

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES**

**MEMOIRE DE MAGISTER
en Sciences Vétérinaires**

Option : Epidémiologie appliquée à la santé animale

**Prévalence de la Cryptosporidiose chez le veau et les
facteurs de risque dans la wilaya de Blida**

Par

OUAKLI Nadia

Devant le jury composé de :

A. BOUYOUCHEF	Professeur. U.S.D.B	Président
M. OUMOUNA	Maitre de Conférences U.S.D.B	Examineur
D. KHELEF	Maitre de Conférences E.N.S.V.A	Examineur
R. KAIDI	Professeur. U.S.D.B	Promoteur
A. KAIDI	Chargé de cours U.S.D.B	Co-promotrice

Blida, Mars 2011

RESUME

Une étude longitudinale a été réalisée pour déterminer la dynamique du *Cryptosporidium sp* dans quatre exploitations situées dans la wilaya de Blida, il s'agit de Chérifia (Soumâa), Ain Romana (Mouzaia), Béni Tamou (Blida Sud) et la zone Ferradj (Zabana), appartenant au secteur privé durant la période s'étalant de Décembre 2008 jusqu'à Avril 2010.

Des échantillons fécaux de veaux ont été prélevés de la naissance jusqu'au 90^{ème} jour, chaque échantillon a été identifié macroscopiquement pour déterminer la consistance, la couleur et la présence ou non de mucus et de sang.

Sur un total de 1066 échantillons, 35,7 % étaient des prélèvements diarrhéiques et 64,3 % étaient des prélèvements non diarrhéiques, l'analyse statistique a noté une différence hautement significative ($p < 0,001$).

Aucune différence significative entre la consistance liquide et aqueuse, de même pour la consistance (diarrhéique et non diarrhéique) et le degré d'infestation.

L'âge des veaux s'avère jouer un rôle important, en outre le *Cryptosporidium sp* est présent dans les fèces des veaux dans toutes les tranches d'âge, dans notre étude, l'analyse statique a montré une différence significative entre l'âge et le degré d'infestation pour les veaux faiblement infestés, un taux qui varie entre 10,98% à 11,66% du 3^{ème} au 30^{ème} jour ($p < 0,001$) et un taux de 5,09% à 8,52% pour des veaux âgés du 35^{ème} au 90^{ème} jour ($p < 0,05$). Pour les veaux moyennement à fortement infestés, un taux qui varie entre 8,94% à 9,39% du 3^{ème} au 30^{ème} jour et de 8,91% à 14,91% du 35^{ème} au 90^{ème} jour

De plus, les 81 échantillons fécaux prélevés une seule fois des vaches mères, analysés par la technique de concentration au saccharose (solution de Scheater) pour la recherche des oocystes du *Cryptosporidium sp*, le parasite a été retrouvé dans 96,30 %, et 3,70% de cas se sont avérés négatifs.

Le *Cryptosporidium sp* a été identifié microscopiquement par la coloration de Ziehl Neelson modifiée pour évaluer le degré d'infestation selon la consistance, l'âge et le sexe.

Durant notre étude, le sexe male a été faiblement infesté que le sexe femelle.

Quelques facteurs de risque ont été répertoriés afin d'expliquer la transmission de la cryptosporidiose, l'analyse statistique a montré une différence hautement significative pour la saison et la couleur des fèces.

Mots clés : Diarrhée - *Cryptosporidium sp* – veau- coloration de Ziehl Neelson modifiée

ملخص

دراسة طولية أنجزت من أجل تحديد ديناميكية *Cryptosporidium* sp في أربع مستثمات موجودة في ولاية البليدة , يتعلق الأمر بشريفية (صومعة), عين الرمانة (موازية), بني تامو(البليدة جنوب) و منطقة قراح (زعبانة), المنتمون للقطاع الخاص خلال المرحلة الممتدة من ديسمبر 2008 إلى أفريل 2010.

عينات من الفضلات سحبت من اليوم الثالث إلى اليوم 90

كل عينة تعرف عليها ماكروسكوبيا من أجل تحديد القوام , اللون ووجود أو غياب المخاط و الدم .

في مجموع من 1066 عينة, نسبة ما بين % 35,7 كانت من سحب إسهالي و نسبة ما بين % 64,3 كانت من سحب

غير إسهالي , التحليل الإحصائي دون فرقا عالي التعبير (p 0,001).

التحليل الإحصائي لم يبين أي تعبير ما بين القوام السائل و المائع أيضا بالنسبة للقوام و درجة الإصابة.

سن العجول, تبين انه يلعب دورا مهما , حيث أن *Cryptosporidium* sp وجود في فضلات العجول و في جميع

لأعمار , في دراستنا التحليل الإحصائي بين اختلافا معبرا ما بين السن و درجة الإصابة عند العجول بإصابة خفيفة, نسبة

تتراوح ما بين 10,98 و 11,66 من اليوم الثالث إلى 30 يوم (p 0,001) و نسبة بين 5,09 و 8,52 بالنسبة

لعجول يبلغن 35 يوم إلى 90 يوم (p 0,05) .

بالنسبة للعجول المصابين بنسبة متوسطة إلى عالية نسبة تتراوح ما بين 8,94 و 9,39 من 3 أيام إلى 30 يوم و

8,91 إلى 14,91 من 35 يوم إلى 90 يوم .

زيادة 81 عينة من الفضلات المسحوبة مرة واحدة من الأبقار الأم , و المحللة بتقنية تركيز السكروروز (محلول

Scheater) من أجل البحث على بيض *Cryptosporidium*, الطفيلي وجد في % 3,70;96,30 من الحالات

تعرف عليها ميكروسكوبيا بواسطة تلوين (زيهل نيلسون) المعدل من أجل تقييم درجة الإصابة وفق القوام السلبية

,السن و الجنس.

خلال دراستنا, الجنس الذكري كان مصابا بنسبة خفيفة مقارنة بالجنس الأنثوي .

بعض عوامل الخطر سجلت من أجل شرح انتقال مرض *Cryptosporidiosis*, التحليل الإحصائي دون فرقا عالي

التعبير بالنسبة الفصل و اللون.

الكلمات المفتاح: إسهال *Cryptosporidium* -عجل- تلوين زيهل نيلسون المعدل .

REMERCIEMENTS

Je remercie DIEU le tout puissant de m'avoir donné la santé et m'avoir permis d'arriver au jour d'aujourd'hui.

Mes remerciements vont à :

Monsieur BOUYOUCHEF. A Professeur à l'université SAAD DAHLAB de Blida qui malgré ses occupations a bien voulu présider ce jury.

Monsieur OUMOUNA. M Maitre de Conférences à l'université SAAD DAHLAB de Blida qui nous a fait le grand honneur d'accepter de juger ce travail.

Monsieur KHELEF D Maitre de Conférences à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire El Harrach Alger qui nous a fait l'honneur de bien vouloir apporter ses compétences à notre jury.

Professeur KAIDI .R, mon promoteur pour ce travail pour lequel il n'a cessé de m'épauler et de me prodiguer conseils et encouragements, merci Monsieur

Madame KAIDI A, ma co-promotrice pour tous les efforts qu'elle a bien voulu fournir pour la réalisation de ce travail et les conseils judicieux. Qu'elle trouve ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Monsieur BRAHIM ERRAHMANI M. Chargé de cours à l'université SAAD DAHLAB de Blida pour son aide lors des analyses statistiques.

Monsieur DJOUDI .M pour sa présence, sa disponibilité, son soutien et son aide sur le terrain un grand merci.

Monsieur TRIKI-YAMANI R.R. Maitre de Conférence à l'université SAAD DAHLAB de Blida,, pour son soutien et sa confiance, merci

Enfin, je tiens à remercier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, particulièrement :

FERROUKHI A . Chargé de cours à l'université SAAD DAHLAB de Blida

GUEDIOURA M .Chargé de cours à l'université SAAD DAHLAB de Blida

BENDALI F .Spécialiste en Epidémiologie animale, Institut Technique de l'Elevage, France, pour ses conseils tout au long de notre formation en épidémiologie.

FEROUK M Chargé de cours à l'université SAAD DAHLAB de Blida

BERBAR A Chef de Département Vétérinaire de Blida

RAHAL K . Professeur à l'université SAAD DAHLAB de Blida

A toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de ce travail par leur aide physique (personnels des quatre exploitations)

Sincères remerciements

Dédicaces

Au feu mon père, qui j'en suis sûr aurait été très fier de sa fille, tu seras toujours dans mes pensées et dans mon cœur, Dieu t'accueille en son vaste paradis.

A ma mère sans laquelle rien n'aurait pu être possible, Dieu te garde pour moi.

A mes frères et mes sœurs qui m'ont entouré de leur affection.

A mes beaux frères et belles sœurs

A mes neveux et nièces

A toute ma famille

A toutes celles et ceux que je connais et qui m'ont toujours soutenu.

