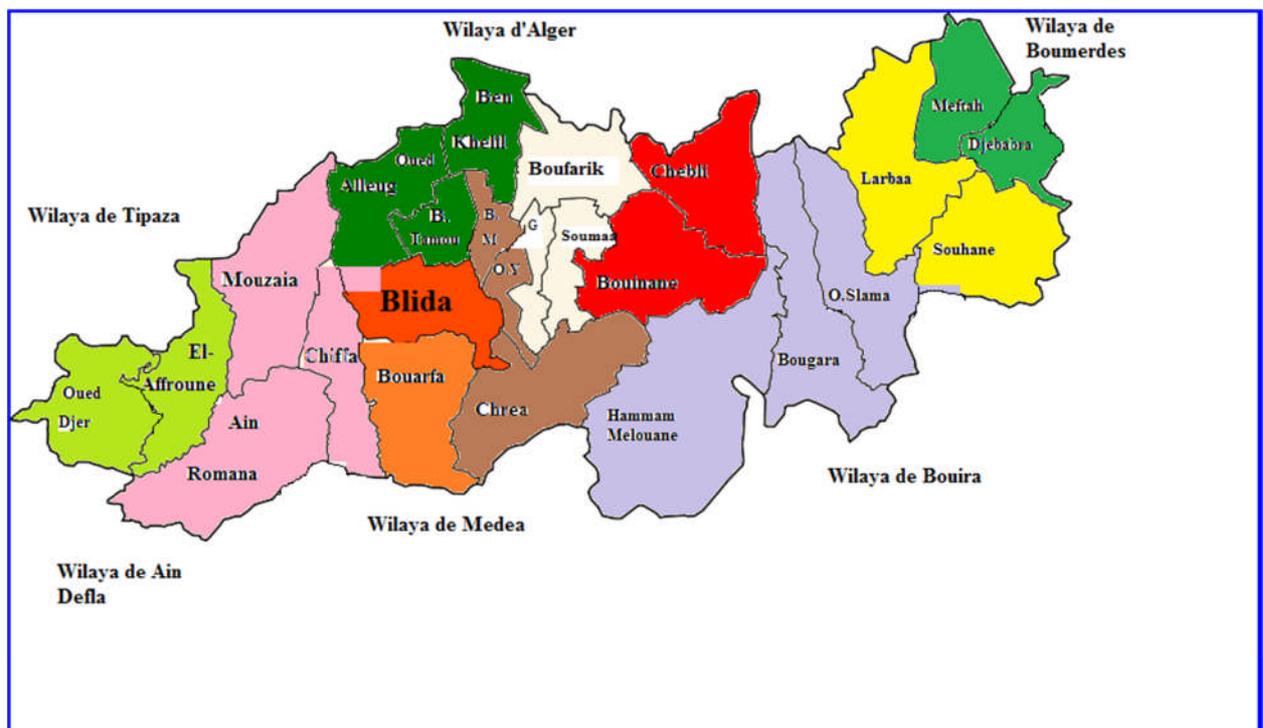


Figure 13 : situation géographique des cinq régions dans la wilaya de Blida (Anonym2, 2015)

3. Matériels :(annexe01).

4. Méthodes :

Une analyse coprologique a été effectuée sur 12 Veaux de 3 jours à trois mois d'âge pour la recherche d'oocyste de *Cryptosporidium spp* et *Giardia spp*.

4.1 Récolte des échantillons :

Les prélèvements des fèces ont été réalisés par la stimulation de l'anus des veaux avec thermomètre, puis déposé dans des boites coprologie numérotés.

Ces échantillons ont été placés immédiatement dans une glacière isotherme et acheminés le jour même au laboratoire de l'institut vétérinaire pour l'analyse.

Une fiche de renseignement a été remplie pour chaque animale concernant l'exploitation, la date de prélèvement, la race, le sexe, la région. (Annexe 0 2)

4.2. Méthodes de coloration des oocystes

Les échantillons fécaux ont été testés par la technique de concentration de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley(1970), suivie par la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz.

4.2.1. Technique de concentration de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley(1970) :

La technique de concentration a pour but de réunir dans un faible volume, des parasites dispersés dans une masse de selle (Achir et Hamrioui, 2010).

4.2.1.1. Procédure :

- Avec un agitateur en verre délayer progressivement les selles dans 2à3 fois leur volume avec le formol à10%
- Laisser sédimenter quelque minute jusqu'à l'obtention d'un surnageant dépourvu de débris (Photo 01).
- Décanter le surnageant dans 2 tubes coniques de 15 ml pour chaque verre à pied pour augmenter la chance de trouver le parasite.
- Ajouter de l'éther : le 1/3 du volume décanté (Photo 02).
- Laisser un espace d'environ 1cm de l'ouverture du tube qui permet l'émulsion des matières fécales pendant l'agitation
- Boucher le tube et agiter énergiquement de façon à obtenir un liquide homogène.
- Centrifuger 5mn à 2500 tours/m
- Après la centrifugation, on obtient 4 couches qui sont du haut vers le bas
 - Une couche d'éther de couleur jaune constituée de graisse.
 - Un anneau constitué de gros débris.
 - Une couche aqueuse.
- Et le culot dans lequel sont concentrés les éléments parasitaires.

