

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA

Institut des Sciences Vétérinaires

MEMOIRE

de fin d'étude

En vue de l'Obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

*Enquête sur la cryptosporidiose des ruminants par
Questionnaire auprès des vétérinaire dans région de
Centre*

Présenté par :

- *BARKAT Mohamed Ayoub*

- *BENAKOUCHE Nabila*

Devant le jury :

Président : Hammou Hamza

M.A.B

Examineur : Elaid KAABOUB

M.A.B

Promoteur : Dr. DAHMANI Hichem

M.A.A

Promotion 2016 - 2017

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail:

*Nous tenons à remercier DIEU le Tout Puissant pour
Nous avoir préservé, donné la santé, et guidé vers
La connaissance et le savoir.*

Nous tenons vivement à remercier notre promoteur

Dr. Dahmani Hicham

*Pour avoir accepté la charge d'encadrer ce travail, son
Sérieux, sa rigueur et sa patience.*

Les membres du jury

*A tous ceux, qui nous ont enseigné pendant toute notre vie.
A tous les personnels de la bibliothèque et de la salle d'informatique.*

A tout personnel de l'institut science vétérinaire

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

**A tous ceux qui témoignent qu'il n'y a de Dieu
qu'Allah et que**

Mohamed est son prophète

**A mes parents qui ont fait de leur vie le chemin de ma
réussite**

**A mon frères Abdou et mes sœurs Souada et Khaoula
et Nada et Sadil**

A mes amies

**Les veto Yasser et Tarek et Abdelrahim et
Abdelrahmen et Youcef et Nabil et Oussama
et Walid et Ibrahim et Kamel et Bilel et islam
youcef zerrka et youcef bouguemra et zino**

Et mon binom Nabila

**Et enfin à toute ma promotion et tous mes camarades
sans exception.**

Mohamed Ayoub.....

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

**A tous ceux qui témoignent qu'il n'y a de Dieu
qu'Allah et que**

Mohamed est son prophète

**A mes parents qui ont fait de leur vie le chemin de ma
réussite**

A mes frères et mes sœurs

A mes amies Wissam et Sarah

A Mon fiancé Amine qui m'a beaucoup aidé

Et mon binôme Mohamed ayoub

**Et enfin à toute ma promotion et tous mes camarades
sans exception.**

BENAKOUCHE Nabila

Résumé

L'objectif de notre travail est de : faire une recherche bibliographique sur l'actualité de *cryptosporidium* sp a travers deux chapitres, en plus un questionnaire distribué aux vétérinaire praticiens dans la région du centre (Blida,Bouira,Medea) dont l'objectif est d'évaluer la connaissance des vétérinaires vis-a vis ce protozoaire.

Notre étude a révéler les résultats suivants :100% des vétérinaires disent que la *cryptosporidies* est une pathologie d'origine parasitaire, 95% connaissent la pathologie, et 100% disent que c'est une zoonose.

Enfin, la maitrise de cette pathologie nécessite la mise en évidence du parasite par tous les moyens recommandés, ainsi que l'environnement dans lequel l'animal vit.

Mots clés : Cryptosporidium sp, régions centrales, questionnaire

Summary

The objective of our work is to conduct a bibliographic search on the current situation of cryptosporidium sp through two chapters, in addition to a questionnaire distributed to veterinary practitioners in the central region (Blida, Bouira, Medea) whose objective is To assess the knowledge of veterinarians vis-a-vis this protozoan.

Our study revealed the following results: 100% of veterinarians say that *cryptosporidia* is pathology of parasitic origin, **95%** know the pathology, and **100%** say it is a zoonosis.

Finally, the control of this pathology requires the detection of the parasite by all the recommended means, as well as the environment in which the animal lives.

Key Word: Cryptosporidium sp, center regions, questionair

ملخص

الهدف من عملنا هو القيام بعملية بحث الأدب على الكريبتوسبوردييوم من خلال فصلين,بالإضافة إلى استبيان

وزع على ممارسي الطب البيطري في المناطق الوسطى(البلدية,البويرة,المدية) التي تهدف تقييم المعرفة البيطرية حيال

هذا الاوالي.

كشفت دراستنا النتائج التالية:100%من الأطباء البيطريين يقولون أن الكريبتوسبوردييوم هو مرض طفيلي ,و95% يعرفون

علم المرض,و 100% يقولون انه هو حيواني المنشأ.

وأخيرا , فان التمكن من هذا المرض يتطلب تحديد الطفيلي بكل الوسائل الموصى بها, و كذلك البيئة التي يعيش فيها الحيوان.

الكلمات المفتاحية: الكريبتوسبوردييوم س , المناطق الوسطى ,الاستبيان.

Liste des tableaux

Tableau I : Classification taxonomique de cryptosporidium spp	03
Tableau II : Principales causes de diarrhée néonatales chez le veau (d'après SMITH, 2008 et MAKOSCHEY et al., 2012)	20
Tableau III : Principales causes de diarrhée néonatales chez les chevreaux et les agneaux (d'après MILLEMAN et al, 2003).	22
Tableau IV : technique de coloration	25

Liste des figures

Figure 1 : Photographie au microscope électronique montrant plusieurs stades – dont marqués par une croix - de <i>Cryptosporidium</i> dans l'épithélium intestinal D'un mouton	04
Figure 2 : Cycle biologique de <i>Cryptosporidium parvum</i> d'après Ward et Cevallos	06
Figure 3 : veau à diarrhée aqueuse jaunâtre due à une infection à <i>C.pavum</i> (Source : Site internet de la COLORADO STATE UNIVERSITY)	16
Figure 04 : Arrière-train souillé d'un chevreau atteint de cryptosporidies (Source : GHECHAM sur le site internet VETOFOCUS).	17
Figure 05 : Type d'activité des vétérinaires	31
Figure 06 : L'étiologie de cette affection	32
Figure 07 : les symptômes associés aux cryptosporidies	32
Figure 08 : distribution de pathologie	33
Figure 09 : Les espèces sensibles aux <i>cryptosporidium parvum</i>	34
Figure 10 : Recours au laboratoire	35
Figure 11 : traitement préconisé contre <i>cryptosporidium spp</i>	36

Liste des abréviations

C.parvum : *cryptosporidies parvum*

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdienne

ADN : Acide disoxyribo-nucleique.

g/l : Gramme par litre.

mmol: milli mol.

Vit : Vitamine

H : heure.

J : Jour.

Kg : Kilogramme.

ml : millilitre.

L : Litre.

PCR : Polymérase chaine réaction.

IgM : Immunoglobuline M.

IgA : Immunoglobuline A.

IgG : Immunoglobuline G

Fig : Figure

Chapitre 01 : Généralités sur la cryptosporidiose

Historique.....	3
2-Taxonomie.....	5
3-Biologie	5
1-morphologie du parasite	5
2-cycle biologique.....	6
4-Résistance du parasite dans le milieu extérieur.....	8

Chapitre 02 : La cryptosporidiose chez les petits ruminants

1-Epidémiologie.....	08
1-Epidémiologie descriptive.....	08
1-1.Répartition géographique.....	08
1-2.la prévalence de la cryptosporidiose.....	08
1-3.Mode d'infection et dose infectante.....	08
1-4.Mode de transmission.....	09
1-5.Mode de contamination.....	09
● Les jeunes animaux.....	09
● Les mères.....	10
● L'eau.....	10
1-6.Facteurs de risque.....	10
● Saison.....	10

● La densité animale	10
● La conduite d'élevage.....	11
● Rôle d'épandage de fumier.....	11
2-Etude clinique.....	12
A. Pathogénie.....	12
a). Réponse immunitaire.....	14
a).1 Immunité humorale.....	14
a).2 Immunité cellulaire.....	14
B. Symptômes.....	15
C. Lésions.....	18
D. Diagnostic.....	18
D).1 Diagnostic épidémiologique et clinique	18
D).2 Diagnostic différentiel.....	19
● Coronavirose	19
● Rotavirose	19
● BVD/MM.....	19
-Les affections bactérienne.....	19
● Colibacillose	19
● Salmonellose.....	19

● Entérotoxémie.....	21
-Des parasitoses.....	21
● Giardiose	21
● Coccidiose	21
D).3 Diagnostic de laboratoire.....	23
Diagnostic ante mortem.....	23
Coloration acide rapide de Kinyoun.....	23
Coloration de Haine.....	23
Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée.....	24.
Technique auramine O.....	24
Technique de flottation d’Anderson.....	24
Coloration par la méthode de Giemsa.....	24
Diagnostic post mortem.....	25
Examen Histologique.....	25
Anatomo-pathologique.....	25
Examen de reclage.....	26
Traitement.....	26
Mesure générale et prévention.....	28
Recommandation.....	29
Conclusion.....	30

PARTIE EXPERIMENTALE

1. OBJECTIF DU TRAVAIL.....	30
------------------------------------	-----------

2. MATERIELS ET METHODES.....	30
2.1. Matériels.....	30
2.1.1. Région de travail.....	30
2.1.2. Questionnaire.....	30
2.2. Méthode.....	30
3. Résultats et discussion.....	30
3.1. Le terme cryptosporidiose évoque-t-il quelque chose.....	31
3.2. L'étiologie de cette affection.....	31
3.3. Les symptômes de cette maladie.....	32
3.4. Cette pathologie est du.....	33
3.5. Les populations à risque de la cryptosporidiose.....	33
3.6. La cryptosporidiose.....	33
3.7. Recours au laboratoire.....	34
3.8. Type de traitement.....	35
3.9. La prévention de cette pathologie.....	35

Partie

Bibliographique

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La cryptosporidiose des ruminants est l'une des premières causes des entérites diarrhéiques du veau nouveau-né. Elle occasionne d'importantes pertes économiques dans les élevages de ruminants par la morbidité, la mortalité et les coûts liés aux traitements (**Laurent F ., Lamande S., Barrier M., Mancassola R., Naciri M.I**). C'est une infection commune chez les bovins et les ovins dans le monde entier (**Santin M., Trout j.m**).

C'est une maladie parasitaire, émergente, d'origine hydrique, elle est provoquée par un protozoaire, ubiquiste parasitant les épithéliums des voies digestives et / ou respiratoires de l'homme et nombreuses espèces animales (**O'DONOGHUE, P**). l'infection des veaux et des agneaux peut être asymptomatique ou provoque des diarrhées intermittentes légères à des diarrhées liquides profuses avec déshydratation concomitante (**FAYER R. , Ungar B.I.p**).

Les signes cliniques peuvent conduire à la mort des veaux et des agneaux, lors d'une association avec salmonelle spp, Escherichia coli, rotavirus (**Sansogni-Desaulets K**). Les animaux infectés sevrés et adultes n'expriment pas des signes identifiables de la maladie, mais excrètent des oocystes qui contaminent l'environnement (**OIE**).

En Algérie beaucoup de cas de mortalité ont été signalés suite à des problèmes gastro-entérites causés par des parasites sans qu'il y ait des études dans ce sens.

Une étude bibliographique s'avère importante pour savoir l'actualité de cette pathologie, et enrichir la bibliographie nationale, suivie d'une enquête auprès des vétérinaires praticiens à travers un questionnaire distribué dans la région du centre. dont l'objectif est d'évaluer la connaissance des vétérinaires vis à vis de ce protozoose.

CHAPITRE I

Généralités sur la cryptosporidiose

I. Historique :

Ce parasite a d'abord été une découverte vétérinaire. C'est **Tyzzler** qui en a rapporté le premier cas en 1907 chez la souris (**Tyzzler, E.E., 1912**). Il décrit alors *Cryptosporidium muris* dont il étudia le développement dans les glandes gastriques de souris de laboratoire. Par la suite, de nombreuses publications ont fait état d'infections chez plusieurs espèces animales. (**Triffitt, M.J., 1925/ Mourin M. et al., 1978**)

En 1955 Slavin découvre l'importance pathogénique de *Cryptosporidium spp* en décrivant *Cryptosporidium méléagrides* dans les intestins de dindes qui présentaient une diarrhée aiguë (**Nime, F.A., J.D., Page, D.L., Holscher, M.A., Yardley, J.H., 1976**)

Le parasite est cependant resté ignoré ou considéré comme un organisme commensal jusqu'à sa reconnaissance par les vétérinaires dans les années 70 où il fut tenu pour responsable d'épidémies de diarrhées parfois mortelles dans les élevages des jeunes veaux (**Meisel, J.L., Perera, D.R., Meligro, C., Rubin, C.E., 1976**).

Chez l'Homme, son dépistage est d'acquisition récente puisque le premier cas n'a été diagnostiqué, par biopsie intestinale, qu'en 1976 chez un enfant de trois ans présentant une gastroentérite. Ce n'est qu'au début des années 80 que la *cryptosporidies* a fait une bruyante émergence en pathologie humaine après l'apparition du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) qui lui a conféré un regain d'intérêt.

En 1980, Bird et Smith ont étudié sept cas de *cryptosporidies*, dont six concernaient des patients immunodéprimés, et ont conclu que « quand les systèmes immunitaires fonctionnent correctement et qu'il n'y a aucun autre désordre gastro-intestinal, *Cryptosporidium* ne semble pas être un problème, et à ce titre, ce parasite peut être considéré comme parasite pathogène opportuniste » (**Bird, R.G., Smith, M.D., 1980**). **Mais en 2008**, il a été montré que cette affirmation n'était que partiellement vraie ; bien que les individus immunologiquement compromis deviennent chroniquement et souvent fatalement malades, des individus immunologiquement compétents peuvent aussi développer fréquemment une gastroentérite aiguë à cause du parasite (**Tzipori, S., Widmer, G., 2008**).

La majorité des **épidémies** de *cryptosporidies* recensées ont une origine

Hydrique .de nombreuse épidémies ont été rapportées entre **1984 et 1999**, principalement en Amérique du Nord, au Royaume-Uni et au Japon (**Fayer, R., Morgan, U., UPTON 2000**).la plus grave étant déclarée en 1993 à **Milwaukee** (Etats-Unis d'Amérique). Elle peut toucher plus de **400 000** personnes ayant bu de l'eau du robinet contaminée (**Mack Kenzie, W.R., Hoxie, N. J.,Procotr 1994**).