TABLE DES MATIERES

Résumé	
Remerciements	
Table des matières	
Liste des figures et tableaux	
Introduction	01
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
Chapitre 1 : La Cryptosporidiose	03
1-1-Importance du <i>Cryptosporidium parvum</i>	03
1-2-Dose infectante	03
1-3 – Pathogénie	04
1-4- Déclenchement de la diarrhée	05
1-5- Symptômes	07
1-5-1- Symptômes généraux	07
1-5-2-Symptômes digestifs	08
1-5-3- Autres symptômes	09
1-6 - Evolution de la maladie	09
1-10 – Lésions	09
1-10-1 - Lésions macroscopiques	09
1-10-2- Lésions microscopique	10
Chapitre 2 : Etude du parasite	11
2-1-Introduction	11
2-2-Historique	11
2-3-Position taxonomique	13
2-3-1-Classification	13
2-3-2-Cycle biologique	16
a-1- Phase interne	17
a-1-1- Sites d'infection	17
a-1-2- L'excystation	18

a-1-3 -L'invasion cellulaire et la formation de la vacuole parasitophore	18
a-1-4 -Multiplication asexuée ou mérogonie	19
a-2- Phase externe	22
Chapitre 3 : Immunité du veau	23
3-1 Introduction	23
3-2-Immunité de constitution	23
3.2.1-Immunité humorale	23
3.2.2 - Immunité cellulaire	26
3-3 - Immunité acquise	26
3-3-1 - Immunité colostrale	26
3-4- Relations immunologiques fœto-maternelles et déficit immunitaire néo-natal	27
3-5- Importance de la prise du colostrum	28
Chapitre 4 : Epidémiologie	29
4- Généralités	29
4-1-Répartition géographique	29
4-2-Prévalence	29
4-3-Source et mode de transmission	30
4-4-Facteurs de risques	30
4-4-1-Facteurs liés à l'animal	30
4-4-2-Facteurs liés à l'élevage	31
4-4-3-Facteurs liés au parasite	32
Chapitre 5 : Diagnostic	33
5-1- Diagnostic de suspicion	33
5-1-1- Critères cliniques	33
5-1-2-Critères épidémiologiques	33
5-2- Diagnostic de laboratoire	34
5-2-1- Technique immunologiques	34
5-2-2 -Détection post-mortem du parasite	35
5-2-3-Techniques de coloration	36

Chapitre 6 : Traitement	38
6-1-Réhydratation	38
6-2-Lutte contre la mal-digestion	38
6-3-Modificateurs digestifs	38
6-4-Anti-inflammatoires	38
6-5-Vitaminothérapie	39
6-6-Antibiothérapie	39
6-7-Vaccination	40
6-7-1-Vaccination de la mère	40
6-7-2-Vaccination des nouveau-nés	40
6-8-Prophylaxie	41
6-8-1-Prophylaxie sanitaire	41
6-8-2-Prophylaxie médicale	43

PARTIE EXPERIMENTALE

I-Objectifs	44
II- Enquête	44
II-1- Matériel	44
II-2-Méthodes	44
III- Suivi d'élevage	45
III-1- Matériel	45
III-1-1-Zone d'étude	45
III-1-2-Population cible (animaux)	46
III-2- Méthodes	46
III-2-1-Echantillonnage	46
III-2-2-Recherche des oocystes dans les fèces des veaux	48
A-Protocole de prélèvement	48
B- Méthode de coloration des oocystes	51
B-1-Technique de coloration de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz	51
B-2-Technique de concentration au saccharose (solution de Scheater)	52
C-Lecture	52
D-Analyse statistique	54
IV-Résultats	55
IV-1- Enquête	55
1-Enquête sur la prévalence des diarrhées néonatales du veau	55
2- Enquête sur les mortalités liées aux diarrhées	56
3- Enquête sur la fréquence des diarrhées selon les saisons	57
4- Enquête sur les délais d'intervention des vétérinaires sur les veaux diarrhéiques	58
5- Enquête sur les circonstances d'intervention sur des veaux diarrhéiques	58
6-Enquête sur l'application des éleveurs des recommandations des Vétérinaires	59
7-Enquête sur l'état d'hygiène des élevages	60
8-Enquête sur l'apport du colostrum	60
9-Etude sur le déparasitage du cheptel bovin	61
10-Enquête sur le recours au diagnostic de laboratoire	62
11-Etude sur la fréquence des diarrhées infectieuses	62

12-Enquête sur les origines des diarrhées néonatales du veau	63
IV- Suivi d'élevage	64
IV-1- Répartition des prélèvements des vaches dans les quatre fermes	64
IV-2-Répartition des prélèvements selon la consistance dans les quatre fermes	65
IV-3- Répartition des aspects des prélèvements diarrhéiques dans les quatre fermes	67
IV-4-Etude des Degrés d'infestation selon la consistance diarrhéique et non diarrhéique des fèces et l'âge dans les quatre fermes	68
IV-5-Degré d'infestation durant les 90 premiers jours de la vie du veau dans les quatre fermes	76
IV- 6-Degré d'infestation selon les saisons dans les quatre fermes (prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques)	83
IV-7-Degré d'infestation selon le sexe (prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques)	83
IV-8- Degré d'infestation selon la couleur des fèces (diarrhéiques et non diarrhéiques) dans les quatre fermes	85
DISCUSSION	86
CONCLUSION	92
RECOMMANDATIONS	93
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
APPENDICES	

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Partie bibliographique

Liste des tableaux

Tableau 2-1 : Classification taxonomique de <i>Cryptosporidium sp</i>	14
Tableau 3.1 : Comparaison des diverses classes d'immunoglobulines chez les bovidés Concentration en mg/ml (valeurs moyennes)	25

Liste des figures

Figure 1.1 : Mécanismes fondamentaux des diarrhées	06
Figure 2-1: Attachement de cryptosporidies à la cellule épithéliale intestinale	15
Figure 2-2 : Situation unique du parasite : intracellulaire et extracytoplasmique logé dans une vacuole parasitophore	16
Figure 2-3: Muqueuse d'un iléon sain en microscopie optique	17
Figure 2-4 : Microscopie électronique à balayage des oocystes et excystation des sporozoïtes	18
Figure 2-5: Approche d'une cellule intestinale par un sporozoïte en microscopie électronique à transmission	19
Figure 2-6 : Libération des mérozoïtes par rupture de l'enveloppe parasitophore : section fine d'un méronte mûr en microscopie électronique à transmission	20
Figure 2-7 : Libération des mérozoïtes dans la lumière intestinale en microscopie électronique à balayage	20
Figure 3.1 : Transfert de l'immunité passive	24
Figure 3.2: Evolution du système immunitaire chez le veau	27

Partie expérimentale

Liste des figures

Figure 1 : Situation géographique des quatre exploitations (Wilaya de Blida)	45
Figure 2 : Méthode de calcul de l'intervalle de confiance	47
Figure 3 : prélèvement diarrhéique	49
Figure 4 : prélèvement non diarrhéique	49
Figure 5 : parcage individuel	49
Figure 6 : parcage collectif	49

Figure 7 : collecte des fèces	49
Figure 8 : tubes de prélèvements	49
Figure 9 : Protocole de l'étude	50
Figure 10 &11: Oocytes de <i>Cryptosporidium sp</i> observés au microscope optique (Grossissement x 1000)	53
Figure 12 : Prévalence des diarrhées néonatales du veau	55
Figure 13 : Fréquence des mortalités périnatale	56
Figure 14 : Fréquence des diarrhées selon les saisons	57
Figure 15 : Délais d'intervention des vétérinaires en cas de diarrhée	58
Figure 16: Circonstances d'intervention des vétérinaires en cas de diarrhées	59
Figure 18 : Etat d'hygiène des élevages	60
Figure 17 : Application des éleveurs des recommandations des vétérinaires	60
Figure 19 : Prise du colostrum des veaux	60
Figure 20 : Déparasitage du cheptel bovin par les vétérinaires	61
Figure 21 : Démarche des vétérinaires face aux diarrhées	62
Figure 22 : Etiologie incriminée dans les diarrhées	62
Figure 23 : Origine des diarrhées néonatales	63
Figure 24 : Répartition des échantillons des vaches mères dans les quatre fermes	65
Figure 25 : Répartition des prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques dans les quatre exploitations	66
Figure 26 : Distribution des aspects des prélèvements diarrhéiques dans les quatre fermes	67
Figure 27 : Degré d'infestation selon la consistance des prélèvements Diarrhéiques et non diarrhéiques des fèces et l'âge (ferme Chérifia)	69
Figure 28 : Le degré d'infestation en fonction de l'âge (ferme Ferradj)	71
Figure 29 : Degré d'infestation en fonction de la consistance des prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques et l'âge (ferme Béni Tamou)	73
Figure 30 : Degré d'infestation du 3 ^{ème} jour jusqu'au 90 ^{ème} jour (prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques) pour la ferme Chérifia	77
Figure 31 : Degré d'infestation du 3 ^{ème} au 90 ^{ème} jour (prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques) pour la ferme Ferradj	79

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition des élevages (les quatre exploitations)	46
Tableau 2 : Nombre de sujets nécessaire pour l'estimation d'une prévalence en fonction de la prévalence attendue et de la précision relative souhaitée	47
Tableau 3 : Répartition des prélèvements des vaches dans les quatre fermes	64
Tableau 4 : Répartition des prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques	65
Tableau 5 : Distribution des prélèvements diarrhéiques dans les quatre fermes	67
Tableau 6 : degré d'infestation en fonction de la consistance diarrhéique et non diarrhéique des fèces et l'âge (ferme Chérifia)	68
Tableau 7 : Degré d'infestation selon la consistance diarrhéique et non diarrhéique des fèces et l'âge (ferme Ferradj)	71
Tableau 8 : Degré d'infestation selon la consistance des fèces diarrhéiques et non diarrhéiques et l'âge (ferme Béni Tamou)	73
Tableau 9 : Degré d'infestation selon la consistance des fèces diarrhéiques et non diarrhéiques et l'âge (ferme Ain Romana)	75
Tableau 10 : Degré d'infestation durant les 90 premiers jours des veaux de la ferme Chérifia (prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques)	76
Tableau 11: Degré d'infestation durant les 90 premiers jours des veaux de la ferme Ferradj (prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques)	78
Tableau 12 : Degré d'infestation durant les 90 premiers jours des veaux de la ferme Béni Tamou (prélèvements non diarrhéiques et diarrhéiques)	81
Tableau 13 : Degré d'infestation durant les 90 premiers jours des veaux de la ferme Ain Romana (prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques)	82
Tableau 14 : Degré d'infestation en fonction des saisons pour les quatre fermes	83
Tableau 15 : Degré d'infestation selon le sexe (Ferradj et Chérifia)	83

Tableau 16 : Degré d'infestation selon le sexe (Ain Romana et Béni Tamou)	84
Tableau 17 : Degré d'infestation en fonction de la couleur des fèces (prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques) dans les quatre fermes	85

INTRODUCTION

Dans le domaine vétérinaire, la cryptosporidiose des ruminants est l'une des premières causes des entérites diarrhéiques du veau nouveau-né [1]. Elle occasionne d'importantes pertes économiques dans les élevages de ruminants par la morbidité, la mortalité et les coûts liés aux traitements [1]. C'est une infection commune chez les bovins dans le monde entier [2].