- Jeter le surnageant constitué par les trois couches supérieures et garder le culot.
- A l'aide d'une pipette pasteur, mélanger bien le culot.
- Etaler le frottis à l'aide d'une lame.
- Fixer au méthanol pendant 5 minutes.



Photo personnelle : 01



Photo personnelle : 02

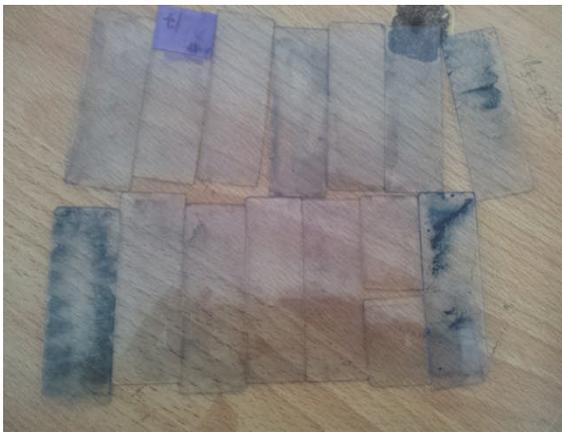


Photo personnelle : 03



Photo personnelle : 04

4.2.1. Technique de coloration de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz :

4.2.2.1. Procédure :

- Colorer le frottis dans la solution de la fushine de Ziehl pendant une (1) heure.
- Rincer à l'eau du robinet.
- Différencier dans de l'acide sulfurique à 2% pendant quelques secondes
- Rincer à l'eau du robinet

- Contre colores avec du vert de malachite pendant dix(10) minutes.
- Rincer à l'eau du robinet.
- Laisser sécher et observer au microscope optique. (Photo 03 et 04).

4.2.2.2. Lecture :

La lecture se fait au microscope optique à l'objectif G x 40 puis Gx100, avec de l'huile à immersion à l'objectif Gx100 en mettant au point sur le coin supérieur gauche, puis en déplaçant la lame régulièrement d'avant en arrière ou de haut en bas afin d'examiner la lame dans son entière façon systématique(figure 14).

Les oocystes de cryptosporidium ssp. Sont colorés en rouge sur un fond vert pâle. Le degré et la proportion de couleur varient avec les oocystes. En outre, les structures internes prennent le colorant de façon variable. Certains peuvent apparaitre vides alors que d'autres peuvent contenir les éléments en croissant caractéristiques des sporozoites.

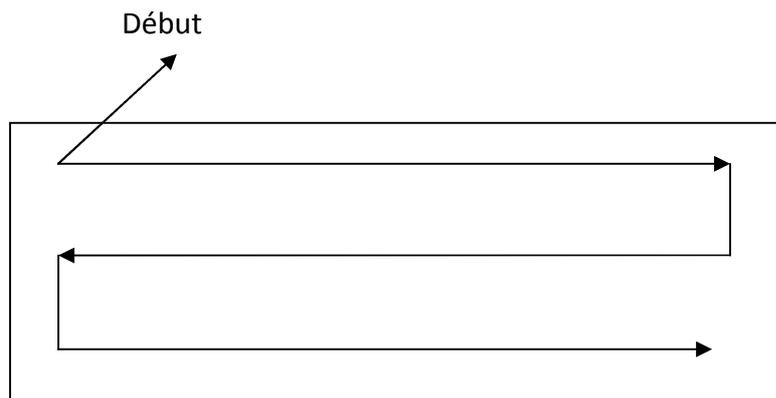


Figure 14 : technique de lecture des lames

II. résultats et discussion

1. Résultats :

Tableau V : Répartition des cas positifs et négatifs après coloration

Nombre de prélèvements	Cas positifs	Cas négatifs
12	04	8
Fréquence	Cryptospridium 16.66 %	83.33%
	Giardia 0 %	0%