II. Taxonomie :

Classification	Nom	Caractéristiques biologiques
Régne	Protistes	Eucaryote unicellulaire
Phylum	Apicomplexa	Présence d'un complexe apical (intervenant dans la pénétration du parasite)
Classe	Sporozoasida	Multiplication asexuée et reproduction sexuée avec production d'oocystes
Sous-classe	Coccidiasina	Cycle biologique comprenant mérogonie, gamagonie et sporogonie
Ordre	Eucoccidiorida	Mérogonie toujours présente
Sous-ordre	Emeriorina	Développement indépendant des micro et macro gamètes
Famille	Cryptosporidiidae	Cycle monoxéne Quatre sporozoites (pas de sporocystes)

Tableau 1 : classification taxonomique de cryptosporidium spp.

III. Biologie :

1. Morphologie du parasite :

Le parasite a une forme sphérique à elliptique et sa taille varie de 2 à 6 micromètre de diamètre ce qui est relativement petit par rapport aux autres coccidies. Il occupe une position dans la cellule épithéliale très particulière, en zone apical, jamais en profondeur.

Les stades du cycle (voir figure 01) intracellulaire apparaissent en coupe histologique sous forme de petit corps basophiles donnant à la bordure en brosse un aspect granuleux.

Fig 1 : Photographie au microscope électronique montrant plusieurs stades – dont marqués par une croix - de *Cryptosporidium* dans l'épithélium intestinal d'un mouton



Le stade exogène est représenté par les oocystes qui contiennent 4 sporozoïtes nus c'est à dire non contenus dans des sporocystes. Leur forme est ovoïde à elliptique. Pour *Cryptosporidium parvum*, la taille des oocystes varie de 4.5 à 5.4 μm en longueur à 4.2 à 5.0 μm en largeur avec un indice de taille (rapport longueur/largeur) variant de 1.0 à 1.3. Pour exemple, *Cryptosporidium muris* est plus grand avec une taille variant de 8.0 à 9.2 μm en longueur à 5.8 à 6.4 μm en largeur (106). Ces différences de taille sont un critère majeur dans la taxonomie pour la nomenclature des espèces.

2. Cycle biologique :

Toutes les espèces de *cryptosporidium* sont des parasites intracellulaires obligatoires (29). La forme de résistance et dissémination est l'oocyste, excrété avec les fèces des sujets infectés. Pour que le cycle parasitaire soit initié, l'hôte doit ingérer des oocystes infectants renferment quatre sporozoïtes à partir des aliments ou l'eau contaminée.

Ce cycle peut être divisé en deux phases principales :

.Une phase **interne**, chez l'hôte, comprenant une mérogonie ou schizogonie (multiplication asexuée), une gamogonie (production sexuée) et une sporogonie (sporulation).

.Une phase **externe**, représentée par la survie des oocystes excrétés dans le milieu extérieur**(4)**.

a. La phase interne : Après l'ingestion, l'oocyste se excyste sous l'action de la trypsine et des sels biliaires, libérant 4 sporozoites mobiles qui parasitent les cellules épithéliales du tractus gastro-intestinal

1- Mérogonie (multiplication asexuée ou schizogonie) : les sporozoites s'attachent à la cellule épithéliale de l'hôte par son pôle antérieur et se transforment en trophozoites en s'enfermant dans une vacuole parasitophore intracellulaire mais extra-cytoplasmique. Le trophozoite donne naissance à un méronte de type I contenant huit cellules filles ou mérozoites de type I pouvant infecter les cellules voisines. A ce stade, les mérozoites de type I peuvent initier soit une mérogonie de type II donnant naissance à un méronte de type II ne contenant que 4 mérozoites de type II, ou bien à nouveau une mérogonie de I : rétro-infection

2- Gamogonie (reproduction sexuée) : les mérozoites de type II pénètrent dans les cellules intestinales et sont à l'origine des formes de la reproduction sexuée (**sonia Laroix-Lamande.,2001**). Ils se différencient soit en microgamontes (gamontes mâles), soit en macrogamontes (gamontes femelles). Les macrogamontes demeurent uni nucléés en devenant de macrogamètes qui resteront dans sa vacuole parasitophore. Le microgamonte produit 12 à 16 microgamètes non flagellés (**O'Donogue P.J. 1995,Tyzzar,E,E.,1907**). A la maturité, les microgamètes sont libérés dans la lumière intestinales et peuvent pénétrer un macrogamète afin de féconder et de former le **zygote**.

3- Sporogonie : le zygote qui se retrouve dans la lumière intestinale contient 4 sporozoites nus (**Euzéby J. 1984.**). Il s'entour d'une coque résistante représente la future paroi de l'oocyste, dont la particularité est la sporulation endogène. Suivant l'épaisseur de la paroi, deux types

d’ocyste sont distingués : les oocystes à paroi fine qui sont auto-infestant tandis que les oocystes à paroi épaisse sont excrétés dans les fèces. Ces derniers sont donc directement infestant (**Naciri M., 1992**). Ces particularistes expliqueraient le maintien de l’infection chez les sujets immunodéprimés.

- b. La phase externe :** elle est représentée par la libération des oocystes infestant directement dans le milieu extérieur avec les matières fécales. Ils peuvent survivre plusieurs mois dans la litière, les murs et le matériel d’élevage (**Naciri M.,Lacroix S., Laurent F.,2000, Mosele D., 1998**).

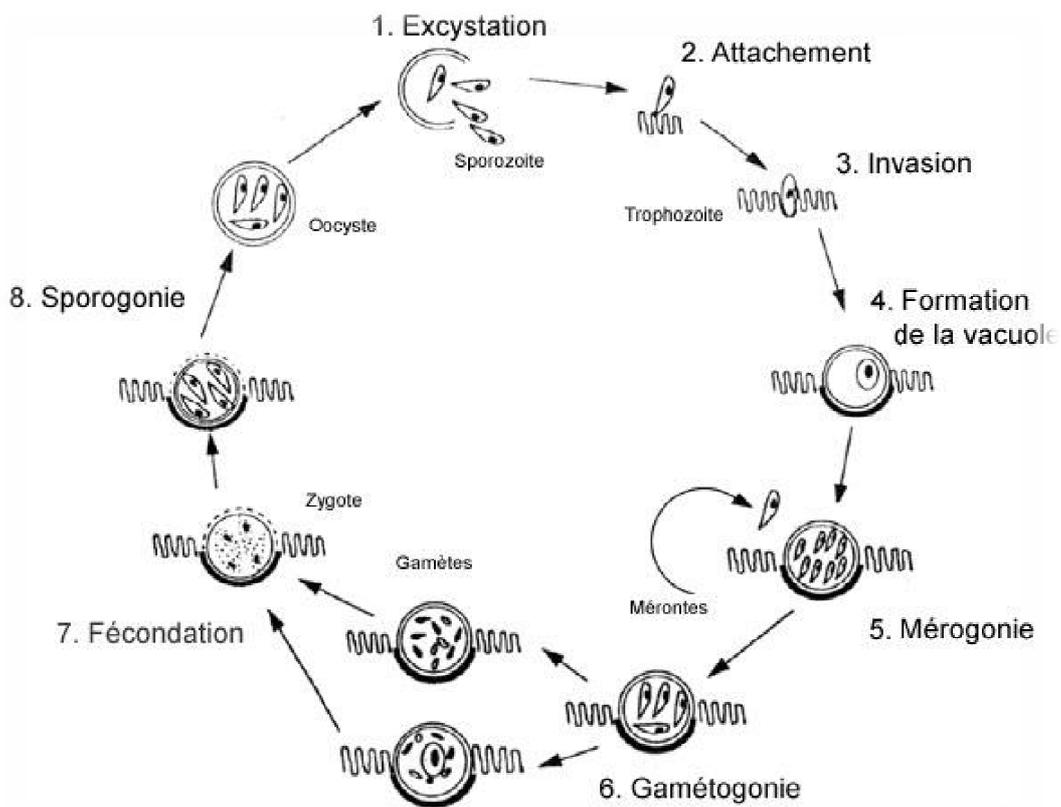


Figure 2 : Cycle biologique de *Cryptosporidium parvum* d’après Ward et Cevallos

IV. Résistance du parasite dans le milieu extérieur :

Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur. Ils restent viables à 4°C pendant plus d'un an (**Naciri M 1994**). Les variations de température naturelle et de nombreux désinfectants classiques n'inhibent pas leur pouvoir infectant.

En revanche, la dessiccation, est efficace ainsi que l'ammoniaque (5%), l'eau oxygénée (3%) et le formol(10%)

(Nime,F.A.,Burek,j.d.,Page,D.i.,Holscher,M.A.,Yardley ;jH.,1976).

Concernent le risque de contamination lié à l'eau : il faut savoir que le chlore utilisé en routine n'altère pas (ou très peu) la viabilité des ookyste et la filtration de l'eau n'élimine pas les ookystes. L'ozone et les rayons ultraviolets se sont par contre marquée efficace. Les ookystes peuvent également survivre dans l'eau de mer (**Chambon M 1990**).

La grande résistance de la forme de dispersion du parasite et l'absence de spécificité d'hôte de celui-ci permettent de multiples de contamination (**Fayer R., 2004**).

CHAPITRE II

La cryptosporidiose

I-Epidémiologie

I.1.Répartition géographique :

La *cryptosporidies* des ruminants est présente dans le monde entier (**FAYER 2004**), elle est cosmopolite et les travaux de littérature montrent son existence sur les six continents, tant en zones urbaines qu'en zones rurales.

I.2 La prévalence de la cryptosporidiose :

La prévalence de la maladie représente le nombre d'animaux infectés par le genre *Cryptosporidium spp.* à un moment donné et dans une population donnée. Ce pendant, la plupart des études menées sur le sujet visent à déterminer la prévalence d'excrétion, c'est-à-dire le nombre d'animaux excréant des oocystes indépendamment de leur statut clinique à un moment donné.

La détermination de la prévalence d'excrétion chez les espèces domestiques a fait l'objet d'un grand nombre d'études.

Chez les bovins, des variations de la prévalence d'excrétion sont observées selon les différentes classes d'âge (**DE GRAAF** et al, 1999(a) ; **SANTIN** et al, 2008). Selon l'étude de **SANTIN** et al. (2008), elle est maximale chez les veaux non sevrés (45,8%) puis elle diminue chez les veaux sevrés (18,5%) et chez les génisses (2,2%). La prévalence d'excrétion est aussi fonction du type de race : elle est plus élevée pour les veaux allaitants que pour les veaux laitiers (**NACIRI** et al, 1999).

L'âge des animaux présente également une grande influence sur la prévalence d'excrétion chez les petits ruminants. Ainsi, chez les animaux non sevrés et non-diarrhéiques, elle varie de 2 à 85% pour les agneaux et de 5 à 30% pour les chevreaux. La plus forte prévalence (76%) est rapportée pour des agneaux âgés de 8 à 14 jours. La prévalence chez les adultes, bien que moindre, est comprise entre 2,1 et 5,3% selon des études menées en Espagne et en chine sur des brebis, et entre 7,7 et 9% selon une étude sur des chèvres en Espagne (**PARAUD** et **CHARTIER**, 2012).

I.3 MODE d'infection et dose infectante :

Le mode d'infection est la voie oro-fécale. Un individu va se retrouver infecté en ingérant des oocystes, issus d'un individu préalablement infecté. On dénombre ainsi plusieurs voies d'infection, directes ou indirectes : transmission d'humain à humain, d'animal à humain, transmission via l'eau (de boisson ou à des fins récréatives), transmission via la nourriture et transmission aéroportée (**FAYER** et al.,2000).

Selon une étude menée sur 29 volontaires séronégatifs, la dose infectante moyenne a été estimée à 132 oocystes, D'autres études ont rapporté des valeurs comprises entre 9 et 1024 oocystes (**FAYER et al.,2000 ; FAYER, 2004**).

Il n'existerait pas de corrélation claire entre la taille de l'inoculum, la gravité des symptômes et/ou les quantités d'oocystes excrétés (**Rapport AFSSA, 2002**).

I.4 Mode de transmission :

La transmission zoonotique de *Cryptosporidium* passe le plus fréquemment par des contacts directs avec de jeunes animaux malades.

Il apparaît évident que l'eau, à l'état naturel dans l'environnement ou ayant subi des traitements, représente un réservoir de *Cryptosporidium*. La contamination fécale de l'eau peut être occasionnée par différents biais, elle concerne aussi bien les eaux en surface que les eaux souterraines.

L'appréciation du nombre de cas de *cryptosporidiose* d'origine alimentaire est difficile et très certainement sous-estimée.

L'observation de symptômes respiratoires apparaît plus fréquente lors de *cryptosporidiose* qu'en présence d'autres causes de gastro-entérite, faisant ainsi suspecter une possible contamination des individus par voie aéroportée.

La transmission du parasite d'humain à humain peut s'effectuer de manière directe ou indirecte (**Rapport AFSSA, 2002**), la transmission anthroponotique (interhumain) apparaît plus fréquente dans les zones urbaines où les humains ont peu de contacts avec les animaux (**SAINI et al, 2000**).

I.5 Source de contamination :

- Les jeunes animaux :

Les jeunes animaux infectés du troupeau sont les sources principales de cryptosporidies. Ils rejettent des oocystes dans leurs fèces en grande quantité, en particulier pendant la deuxième semaine de leur existence (avant le servage) (**FAYER,2004**).

- Les animaux sauvages et les rongeurs:

Etant sensibles à une contamination par *cryptosporidium*, les animaux sauvages, tels que les cervidés, les rongeurs, les insectivores et les lagomorphes, constituent une source non négligeable du parasite.

La présence de rongeurs dans les élevages permettrait de maintenir le niveau de contamination de ceux-ci. (**ANDERSON, 1998 ; FAYER, 2004**).