Le parasitisme digestif constitue l'une des atteintes sanitaires les plus courantes chez les ruminants, qu'ils soient domestiques ou sauvages [3].

Le jeune veau est fragile, et les risques sanitaires sont importants les premières semaines de vie du veau [4].

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 de nombreuses espèces animales [5].

Cryptosporidium parvum a été recensé chez 79 à 152 espèces de mammifères [6];[7], parmi lesquelles les ruminants sont les plus représentés. Deux espèces de *Cryptosporidium* ont été identifiées chez les bovins, le parasite a été décrit chez le veau [8].

Pancieria et al., décrivent pour la première fois en 1971 une cryptosporidiose clinique sur une génisse de 8 mois [9], puis en 1974 ou deux cas de cryptosporidiose bovine ont été rapportés dont un chez un veau âgé de 2 semaines [10].

Actuellement, *Cryptosporidium parvum* est reconnu comme une infection importante chez les jeunes veaux. d'autres agents pathogènes entériques peuvent aggraver les signes cliniques et prolonger la durée de la maladie [5], les oocystes sont excrétés dans les fèces des animaux infectés, un veau au cours des deux premières semaines de la vie, il peut éliminer des millions d'oocystes [6];[11] assurant la diffusion du parasite.

L'infection des veaux peut être asymptomatique ou provoquer des signes cliniques qui vont de la diarrhée intermittente légère à une diarrhée liquide profuse avec déshydratation concomitante [12].

Les signes cliniques peuvent conduire à la mort des veaux, lors d'une association avec *Salmonella spp*, *Escherichia coli*, *Rotavirus* ou *Coronavirus* [13].

Les animaux infectés sevrés et adultes n'expriment pas de signes identifiables de la maladie, mais excrètent des oocystes qui contaminent l'environnement [14].

En Algérie beaucoup de cas de mortalité ont été signalés à la suite de problèmes gastro-entériques causés par des parasites ou avec l'association des virus et bactéries [15].

A l'issue de notre recherche bibliographique, de nombreux auteurs nationaux et internationaux ont mené des enquêtes épidémiologiques concernant la prévalence de la cryptosporidiose chez l'espèce bovine. Il nous a paru opportun d'entreprendre une étude qui consiste à examiner macroscopiquement et microscopiquement les échantillons de fèces de veaux de la naissance à 3 mois d'âge.

Face aux données récoltées et en partant de ces orientations dont la teneur ne fait qu'estimer les causes des diarrhées du veau nouveau-né. Il nous a paru opportun d'entreprendre une étude plus approfondie afin de mieux cerner les problèmes des diarrhées néonatales du veau pouvant survenir à tout âge et dont l'agent étiologique serait le *Cryptosporidium spp*

Pour ce faire, nos objectifs sont les suivants :

- Etudier la dynamique des cryptosporidies dans les quatre exploitations à vocation laitière de la wilaya de Blida.
- Répertoire quelques facteurs de risque menant à l'apparition de la maladie qui sont le colostrum, le parcage des veaux, l'hygiène de la litière et la saison.

Chapitre 1 : La Cryptosporidiose

1-1-Importance du *Cryptosporidium parvum*

L'importance de *Cryptosporidium parvum* s'avère considérable, autant sur le plan économique que sur le plan médical ou zoonotique [16]. C'est un protozoaire cosmopolite et ubiquiste qui a été identifié sur près de 80 espèces-hôtes de mammifères [5]. Il est même probable que tous les mammifères sont susceptibles d'être infectés. Les espèces qui présentent le plus de risque de développer des manifestations cliniques sont l'homme et les jeunes ruminants domestiques, ce qui ne signifie pas que le parasite ne circule pas parmi les autres espèces, mais son développement y est en général moins intense [17].

Dans le monde animal, les ruminants nouveau-nés constituent la population la plus sensible à l'infection par *Cryptosporidium parvum*.

La découverte du rôle pathogène du parasite dans les diarrhées néonatales des jeunes ruminants paraît être associée aux méthodes d'intensification de l'élevage et à l'apparition des techniques de diagnostic [17].

Au début, le parasite est considéré comme un commensal, puis, étant impliqué avec d'autres entéropathogènes dans des phénomènes diarrhéiques, il a été qualifié de pathogène opportuniste [18].

L'importance économique de cette parasitose chez les ruminants de rente est considérable, quoiqu'elle soit difficilement chiffrable et certainement sous-estimée [19],[20]. Les pertes économiques consécutives à la cryptosporidiose chez les ruminants nouveau-nés sont liées à la morbidité, à la mortalité, aux retards de croissance, aux frais vétérinaires et au temps passé à soigner les animaux malades [21],[22]. Chez les veaux de moins d'un mois d'âge, les diarrhées néonatales représentent la première cause de morbidité et de mortalité ; en effet, 20 % des veaux nés vivants sont atteints de diarrhée avant l'âge de quatre semaines et 3% en meurent [21],[23],[24]. Cette maladie est le plus souvent diagnostiquée entre 4 jours à 4 semaines d'âge et l'apparition des signes cliniques reflète généralement une forte pollution environnementale du parasite [18].

1-2 - Dose infectante

La dose infectante nécessaire pour initier l'infection cryptosporidienne chez le veau nouveau-né est probablement très faible. Toutefois, étant donné que la contamination de l'environnement du veau est parfois très importante, il est possible que l'animal soit exposé à des doses oocystales largement supérieures. Peu d'essais ont été réalisés afin de déterminer la dose infectante chez les bovins [25].

Certains auteurs considèrent que des doses faibles (10.000 oocystes), voire très faibles (10 à 100 oocystes) suffisent pour infecter un veau [26];[22]; alors que d'autres citent que l'inoculation de 10.000 oocytes aux veaux de 5 jours d'âge, provoque l'infection et la diarrhée chez ces derniers [27].

En fonction de la pollution oocystale de son environnement, le jeune bovin ingère vraisemblablement des quantités d'oocystes plus ou moins massives, et de façon plus ou moins répétée [25].

1-3 - Pathogénie

Après ingestion orale d'oocyste par les veaux [28], les oocystes libèrent par sporulation, dans la lumière intestinale, quatre sporozoïtes [29]. Les sporozoïtes infectent les cellules épithéliales et commencent leur développement (multiplication asexuée et reproduction sexuée) [28].

Ce sont surtout les parties postérieures de l'intestin grêle qui sont parasitées : l'iléon est le lieu de développement le plus fréquent. Cependant, plus rarement, certains parasites peuvent se développer au niveau du jéjunum. Enfin l'infection peut s'étendre jusqu'au côlon [30]. L'infection aboutit à une atrophie des villosités et à leur fusion [28], ce qui conduit à une réduction de la surface d'absorption [25]. Du fait des modifications morphologiques importantes, les taux d'enzymes dans la bordure en brosse sont diminués. La baisse du taux des lactases micro-villositaires interfère avec l'absorption des nutriments, conduisant à la malabsorption et la mal-digestion [30]. Ainsi, les sucres, et particulièrement le lactose, atteignent le gros intestin dans un état non dégradé. Ils permettent alors un excès de croissance bactérienne et la formation d'acide gras volatiles responsables d'une modification de la pression osmotique à travers la paroi intestinale. En outre, consécutivement aux mécanismes de malabsorption et de mal-digestion, une accumulation des nutriments non dégradés hypertoniques se

produit dans le gros intestin, provoquant une modification des propriétés osmotiques et irritatives du contenu intestinal, ce qui accentue les pertes en eau par le phénomène osmotique [22].

La diarrhée peut être due à une inhibition de l'absorption de Na⁺. Le facteur responsable (vraisemblablement une protéine) est thermolabile et calcium dépendant. Ce facteur peut être soit une entérotoxine ou une hormone excrétée par le parasite, soit une hormone ou métabolite biochimique secrété par les cellules intestinales infectées, soit le résultat d'une stimulation du système immunosystémique ou entérique de l'hôte ou du système nerveux entérique [31].

Bien que la réaction inflammatoire induite par *Cryptosporidium parvum* ne soit pas aussi importante que celle qui est provoquée par d'autres entéropathogènes (notamment par les Salmonelles), elle joue certainement un rôle dans la physiopathologie de la diarrhée cryptosporidienne [25].

La prostaglandine (principalement la prostaglandine E2) agit en inhibant le mécanisme d'absorption de NaCl et en induisant la sécrétion du Cl [25].

De plus, il est possible que la population cellulaire mobilisée dans la lamina propria (macrophages, lymphocytes, granulocytes éosinophiles et neutrophiles) joue un rôle dans le processus diarrhéique, via leur médiateurs chimiques, en induisant entre autres des mécanismes sécrétoires et/ou exsudatifs [25].

1-4- Déclenchement de la diarrhée

La diarrhée est due, le plus souvent à des modifications des mouvements d'eau et d'ions dont la muqueuse de l'intestin est normalement le support. En effet, les agents pathogènes perturbent les fonctions de sécrétion et d'absorption de l'épithélium intestinal [32]. En temps normal, l'absorption est quantitativement plus importante, de telle sorte que la résultante (ou absorption nette) est en faveur de l'absorption, [33]. Les flux semi-directionnels de l'eau, l'un vers la lumière intestinale, l'autre vers le sang, représentent environ 100 litres par jour dans les deux directions chez un veau sain. Ces quantités apparaissent importantes si l'on compare à l'absorption nette qui est d'environ 4 litres par jour. Le veau diarrhéique présente une « sécrétion nette » d'eau au niveau intestinal mais cette perte fécale de 2 à 4 litres par jour est faible si on la compare aux mouvements semi-directionnels. Le déséquilibre ainsi montré entre ces transits d'eau provoquant

l'apparition de la diarrhée, peut être rapporté à trois mécanismes : stimulation de la perte (sécrétion passive), stimulation de la sécrétion active, diminution de l'absorption ceci a été illustré dans la figure 1.1.