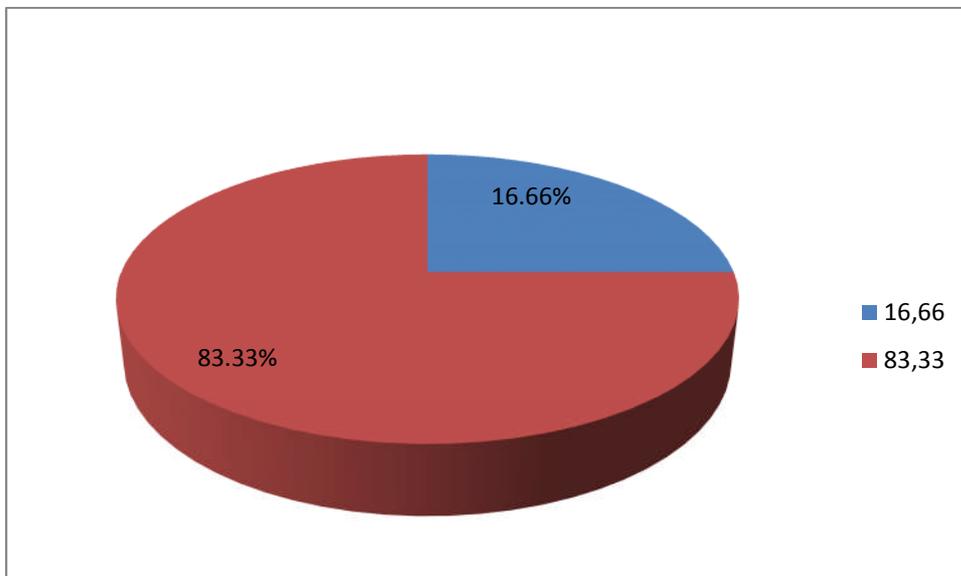


Figure 15 : la répartition des cas positifs et négatifs de cryptospridium

L'examen coprologie de 12 prélèvements a révélé la présence de cryptospridium sp dans 16.66% des cas, et le Giardia spp n'a pas été observé dans les 12 échantillons qui effectuent.

Discussion :

Durant ces dernières années, les diarrhées néonatales ont été une préoccupation pour les éleveurs et les chercheurs. La diarrhée chez le veau a une étiologie multifactorielle (virus, bactéries et parasites) ; ainsi les facteurs de gestion (hygiène, alimentation et logement des veaux) jouent un rôle très important (Bendali et al). (Lorenz et al)

De ce fait, notre étude a été menée pour objectif de mettre en évidence les parasites causant la diarrhée notamment le *Cryptosporidium spp* et *Giardia sp* dans quelques élevages situés dans cinq régions de la wilaya de Blida appartenant au secteur privé et étatique et également de répertorier quelques facteurs de risque jouant un rôle dans l'apparition et la dissémination de ces parasites.

Pour cela, uniquement 12 échantillons fécaux ont été prélevés sur des veaux âgés de 3 jours à 3 mois, c'est un échantillon qu'on peut le considérer comme insuffisant pour faire notre étude vu que la diarrhée est une pathologie qui touche les veaux dans les premiers jours de leur vie ayant pour conséquences graves sur la santé et sur la production animale.

En outre, l'apparition de la fièvre aphteuse dans les élevages visités et le refus des éleveurs à l'accès dans leurs fermes nous a empêchés de terminer notre étude.

Un total de 12 prélèvements fécaux ont été analysés par la technique de Ritchie suivie de la coloration de Ziehl Neelsen modifiée, le *Cryptosporidium spp* a été trouvé dans 4 échantillons avec un taux de 16.66 % ; le *Giardia spp* n'a pas été observé dans les 12 échantillons effectués dans notre étude

Durant notre étude, nous avons remarqué que l'état d'hygiène dans les fermes visitées était mauvais, c'est un facteur de risque jouant un rôle important dans la dissémination de la diarrhée, en outre, les veaux ont été logés dans des box collectifs qui favorise la contamination des veaux.

CONCLUSION :

Vue le nombre insuffisant des prélèvements effectués sur des veaux diarrhéiques le cryptosporidium sp a été observé dans 4 échantillons fécaux et aucun échantillon ne révélait la giardia sp. Au terme de nos recherches

Les observations de terrain réalisées dans le cadre de cette étude, ont permis de mettre en évidence certaines pratiques d'élevage qui seraient aisément modifiables et qui amélioreraient la gestion et l'hygiène des élevages et donc mèneraient à des morbidités moins importantes.

Il s'agit principalement :

L'hygiène d'élevage, joue un rôle important dans un élevage. Ce qui oblige l'éleveur de nettoyer la salle ou l'endroit de maternité, et les boxes des nouveau-nés, le bâtiment doit être nettoyé à l'eau bouillante sous pression et désinfectés. Il est donc souhaitable que l'éleveur commence par courtoyage suivi d'une désinfection et de préférence, un vide sanitaire au moins le temps de permettre un séchage complet des bâtiments car les oocystes sont sensibles à la dessiccation.

Réduire l'absorption des parasites par voie oro-fécale par un nettoyage et une désinfection des boxes contenant des animaux malades, démenés, un nettoyage régulier des abreuvoirs souillés par les fèces, et des boxes en utilisant une litière suffisante et séchée.

Pour empêcher le contact du parasite avec le veau juste après la naissance, on conseille à l'éleveur de placer le veau dès sa naissance dans un environnement sain propre et isolé en évitant la surpopulation, surtout ne pas mélanger les animaux de classes d'âge différentes.

On conclut que 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 bibliographies:

Adams Rd. The Biology Of *Giardia*Spp.Microbiol Rev1991;55:706-732.

Adam Rd/The *Giardia* lamblia genome-Int.J.Parasitol-2000, 30(4):475-484.