- **Les mères :**

La plupart des bovins adultes excrètent des oocystes de *Cryptosporidium*. Cependant, aucune différence dans l'excrétion n'est observée chez les adultes, qu'il s'agisse d'un élevage présentant des problèmes de *cryptosporidiose* ou non. Ainsi leur rôle dans la contamination des autres animaux n'est pas clairement établi. Il semblerait également que l'excrétion n'augmente pas autour du vêlage (**DE GRAAF et al ., 1999(a)**).

Dans une étude, des veaux séparés de leurs mères dès la naissance et placés dans des enclos désinfectés ont excrété des oocystes dès l'âge de 3 jours, suggérant la possibilité d'une infection in utero (**FAYER, 2004**).

Chez les adultes, l'infection à *Cryptosporidium andersoni* est la plus fréquente (**SANTIN et al.,2008**).

chez les ovins et les caprins, en revanche, l'excrétion augmente de manière significative autour de la parturition, passant à 20-440 opg (oocystes par gramme de fèces) chez la brebis et à 80 opg chez la chèvre (**PARAUD et CHARTIER, 2012**).

- **L'eau :**

Les cas de *cryptosporidiose* ayant une origine hydrique sont fréquents dans l'espèce humaine. Ainsi, on peut supposer que des cas dus à une consommation d'eau contaminée peuvent exister chez les ruminants.

La source principale de contamination, quelle que soit l'espèce, sont donc les animaux en pré-sevrage. Ces derniers excrètent des quantités très importantes d'oocystes.

I.6 Facteurs de risque :

- **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 risquer, coïncidence ainsi avec la période des vêlages.

Cependant, l'effet saison observé pourrait être dû à un regroupement des animaux pendant cette période et donc à une contamination de l'environnement plus importante. Ainsi de manière générale, le pic d'incidence de la *cryptosporidiose* est observé lors du pic d'incidence des naissances (**PAOLETI, 2002**).

- **La densité animale :**

Une trop forte densité animale facilite les contacts entre les individus et ainsi la transmission du parasite. Cette situation peut se retrouver dans des élevages avec une mauvaise conception des bâtiments, qui associée à une hygiène défailante des locaux et à un renouvellement de l'air insuffisant, facilite la contamination des animaux (**PAOLETI, 2002**).

- **La conduite d'élevage :**

La gestion de l'élevage dans son ensemble peut être à l'origine d'une augmentation de la prévalence de la *cryptosporidiose*.

D'après des nombreuses études il y'a des différentes facteurs de risque tel que la présence des nurseries dans l'élevage, le stress d'un sevrage trop précoce, les transports ect...

La prévalence d'excrétion des oocystes est faible chez les animaux logés sur un sol en béton. En effet, ce type de sol facilite son nettoyage régulier par rapport aux sols de type sable, terre ou graviers.

L'utilisation de savon ou de détergent pour le nettoyage des ustensiles de l'alimentation des animaux est diminué le risque d'excrétion des oocystes (**TROTZ-WILLIAMS et al., 2008**).

La mise en place d'une prophylaxie chez les mères contre les diarrhées néonatales augment de la prévalence d'excrétion du parasite. Ceci pourrait être dû au fait que de telles prophylaxies sont souvent mises en place dans des élevages présentant une forte incidence de diarrhées chez les veaux, cependant ces mesures prophylactiques s'avèrent inefficaces contre les cas de cryptosporidiose (**TROTZ-WILLIAMS et al., 2008**).

En contradiction avec certains auteurs, l'étude de TROTZ-WILLIAMS et al. (2008) a montré que la prévalence de l'infection est plus importante dans les élevages à fort effectif (où les animaux sont nourris avec lactoreplaceur) (**TROTZ-WILLIAMS et al., 2008**).

- **Rôle d'épandage de fumier :**

La fertilisation et l'enrichissement des sols par l'épandage de fumier ou de lisier conduit à un recyclage des micro-organismes qui peuvent persister de longues périodes sur les végétaux que dans les couches supérieures du sol.

Ce qui concerne *Cryptosporidium*, la survie des oocystes après l'épandage peut être à l'origine de la contamination d'animaux qui pâturent sur ces terres ou qui consomment de l'ensilage d'herbe contaminée.

Les différentes méthodes de conservation de l'ensilage ne permettent pas une destruction totale du parasite.

Ainsi pour un ensilage de ray-grass contaminée initialement par $5,9 \times 10^4$ oocystes de *Cryptosporidium parvum*, le nombre d'oocystes passe à environ 10^4 après 3 mois. Quel que soit le mode de conservation de l'ensilage, le taux de viabilité des oocystes à la fin de l'étude oscille

autour de 30% : le pouvoir infectieux de l'ensilage n'est donc pas négligeable (**MERRY et al., 1997**).

En raison des phénomènes de ruissellement, l'épandage du fumier entraînerait également la contamination des cours d'eau situés à proximité des exploitations agricoles. (**PAOLETI, 2002**).

II. Etude clinique :

A. Pathogénie :

En ce qui concerne l'infection à *C. parvum*, celle-ci intéresse essentiellement la partie distale de jéjunum et l'iléon, cependant des lésions ont été retrouvées dans le cæum, le côlon et plus rarement le duodénum (**DE DEGRAAF et al., 1999(a) ; PARAUD et CHARTIER, 2012**).

Le parasite s'installe au niveau des cellules de la bordure en brosse des anthérocytes où il met en place des vacuoles parasitophores formées avec la membrane plasmique des cellules des microvillosités de l'iléon. La multiplication des cryptosporidies est responsable de la destruction des cellules absorbantes des villosités intestinales. On a donc une atrophie modérée à sévère des villosités associée à une réduction de la surface totale de la muqueuse intestinale. Celle-ci est due à une destruction d'anthérocytes matures, à l'atrophie des microvillosités et à une augmentation de la perméabilité intestinale (**WYATT et al., 2010**).

Trois mécanismes principaux vont alors être responsables de l'apparition de la diarrhée :

- L'augmentation de la perméabilité intestinale en relation avec l'élévation du niveau d'interféron gamma d'où des fuites d'eau ;
- La perturbation du transport des nutriments responsable d'une mal

Digestion mal absorption due à l'abrasion et à la fusion des villosités.

- **Baisse d'activité enzymatique avec une inhibition de l'absorption du sodium**, une sécrétion de Cl⁻ et de HCO₃⁻ due à une forte production de prostaglandines locales qui entraînent donc une diarrhée par hypersécrétion et des pertes hydriques (**CHARTIER et PARAUD, 2010 ; WYATT et al,2010**).

En outre, un déficit de l'activité lactique du tube digestif a été démontré chez l'animal parasité et la digestion des matières grasses serait également diminuée en présence de Cryptosporidies expliquant la stéatorrhée parfois signalée chez les animaux malades (**ROCQUES, 2006 ; SMITH, 2008 ; CHARTIER et PARAUD, 2010**).

La cytotoxicité directe du parasite intervient peu dans son pouvoir pathogène ; 15 à 20% seulement des cellules infectées rentrent en apoptose. Des études ont montré que dans les stades précoces de l'infection le parasite rend les cellules-hôtes réfractaires à l'apoptose lui

permettant ainsi de réaliser son cycle et de se propager. pendant les stades plus tardifs, la tendance s'inverse, les gènes antiapoptotiques sont sous-exprimés tandis que les proapoptotiques sont surexprimés (**WYATT et al., 2010**).

Chez l'animal atteint que l'on continue à nourrir normalement, les nutriments vont persister dans l'intestin en quantité plus importante que ce que les villosités endommagées peuvent absorber. De plus, la fermentation des nutriments en excès dans le côlon va permettre la croissance exacerbée de bactéries et la production de composés délétères. Ceci est à l'origine d'un effet osmotique qui provoque un appel d'eau vers l'intestin donc de la diarrhée (**SMITH, 2008**).

Les effets de la diarrhée sont principalement dus aux pertes de fluides et d'électrolytes par l'animal. dès lors que celui-ci ne parvient plus à compenser les pertes, les effets systémiques de la déshydratation et de l'acidose vont être visibles.

La perte de fluides, qui s'effectue essentiellement dans le compartiment vasculaire, peut conduire à un effondrement de la fonction cardiovasculaire.

Au niveau de la santé de l'animal, la diarrhée est débilitante à cause des pertes de fluides et d'électrolytes. Tant que le nouveau-né peut compenser ces pertes, il va rester intègre et sera capable de s'alimenter. Mais si les pertes sont supérieures aux entrées, les effets systémiques de la déshydratation (perte d'eau et de sodium) et de l'acidose vont se faire sentir. Les fluides vont être retirés préférentiellement du compartiment vasculaire d'où un effondrement possible de la fonction cardio-vasculaire. L'acidose a plusieurs causes, incluant les pertes fécales de bicarbonates, la synthèse endogène de L-acide lactique en réponse à la déshydratation,

Et à la mauvaise perfusion des tissus, et la production de D-acide lactique par les fermentations bactériennes de lait non ou mal digéré. Elle contribue au mauvais état du veau (ou de l'agneau ou chevreau) en augmentant la résistance vasculaire et en altérant la fonction cardiaque par des effets directs et en inhibant l'action des catécholamines. Les fonctions oesophagiennes peuvent aussi être altérées à causes de l'acidose, promouvant le phénomène << ruminal drinker >> ce qui entraîne à plus forte raison la production de D-acide lactique et une acidose ruminale.

Le nouveau-né devient alors très abattu, perd le réflexe de succion et s'affaiblit. Si la maladie progresse, un décubitus prolongé puis un coma peuvent survenir. On pense qu'une cause possible de mort est un arrêt cardiaque suite à un déséquilibre du potassium dans le myocarde par les effets combinés des pertes potassiques dans le tractus gastro-intestinal et la redistribution du potassium à partir des cellules vers les fluides extra-cellulaires à cause de l'acidose. L'hyperthermie elle aussi affecte la fonction cardiaque (**SMITH, 2008**).

La pathogénie de la *cryptosporidiose* est donc basée sur l'apparition d'une diarrhée mixte due notamment à la destruction de la structure de la muqueuse intestinale. Les conséquences de cette diarrhée peuvent ensuite expliquer les répercussions sur l'état général du malade.

a).Réponse immunitaire:

La réponse immunitaire innée constitue un ensemble de mécanismes (barrières physiques, phagocytose, réaction inflammatoire) mis en place immédiatement lors de l'infection, elle est non spécifique de l'agent pathogène rencontré.

Chez le veau, la flore intestinale présente après la naissance entre en compétition avec les sporozoïtes dans l'attachement aux cellules épithéliales intestinales. De plus, chez les bovins infectés par *Cryptosporidium parvum*, des quantités importantes de défensive β entérique, un peptide antimicrobien, ont été mises en évidence. Cependant ces mécanismes s'avèrent insuffisants pour neutraliser l'infection. **(WYATT et al,2010).**

La réponse immunitaire acquise, spécifique de l'agent pathogène, est plus tardive mais durable dans le temps. Elle est également à l'origine de la mémoire immunitaire. Elle comprend la réponse humorale et la réponse cellulaire.

a).1 Immunité humorale :

Fait intervenir les anticorps, ou immunoglobulines, produits par les lymphocytes B. Des anticorps spécifiques IgA, IgM et IgG ont été détectés dans le sérum de veaux, agneaux, et chevreaux infectés par le parasite **(O'DONOGHUE, 1995).**

La présence d'anticorps circulants a été décrite chez des veaux n'excrétant plus d'oocystes de *C.parvum*. Ces anticorps sont capables de se lier à des antigènes de taille très variable, par exemple l'antigène p23 présent sur les sporozoïtes, et sont excrétés dans la lumière intestinale. Ces antigènes présentent un intérêt majeur en thérapeutique : ils induisent la production d'anticorps neutralisants fournissant ainsi une possible protection contre la maladie **(WYATT et al., 2010).**

Ces anticorps excrétés dans la lumière de l'intestin peuvent se retrouver dans les fèces des veaux, une partie semble provenir du transfert passif d'anticorps depuis le colostrum. Une étude a montré que les différentes classes d'anticorps ne sont pas excrétées dans les fèces au même moment après l'infection : les IgG1 sont détectées à partir du 5ème jour après l'infection tandis qu'il faut attendre le 7ème jour pour voir apparaître les IgG2 **(WYATT et al., 2010).** Selon **(O'DONOGHUE 1995)**, l'augmentation des taux d'anticorps fécaux serait corrélée à la diminution du nombre d'oocystes excrétés chez les veaux et les agneaux infectés.

a).2Immunité cellulaire :

Met en jeu les lymphocytes T, cytotoxiques et auxiliaires, et les cellules NK.

Des études ont montré que la réponse immunitaire acquise se met en place dans l'intestin avant même le début des signes cliniques. Des lymphocytes T CD4+ et CD8+ ainsi que des cytokines (IL-10) ont été observés dans les villosités, la lamina propria et les plaques de peyer de l'iléon peu après l'infection.

En effet, à 3 jours post-inoculation, la présence de l'IL-10 et l'absence de l'interféron gamma provoquent une inhibition de la réponse Th1 et donc un développement de l'infection et de la diarrhée **(WYATT et al., 2010)**.

Selon certaines études, les lymphocytes CD4+ auraient un rôle dans la durée de l'infection tandis que l'interféron gamma limiterait la sévérité de celle-ci **(O'DONOGHUE, 1995)**.

Chez les veaux guéris, le nombre de lymphocytes T CD4+ et CD8+ retrouvés dans l'iléon est encore élevé par rapport à des veaux naïfs **(WYATT et al, 2010)**.

B. Symptômes :

Les infections par *Cryptosporidium* peuvent présenter des aspects très variables, allant de formes asymptomatiques jusqu'à la mort ; elles dépendent principalement du degré d'immunocompétence de l'individu atteint.

La période d'incubation dure généralement entre 2 et 14 jours après quoi les manifestations cliniques de la maladie font leur apparition. **(LAURENT et al., 1999)**.

La *cryptosporidiose* concerne principalement les jeunes animaux non sevrés. Chez les adultes, l'infection est généralement asymptomatique.