Enfin, outre l'hypersécrétion, la diminution de l'absorption et le développement bactérien avec colonisation de l'intestin, on note fréquemment une hypomotilité intestinale. En effet, les études de Chartier [34] ont permis de montrer que l'hypermotricité de la caillette accompagnant la prise alimentaire disparaissait au cours de la diarrhée, et qu'une phase de repos moteur se prolongerait 1 à 3 heures. La vidange gastrique serait alors interrompue.

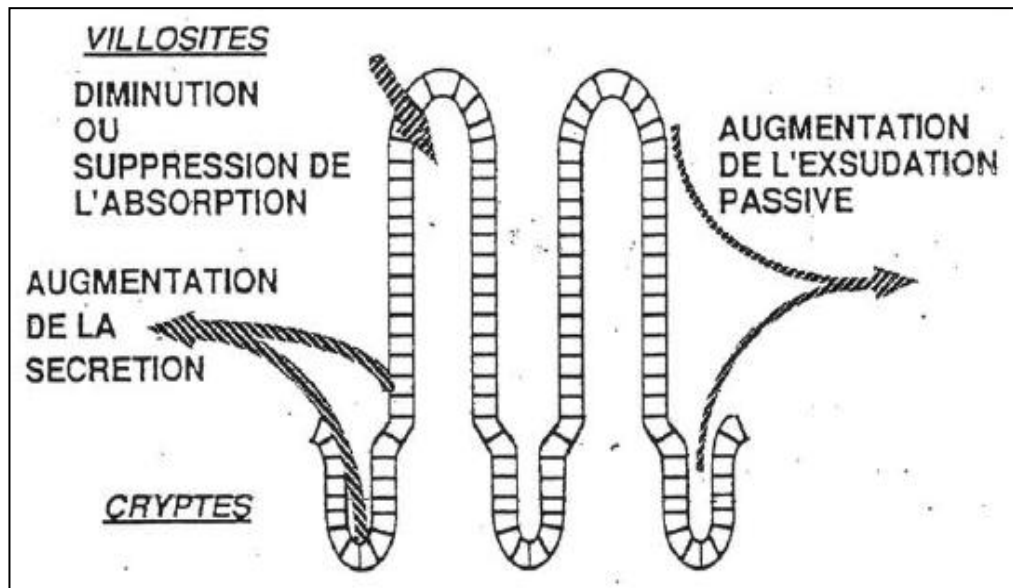


Figure 1.1 : Mécanismes fondamentaux des diarrhées [35]

De même, la détérioration de la motricité intestinale est nette, avec une désorganisation des activités régulières puis avec, en permanence, une phase d'activité régulière. Dans le cas bénin ou à évolution lente, le profil moteur peut redevenir normal après 12 à 24 heures de jeûne et n'est perturbé que lorsque l'animal est nourri. Par contre, en cas d'aggravation de la diarrhée, la motricité de l'intestin grêle, qui est de plus en plus faible, est souvent caractérisée par des progressions directes puis rétrogrades, favorisant ainsi le phénomène de stase gastrique. Lorsqu'il y a guérison, le retour progressif à une motricité normale précéderait généralement la disparition des signes cliniques. [30].

Ainsi, la diarrhée peut se déclencher lorsqu'un agent pathogène vient modifier, d'une façon ou d'une autre, le fonctionnement normal de l'intestin. Ces dysfonctionnements engendrent anormalement une sécrétion nette d'eau et d'électrolytes au niveau intestinal. Les perturbations affectent principalement les portions moyenne et basse de l'intestin grêle où s'effectuent les plus importants mouvements d'eau et d'électrolytes. La réabsorption d'eau et de sodium peut augmenter considérablement au niveau du colon, mais ce mécanisme ne suffit pas à compenser les pertes issues de l'intestin grêle.

Ainsi, au cours de la diarrhée les pertes hydriques et électrolytiques fécales sont évidemment très variables d'un sujet à l'autre et les conséquences sur l'organisme sont de degrés plus ou moins importants. [30].

1-5- Symptômes

La symptomatologie de la cryptosporidiose bovine est très variable puisque l'infection peut être inapparente, tout comme elle peut entraîner la mort des animaux les plus sensibles. De plus, la clinique des entérites néonatales du veau n'a rien de spécifique et aucun signe pathognomonique ne permet d'identifier l'agent (ou les agents) étiologique(s) responsable(s) de la diarrhée observée [36]; [37].

1-5-1- Symptômes généraux

- Abattement et l'anorexie sont les premiers signes cliniques [38] ; [39] ; [40] ; [41]. Ils ne sont pas constants et varient en intensité [37];[18];[22];[42]. Ces symptômes sont observés 12 à 48 heures avant l'apparition de la diarrhée et se poursuivent de façon plus ou moins marquée durant l'épisode diarrhéique [38]; [22] ; [43] ; [44] ; [45] ; [46] ; [24].

Les veaux sont somnolents, apathiques, dépressifs, voire prostrés et présentent de la faiblesse musculaire [22],[38],[43],[19],[47]. De plus, certains animaux retrouvent l'appétit au cours de l'expression des symptômes digestifs [48],[51],[41],[52].

- Hyperthermie modérée et transitoire peut être observée de façon non systématique [18],[37],[43],[53],[38].

- Déshydratation modérée qui n'apparaît pas de façon aiguë [18],[43]. Elle peut être sévère, en relation avec l'intensité de la diarrhée, et assombrir le pronostic individuel [45],[47],[24],[52],[54].
- Soif intense a été décrite par quelques auteurs, les animaux recherchant fréquemment l'abreuvoir [45],[43].
- Amaigrissement accompagne le plus souvent l'épisode diarrhéique et peut aller jusqu'à la cachexie [37], [22], [42], [44], [45], [40], [48], [55].

1-5-2-Symptômes digestifs

- La diarrhée est le principal symptôme de l'infection à *Cryptosporidium parvum* et sa sévérité est variable : les selles émises vont de pâteuses et non moulées à aqueuses et profuses [22],[44]. Les diarrhées cryptosporidiennes notées chez les veaux sont habituellement décrites comme :

- De consistance très liquide au début, puis muqueuse à partir du 2^{ème} ou 3^{ème} jour et pouvant contenir du lait non digéré [43],[37],[42],[44],[19],[47],[48],[52].
- D'odeur nauséabonde, putride au bout d'un à deux jours [42],[47],[40],[48],[52].
- De couleur variable, allant de blanchâtre à jaunâtre, à gris verdâtre, à marron foncé [43], [37], [42], [38], [44], [47].
- De volume abondant (diarrhée profuse) à peu augmenté par rapport à la normale [43],[44],[45],[47].
- Ne présentant habituellement pas de traces de sang [37], [40]. Certains auteurs notent cependant la présence de filets de sang dans les fèces des veaux atteints [43], [53], [47], [48].

Des selles semi liquides franchement hémorragiques dont l'analyse coprologique a révélé la présence de cryptosporidies sans permettre d'identifier les principaux entéropathogènes connus comme responsables de diarrhées sanguinolentes ont observé sur un veau. De plus, certains veaux infectés ne présentent pas de diarrhée, mais peuvent être au contraire constipés, leurs fèces renfermant alors un très grand nombre d'oocystes [39].

- Des signes de douleurs abdominales sont aussi décrits, avec parfois des coliques, des ballonnements, un dos voûté [41],[43],[22],[42]. La défécation peut être douloureuse, avec épreintes (reflétant peut être l'extension de l'infection au gros intestin)[43],[42],[48].

1-5-3- Autres symptômes

La forme respiratoire de la cryptosporidiose bovine est mal documentée, il semble parfois observer chez le veau, en plus des troubles digestifs, des symptômes (toux et dyspnée) et des lésions intéressant l'appareil respiratoire [40],[37],[51].

1-6 - Evolution de la maladie

En absence de traitement, les symptômes de l'infection à *Cryptosporidium parvum* persistent généralement pendant 6 à 10 jours [22], [42], [43]. Au cours de cet épisode diarrhéique, l'animal peut présenter des phases d'amélioration clinique et des rechutes [43],[46],[36],[41].

Trois destinées s'offrent aux veaux nouveau-nés atteints par la cryptosporidiose – maladie :

- La guérison constitue l'évolution la plus courante. Certains animaux présentent une bonne récupération et une croissance compensatrice, mais d'autres restent affaiblis, avec des retards de croissance, et demeurent des non-valeurs économiques [37],[42],[46],[39],[48],[41].
- Quelques veaux peuvent développer une diarrhée persistante, intermittente ou sub-chronique, révélant probablement l'existence de facteurs favorisants (notamment une ou plusieurs carences se répercutant sur le statut immunitaire, ou une interaction avec d'autre(s) entéropathogène(s) [46],[43],[36],[48],[51],[52].
- La mort peut résulter de la déshydratation et de ses conséquences (comme une forte urémie par hypo-perfusion rénale)[56],[45].

1-10 - Lésions

1-10-1 - Lésions macroscopiques

Des lésions d'entérite (parfois qualifiées de catarrhale) sont généralement rencontrées [25]. Une inflammation hémorragique du rectum, les portions de l'intestin grêle sont distendues par les gaz et contiennent un liquide jaunâtre, de même que le côlon [40]. Un épaissement, une inflammation et une hyperhémie des muqueuses intestinales infectées sont généralement observés. Une cachexie ou une amyotrophie plus ou moins prononcées sont en relation avec la sévérité de la durée de la maladie avant l'autopsie [25].

1-10-2- Lésions microscopiques

Histologiquement, les lésions sont les mêmes que celles rencontrées dans les entérites virales à savoir une atrophie des villosités, on note également une hyperplasie de l'épithélium au niveau des cryptes, une infiltration de la lamina propria par les neutrophiles et parfois des macrophages [25],[29], ainsi qu'une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques. Les schizontes et les trophozoïtes sont visibles dans les microvillosités en nombre plus conséquent dans le jéjunum et l'iléon [29].