Adam .D. 2001.Biology of *Giardia lamblia* clinical microbiology reviews, 14(3), 447-475

Ali S.A,ET Hill D.R. (2003).*Giardia intestinalis*. Curr. Opin.Infect. Dis.16 (5):453-460.

ANDERSON, B.C. -Cryptosporidiosis in bovine and human health. -*Journal of Dairy Science*, 1998, **81**, 3036-41.

Antonio José S 2003 épidémiologie des épidémies alimentaires a *cryptospridium*parfum thèse de doctorat. Vétérinaire. De l'université Claude –Bernard Lyon I (médecine –pharmacie) p1-137.

Anonyme1 (2004) « Les protozoaires : la *Giardia* et le cryptospridium »recomendationpour la qualité de l'eau potable au canada.

ATWILL, E.R., JOHNSON, E., KLINGBORG, D.J., VESERAT, G.M.,MARKEGARD37-**ATWILL, E.R., JOHNSON, E.M., PEREIRA, M.C.**- Association of herd composition, stocking rate, and duration of calving season with fecal shedding of *Cryptosporidium parvum* oocytes in beef herds.- *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1999, **215**, 12, 1833-8.

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 calfhood infection.-*American Journal of Veterinary Research*,1998, **59**, 9, 1116-21.

Bandali F. ,Bichet. ;Schelcher F. ;SanaaM.(Pattern of diarrhoea in newborn beef calves in south-west France). Vet.Res. ;30 :61-74.1999

BARR SC, BOWMAN DD. Giardiasis in dogs and cats comprnd of cont.Educ .1994,16(5) :603-610.90-BARR SC, BOWMAN DD, HELLERL, ERBHN: : Efficacy of albendazole against giardiasis in dogs-Amj, Vét.Res-1993,54(6) :926-928.

BARR SC.BOWMANDD, FRO NGILIOMF, JOSEPH SL.E fficacy of febendazole against *giardias* is in dogs Am.J.Vet.Res.1994,55(7) :988-990.

BEUNET F. une entérite sous-estimée chez les carnivores domestiques :la*Giardia duodinalis*.Action vet 1996,1357 :13-18.

BOURDEAU P :les giardioses des carnivores-Rec.Méd.Vét.1993,169(5/6) :393-400.

BOURDOISEAU G : les protozooses digestives- Prat. Médchir-A nim comp-1993 28 :2.

BOURDOISEAU G : Elevage et collectivité : les maladies parasitaires du chien-Nouv. Partic vét-2000,2 :137-139.

Brady .E . , Margolis M.L.,Korzeniowski O.M pulmonary cryptosporidiosis in acquired immune deficiency syndrome. Am.Med Assoc.p 252.

BuretA.Denhollandern, Wallis Pm, BM, BefusD, Olson Me.Zoonotic Potential Of Giardiasis In Domestic Ruminanants. J Infect Dist1990 ;162:231-237.

Corwin RM. Cryptosporidiosis :ACoccidiosis of Calves.Compend Food. Anim1992; 54:1005-1007.

Certad. (2008). De caractérisation génétiqueet phénotypique de cryptospridium (alveolata: apicomplexa) à la mise en évidence du rôle de c.parvum dans l'induction de neoplasie digestive. Doctorat. Université Lilles2.P196.

ClarkeJJ (1895) Memoirs: A Study of Coccidia met with in Mice. *Quarterly Journal of Microscopical Science*, s2-37(147), 277–283.104-Corwin RM. Cryptosporidiosis: ACoccidiosisof Calves.Compend Food. Anim1992; 54:1005-1007.

CraunG.F.Wterborne Outbreaks In The United States 1965-1984.Lancet 1986; 2 :513-515.

Curret W.L (1989) cryptosporidium spp .in parasitic infections in the compromised host edited byp .walzer and R.M genta p: 281-341,In Gati AE 1992 la cryptosporidiose : diagnostic parasitologique infections naturelles chez onze espèces animales et chez l'homme et étude des effets de l'immunodéficience et de l'immunostimulation expérimentales chez le lapereau doctorat université cadi ayyad. Marrakech p.

Current, W.L., Garcia, L.S., 1991. Cryptosporidiosis. Clin Lab Med 11, 873-897.

DALTON C, GOARTERAD, PETHIGR, SMITHHV: viability of *Giardia intestinalis* cysts and viabilityand sporulation state *Cyclospora cayentanensis* oocysts determined by electrorotation-Appl.Environ Microbiol -2001, 67(2) :286-590.

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.

Duriez T. : DiyardinL. ;Af chain D Gardoise-F ,/parasitologie Fac-pharmacie Lille.HTm-2002.

O'Donoghue p,j(1995) *cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals int j parasitol(25) :139-195.

Eckmann L (2003).Mucosa defences against *Giardia*.Parasite Immunol 25,259-270.In **Erlandsen S.L,MeyerE. A** (1984).*Giardia* and *Giardias is*. Plenum Press.p407.