Chez les veaux, la *cryptosporidiose* se manifeste par de la diarrhée d'aspect variable (diarrhée aqueuse puis mucoïde jaunâtre intermittente) associée à une excrétion élevée d'ocystes, de la dépression, de l'apathie, des douleurs abdominales et de l'anorexie entraînant une perte de poids et un retard de croissance. **(THOMPSON et al., 2008)**. La diarrhée est à l'origine d'une déshydratation et une faiblesse **(O'DONOGHUE, 1995)**, apparaît généralement 3 à 5 jours après l'inoculation du parasite **(DE DEGRAAF et al., 1999(a))**. Peuvent également présenter du ténésme et être pyrétiques **(SMITH, 2008)**, des signes de colique peuvent également se manifester. Les veaux sont sensibles à l'infection dès leur naissance et peuvent commencer à excréter des occystes à l'âge de 2 jours. Le taux de morbidité dans les élevages varient très fortement et généralement la mortalité est faible. L'évolution se fait vers la guérison ou vers la mort, sans passage à la chronicité. Après l'infection, les veaux sont résistants à une réinfection. **(SMITH, 2008)**.



Figure 03: veau à diarrhée aqueuse jaunâtre due à une infection à *C.pavum* (Source : Site internet de la COLORADO STATE UNIVERSITY). Anonyme 2

Chez les chevreaux, l'affection, lorsqu'elle est symptomatique, se traduit par une diarrhée aiguë aqueuse, blanche à jaunâtre, intermittente ou continue, et d'intensité et de durée très variable. Commençant à l'âge de 5-12 jours et durant 7 à 16 jours (figure 04)

Les symptômes qui en découlent, déshydratation et déséquilibres acido-basiques, sont donc dépendant de la diarrhée. Il y'a aussi une perte de poids, un abattement et une anorexie sont associés.

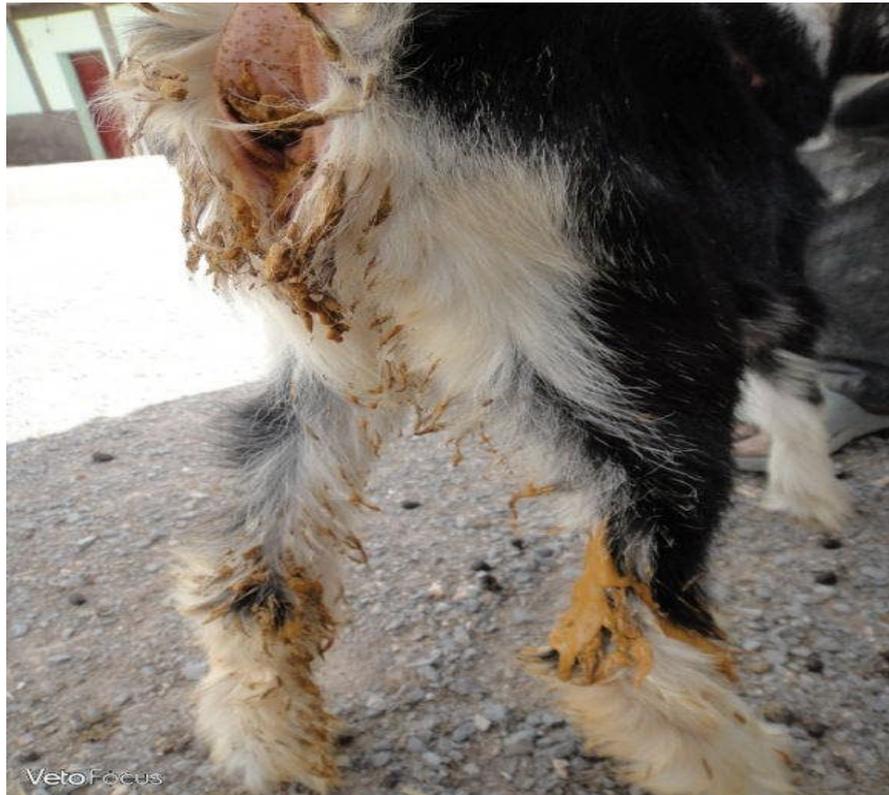


Figure 04: Arrière-train souillé d'un chevreau atteint de *cryptosporidiose* (Source : GHECHAM sur le site internet VETOFOCUS). Anonyme 3

Chez les chevreaux les taux de morbidité moyens sont de 50-70% et peuvent atteindre 100%, les taux de mortalité sont de 30-50%. Les animaux vont ensuite guérir ou mourir en fonction de l'atteinte. Il n'y a pas de passage à la chronicité. **(ROCQUES, 2006 ; CHARTIER et PARAUD, 2010).**

Chez les agneaux, la *cryptosporidiose* se traduit par un abattement, une déshydratation et une douleur abdominale. Ils présentent aussi une diarrhée de la consistance et de la couleur d'une mayonnaise. L'infection peut cependant demeurer asymptomatique chez les agneaux âgés de 4 à 20 jours **(CHARTIER et PARAUD, 2010).**

L'excrétion d'ocystes atteint ses maximum 5 à 6 jours post-inoculation puis diminue rapidement entre 10 et 15 jours **(DE GRAAF et al, 1999(a))**. La quantité d'ocystes excrétés est corrélée à la sévérité de la diarrhée chez le chevreau, mais ce n'est pas le cas chez l'agneau.

En revanche, une étude a montré que la probabilité d'observer de la diarrhée était plus élevée chez des agneaux excréant des oocystes que chez ceux qui n'en excrétaient pas **(PARAUD et CHARTIER, 2012).**

Ainsi, la maladie prend la forme d'une gastro-entérite néonatale chez les jeunes ruminants, avec une diarrhée assez peu caractéristique souvent corrélée à une forte excrétion ookystale. Les animaux peuvent être abattus, et présenter un amaigrissement rapide.

C. Lésions :

Les lésions macroscopiques décrites lors de *cryptosporidiose* ne sont pathognomoniques.

Une distension gazeuse ou liquidienne des intestins est observée, associée à une congestion de la muqueuse, une entérite et une colite dans certains cas (**O'DONOGHUE, 1995**).

Les changements histopathologiques associés à l'infection sont une atrophie modérée à sévère des villosités de l'intestin grêle, la raccourcissement des microvillosités, une hyperplasie des cryptes et la présence de plages de nécrose focales (**O'DONOGHUE, 1995**). La lamina propria est infiltrée par des cellules mononucléaires et des granulocytes neutrophiles (**DE GRAAF et al, 1999(a)**). Une inflammation, une hypertrophie et une hyperplasie des glandes gastriques sont notées, en association avec un œdème de la sous-muqueuse. La sévérité des lésions est liée au nombre de parasites présents.

Les atteintes de la muqueuse intestinale peuvent être présentes le long de l'intestin grêle entier, mais elles sont souvent plus sévères dans le jéjunum distal et dans l'iléon. Les villosités sont souvent émoussées, plus courtes et plus larges que la normale, et sont souvent fusionnées avec d'autres villosités. Les cryptes sont plus allongées et hyperplasiques. Un infiltrat de cellules inflammatoires peut être présent : cellules lymphoïdes, macrophages, granulocytes neutrophiles se concentrent dans la lamina propria. En cas de grosse infection, des neutrophiles peuvent même être retrouvés entre des cellules épithéliales.

Dans la plupart des cas, les formes du parasite sont détectées uniquement dans l'intestin grêle. Cependant, il arrive parfois que le parasite soit mis en évidence dans des localisations inhabituelles, comme par exemple le tractus digestif et ses glandes annexes mais aussi l'utérus, le tractus respiratoire, le cœur ou les conjonctives (**O'DONOGHUE, 1995**).

Chez les petits ruminants, le contenu de l'intestin apparaît plus ou moins liquide et une distension du cæcum et du côlon peut être observée. Le tiers distal de l'iléon est congestionné et hémorragique, les nœuds lymphatiques mésentériques sont hypertrophiés (**PARAUD et CHARTIER, 2012**).

D. Diagnostic :

D).1 Diagnostic épidémiologique et clinique :

Les signes cliniques et les critères épidémiologiques permettent de suspecter mais pas de confirmer la *cryptosporidiose*. Ces critères sont l'apparition d'une diarrhée survenant entre 5 et

15 jours d'âge, avec une prévalence plus importante au fur et à mesure que la saison des mises bas avance, une inefficacité des thérapeutiques habituelles ou bien une résistante aux traitements habituellement utilisés, et enfin, dans les exploitations mixtes, la constatation que les agneaux sont plus touchés que les veaux, eux-mêmes plus atteints que les agneaux (CHARTIER et PARAUD, 2010).

D).2 Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel comprend les affections regroupées dans le complexe des gastro-entérites néonatales des agneaux, des chevreaux et des veaux :

- **Des viroses** : rotavirus, coronavirus, virus du BVD/MD, torovirus, astrovirus, calicivirus...
 - **Coronavirose** : Elles apparaissent entre 3 jours et 3 mois d'âge, et sont à l'origine d'une diarrhée pâteuse à liquide et fétide, d'un abattement important et d'une hyperthermie. Une atteinte respiratoire est possible chez les jeunes, et une atteinte digestive chez les adultes également (**dysenterie hivernale**).
 - **Rotavirose** : Se traduit par une diarrhée pâteuse à liquide, fétide, l'hyperthermie est modérée. Les animaux sont abattus et atteints entre 6 et 10 jours de vie. La morbidité est élevée, la mortalité faible et la guérison est spontanée sauf en cas d'association avec d'autres pathogènes ce qui est fréquent.
 - **BVD/MM** : Les diarrhées néonatales dues au virus BVD/MM sont rares. Souvent, il y a une atteinte mixte avec une atteinte digestive (**diarrhée profuse**), une forte hyperthermie un ptyalisme, des ulcères et des signes oculaires et cutanés. (CHARTIER, 2002 ; MAILLARD et DOUART, 2004 ; ROCQUES , 2006).
- **Des affections bactériennes** : colibacilloses, salmonelloses, toxi-infections à *Clostridium perfringens* B, campylobactériose...
 - **Colibacillose** : Elle peut toucher des animaux très jeunes selon la souche bactérienne. L'animal est apathique, très déshydraté, hypotherme ; il présente une diarrhée aqueuse jaune paille parfois mucoïde avec du sang non digéré.
 - **Salmonellose** : Aspect enzootique. Chez les veaux, elle peut prendre plusieurs formes, notamment *septicémique* avec des morts subites, entéritique avec une anorexie marquée, une diarrhée nécrotique parfois hémorragique et une hyperthermie importante, et *respiratoire*. Atteints des animaux de tous âges, avec notamment des avortements chez les adultes et des lésions d'entérite nécrosante.

- **Entérotoxémie** : toxi-infection à *Clostridium perfringens* type B ou C: D'aspect enzootique, cette affection est rencontrée dans un contexte d'alimentation intensive. Les ovins et les caprins sont plus sensibles que les bovins. L'apparition de l'affection est brutale. La létalité est quasiment de 100%. On observe chez les animaux de moins de 3 semaines soit un abattement, un refus de téter, une hyperthermie prononcée, une diarrhée jaunâtre puis brunâtre et une mort en 2-3 jours après une phase de coma ou de convulsion. Chez les animaux de 3 semaines à 3 mois, on peut observer une mort subite ou une phase d'anorexie, des symptômes nerveux, une diarrhée verdâtre, un jetage mousseux puis la mort. Les lésions, notamment rénales, sont assez caractéristiques.
- **Des parasitoses** : giardiose, coccidiose, toxocarose, strongyloïdose...
 - **Giardiose** : Chez des animaux de plus de une semaine, et se manifeste par une diarrhée avec amaigrissement et passage à la chronicité.
 - **Coccidiose** : Apparaît en général après 3 semaines d'âge et entraîne une diarrhée noirâtre sanguinolente.
- Des causes non infectieuses, alimentaires ou dues au stress.

Tableau 02 : Principales causes de diarrhée néonatales chez le veau (d'après SMITH, 2008 et MAKOSCHEY et al., 2012)

Etiologie	Age d'apparition	Aspect des fèces	Symptômes associée à la diarrhée
E.coli (ETEC)	< 3 jours et jusqu'à 14 jours	Abondantes, liquides et jaunâtres	Accumulation de liquide dans l'abdomen possible hyperthermie ou hypothermie
E.coli (AEEC) E.coli (STEC)	2 à 4 jours	Diarrhéiques, présence de mucus	Possible dysenterie. Douleurs abdominales, déshydratation, bruxisme
Salmonella	4 à 28 jours et plus	Dysenterie avec mucus et moulages de fibrine	Fièvre, dépression, déshydratations septicémie possible
Clostridium perfringens	1 à 15 jours et plus	Type A : réduction du débit fécal, méléna possible Type B et C : entérite hémorragique nécrotique	Distension abdominale, coliques, dépression. Morte subite Type B et C : symptômes neurologiques possibles
Rotavirus	5 à 15 jours	Liquides à pâteuses,	Hyperthermie dans certains

		blanchâtres, présence de mucus	cas
--	--	--------------------------------	-----

Tableau 03 : Principales causes de diarrhées néonatales chez le veau (d'après SMITH, 2008 et MAKOSCHEY et al., 2012).

Etiologie	Age d'apparition	Aspect des fèces	Symptômes associés à la diarrhée
Coronavirus	5 à 30 jours	Entérocolite mucohémorragique	Phase aiguë : dépression et anorexie infection sévère : déshydratation et hyperthermie La déshydratation, l'acidose, le choc et un arrêt cardiaque peuvent provoquer la mort. Signes respiratoires.
Pestivirus	Tous âges	Entérite nécrotique	Ulcères buccaux en traces d'ongle
Cryptosporidium spp.	4 à 28 jours	Liquides et jaunâtres	Dépression, déshydratation, anorexie. Hyperthermie et ténésme possible
Giardia spp.	>15 jours	Diarrhée légère, temporaire, aqueuse ou gélatineuse, présence de mucus ou de Sang	Généralement pas d'effets systémiques

Tableau 03 : Principales causes de diarrhée néonatales chez le veau (d'après SMITH, 2008 et MAKOSCHEY et al., 2012)

Etiologie	Age d'apparition	Aspect des fèces	Symptômes associés à la diarrhée
Eimeria spp.	3 semaines à 6 mois	Pâteuses, présence de mucus et de sang en nature	Diminution des performances de croissance. Ténésme, hyperthermie, déshydratation, anémie
Diarrhée osmotique (modifications de la poudre de lait, problèmes de qualité/quantité du lait d'allaitement, consécutive à une	Variable	Blanches, argileuses, volumineuses	Amaigrissement, retard de croissance, décubitus
Acidose ruminale (suite à une mauvaise conduite des	Variable	Blanches, argileuses	Amaigrissement, déshydratation, acidose

veaux)			
Diarrhée due à une hypoprotéinémie (privation de lait, sevrage trop précoce)	Variable	Diarrhée rare	Amaigrissement, retard de croissance, décubitus

Tableau 03 : Principales causes de diarrhée néonatales chez les chevreaux et les agneaux (d'après MILLEMAN et al.,2003).