Chapitre 2 : Etude du parasite

2-1-Introduction

La cryptosporidiose est une infection parasitaire dont l'agent étiologique est un protozoaire du genre *Cryptosporidium*. De nombreuses publications ont fait état d'infections chez plusieurs espèces animales, ce dernier a été considéré comme un organisme commensale jusqu'à sa reconnaissance par les vétérinaires dans les années 70 où il fût tenu pour responsable d'épidémies de diarrhées parfois mortelles dans les élevages des jeunes veaux [9],[57],[58].

Chez l'Homme, son dépistage est d'acquisition récente puisque le premier cas n'a été diagnostiqué, par biopsie intestinale, qu'en 1976 chez un enfant de trois ans présentant une gastro-entérite [59].

2-2-Historique

- 1907 : Tyzzer [60] décrit pour la première fois un parasite unicellulaire vivant dans les glandes gastriques de la souris domestique (*Mus musculus*), qu'il nomme *Cryptosporidium muris*. La classification de ce parasite est pour lui incertaine, mais il pense qu'il appartient à la sous classe des Coccidia. De plus, il suppose déjà une transmission parasitaire par voie fécale-orale.
- 1910 : Tyzzer [61] propose la création d'un nouveau genre, le genre *Cryptosporidium*, afin de classer *Cryptosporidium muris*. Il décrit son cycle parasitaire et pense que ce protozoaire est extracellulaire et vit « attaché » à l'épithélium des glandes gastriques. Il suppose déjà le phénomène d'auto-infection et reproduit l'infection expérimentalement sur des souriceaux nouveau-nés.
- 1912 : Tyzzer [62] fait la découverte d'une espèce distincte de *C. muris*, appartenant elle aussi au genre *Cryptosporidium* et vivant au niveau de la bordure en brosse de l'intestin grêle de la souris domestique. Il nomme cette nouvelle espèce *Cryptosporidium parvum*.
- 1925 : Triffit [63] décrit *Cryptosporidium crotali* chez le serpent à sonnette (*Crotalus confluens*)
- 1955 : Slavin [64] décrit *Cryptosporidium meleagridis* chez le Dindon (*Meleagris gallopavo*). Le parasite est associé à une maladie diarrhéique aigue, ce qui apporte la première supposition du rôle pathogène des cryptosporidies [5].

- 1971 : Panciera et al., [9] font la première description de cryptosporidiose clinique supposée sur une génisse de 8 mois. Cependant, l'âge de la vèle et la chronicité de la diarrhée qu'elle présentait feront douter a posteriori de son statut immunitaire. La même année, Vetterling et al.,[65] décrivent *Cryptosporidium wairi* chez le cobaye (*Cavia porcellus*).
- 1974 : Deux nouveaux cas de cryptosporidiose bovine sont rapportés, dont l'un sur un veau âgé de deux semaines et qui avait eu la diarrhée pendant 10 jours.[10],[5],[18],[39]. A partir de là, des chercheurs nord-américains décrivent la présence d'infections cryptosporidiennes sur des veaux laitiers et allaitants âgés de moins de deux semaines et présentant une diarrhée aigue [18]. Toutefois, la coexistence d'autres entéropathogènes bactériens et viraux fait que les cryptosporidies sont considérés comme des parasites opportunistes [18]. En outre, cette parasitose est décrite pour la première fois en Australie sur des agneaux diarrhéiques âgés de une à trois semaines [18].
- 1976 : La présence du parasite est relatée pour la première fois chez deux patients humains atteints de diarrhée [39]. Le premier cas concerne un enfant immunocompétent âgé de trois ans [59] et le second, un adulte de 39 ans placé sous traitement immunodépresseur [56].
- 1979 : Iseki [66] décrit *Cryptosporidium felis* chez le chat (*felis catus*).
- 1980 : Tzipori et al., rapportent une enzootie de diarrhée chez des veaux infectés naturellement par *Cryptosporidium* , sans pouvoir démontrer la présence d'autres agents entéropathogènes communément impliqués dans les diarrhées néonatales du veau [67],[18].

Toutes ces infections cryptosporidiennes diarrhéiques bovines seront par la suite reliées à *C. parvum* [18]. D'autres confirmations du rôle de *C. parvum* comme entéropathogène majeur des diarrhées du veau nouveau-né ont suivi, mais l'acceptation de cette idée par le monde vétérinaire a encore pris du temps [39]. De plus, Levine décrit *Cryptosporidium serpentis* sur plusieurs espèces de serpents [5].

- 1981 : Avec l'explosion du syndrome d'immunodéficience acquise, les cryptosporidies sont reconnues responsables de diarrhée chez l'Homme [22].La parasitose est alors considérée comme une zoonose dont le principal réservoir

serait représenté par les ruminants [22].Le premier cas de cryptosporidiose caprine est découvert en Tasmanie (Australie) sur des chevreaux âgés de deux semaines [18]. En outre, Hoover et al. décrivent *Cryptosporidium nasorum* chez un poisson (*Naso literatus*) [68],[5].

- 1984 : A partir de cette année, des épidémies de cryptosporidiose humaine liée à la consommation d'eau contaminée apparaissent, notamment aux USA et au Royaume –Uni [22],[69].
- 1985 : Une forme abomasale d'infection cryptosporidienne est trouvée sur un bovin aux USA [18]. Elle est provoquée par une espèce apparemment identique à *Cryptosporidium muris*, l'espèce découverte à l'origine dans l'estomac de la souris par Tyzzer en 1907 [60].
- 1986 : CURRENT et al. décrivent *Cryptosporidium baileyi* chez le poulet (*Gallus gallus*) [5].

2-3-Position taxonomique

2-3-1-Classification :

La classification des cryptosporidies proposée par Levine en 1980 est toujours admise actuellement [55],[70],[37],[5],[17],cette classification a été illustrée par O'Donoghue, [5] dans le tableau 2-1:

Tableau 2-1 : Classification taxonomique de *Cryptosporidium spp* [5].

Classification	Nom	Caractéristique
Règne	Protiste	- Eucaryote unicellulaire.
Phylum	Apicomplexa	- Présence d'un complexe apical (intervenant dans la pénétration du parasite). - Parasite obligatoire, intracellulaire.
Classe	Sporozoosida	- Multiplication asexuée et reproduction sexuée. - Formation d'oocystes.
Sous- classe	Coccidiasina	- Cycle développement comprenant des stades de schizogonie, gamétogonie et sporogonie. - Gamonte de petit taille.
Ordre	Eucoccidiorida	- Mérogonie toujours présente.
Sous ordre	Eimeriorina	- Développement indépendant des micro et macrogamètes. - Zygote non mobile.
Famille	Cryptosporidiidae	- Quatre sporozoïtes (pas de sporocystes, contrairement au Eimeriidae) dans chaque oocyste. - Stades endogènes de développement comportant une organelle d'attachement. - Cycle monoxène (contrairement aux Sarcocystidae qui nécessite un hôte intermédiaire).

La famille des Cryptosporidiidae ne renferme que le genre *Cryptosporidium*, et se caractérise, parmi les autres coccidies, [71] à la fois par l'absence du stade sporocyste et de spécificité vis-à-vis de l'hôte, par des microgamètes aflagellées et par un développement juste au dessous de la membrane superficielle de la cellule

dans une vacuole parasitophore avec une localisation intracellulaire mais extracytoplasmique représenté dans la figure 2.1

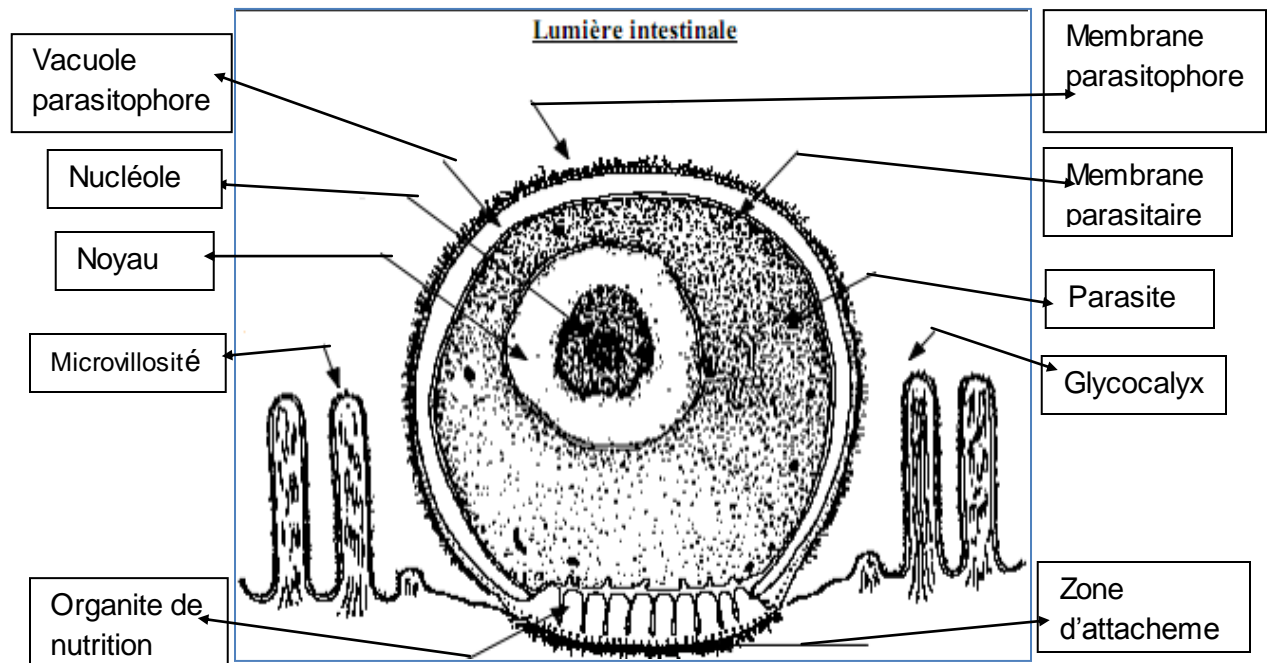


Figure 2-1: Attachement de cryptosporidies à la cellule épithéliale intestinale.[72]

La connaissance sur la taxonomie du genre *Cryptosporidium* et l'identification des espèces reposent sur les outils récents de la biologie moléculaire. De nouvelles données viennent constamment compléter ou corriger l'état actuel des connaissances concernant la systématique de *Cryptosporidium*, qui fait encore l'objet de publication quasi mensuelles [73].