ENEMARK H.L., AHRENS P., LOWERY C.J., THAMSBORG S.M., ENEMARK J.M., BILLE-HANSEN V., LIND P., 2002. *Cryptosporidium andersoni* from a Danish cattle herd: identification and preliminary characterization. *Vet. Parasitol.***107**: 37-49.

Erlandsen, S.L et Bemrick, W.J ,.1987.SEM Evidence for a new species, *Giardia lamblia*.Int.J 623-629.

ErlandsenSL,Sherlock.L.ABemrick,W.J Ghobrid.H.Jakubowski.W.1990 Prevalence of *Giardia ssp*.In beaver and minnesota :detection of intestinal trophozoites at necropsy parvides.

EUZEBYJ :Protozoologie Médicale comparée, vol.1,Généralités- sarcomastigophores (Flagellés, Rhizopodes)-ciliés.Ed collection Fondation Marcel Mérieux- Lyon-1986,463p-101-

Euzeby.J.Cryptosporidioses.Protozoologie Médicale Comparée, Volume li.FondationM arcel Materieux.Lyon, 1987(A).Pp257-268.

Farthing (1994).I.Snamuel M.S., Pybus M.J., Kocan A.K. (2000).Parasitic Diseases of Wild Mammals.Second Ed.p559.

Faubert(1996).In Villeneuve A.(2003).Les zoonoses paratitiales.L'infection chez les animaux et chez l'homme.Ed.PUM.p499.

Faubert(2000).Immune response to *Giardia duodinalis*.Clin.Microbiol.Rev.13(1) :35-54.

Fayer.R. ; Ungar L.P.*Cryptosporidium* Spp And Criptosporiosis.Microbiological Rewiews, Dec 1986, Vol 50, N° 4, Pp458-483.

Fayer R (1997)cryptospridium and cryptosporidiosis crc, press, bocaraton, new York, london, tokio.

Fayer R (2010) taxonomy and species délimitations in *cryptospridium*,expérimental parasitology, 124(1), 90-7

Feng , Ortega Y ,Heg, Dasp ,Xum, Zhang x ,Fayer R ,Gatei W , cama V , xiaoL ,(2007) wide geographic distribution of *cryptospridium*bovis and the deer- like genotype in bovines , vet parasitol, 144.1-9 .115-Farthing(1994).I.Snamuel M.S., Pybus M.J., Kocan A.K. (2000).Parasitic Diseases of Wild Mammals.Second Ed.p559.

GABRIELA CERTAD. De la caractérisation génétique et phénotypique de *cryptospridium* (alveolata ; apicomplexa) à la mise en évidence du rôle de c. parvum dans l'induction de néoplasie digestive.

Gardnrer T.B., Hill D.R. (2001).Tretement of giardiasis .Clin. Micropiol.Rev.14(1) :114-128.

GIBSON GR ,RAMIREZD , MAIERJ,GASTILLOC,SIDDHARTH D :*Giardia lamblia* :incomporation of free and conjugated fatty acids into glycerolbased phospholipid-
Exp parasitol-1999,92(1) ,:1-11

Gilin et Ferguson (1984).In Samuel M.S.Pybus M.J.,Kocan A. k.(2001).Parasitic Diseases of Wild Mammals second Ed.p559

REINER GILLIN FD ,BOUCHERSE,ROSSISS,DS :*Giardia lamblia* :the roles of bile,lactic acid and ph in the complition of the life cycle in vitro-Exp.parasitol-1989,69 :164 - 174.

GRISARD Audrey2008 ,Inportance de la coccidiose à Isosporassp. ,degiardiose et de la néosporose en élevage canin :exemple de ce secah dans le puy.de –Dôme,pour obtenir le gard de Docteur vétériniare.

Gross T.L., Wheat J.,Bartlet M., O'Connor k.w.(1986). AIDS and multiple system involvement with cryptospridium .Am.J.Gastroenterol.81 :456-458. In Gati A. E. (1992).la cryptosporidiose : diagnostic parasitologique, infections naturelles chez onze espèce animales et chez l'homme et l'étude des effetsde l'immunodéfiscience et de l'immunostimulation exprimentales chez le lapereau. Doctorat.université cadi ayyad .marrakech.p82.

119-Hardin et al(1997).In Samuel M.S. ,Pybus M.J. , Kocan A K.(2001).Parasitic Diseases of Wild MammalsS. econd Ed.p559

Harris et Petry(1999) in Smith M et Thompson KC (2001).*cryptospridium* the analytical challenge R.S.C p 162 :7-10.

HEATH S.E. Neonatal Diarrhea In Calves :Ivstigation Of Herds Management Practices : CompendContinEducParct Vet 1992 ; 14 :385-393.

Hoerr F.J. ,Ranck F.M. ,Hastings T.F.(1978).respiratory cryptosporidiosis in turkeys.J.Am.vet.Med.Assoc.173 :1591-1593.