Causes	Âge de survenue	Aspects cliniques	Éléments épidémiologiques
Digestive (nutritionnelle)	Tous âges	Animal généralement peu affecté, pas d'hyperthermie (mais risque de torsion mésentérique chez le chevreau)	Souvent un seul animal atteint (ou quelques uns)
Escherichia coli (ETEC)	Avant 10 jours	Animal généralement très affecté, diarrhée jaune, déshydratation rapide	Plusieurs animaux touchés, plutôt au milieu ou en fin de saison de mise bas
Clostridies	Avant 3 semaines	Maladies grave, diarrhée parfois hémorragique, signes nerveux, mort subite fréquente	Plusieurs animaux sont affectés, en bon état d'entretien, élevage Intensif
Salmonella spp.	Tout âges	Animal très affecté, diarrhée verdâtre parfois hémorragique, déshydratation rapide, mort subite possible chez les caprins	Plusieurs animaux touchés, plutôt en fin de saison de mise bas. aspect épizootique sur animaux de tout ages
Rotavirus Coronavirus	Première semaine et jusqu'à 3 mois pour coronavirus	Diarrhée liquide, déshydratation guérison spontanée possible	Plusieurs animaux touchés, plutôt en fin de saison de mise bas

Cryptosporidium spp.	5 jours à 3 semaines	Diarrhée jaunâtre apyrétique, déshydratation faible,apyrexie	Plusieurs animaux touchés ,plutôt au milieu ou en fin de saison de mise bas
-----------------------------	----------------------	---	---

D).3 Diagnostic de laboratoire :

Les techniques de laboratoire sont basé sur la mise en évidence des oocystes dans les matières fécales, ou dans d'autres types de prélèvements supposés contaminés. (eau, alimentation....).

Les excréments peuvent être prélevés sur le sol ou le rectum (**CHARTIER et PARAU D,2010**).

Diagnostic ante mortem :

Concentration des oocystes :

La concentration des oocystes peut être réalisé par flottation, par sédimentation ou par l'utilisation alternée de ces deux méthodes, les plus sensibles faisant appel à la centrifugation pour concentrer les éléments parasitaires, suivie d'une coloration (O'Donoghue, 1995)

Pour le diagnostic de routine, on utilise une flottation ou une centrifugation dans une solution sucrée ou dans une solution de formol et d'éther (permet l'extraction des lipides des matières fécales) une centrifugation à 500 G pendant 10 minutes est suggérée, étant donnée la faible taille des organismes à concentrer. (O'Donoghue,1995)

D'autres méthodes de concentration sont parfois utilisés : technique de flottation au sulfate de zinc , avec une solution de sodium saturé ou à l'iodo – mercurate de potassium.

Coloration :

Les techniques utilisées pour la mise en évidence des cryptosporidies sont :

Coloration acide rapide de kinyoun : Cette méthode est très proche des colorations de ziehl-Nielsen modifiée (par Henriksen ou par angus) est rapide, sensible et très spécifique. Le temps de décoloration s'avère être le point délicat, important à maîtriser (Currentn,1990)

Coloration de Haine :

Cette méthode est plus faible et rapide, mais présente un inconvénient majeur : sa lecture est très limitée dans le temps (Current, 1990).

Les oocystes apparaissent très réfringents, non colorés avec un point sombre au centre, sur un fond rouge. La réfringence ne dure qu'une quinzaine de minutes.

Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée :

Il s'agit de l'ancienne méthode de référence. Cette coloration par la fushine de ziehl-Nielsen et le vert de malachite permet de visualiser les oocystes en rouge sur un fond bleu-vert.

Elle est réalisée sur un frottis de la muqueuse iléale ou un étalement mince de fèces. Fixer au méthanol ou éthanol absolu pendant 5 min, sécher à l'air colorer les lames pendant 1h dans la fushine phéniquée 10 ml de solution (150g de fushine dans 1L d'eau) et 90 ml d'eau phéniquée à 5p 100 rincer à l'eau du robinet différencie dans une solution d'acide sulfurique à 2p 100 pendant 20s en agitant la lame. Rincer à l'eau du robinet. Colorer avec une solution de vert de malachite à 5p 100 pendant 5min rincer à l'eau du robinet et sécher à l'air observer au microscope : Les cryptosporidies apparaissent rondes à ovoïdes, de 4-6 micron, rouge sur un fond bleu-vert. Leur cytoplasme est granuleux avec un centre plus clair. Tous les autres éléments des selles sont colorés en vert. Les coccidies sont également colorées en rouge vif.

Technique auramine O :

Comme pour la technique de kinyoun le temps de décoloration est délicat, mais assure une lecture plus facile, tous les autres éléments des selles se trouvant décolorés.

Technique de flottation d'Anderson :

Cette technique fait appel à une solution de saccharose à saturation dont la densité ($d=1,27$) est supérieure à celle des oocystes ($d=1,085$).

-Mélanger 1a5g de fèces dans 10 à 15ml d'eau et agité. Filtrer à travers 6 épaisseurs de gaz. Centrifuger le filtrant à 10 mn à 500 G.

-Reprendre le culot dans 10ml de solution saturée en saccharose, centrifuger 10 min à 500 G. prélever un liquide sur la surface du ménisque et le déposer entre lame et lamelle.

-Observer au microscope, les oocystes apparaissent juste au dessous de la lamelle légèrement colorées intrinsèquement du rose au bleu gris. Au bout d'une heure les oocystes sont détruits.

Coloration par la méthode de Giemsa :

-Réaliser un frottis de muqueuse iléale ou un étalement mince des fèces

-Fixer au méthanol ou éthanol absolu pendant 5min

-Sécher à l'air.

-Colorer pendant 10min dans Giemsa rapide dilué au 1/2.

-Observer au microscope

-Les cryptosporidies apparaissent avec un cytoplasme bleuté granuleux et un centre généralement plus clair et contenant des corpuscules rouge foncé. Elles sont souvent entourées d'un halo clair. Cette méthode est peu sensible car les oocystes, ne sont pas colorés.

Tableau 04 : technique de coloration.

Techniques	Morphologie de l'oocyste
Ziehl-Nielsen modifiée par Henriksen et pohlenz	A Excellente
Ziehl-Nielsen modifiée par Angus	A Bonne
Giemsa	A plus au moins bonne
Heine	B Moyenne
Auromine O	C Mauvaise
Anderson	A Très bonne
Formol-éther	A Mauvaise

La qualité de la morphologie du parasite (tableau 00) est basée sur les critères suivants : la taille, la forme, les structures internes du parasite :

-(A) Examen sous microscope optique

-(B) Examen sous microscope a contraste de phase

-(C) Examen sous microscopique a fluorescence sensible, a degré moindre celles d'Anderson et de Heine.

Diagnostic post mortem :

➤ **Examen Histologique :**

On a vu précédemment qu'il n'ya avait pas de lésions macroscopiques pathognomoniques de la maladie. En revanche, les coupes histologiques d'iléon d'un animal infecté peuvent permettre de mettre en évidence les différents stades parasitaires au niveau de la muqueuse intestinale, ainsi que l'atrophie et la fusion des villosités et l'aberration des microvillosités induites par le parasite. On pourra également voir la présence de nombreuses cellules inflammatoires infiltrées dans la muqueuse intestinale.

➤ **Anatomo-pathologique :**

Des études utilisant des modèles animaux ont décrit certaines modifications morphologiques de l'épithélium intestinal induite par l'infection par *Cryptosporidium* comme l'atrophie villositaire et l'allongement des cryptes dans la partie proximale de l'intestin grêle (HEINE.J ;

POHLENZ.J.F.L ; MOON H.W ; WOODÉ G.N) ou dans le caecum et colon (NACIRI MI LIYVOE P 1989), avec hyperplasie cryptique et abcès des cryptes dans le grand intestin (HEINE.J. ; POHLENZ.J.F.L ; MOON H.W ; WOODÉ G.N) et fusion des villosités intestinal (BBOULDAYS)

➤ **Examen de raclage :**

Cet examen concerne plusieurs organes comme L'intestin, permettent également de mettre en évidence des Cryptosporidies (JOHNSON K.H ; WINDSOR J.J ; MUIRHEAD D.E ; KING G.J ; AL-BUSAIDY), il consiste a réaliser un frottis mince puis fixation au méthanol pendant 5 min après séchage.

Les étalements sèches a l'air et fixé au méthanol peuvent être conservé a température ambiante pendant au moins 6 mois avant coloration.

Traitement :

Un traitement de soutien peut être entrepris chez les animaux. S'il est fréquent chez les bovin, il est rarement mis en place chez les ovins et les caprins en raison de la faible valeur économique des animaux a l'âge ou ils développent la maladie.

Préalablement a la mise en place de tout traitement, l'animal doit subir un examen clinique complet afin d'évaluer le degré de déshydratation, la présence ou l'absence d'acidose, d'une surinfection, d'une hypothermie, d'une hypoglycémie et d'une hyperkaliémie (SMITH,2008).

Ainsi tout animal présentant de la diarrhée associée a des symptômes systématiques, de la fièvre, de la léthargie et de l'anorexie devrait être traité (CONSTABLE,2009)

Dans un premier temps, il convient de traiter la déshydratation et les pertes électrolytiques entraînée par la diarrhée, par le biais de perfusions appropriée, de contrôle cette dernière a l'aide d'anti-diarrhéique, d'apporter un support nutritionnel adéquat voire d'avoir recours a une nutrition parentérale si besoin.

Des thérapies antimicrobiennes ou des immunothérapies ajoutées a ces traitements de base de la diarrhée (CAREY et al, 2004).

La **Fluidothérapie** vise a corriger l'hypo volémie, les pertes électrolytiques mais également l'état d'acidose de l'animal. L'administration des fluides peut être réalisée par voie orale si l'animal présente un réflexe de succion ou par voie parentérale s'il est léthargique ou déprimé.

Dans le cas d'animaux hypothermique, les fluides doivent être réchauffés avant leur administration afin d'éviter une diminution du débit cardiaque pouvant entrainer la mort de l'animal.

La détermination du volume de fluide à administrer doit tenir compte de l'état de déshydratation du veau, de la nature et du volume de la diarrhée, mais également du fait que seuls 60% à 80% des fluides administrés par voie orale sont absorbés par l'animal. L'équation habituellement utilisée pour calculer les besoins en fluides nécessaires à la correction des pertes dues à la diarrhée est donnée ci-dessous :

Volume (L) = pourcentage × le déshydratation × poids du veau (kg)

Le pourcentage de déshydratation est déterminé par l'enfoncement des globes oculaires, la persistance du pli de peau au niveau de l'encolure et la sécheresse des muqueuses.

Après un dosage des gaz sanguins ou sur la base des éléments cliniques, les besoins en bicarbonates peuvent être calculés à l'aide de l'équation suivante :

Bicarbonate (mmol) = Poids du veau (kg) × Déficit en base (mmol/L) × 0,5

Une supplémentation en glucose peut être mise en place dans le fluide qui sera administré par voie parentérale, les veaux hypoglycémiques.

En ce qui concerne les veaux présentant une hypokaliémie tend à se réguler avec la correction de la déshydratation de l'animal : redistribution du potassium dans les cellules, dilution restauration de la perfusion rénale.

L'arrêt de l'allaitement est conseillé chez les veaux déprimés ou en l'absence de réflexe de succion ; après fluidothérapie, la réintroduction du lait se fait par petites quantités tout au long de la journée.

En revanche chez les veaux en bon état général, l'allaitement peut être poursuivi puisqu'il permettrait dans ces cas-là de maintenir la prise de poids des animaux (SMITH,2008).

Un **traitement antibiotique** doit être mis en place en cas de coïnfection avérée. Les animaux vont alors présenter des signes systémiques tels que la léthargie, de l'anorexie et de la fièvre, en association avec la diarrhée. La voie parentérale est préférée à la voie orale, de même il est conseillé de choisir un antibiotique avec un spectre Gram négatif (CONSTABLE,2009) .

. **La paromycine**, qui a une efficacité lorsqu'elle est utilisée en prophylaxie chez les veaux, cette molécule n'en reste pas moins l'une des molécules utilisées, à la dose de 500 mg 4 fois par jour pendant 4 ou 8 semaines puis 500 mg 2 fois par jour ; elle permettrait de diminuer l'intensité des symptômes et de réduire l'excrétion chez les jeunes ruminants atteints de *Cryptosporidies* .

L'administration d'AINS (anti inflammatoires non stéroïdiens) tels que **Le méloxicam** ou **La flunixin méglumine** est recommandé chez les veaux présentant des signes systémiques .En effet, ces molécules possèdent des actions analgésiques,anti-inflammatoires,anti-sécrétoires et des effets sur la motilité intestinale intéressant lors de la diarrhée(CONSTABLE ,2009) .

Enfin l'utilisation d'absorbants (kaolin,pectine,charbon activé), de probiotiques ou des modificateurs de motricité gastro-intestinale (N-butylbromide,atropine) est controversée (SMITH, 2008 ; CONSTABLE, 2009) .

g) Mesures hygiéniques et prévention :

Le contrôle de la *Cryptosporidiose* passe par des mesures hygiéniques et préventives pour limiter la contamination des animaux.