On a longtemps pensé que *cryptosporidium* était apparenté aux coccidies, en raison de nombreuses similitudes de leur cycle biologique. Cependant *Cryptosporidium* ne semble pas posséder d'organelle «mitochondria-like» retrouvée chez les coccidies classiques. Les données de la biologie moléculaire laissent penser que *Cryptosporidium* serait davantage apparenté aux grégarines et aux bactéries du genre *Hélicobacter* [74].

Actuellement, 14 espèces [75] et 15 espèces [74] de *Cryptosporidium* sont répertoriées.

2-3-2-Cycle biologique

Cryptosporidium parvum présente un cycle monoxène : tous les stades de son développement se déroulent chez un seul hôte. Il s'agit d'un cycle haploïde, le seul stade diploïde étant représenté par le zygote [76]. ce cycle peut être divisé en deux phases principales [52] qui est présenté dans la figure 2-2 :

- Une phase interne, chez l'hôte, comprenant une mérogonie ou schizogonie (multiplication asexuée), une gamogonie ou gamétogonie (reproduction sexuée) et une sporogonie (sporulation) [55].
- Une phase externe, représentée par la survie des oocystes excrétés dans le milieu extérieur. L'oocyste est la forme de dissémination et de résistance environnementale du parasite [77].

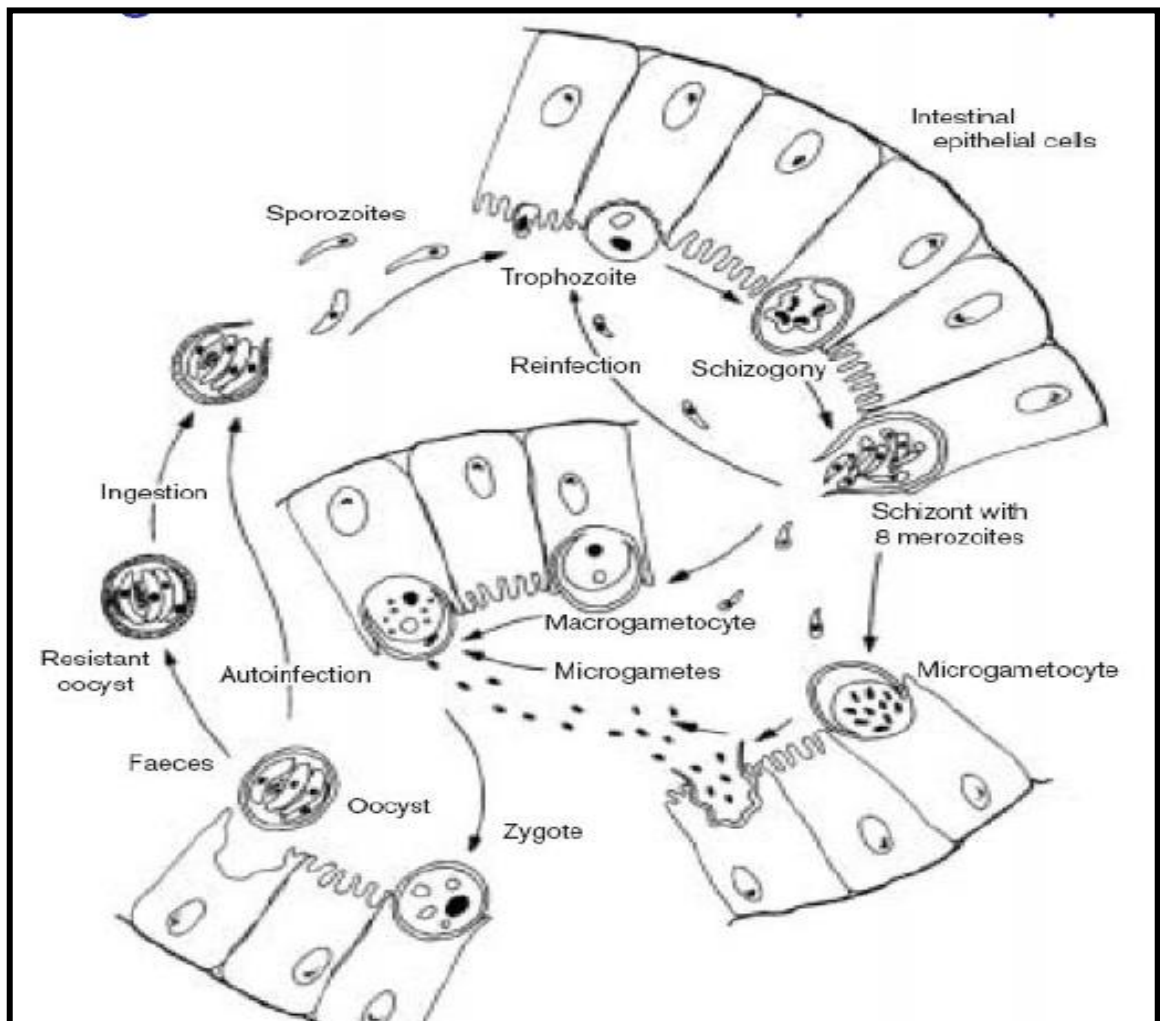


Figure 2-2 : Situation unique du parasite : intracellulaire et extracytoplasmique logé dans une vacuole parasitophore [78]

a-1- Phase interne

a-1-1- Sites d'infection

L'organe de prédilection de *Cryptosporidium parvum* est l'intestin, principalement l'intestin grêle distal (jéjunum inférieur et iléon) [55],[41],[18],[38], mais des infections sont aussi vues dans le caecum, le colon et occasionnellement dans le duodénum [18],[38]. Le tissu préférentiel du parasite est l'épithélium villositaire de l'intestin grêle, sans porter atteinte à l'épithélium cryptique des glandes de Lieberkühn [18],[38] illustré dans la figure 2-3. Les dômes épithéliaux des plaques de Peyer sont également infectés [55], mais le parasite ne semble pas pouvoir poursuivre son développement dans ce tissu [79]. Quand le gros intestin est parasité, à la fois l'épithélium cryptique et l'épithélium de surface sont touchés [18],[38].

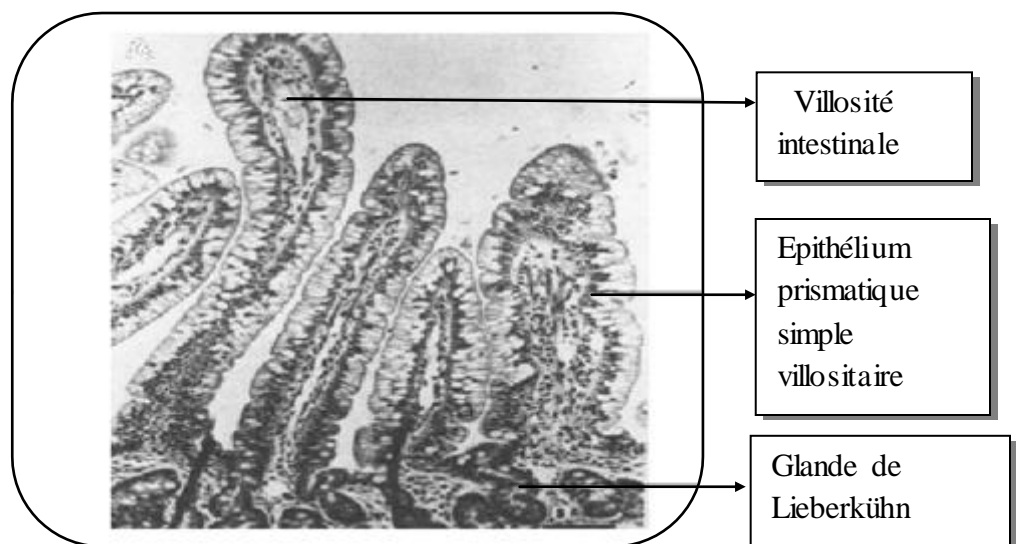


Figure 2-3: Muqueuse d'un iléon sain en microscopie optique [80]

Au niveau cellulaire, les stades endogènes de *Cryptosporidium parvum* sont localisés dans la bordure microvillositaire des entérocytes et ils se développent dans une vacuole parasitophore constituant une niche intracellulaire exceptionnelle [81],[55],[70]. Cette position caractéristique dans la cellule-hôte est qualifiée d'intracellulaire mais extracytoplasmique [55].

Dans certains cas, notamment chez l'individu immunodéprimé, l'infection peut s'étendre naturellement à d'autres organes et tissus : l'ensemble du tube digestif

dont l'œsophage et le pharynx, les systèmes pancréatique et hépatobiliaire, l'arbre respiratoire et les poumons [70],[45],[55],[41].

a-1-2- L'excystation

Pour que le cycle parasitaire soit initialisé, l'hôte doit ingérer des oocystes infectants. Les oocystes renferment quatre sporozoïtes nus, premiers stades libres du cycle, qui sont libérés dans la lumière intestinale lors de l'excystation représentée dans la figure 2-4.