Jerrett I. V., Snodrgrass D.R.(1981).cryptosporidia associated with outbreaks of neonatal calf diarrhea.Aust.Vet.j.57 :434-435.95-ZAJAC AM , LEIB MS BURKHOLDER WJ :*Giardia* infection in a group of experimental dogs-J.Small An.Prac-1992,33 :257-260

Karine sonzogni.D.L l'importance de la cryptosporidiose chez les veaux, Québec, canada (2009) CRAAQ-congrès du bouf (Québec 2009).

Kasprzak.W.,PawlowskiZ.Zoonotic Aspects OfGiardiasis :A Review.Vet.Parasitol1989 ;32 :101-108.

kheléf .D, M,M.Z.saib, A.Akram, R.Kaidi V. Chrila, V.Coзма , et K.T.Adjou :épidémiologie de la cryptospridiose chez les bovins en Algérie. Revusmé.d.véto, 2007, 158,5, 260-264.

Kovatch R.M., White J. D.(1972).cryptosporidiosis in two juvenile Rhesus monkeys. Vet. Pathol.9 :426-440.

LEJENEC :le genre Giardia en médecine vétérinaire-thèseDoct .V2T-1997 ,ENNN,Nantes n°9.

LEFAY, D., NACIRI, M., POIRIER, P., CHERMETTE, R. .- Prevalence of *Cryptosporidium* infection in calves in France.- *Veterinary Parasitology*, 2000, **89**, 1-9.

LLOYD, HARRIS JC ,MAROULISS,BIAGINIGA,WADLEY RB,TURNERMP, EDWARDSMR : the microaerophilicflagellat*Giardia intestinalis* : oxygen and its reaction products collapse membrane potential and cause cytotoxicity-Microbiollogy-2000,146 :3109-3118.

Lorenz I.(Diarrhoea of the youngcalfan update) In proceeding of the XXIVth World buiatrics, Nice France ,pp.130-138.(2006).

LUJANHD ,MOWATT MR,NASHTE :the molculaire encystation parasitol Today.1998,14(11) :446-450.

MCINTYREi L, HOANG L, Ong CSL, LEE P, ISAAC- RENTON JL :Evaluation of molecular techniques to biotype *Giardia duodenalis* collected during an outbreak- J.Parasitol.-2000,86(1) :172-177.

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.

MONIS PT ,ANDREWSRH ?MAYRHOFERG ,EYPL.Geneticdiversitg Witham the morphologicalspecies *Giardia intestinalis* and its relationship tohos origin Infec.Gen.and E vol.2003 3(1) :29-38.

NACIRI, M. .- Cryptosporidiose des ruminants et santé publique.- *Le PointVétérinaire*, numéro spécial « Ruminants et santé publique », 1994, **26**, 49-55.

Naciri, m , lefay, mp, mancassol,r ,poirier,p, chermette,r.role of *cryptospridium parfum* as a pathogen in neonataldiarrhoea complexe in sucking and dairycalves in frace, veterinary paraistology85(1999)245-257

Nanduri et al (1999) in Smith M et Thompson KC (2001) *cryptospridium* analytical challenge RSC P 163

NimeFa, Burek JD, Page DL, et al (1976) acute enterocolitis in humain being infected with the protozoan cryptospridium gastroenterology ,70(4), 592-8.

Nouchene, N.A. Ouchene-Khelifi, M, Aissi A, Benakhla, prévalence de cryptosporidium spp et giardia spp de la région de sétif au nord-est de l'algerie, revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux 2012,65(3-4) :p53-56.

O'DONOGHUE P.J., 1995.*Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals.*Int. J. Parasitol.*, **25**: 139-195

Association With Diarrhea.*J.Am. Vet. Med. Assoc.*214, Pp.391-396.

Okhuysen P.C., Rich s.m.,Chappellc.l., Grimes K.A., Widemer G.,Feng X., TziporiS.(2002).infectivity **O'handley ,R.M.,Cockwill ,C.,**

Mcallister,T.A. ,Jelinski,M.,Morck ,D.W.And Olson, M.E. ,1999.Duration Of Naturally Acquired Giardiosis And Cryptosporidiosis In Dairy Calves And Their of a *cryptosporidiumparvum* isolate of cervine origin for heathy adults and interferon- knockout mice. *J infect Dis* 185,1320-1325.

Olson,M.E. ,Guselle ,N.J. ,O'handley, R.M. , Swift, M.L.,Mcallister,T.A.,Jelinski,M.D.AndMorck ,D.W.,1997.*Giardia* And *Cryptosoridium*In Dairy Calves In British columbia.can. *Vet.J.*38 ,Pp.703-7

PANCIERA R.J., THOMASSEN R.W., GARNER F.M., 1971. Cryptosporidial infection in a calf.*Vet. Parasitol.*,**8**: 479-484.

Pitlik S, D.,Fainsten V.,Rios A., Guarda L .Mansel P.W.A, Hersh E.M.(1983).*cryptosporidial* cholecystis.N.Engel.J.Med.308 :967.