TROTZ-WILLIAMS et al.(2008) ont montré que les facteurs significativement associés à une prévalence accrue d'excrétion d'oocystes de *C.parvum* étaient une prophylaxie contre les diarrhées néonatales chez les vaches et les veaux ainsi que l'alimentation à base d'un lactoreplaceur pendant la première semaine de vie. En revanche, un revêtement en béton dans les enclos des veaux et l'utilisation de savon ou de détergent pour nettoyer les systèmes d'alimentation avaient un effet protecteur.

En ce qui concerne la gestion du troupeau, la densité animale devrait être restreinte pour limiter au maximum les contacts entre les animaux. De même :

- La séparation des animaux selon les classes d'âge,
- La limitation des contacts entre le personnel de l'élevage et les jeunes et l'amélioration des performances de croissance (dans le but de regrouper les vêlages) permettent de diminuer les risques d'expansion de l'infection à tout le troupeau,
- L'introduction d'animaux issus d'un élevage au statut sanitaire inconnu doit être évitée (DE GRAAF et al., 1995(a) ; SAINI et al., 2000 ; RAMIREZ et al., 2004 ; PARAUD et CHARTIER, 2012).

Mesures générales de prévention :

- Hygiène générale de l'élevage, consiste à nettoyer et désinfecter les locaux et les matériels, stockage des déchets et cadavres d'animaux sur l'emplacement réservé à l'équarrissage. Petits animaux dans conteneur de préférence au froid.
- Formation et information des salariés, risques liés à la *cryptosporidiose* , hygiène, mesures collectives et individuelles de prévention.
- Mise en place de moyens appropriés, notamment :
 - . Eau potable, savon, moyens d'essuyage à usage unique (essuie-tout en papier...)
 - Et trousse de première urgence (contenu défini avec le médecin de travail).
 - . Armoire-vestiaires distinctes (vêtements de ville/ vêtements de travail), pour éviter la contamination des effets personnels, Vêtements de travail et équipements de protection individuelle : appropriés, en bon état, propres et bien entretenus.

Recommandations :

A l'issu de notre étude bibliographique et suite aux résultats que nous avons obtenu, nous apportons que les jeunes ruminants sont considérées comme un hôte réceptif et sensible a l'infection cryptosporidienne. C'est pour cela qu'il conviendrait de mettre en évidence des moyens de prophylaxie pour éliminer ou même réduire la source de l'infection a savoir :

- Intégration des jeunes ruminants dans les programmes nationaux de lutte contre la *Cryptosporidies*.
- Elaboration d'un programme de vulgarisation et de sensibilisation sur les conséquences sanitaires (zoonose), médicale (forte morbidité et mortalité) et économique (contre performance-zootechmique).
- Une étude épidémiologique plus approfondie ainsi que l'étude de tous les facteurs de risque conduisant a l'apparition de la *Cryptosporidiose*.
- Un examen coproscopique chez les jeunes ruminants qui présente des diarrhées, doit être effectué.
- La sensibilisation des éleveurs, vétérinaires et techniciens de laboratoires (manipulateurs) sur les risques de contamination par cette zoonose mineure.
- L'hygiène et la désinfection joue un rôle important dans un élevage.

Conclusion :

A lumière de notre étude bibliographique la *cryptosporidies* est donc une maladie aux répercussions importantes, elle est responsable de pertes économiques importantes (mortalité élevée) car elle engendre des diarrhées, des retards de croissance voire des morts des jeunes ruminants même les adultes male ou femelle, en plus la connaissance de l'épidémiologie de cette pathologie et la maîtrise de son évolution reste un déficit pour l'éleveur et le vétérinaire, vu que le traitement de cette parasitose n'existe pas

Partie Expérimentales

.1. OBJECTIF DU TRAVAIL :

L'apparition de la *cryptosporidies* chez les ruminants est liée a plusieurs facteurs : la saison, l'âge des animaux, Et pour bien maitriser l'influence de ces paramètres sur l'installation des *cryptosporidies* .Donc le but de notre travail est :

- faire une recherche bibliographique sur l'actualité de *cryptospridium* sp a travers deux chapitres.
- un questionnaire distribué aux vétérinaire praticiens dont l'objectif est d'évaluer la connaissance des vétérinaires vis- a vis ce protozoaire.

2. MATERIELS ET METHODES :

2.1. Matériels :

2.1.1. Région de travail :

Nous avons réalisé une enquête à base d'un questionnaire destiné aux vétérinaires des communes (Chiffa , Mouzaia , El Affroune , Boufarik , El soumaa) de la wilaya de BLIDA , et aux communes (Tablat , El Guelb El kabir) de la wilaya de MEDEA , et aux communes (Ain Bessem , Bouira) de la wilaya de Bouira durant une période étendue de janvier 2017 jusqu'à avril 2017.

2.1.2. Questionnaire :(voir l'annexe 01)

2.2. Méthode :

Durant la période d'enquête, nous avons essayé de distribuer le maximum des questionnaires dans différentes communes de la wilaya de BLIDA et de la wilaya de MEDEA et de wiliya de Bouira.

40 questionnaires sont distribues à des vétérinaires praticiens parmi ces questionnaires on a récupéré 20. Puisque les vétérinaires ne sont pas disponibles souvent au cabinet.

Les statistiques menées par ces questionnaires sont traitées par Microsoft Office Excel.

3. RESULTAS ET DISCUSSION :

3.1. Le terme de *cryptosporidies* vous évoque-t-il quelque chose :

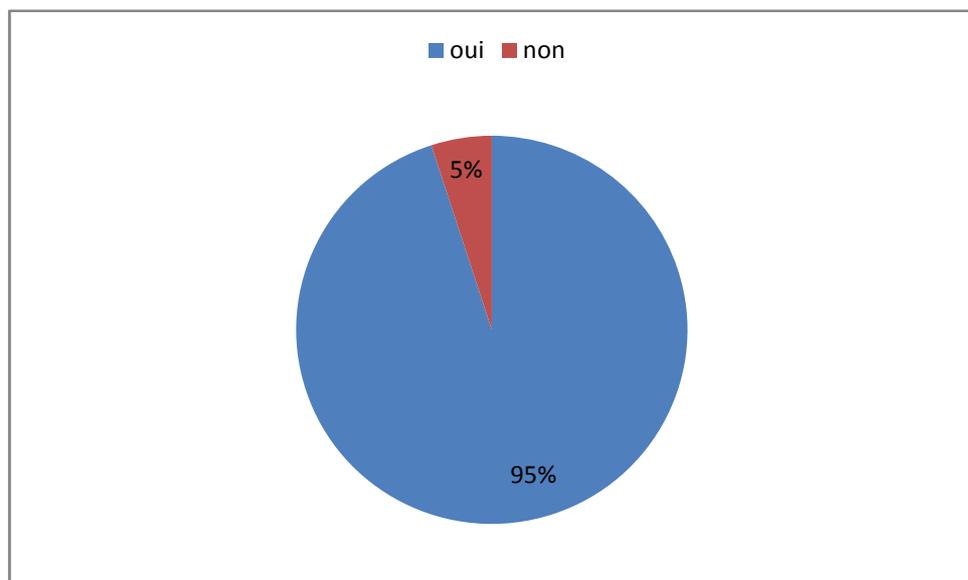


Figure 5 : Type d'activité des vétérinaires.

Les résultats obtenus montrent que 95% des vétérinaires praticiens dans les wilayas de centre connaissent le terme de *cryptosporidies* par contre 5% ont répondu par non, Ce qui donne l'idée que cette pathologie prend sa place dans les pathologies néonatales chez les petits ruminants.

3.2. L'étiologie de cette affection :

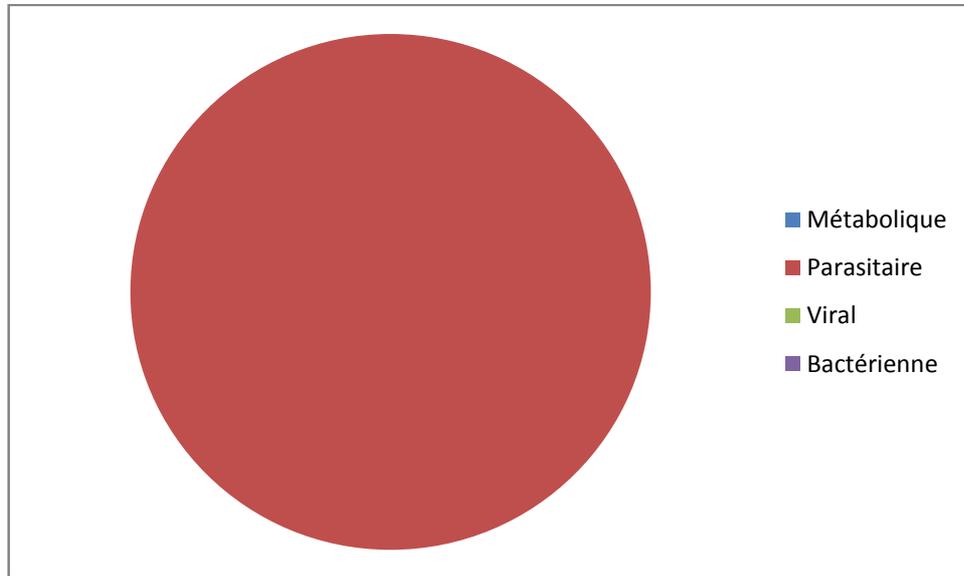


Figure 6 : L'étiologie de cette affection.

D'après les vétérinaires questionnés ; 100% des vétérinaires praticiens dans les wilaya de centre ont déclaré que l'étiologie de la *cryptosporidies* est parasitaire, ce qui donne l'information que cette pathologie est connue chez les vétérinaires

3.3. Les symptômes de cette maladie :

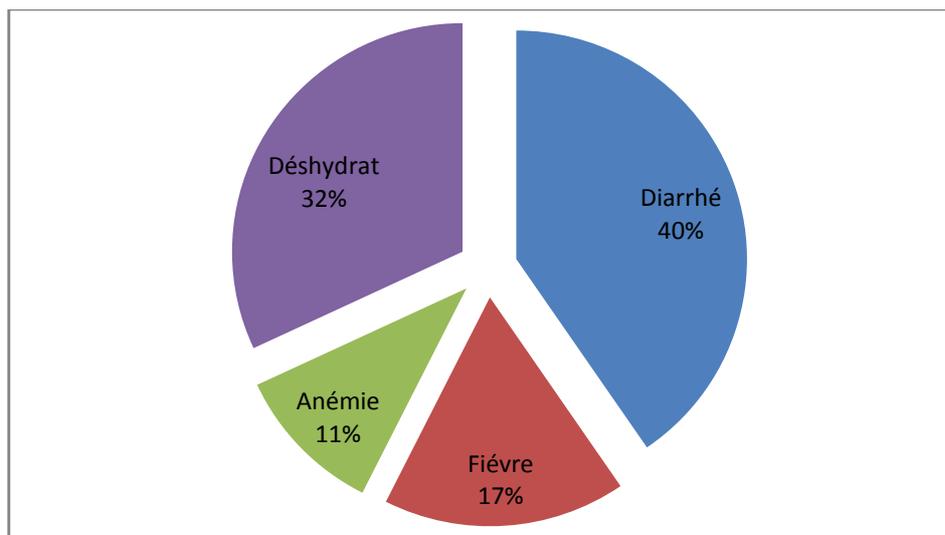


Figure 7 : les symptômes associés aux *cryptosporidies*.

La majorité des vétérinaires praticiens dit que les symptômes associés aux *cryptosporidiose* est : 40% diarrhée et 32% déshydratation. Cette pathologie est dominante par une forte diarrhée ce qui correspond aux plusieurs avis des chercheurs que la diarrhée est le signe caractéristique de la maladie.

3.4. Cette pathologie est du :

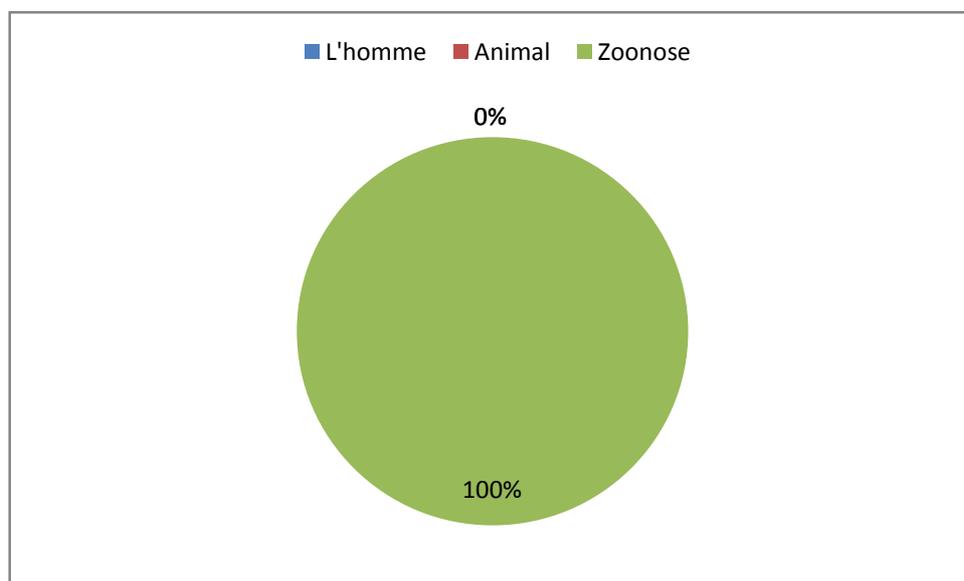


Figure 8 : distribution de pathologie

La *cryptosporidies* est une pathologie de l'homme et de l'animal (zoonose), la majorité des vétérinaires ont dit que cette pathologie est 100 % zoonose, ce qui implique l'importance de cette pathologie dans le domaine vétérinaire et la médecine humaine

3.5. les population a risque de la *cryptosporidies* :

La réponse à cette question porte deux volet :Les résultats montrent que 75% classent les population a risque de la *cryptosporidies* :sont les immunodéprimés, et les jeunes sujets et les sujets âgées , les femmes enceintes, même les population dans les zones rural (villageois) ou il y a manque d hygiène et les enlevages des animaux (bovin, ovin,..) et même les vétérinaires

Partie expérimentale

praticient et les eleveur beaucoup plus, tandisque 5% des veterinaire n' ont pas répond a ce question par (aucun idée).