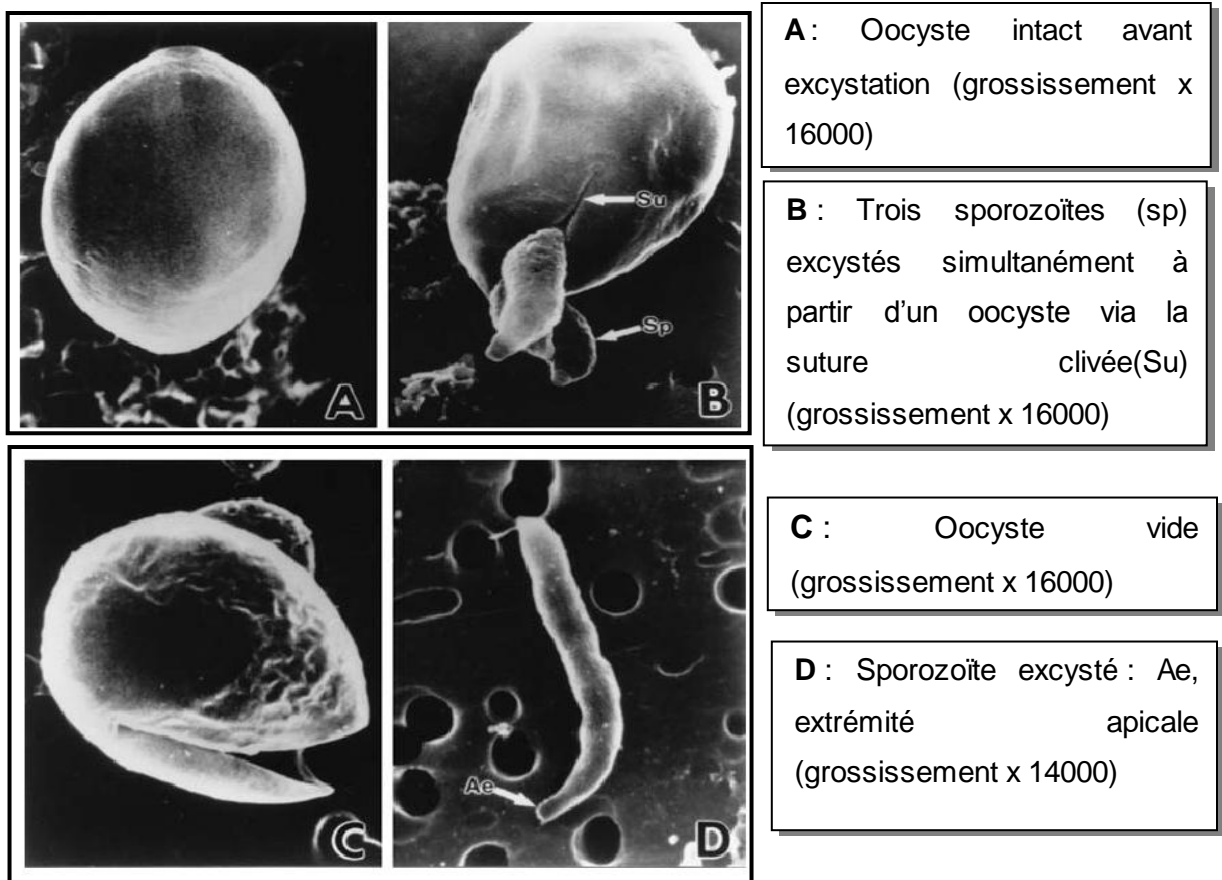


Figure 2-4 : Microscopie électronique à balayage des oocystes et excystation des Sporozoïtes [82],[83].

a-1-3 -L'invasion cellulaire et la formation de la vacuole parasitophore

Les quatre sporozoïtes sortent activement de l'oocyste et se déplacent dans la lumière intestinale grâce à des mouvements de « reptation » (ou phénomène de glissement) par contraction de leur système microtubulaire [41],[76]. Cette étape initiale de l'infection implique la reconnaissance et la fixation de *Cryptosporidium parvum* à l'épithélium intestinal [84]. Les sporozoïtes arrivent au niveau de la

bordure en brosse de l'entérocyte et présentent leur complexe au contact de la membrane entérocytaire [70]. Le complexe apical consiste en un ensemble d'organites sécréteurs (rhoptrie, micronèmes, et granules denses) jouant un rôle majeur dans l'invasion cellulaire par les « zoïtes » des Apicomplexa [76],[84],[70]. L'enveloppe du sporozoïte est constituée de trois membranes superposées : une membrane externe qui est la membrane plasmique ; et une paire de membranes internes qui sont étroitement apposées l'une à l'autre et qui résulteraient de l'aplatissement d'organites vésiculaires (comme le réticulum endoplasmique) [79],[76] comme le montre la figure 2-5.

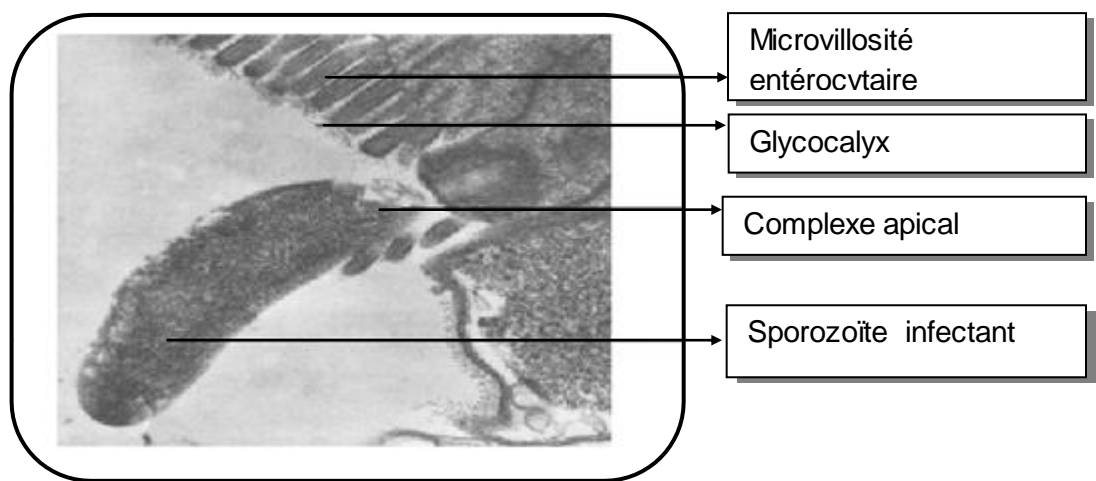


Figure 2-5: Approche d'une cellule intestinale par un sporozoïte en microscopie électronique à transmission [52]

a-1-4 -Multiplication asexuée ou mérogonie

- Mérogonie de type I

Dans sa vacuole parasitophore, le trophozoïte, après trois divisions nucléaires, donne naissance à un méronte de type 1 contenant huit cellules filles ou mérozoïte de type 1, créés par bourgeonnement [81],[22]. A la maturité du méronte, les mérozoïtes sont libérées dans la lumière intestinale par rupture de l'enveloppe parasitophore [70]. Illustré dans la figure 2-4

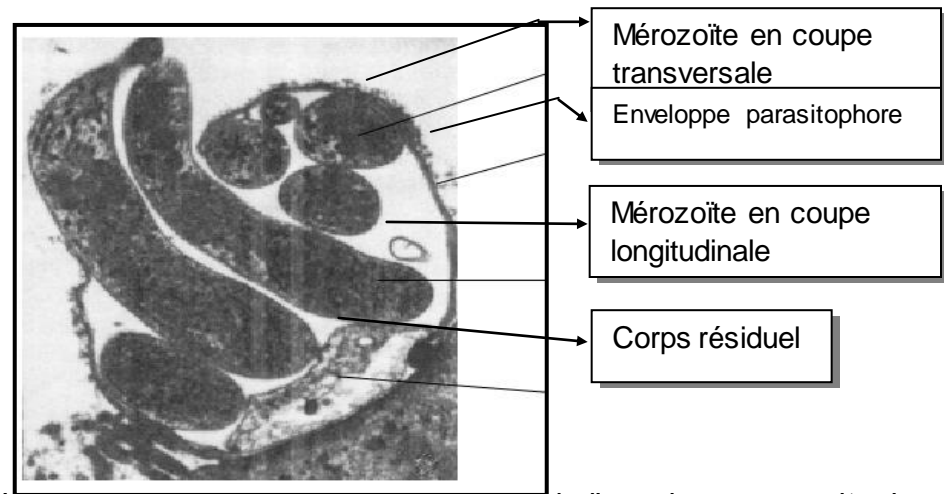


Figure 2-6 : Libération des mérozoïtes par rupture de l'enveloppe parasitophore : section fine d'un méronte mûr en microscopie électronique à transmission [70].

Une fois libérés, les mérozoïtes, de la même façon que les sporozoïtes, infectent les entérocytes voisins et présentent alors deux destinées comme le montre la figure 2-6.

- Ou, ils initient une mérogonie de type II,
- Ou, ils initient une nouvelle mérogonie de type I, ce qui permet une amplification du développement parasitaire. C'est le phénomène de rétro-infection [22],[5].

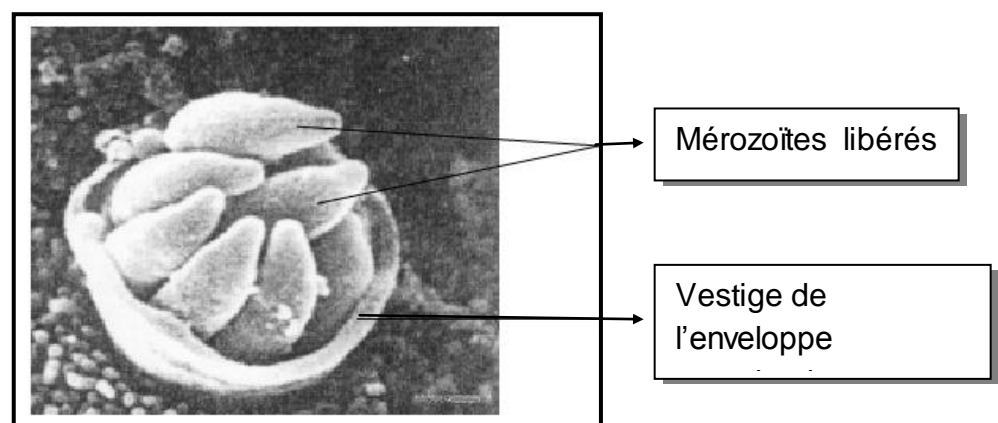


Figure 2-7 : Libération des mérozoïtes dans la lumière intestinale en microscopie électronique à balayage [16].