QUILEZ J. ,SANCHEZ-ACEDOC.,GAUSAPE A.C. , 1996.Prevalence,of *cryptosporidium* and *Giardia* infection in cattle in Aragon(Northeastenspain) ,vét.parasitol.,66 :139-146.

RAMIREZ N.E., WARD L.A., SREEVATSANS., 2004.A review of the biology and epidemiology of *cryptosporidiosis* in humans and animals.*Microbes Infect.*,**6**: 773-785.

Randall C.J.(1982) .*cryptosporidiosis* of the bursa of fabricius and trachea in broilers. *Av .pathol.*11 :95-102.

Ralston B.J.,McAliisterT.A.Oison.M.E.(2003).Prevalence and infecion pattern of naturallyacquired*giardia*is and *cryptosporidiosis* in rang beef calves and their dams. *Vet. Parasitol.*114 :113-120.

RAVARET B, SATTLER N.2006 néonatalogie du veau. 1ére édition. Les éditions du point vétérinaire, 265 p.

Smith M et Thompson KC (2001) *cryptosporidium* the analytical challenge RSC P 163.

Resse NC, Current WL, Ernest JV, Bailex WS (1982) *cryptosporidiosis* of man and calf a case report and resultats of experimental infections in mice and rats am-j trop met hyg31 : 226-229. In Gati A.E (1992).la *cryptosporidiose* diagnostic parasitologique, infections naturelles chez onze espèces animales et chez l'homme et étude des effets de l'immunodéficience. Et d'immunostimulation expérimentales chez lapereau, doctorat université cadi ayyad Marrakech p82

Rings et Ring(1996). In Villeneuve A.(2003).Les zoonoses parasitaires, L'infection chez les animaux et chez l'homme ,Ed.PUM.p499.

Rose.J.B-et Slifko,T.R,1999,Giardia. *Cryptospridium*.andCyclospora and their impact an foods : a review.J.Food protect.62(9).1059-1070.

Royer S. 2015 détection et caractérisation moléculaire de *cryptospridium* lors de diarrhée chez les veaux non sevré dans une clientèle allaitante thèse de doctorat vétérinaire université Claude Bernard Lyon I p 1/190.

Santin M, Trout JM, Fayer R, Xiao L, Zhou L Geiner E (2004), prevalence and age-related variation of *cryptospridium* species and genotypes in dairy calves .vet parasitol 122, 103-117.

slavin D (1955) *cryptospridiummeleagridis* (spnov.) .journal of comparative pathology, 65(3) ,262 -6

SISCHO, W.M., ATWILL, E.R., LANYON, L.E., GEORGE, J. .- *Cryptosporidia* on dairy farms and the role these farms *Preventive Veterinary* may have in contaminating surface water supplies in the northeastern United States.-*Medicine*, 2000, **43**, 253-67.

SCOTT, C.A., SMITH, H.V., MTAMBO, M.M.A., GIBBS, H.A. .- An epidemiological study of *Cryptosporidium parvumin* two herds of adult beef cattle.-*Veterinary parasitology*, 1995, **57**, 277-288.

Smith, H.V., Caccio, S.M., Cook, N., Nichols, R.A., Tait,A., 2007. *Cryptosporidium* and *Giardia* as foodborne zoonoses. Vet Parasitol 149, 29-40.

Svard S.G, Meng T.C, Hetsko M.L, McCaffery J.M, Gillin F.D. (1998). Differentiation-associated surface antigen variation in the ancient eukaryote *Giardia lamblia*. *Mol Microbiol.* 30(5):979-989.

Thompson, R.C. (2000) Giardiasis as an emerging infection disease and its zoonotic potential. *International Journal for Parasitology*, 30(12):1259-1267.

THOMPSON R.C.A, REYNOLDS JA, MENDIS A.H.W. *Giardia and giardiasis-Adv. Parasitol.* -1993, 32: 71-160.

TEKWANI BL, MEHLOTRA RK : Molecular basis of defence against oxidative stress in *Entamoeba histolytica* and *Giardia lamblia*-*Microbes Infect*-1999, 1(5) :385-394.

Tyzzar EE (1907) A sporozoan found in the peptic glands of the Common mouse. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, (New York, NY) Royal Society of Medicine, 5(1), 12-13.

Tyzzar EE (1910) An extracellular Coccidium, *Cryptosporidium muris* (Gen. Et Sp. Nov.), of the gastric Glands of the Common Mouse. *The Journal of Medical Research*, 23(3), 487-510.