3.6. La *cryptosporidies* :

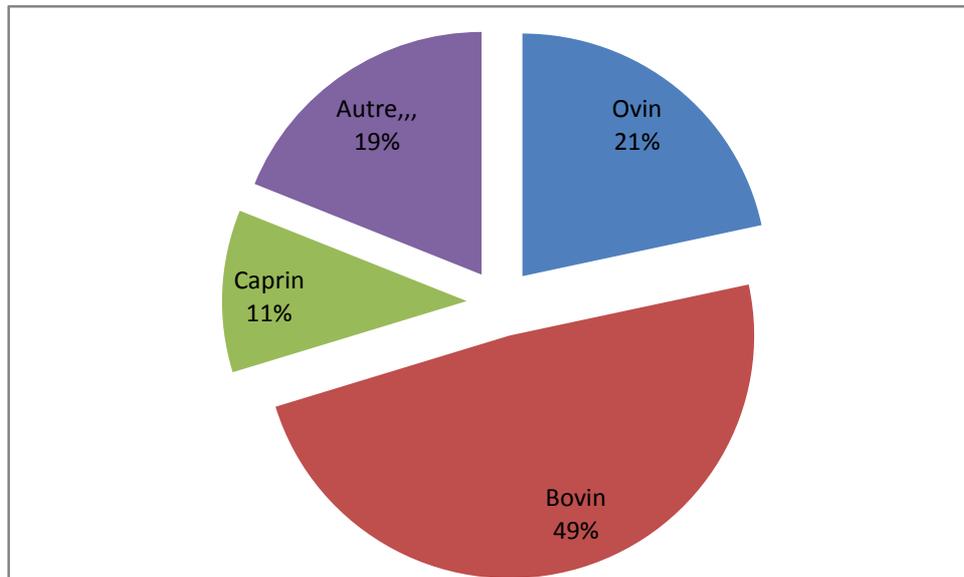


Figure 9 : Les espèces sensibles aux *cryptospridium sp.*

La plupart des vétérinaires ont choisi les ruminants comme les espaces les plus sensibles aux *cryptosporidies sp* (bovin 49%) et (ovin 21%) et (caprin 11%), cependant 19 % vétérinaires ont incriminé d'autres espèces : les oiseaux et les lapin..... ext.

3.7. Recours au laboratoire :

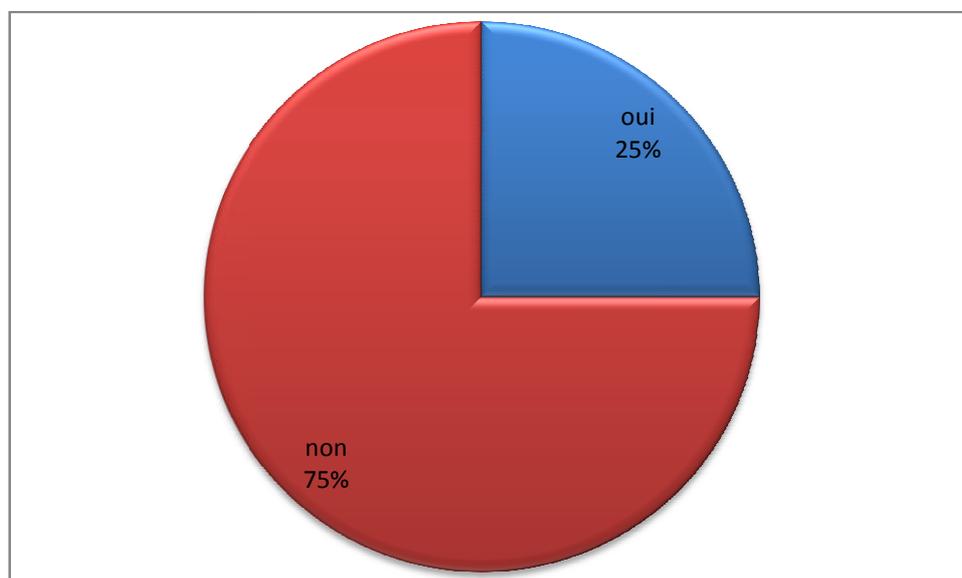


Figure 10 : Recours au laboratoire

D'après les réponses obtenues 75% des vétérinaires n'ont fait aucun recours au diagnostic du laboratoire, par contre 25% pratiquent les analyses au laboratoire, cela est dû au manque de laboratoire dans les régions de la production intensive, le délai des résultats est très long, le coût très cher des analyses. ce qui laisse l'éleveur et les vétérinaires de ne pas s'orienter vers le diagnostic de laboratoire

3.8. Type de traitement :

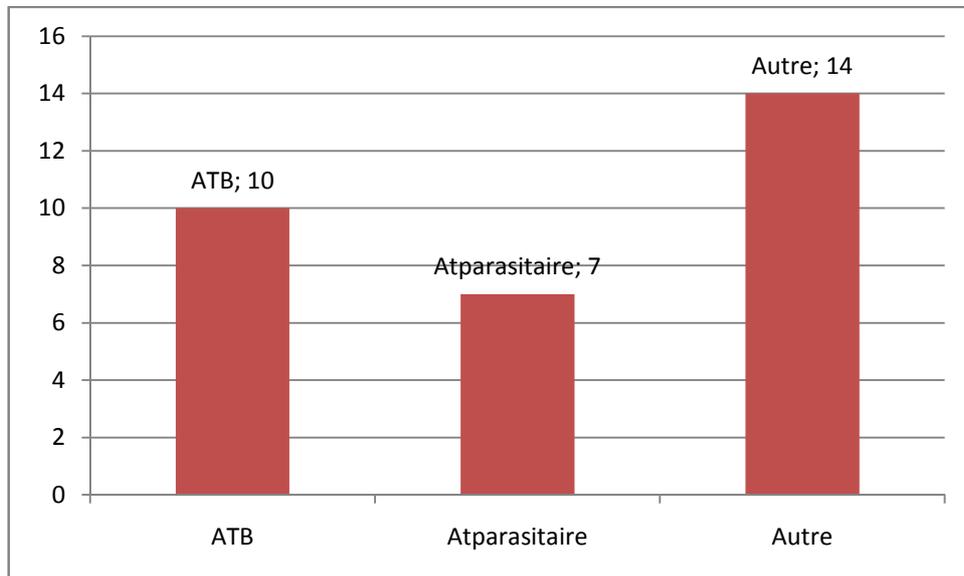


Figure 11 : traitement préconisé contre *cryptosporidium spp.*

D'après le questionnaire différents réponses ont été obtenues : 32% des vétérinaires ont choisi les antibiotiques, 23% ont choisi les antiparasitaires et 45% ont cité différents types de traitements (réhydratation de l'animal et administration de vitamines, albendazole, sulfamide et anti-inflammatoire non stéroïdien).

3.9. La prévention de cette pathologie :

Selon les vétérinaires questionnés 75% ont répondu la même réponse : l'hygiène est l'élément principal de prévention de cette pathologie. Ce qui est en accord avec Harpes J. A et al ont constaté que l'hygiène joue un rôle important dans le taux de contamination du milieu dans lequel vit l'animal.

Références

Bibliographique

LES REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- (1): O'Donogue P .J. 1995.** *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals. international journal for parasitology. Vol N°2,p.139-195.
- _OIE« Cryptosporidiose » chapitre 2.10.9 Manuel terrestre de l'OIE (2005).
- (2): Matthews J., (1991),** *Diseases of the goat*, Oxford: Butterworth-Heinemann, 310 p.
- (3): Fayer R., (2004),** *Cryptosporidium*, a water-borne zoonotic parasite, *Veterinary parasitology*, **126**, 37-56.
- (4): Naciri M., 1992.**la cryptosporidiose. Importance de la contamination de l'eau. INRA prod.Anim. Vol.5, N° 5, p.319-327
- (5): Sonia Lacroix-Lamande., 2001.** Rôle de l'interféron gamma dans la réponse immunitaire mucoale à l'infection par *cryptosporidium parvum* chez la souris.
- (6): Tyzzer, E.E., 1907.** A sporozoan found in the peptic glands of the common mouse. Proc. Soc. Exp. Biol.Med. 5:P.12-13.
- (7): Tyzzer, E.E., 1910.**An extracellular coccidium, *cryptosporidium muris* (gen.et sp.nov), of the gastric gland of the commun mouse.J.Med.Res. Vol. 23, P.487-509.
- (8) : Tyzzer E.E., 1912.** *Cryptosporidium parvum* (sp.nov.), a coccidium found in the small intestine of the common mouse.Arch.protistenkd. Vol. 26, P. 394-412.
- (9): Triffit, M.J., 1925.** Observation on two species of coccidian parasites in snakes.j. Protozool. Vol. 1, P.19-26.
- (10) : Slavin, D., 1955.** *Cryptosporidium meleagridis* (sp. nov.). J Comp Pathol 65, 262-266.
- (11) : Mourin M.et al., 1978.**Neonatalcolf diarrhea :pathology and microbiology of spontaneous cases in dairy herds and incidence of the enteropathogens implicated as ethiologicalagents.porc .Second intern. Symposium on neonatal diarrhea, University of Saskatchewan, Canada, P.347-370.
- (12): Nime, F.A., Burek, J.D., Page, D.L., Holsher, M.A., Yardley, J.H., 1976.** Acute enterocolitis in a human being infected with the protozoan *Cryptosporidium*. Gastroenterology 70, 592-598.

- (13) : Meisel, J.L., Perera, D.R., Meligro, C., Rubin, C.E., 1976.** Overwhelming watery diarrhea associated with a *Cryptosporidium* in an immunosuppressed patient. *Gastroenterology* 70, 1156-1160.
- (14) : Naciri,acroix S., Laurent F., 2000.** *Cryptosporidiose* des ruminants. 1ere partie. l'action veterinaire, n°1536.p 17-23.
- (15) : Bird, R.G., Smith, M.D., 1980.** Cryptosporidiosis in man : parasite life cycle and fine structural pathology. *J Pathol* 132,217-233.
- (16) : Tzipori, S., Widmer, G., 2008.** A hundred-year retrospective on cryptosporidiosis. *Trends Parasitol* 24, 184-189.
- (17) : Fayer; R., Morgan, U., Upton, S.J., 2000.** Epidemiology of *Cryptosporidium*: transmission, detection and identification. *Int J Parasitol* 30, 1305-1322.
- (18) : Mac Kenzie, W. R ., Hoxie, N. J., Procootr, M. E., Gradus, M. S. Blair, K. A., Peterson, D.E., Kasmierczak, J.J., Adiss, D , G., Fox, K. R., Rose, J.B., Davis,J.P., 1994.** A massive outbreak in Milwaukee of cryptosporidium infection transimitted throught the public water supply. *The new England journal of medecine* 331, P. 161-167.
- (19) : Guyot, K., Ngouanesavanh. T., Dei-Cas, E., 2005.** Strategies for detecting pathogenic protists in water: the point on *Cryptosporidium*. *European Journal of water quality* 36, 51-70.
- (20) : Euzeby j. 1984.** Les parasites humains d'origine animale : caractere épidémiologique (324p). Flammarion Médecine Science.
- (21) : Naciri M., 1992.** La *cryptosporidiose*. Importance de la contamination de l'eau. *INRA prod. Anim.* Vol. 5, N°5, p. 319-327.
- (22) : Naciri M., Lacroix S., Laurent F., 2000.** *Cryptosporidiose* des ruminants. 1ere partie. L'action vétérinaire, n° 1536.p. 17-23.
- (23) : Mosele D., 1998.** Les *Cryptosporidioses* Aviaires : Synthèse bibliographique. Thèse de doctorat vétérinaire. ENV -Alfort, p.1-89.
- (24) : 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.

(25) : Naciri M (1994) : la *cryptosporidiose* des ruminants et santé publique. Le point vétérinaire, 26, numerospecial (ruminants et santé publique). P. 49-55.

(26) : Naciri M ;, Mancassola R., Reperant J.M ; Canivez O., Quique B., Yvor P(1994) : treatment of experimental ovine cryptosporidiosis with ovine or bovine hyper immune colostrum. Veterinary Parasitology, 53.173-190.

(27) : Naciri M ; LZd y M.P Mancassola R., Poirier P., Chermette R(1999) : role of *cryptosporidium parvum* in neonatal diarrhea complex in suckling and dairy calves in France. Veterinary Parasitology , 85. P. 245-247.

(28) : Naciri M ; Yvore P. (1989) : efficacité du lactate d'halofuginone dans le traitement de la *cryptosporidiose* chez l'agneau. Recueil de médecine vétérinaire ; 156 (10). P.823-826.

(29) : Chambon M (1990) : la cryptosporidiose du chevreau enquête et essai thérapeutique .thés.Méd.vét.Nantes .145 P.

(30) : FAYER R., (2004), Cryptosporidium, a water-borne zoonotic parasite , Veterinary Parasitology, 126, 37-56.

(31) : Finch G.R. et al (1993) : Ozone inactivation of *cryptosporidium parvum* demand-free phosphate buffer determined by in vitro excystation and animals infectivity. Appl. Environ. Microbiol, 59 (12). P. 4203-4210.

(32) : Anouk Burgaud ; 2010. PHATOLOGIES DIGESTIVE DU LAPIN EN ELEVAGE RATIONNEL. thèse de doctorat vétérinaire . ENV-alfort p 30-31.

(33) : Gabriela CERTAD ; 2008. La caractérisation génétique et phénotypique de *Cryptosporidium* .thèse de doctorat vétérinaire .université de droit et santé de lille 2, p-17.

(34) : Hélène, Christine Michèle ROCQUES., 2006. La *cryptosporidiose* du chevreau, données bibliographiques et essai thérapeutique de la nitazoxanide.ENV d'alfort., p.9.