Tzipori S (1988) Cryptosporidiosis in perspective. *Adv Parasitol* 27 :63-129. In Gati AE (1992) *La cryptosporidiose : diagnostic parasitologique, infections naturelles chez onze espèces animales et chez l'homme et étude des effets de l'immunodéficience et de l'immunostimulation expérimentales chez le lapereau*. Doctorat université Cadi Ayyad. Marrakech p82.

tzipori S., Smith M., Halpin C., Angus W., Sherwood D. (1983). Experimental cryptosporidiosis infection in calves : clinical manifestations and pathological findings. *Vet. Rec.* 112 :116-120. In Gati A.E. (1992) *La cryptosporidiose : diagnostic parasitologique, infections naturelles chez onze espèces animales et chez l'homme et l'étude des effets de l'immunodéficience et de l'immunostimulation expérimentales chez le lapereau*. Doctorat université Cadi Ayyad. Marrakech. p82

UGA S., MATSUO J., KONO E., KIMURA K., INOUE M., RAI S.K., ONO K., 2000. Prevalence of *Cryptosporidium parvum* infection and pattern of oocyst shedding in calves in Japan. *Vet. Parasitol.*, 94: 27-32. chez le lapereau. Doctorat université Cadi Ayyad. Marrakech. p82.

Uni S., Iseki M., Maekawa T., Moriya K., Takada S. (1987). Ultrastructure of *Cryptosporidium muris* (strain RN66) parasiting the murine stomach. *Parasitol. Res.* 74 :123-132. In Gati A.E. (1992). *La cryptosporidiose : diagnostic parasitologique, infections naturelles chez onze espèces animales et chez l'homme et étude des effets de l'immunodéficience et de l'immunostimulation expérimentales*

Valigurova A, Jirku, M, Koudela B, Gelnar, M, Modry, D, Stepeta, J (2008) *cryptosporidium* epi-cellular parasites embraced by the host cell membrane, *Int J Parasitol* 38 :913-922.

VALLET D. 2006 : évaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique 0 à 4 semaine. *ENV Alfort*.

Wade, S.E., Mohammed, H .O. And Schaaf, S.L., 2000. Epidemiologic Study Of *Giardia* Sp. Infection In Dairy Cattle In Southeastern New York state. *Vet. Parasitol.* 89, Pp.11-21.

Ward, H, Cevallos AM *cryptosporidium* molecular basis of host-parasite interaction-advances in parasitology 1998 40, 151-185.

Widmer G and Sullivan S (2012) Genomics and population biology of *Cryptosporidium* species. *Parasite immunology*, 34(2-3), 61–71.

Wolfe, M.S. (1992). *Giardia*. *Clinical Microbiological Reviews* 5 :93-100. In Samuel M.S., Pybus M.J. Kocan A.K. (2001). *Parasitic Diseases of Wild Mammals*. Second Ed. p559.

Xiao L. Giardia L. *Giardia* infection In *Fams Animals. Parasitol Today* 1994 :10 ;436-438.

Xiao, Morgan Um, Fayer R et al 2000 *cryptosporidium* systematics and implications for public Health *parasitol today* 16(7), 287-292.

Xiao, L., Herd, R.P. And rings, D.M., 1993. concurrent Infection of *Giardia* And *Cryptosporidium* On Two Ohio Farms With Calf Diarrhea. *Vet. Parasitol.* 51, Pp.41-48.

XIAO, L (2010). molecular epidemiology of *cryptosporidiosis* : an update *parasitol*, 124, 80-89.

ZAJACAM. *Giardiasis*. the compendium of cont. *Educ.* 1992, 14(5) :604-608.

ZAJAC AM : *Giardiasis*-compendium cont. *Educ.* 1992, 14(5) :604-609.

internationales-cachan -1996-393p-

ZAJAC AM, LEIB MS BURKHOLDER WJ : *Giardia* infection in a group of experimental dogs. *J. Small An. Prac.* 1992, 33 :257-260.

Annexe01

Matériels :

A)-Matériel utilisés :

- Gants jetables
- Tubes plastique
- Verre à pied conique
- Agitateur
- Centrifuger
- Centrifuger
- Pipettes pasteur
- Lames porte objet
- Bacs à coloration
- Microscope optique

B)-réactifs et colorants :

- Fuchsine phénique de zeil
- Formol à 10%.
- Ether
- Ethanol
- Acide sulfurique à 2%.
- Vert de malachite

Annexe02 :

Le questionnaire :

Zone de l'étude :

Caractéristique de l'exploitation :

Type d'élevage : laitière /allaitante /engraissement

Stabulation : entravée/semi entravée/semi entravée /libre.

Boxes : individuel/colectif(hygiène :bonne/moyenne/ mauvaise).

Alimentation utilisée :

Hygiène de l'exploitation litière/étable ☹bonne/moyenne/ mauvaise) odeur :

Gestion d'élevage :

Vélagé : programmé/non.

Maternité : endroit spécial/non (hygiène :Bonne/moyenne/mauvaise).

Allaitement : lait de mère(quantité administrée :)/lait en poudre.

Isolement du veau après la naissance /il reste sous la mère.

Vaccination : oui/non.

Déparasitage : oui/non

Insémination artificielle : oui/non.

Désinfection de de l'ombilic : oui /non.

Source d'eau :

Veau :

Numéro de boucle :

Race

Age :

Sexe :

Parcage de veau : collectif/individuel.

	Couleur	consistance	mucus
Diarrhée			