(35) : Appelbee A.J., Thompson R.C.A., Olson M.E., (2005), Giardia and Cryptosporidium in mammalian wildlife-current status and future needs, Trends in Parasitology, 21 (8), 370-376.

- (36) : Ripert, C., Guyot, K., 2003.** *Cryptosporidiose*. In: Epidémiologie des maladies parasitaires Vol. 3, pp. 269-297. Edition médicales Internationales.
- (37) : Gabriela CERTAD ; 2008.** La caractérisation génétique et phénotypique de *Cryptosporidium*. thèse de doctorat vétérinaire .université de droit de lille 2. P.37-38.
- (38) : Nahrevanian, H., Assmar, M., 2008.** *Cryptosporidiosis* in immunocompromised patients in the Islamic Republic of Iran. J Microbial Immunol Infect 41, 74-77.
- (39) : Fayer, R (2004).** *Cryptosporidium*: a water-borne zoonotic parasite. Vet.Parasitol., 126, P 37-56.
- (40) : Castro-Hermida J.A., Dalafosse A., I., Ares-Masas E., Chartier C., (2005),** *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium parvum* infections in adult goats and their implications for neonatal kids, Veterinary record, 157, XXX-XXX.
- (41) : Millemann Y., Adjou K., Maillard R., Polack B., Chartier C., (2003),** Les diarrhées néonatales des agneaux et des chevreaux, Le point vétérinaire n°233, 22-29.
- (42) : Moore D.A., Atwill E.R., Krik J.H., Brahmabhatt D., Alonso L.H., Houll ., Singer M.D., Miller T.D., (2003),** Prophylactic use of decoquinatate for infections with *Cryptosporidium parvum* in experimentally challenged neonatal calves, Journal of the American Veterinary Medical Association, 223, 839-845.
- (43) : Blagburn B.L. ET Soave R., 1997.** Prophylaxis and chemotherapy : human and animal. In : *cryptosporidium* and *cryptosporidiosis* , 1st Ed . CRC press, 111-128.
- (44) : Chartier C., (2002a),** La cryptosporidiose des petits ruminants, Le point vétérinaire pathologie ovine et caprine, 118-122.
- (45) : Noordeen F, Horadagoda N.U., Faizal A.C., Rajapakse R.p, Razak M.A., Arulkanthan A., (2002),** Infectivity of *C. parvum* isolated from adult goats to mice and goat kids, Veterinary Parasitology, 103 (3), 217-225.
- (46) : Xiao L, Herd RP, Rings DM.(1993) .** <<Diagnosis of *Cryptosporidium* on a Sheep farm with neonatal diarrhea by immunofluorescence assays>>. Vet Parasitol, (1993), 47:17.23.

- (47) : Chartier C, Paraud C (2010).** La cryptosporidiose des ruminants. Bull. Gtv, 52, 83-92
- (48) : Chartier C., (2001a),** Epidémiologie de la cryptosporidiose. Le point vétérinaire n°212, 2-6.
- (49) : Dubey J.P., Speer C.A., Fayer R., (1990),** Cryptosporidiosis of man and animals, Boston : Raton et Arbor, 199 p.
- (50) : Euzeby., J. (1987).** Cryptosporidiose, protozoologie médicale comparée. Vol II .fondation marcel merieux.
- (51) : De Graaf, D.C., Vanopden bosch, E., Ortega. Mora, L.M., Abbassi, H., Peeters, J.E.,(1999)<<A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals>> .Int J Parasitol 29, 1269.1287.**
- (53) : Koudela B, Jiri V., <<Experimental cryptosporidiosis in kids>>. Vet Parasitol, (1997), 71:273-81.**
- (54) : Angus KW, Appleyard WT, Menzies JD, Campbell I, Sherwood D. << An outbreak of diarrhea associated with cryptosporidiosis in naturally reared lambs>>. Vet Rec, (1982); 110:129-30.**
- (55) : Snodgrass DR, Angus KW, Gray EW. <<Experimental cryptosporidiosis in germ. Free lambs>>. J Comp Pathol, (1984), 94:141-52.**
- (56) : Ortega. Mora LM, Wright SE. <<Age. Related resistance in ovine cryptosporidiosis: patterns of infection and humoral immune response>>. Infect Immun, (1994), 62:5003.9.**
- (57) : Schelcher, F., <<La qualité de l'eau d'abreuvement : conséquence pour la santé des ruminants>>, GDS Info, (1999), n° 135. 27.32.**
- (58) : O'Handley Rm, Olson Me (2006).** Giardiasis and cryptosporidiosis in ruminants. Vet Clin Food Anim., 22, 623-643.
- (59) : Naciri M, Lacroix -Lamande S, Laurent F (2007).** La *cryptosporidiose* chez les jeunes ruminants non sevrés le pouvoir pathogène de *Cryptosporidium parvum*. Nouv pract Vét élevage et santé, (4), 15-20.
- (60) : Wyatt CR, Riggs MW, Fayer R (2010).** Cryptosporidiosis in neonatal calves. Vet Clin Food Anim., 26, 89-103.

- (61) : Maillard R, Douart A (2004).** Diagnostic différentiel des diarrhées des bovins. Point vét. (Numéro spécial : actualité en pathologie digestive des bovins), 35, 126-129.
- (62) : Anonyme (2001),** Diagnostiquer la cryptosporidiose [cd-rom], Intervet.
- (63) : Delafosse A., Castro-Hermida J.A., Baudry C., Pors I., Ares-Mazas M., Chartier C., (2003),** Prévalence et facteurs de risque de la cryptosporidiose caprine dans le département des Deux Sèvres, 10èmes Rencontres Recherches Ruminants, 289-292.
- (64) : Chambon F (1990).** La cryptosporidiose du chevreau enquête et essai thérapeutique, Thès.Méd.Vét., Nantes, 145 p.
- (65) : Chartier C., Mallereau-pellet M.P., Mancassola R., Nussbaum D., (2002),**
Détection des ookystes de *Cryptosporidium* dans les fèces de caprins : comparaison entre un test d'agglutination au latex et trois autres techniques conventionnelles, Veterinary research, 33 (2), 169-177.
- (66) : Casemore D.P., (1991),** Laboratory methods for diagnosing cryptosporidiosis, Journal of clinical pathology, 44, 445-451.
- (67) : Chermette, R. ; boufassa.ouzrout S. Cryptosporidiose : <<une maladie animale et humaine cosmopolite>>**, Série technique n° 5, 2ème édition. Edité par l'Office International des Epizooties, Paris, **(1988)**, 127 pages, 527 références.
- (68) : Eddaikra.N Benseddik.N.Bouiba.N. Belmadani.S,Harrat.Z;Bachi.F. Belkaid.M.**
<<Epidemiologie des parasitose intestinales chez l'enfant dans l'Algérie place de la cryptosporidiose>> VII ème journée nationale de parasitologie, Alger le **(21 mai 2003)**.
- (69) : Dahmani hichem (juillet 2011) :** épidémiologie de la cryptosporidiose des agneaux dans la région de k'sar al-boukhari, thèse de magister, p48.
- (70) : Royer Sophie (17 décembre 2015) :** Détection et caractérisation moléculaire de *cryptosporidium* lors de diarrhées chez le veau non sevré dans une clientèle allaitante. Thèse p.83.

- (71) : RAVARY -PLUMIOEN B,** Maladies intestinales du veau en période néonatale. In : francoz D, Couture Y **(2014)** Manuel de médecine des bovins. Med'com, 672 -685.
- (72) : CHARTIER C., (2001b).** Contrôle de la cryptosporidiose des ruminants Le point vétérinaire,n° 213,32-35.
- (73) : Radostis O., Gay C ., Blood D., Hinchcliff K., (2000),** Cryptosporidiosis, Veterinary medicine 9th ed. 1310-1313.
- (74) : Roaseau M., (2003),** Drug monograph ALINIA Heritage Information Systems Inc.
- (75) : Tzipori, S.,** <<Cryptosporidiosis: laboratory investigations and chemotherapy>>, Advances in Parasitology, **(1998)**, 40.187.221.
- (76) : Chartier, C.,** <<Epidémiologie et contrôle de la cryptosporidiose chez le veau>>., Société Française de Buiatrie, Paris, **(20, 21 et 22 octobre 1999)**, 181.190.
- (77) : Fayer R.; Ellis W.** <<Paromomycin is effective as prophylaxis for cryptosporidiosis in dairy calves>>. The Journal of Parasitology, **(1993)**, 79 (5).771.774.
- (78) : Coombs G.H.** <<Biochemical peculiarities and drug targets in Cryptosporidium parvum : lessons from other coccidian parasites>>. Parasitology Today, **(1999)**, 15 (8).333.338.
- (79) : Griffiths, J.K. Human.,** <<cryptosporidiosis: epidemiology, transmission, clinical disease, treatment, and diagnosis>>; Advances in Parasitology, **(1998)**, 40.37.85.
- (80) : Tzipori, s., Griffiths, J.K.,** <<natural history and biology of cryptosporidium parvum. Advances in parasitology>> , **(1998)**, 40,151.85.
- (81) : Mancassola, R.; Reperant J.M. ; Naciri M. ; Chartier C.** <<Chemoprophylaxis of Cryptosporidium parvum infection with paromomycin in kids and immunological study>>., Antimicrobial Agents and Chemotherapy, **(1995)**, 39 (1).75.78.

(82) : Tzipori, S. ; Rand W. ; Griffiths J. ; Widmer G. ; Crabb J. <<Evaluation of an animal model system for cryptosporidiosis : therapeutic efficacy of paromomycin and hyperimmune bovine colostrum-immuno globulin>>., Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology, **(1994)**, 1 (4).450.463.

(83) : Chartier, C. ; Mallereau M.P. ; Naciri M., <<Prophylaxis using paromomycin of natural cryptosporidial infection in neonatal kids>>., Preventive Veterinary Medicine, **(1996)**, 25.357.361.

(84) : Hoechst Roussel Vet (2000), HALOCUR 0,5 mg/ml, solution buvable l'innovation dans la prévention de la diarrhée à C. parvum, Perferendum 854 197.

(85) : Villacorta I., Peeters J.E., Vanopdenbosch E., Ares-Mazas E., Theys H., H., (1991), Efficacy of halofuginone lactate against C. parvum in calves, Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 35 (2), 283-287.

(86) : Bukhari Z, Smith HV. <<Cryptosporidium parvum: oocyst excretion and viability patterns in experimentally infected lambs>>. Epidemiol Infect **(1997)**; 119:105-8.

(87) : Naciri M. ; Lacroix S. ; Laurent F., <<La cryptosporidiose des ruminants>> (2ème partie) : diagnostic, moyens de lutte et risques pour l'Homme. L'Action Vétérinaire. **(2001)**, n° 1543.11.18.

(88) : Panciera, R.J., W., T.R., <<Cryptosporidial infection in a calf>>. Vet Pathol, **(1971)**, 8, 479.

(89) : Angus, K.W. <<Cryptosporidiosis in ruminants. In: Cryptosporidiosis in man and animals>>. Editors: Dubey J.P., Speer C.A. and Fayer R., CRC Press Boca Raton, Florida, USA, **(1990)**, 83.103.

(90) : Fayer R., <<Epidemiology and control of bovine coccidiosis. In : Coccidia and intestinal coccidio morphs, V th international coccidiosis conference>>, Tours, France, (17.20 octobre **1989**).

(91) : Peeters, J. ; Villacorta I., <<Cryptosporidium In: Guidelines on techniques in coccidiosis research>>, Editors: Eckert J. , Braun R. , Shirley M.W., Couder P., Biotechnology COST 89/820, report EUR 16 602 EN, European Commission, Brussels, **(1995)**. 202.240.

(92) : Wright A.K., Giger R., Arnold T.M., Janzen E.D. <<An episode of diarrhea in calves of a well.managed dairy herd>>., Canadian Veterinary Journal, **(1995)**, 36.36.38.

(93) : Lloyd S., Smith J., <<Pattern of Cryptosporidium parvum oocyst excretion by experimentally infected dogs>>. International Journal for Parasitology, **(1997)**, 27 (7).799.801.

(94) : Maldonado.Camargo S. ; Atwill E.R. ; Saltijeral.Oaxaca J.A. ; Herrera.Alonso L.C. <<Prevalence of and risk factors for shedding of Cryptosporidium parvum in Holstein Friesian dairy calves in central Mexico>>. Preventive Veterinary Medicine, **(1998)**, 36. 95.107.

(95) : Bourguoin, H., <<La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du Veau en Corrèze>>, Bulletin des GTV, **(1996)**, n° 2. 19.41.

(96) : Morin Raphael, (2002). <<Lutte contre l'infection à *cryptosporidium parvum* : application à la cryptosporidiose bovine>>

Site internet

The ohio State University - college of biological sciences - Graphic Images of parasites.

Cryptosporidium parvum - cryptosporidium .consultation le 23/10/01. Adresse URL:

<http://www.biosci.ohio-state.edu/parasite/cryptosporidium.html>.

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE : SAAD DAHLEB / BLIDA

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

Enquête sur la cryptosporidiose des ruminants dans les régions de centre

***Le lieu d'exercice :

1).Le terme de cryptosporidiose vous évoque-t-il quelque chose ?

Oui

Non

2). Selon vous, l'étiologie de cette affection ?

Affection métabolique Affection parasitaire

Affection virale Affection bactérienne

_ Autre (laquelle) :.....

3).Selon vous, la symptomé la plus couramment associée à la cryptosporidiose ?

Diarrhée fièvre

Anémie Déshydratation

Autre (laquelle) :

4). La cryptosporidiose est elle -une pathologie :

De l'homme De l'animal

De l'homme et de l'animal (zoonose)

5).Selon vous la cryptosporidiose affecte l'homme, quelles sont les populations à risque ?

_

6)- Selon vous, la cryptosporidiose affecte les animaux, quelle sont les espèces sensibles ?

Ovins Bovins

Caprins

_ Autre (laquelle) :.....

7)- Avez -vous recours au laboratoire ?

Oui

Non

8)-Le traitement préconisé :

ATB

ANT-Parasitaire

_ Autre (laquelle) :.....

9)- Comment prévenir cette pthologie ?

*******