- Mérogonie de type II

Les étapes sont similaires à celle de la mérogonie de type I : un mérozoïte de type I se fixe à une cellule-hôte et donne ainsi un nouveau trophozoïte et qui se transforme alors en merozoïte de type II. Ce merozoïte, une fois mûr, ne libérera, lui, que quatre mérozoïtes de type II [22], [55]. Ces mérozoïtes de type II vont donner naissance aux stades de développement sexuel (figure 2-7).

- Gamogonie (reproduction sexuée)

Toujours par invasion cellulaire et formation d'un trophozoïte, le mérozoïte de type II se différencie soit en microgamonte, soit en macrogamonte.

- Le macrogamonte, ou gamonte femelle, ne subit pas de division nucléaire mais semble plutôt accumuler des réserves (vacuoles lipidiques et granules d'amylopectine) [52],[45],[55]. Il se transforme ensuite en macrogamète qui restera dans sa vacuole parasitophore.
- Le microgamonte, ou gamonte mâle, produit 16 microgamètes cunéiformes non flagellés [22],[45],[5]. A maturité, les microgamètes sont libérés dans la lumière intestinale et peuvent alors pénétrer un macrogamète afin de le féconder et de former le zygote [22],[5].

- Sporogonie

Le zygote, toujours dans la vacuole parasitophore du macrogamète qui lui a donné naissance, s'entoure d'une coque résistante, la future paroi de l'oocyste. Ce zygote est le seul stade diploïde du cycle parasitaire cryptosporidien et la sporulation, qui correspond à la formation des quatre sporozoïtes de l'oocyste par méiose, ramène le parasite à l'état haploïde.

La sporulation a lieu in situ, dans la cellule-hôte, contrairement à la plupart des coccidies [22],[52],[55],[45]. Les sporozoïtes ont la particularité d'être libres ou nus dans l'oocyste, c'est-à-dire qu'ils ne sont pas enfermés dans un sporocyste [45],[55]. A maturité, deux types d'oocystes sont libérés dans la lumière intestinale :

- 20% environ des oocystes formés possèdent une paroi fine qui se rompt à la température corporelle, libérant les sporozoïtes susceptibles de débiter un

nouveau cycle parasitaire chez le même hôte. Ce phénomène est dit phénomène d'auto-infection [55],[45],[22],[85].

- 80% environ des oocystes ont une paroi épaisse, sont éliminés dans les fèces et sont extrêmement résistants dans l'environnement. De plus, ces oocystes sont directement infectants pour un nouvel hôte sensible [22],[55].

a-2- Phase externe

La phase externe est représentée par les oocystes libérés dans le milieu extérieur via les matières fécales. Il s'agit d'une étape de survie pour le parasite, celui-ci est très bien adapté pour résister aux diverses conditions environnementales. L'oocyste constitue donc la forme de résistance, de dissémination et de transmission de cryptosporidies [22].

Chapitre 3 : Immunité du veau

3-1 Introduction

Le statut immunitaire du veau nouveau-né est le fruit, d'une part de la cinétique de maturation du système immunitaire au cours de la vie embryonnaire et fœtale, d'autre part des relations immunologiques existant entre mère et fœtus, tout au long de la gestation et jusque dans les mécanismes de la mise-bas [86].

L'étape de la maturation du système immunitaire est particulièrement importante. En effet, elle permet à l'organisme en développement de faire une distinction entre les antigènes du soi et du non soi évitant ainsi toute réponse immunitaire ultérieure indésirable contre les constituants du soi. Par exemple, si le fœtus bovin rencontre, pendant les trois premiers mois de la gestation, des antigènes dans le thymus pendant le développement des cellules T, il devient tolérant envers ces antigènes par apoptose des lymphocytes T spécifiques des antigènes rencontrés [87]. C'est ainsi que le fœtus, à partir de 3 ou 4 mois de gestation, ne répondra pas immunologiquement non seulement aux antigènes constituant le soi mais également à des antigènes du non soi présents « accidentellement » lors des trois premiers mois de la gestation.

3-2-Immunité de constitution

3.2.1 - Immunité humorale

Le placenta des ruminants est de type desmochorial, avec 5 couches de tissus interposées entre la circulation maternelle et fœtale. Ce type de placentation prévient le passage transplacentaire des immunoglobulines [88],[89] et les veaux naissent donc agammaglobulinémiques [90],[91], [92].

Les veaux possèdent à la naissance un système immunitaire fonctionnellement immature, qui se répercute sur l'immunité humorale, qui est incapable de montrer une réponse efficace contre les agents infectieux envahissants [93].

Le fœtus bovin peut répondre à une stimulation antigénique dès le quatrième mois de gestation. Néanmoins, les anticorps produits sont des immunoglobulines M, spécifiques d'une réponse primaire, et disparaissent rapidement. Cette réponse immune n'est pas suffisante pour protéger le fœtus contre l'infection qui mène à la mort après infection généralisée par une souche virulente [94]. Les veaux privés

de colostrum présentent dès la naissance une augmentation de la teneur en immunoglobulines G sériques par immunisation active, alors que cette synthèse est retardée de 2 à 4 semaines chez les nouveau-nés qui ont reçu un apport correct de colostrum.

Les nouveau-nés possèdent moins de complément et leurs macrophages sont moins actifs. La présence transitoire de taux élevés en corticostéroïdes endogènes en période périnatale contribue également à rendre les nouveau-nés provisoirement moins immunocompétents que les adultes [95].

Le veau nouveau-né possède approximativement 76 plaques de Peyer dans le duodénum et le jéjunum et une seule plaque de Peyer continue dans l'iléon. Vers l'âge de 18 mois, la plaque de Peyer continue s'atrophie dans l'iléon et fait place à 18 à 40 plaques de Peyer séparées. Cette plaque de Peyer continue semble être un organe lymphoïde primaire, producteur des lymphocytes B, de même nature que la bourse de Fabricius chez les oiseaux. Cependant, les autres plaques de Peyer de l'intestin grêle et du colon sont des organes lymphoïdes secondaires [96].

Comme il n'y a pas de transfert placentaire d'immunoglobulines au fœtus chez les ruminants comme le montre la figure 3.1, le transfert d'immunité passive est assuré par l'accumulation de très grandes quantités d'anticorps, surtout des immunoglobulines G1, dans le colostrum et la prise efficace de ces protéines intactes par le veau nouveau-né.

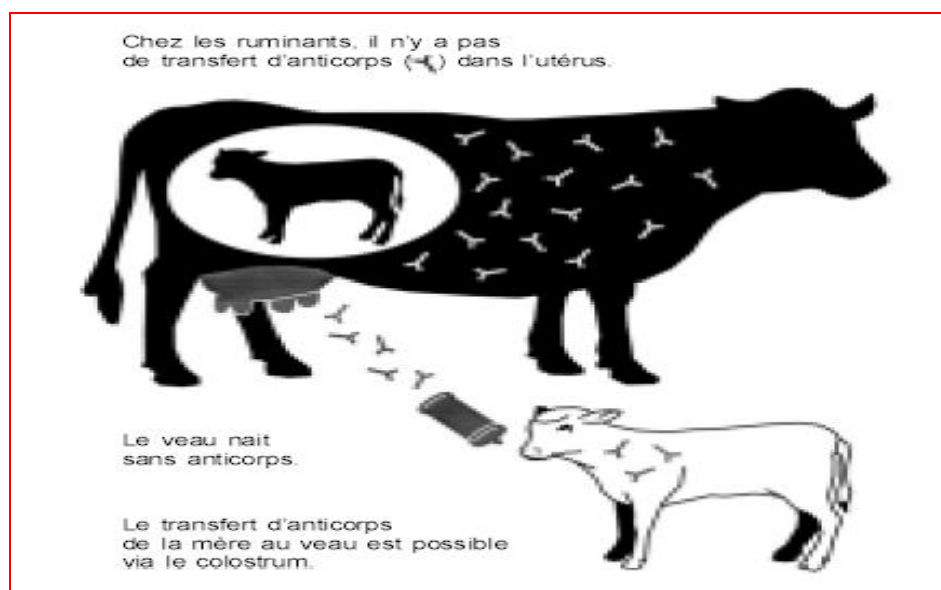


Figure 3.1 : Transfert de l'immunité passive [97].

Le tableau 3.1 indique les concentrations approximatives des isotypes d'anticorps au niveau du sérum, du lait et du colostrum chez les bovins. Les immunoglobulines G1 sont transportées par un système sélectif qui repose sur des récepteurs spécifiques de la fraction Fc des immunoglobulines G1 au travers de la glande mammaire [88],[96].

Tableau 3.1 : Comparaison des diverses classes d'immunoglobulines chez les bovidés Concentration en mg/ml (valeurs moyennes)[99].

	IgM	IgG1	IgG2	IgA
Sérum sanguin	3.69	10.06	9.04	0.34
colostrum	8.70	64.9	2.2	3.5
lait	0.04	0.64	0.05	0.13

L'absorption par le veau nouveau-né s'effectue durant une période variant de 24 à 48 heures après la naissance. La durée de cette période semble dépendre du moment de la première prise de colostrum. Elle est aussi efficace, quel que soit l'isotype d'immunoglobuline dans le colostrum. La prédominance d'immunoglobulines G1 est due à la composition du colostrum et non aux capacités d'absorption du veau. Plus tard, durant la lactation, un rapport IgA/IgG plus élevé est observé [88],[96].

Les immunoglobulines du colostrum absorbées par le veau seront sécrétées, en cas de besoin, dans les sécrétions muqueuses, et notamment au niveau de l'intestin. Cela vaut pour les immunoglobulines G1 et aussi pour quelques immunoglobulines A absorbées. En effet, une caractéristique du système muqueux chez les ruminants est l'importance des immunoglobulines G1 par rapport aux immunoglobulines A, ce qui se manifeste d'ailleurs par leurs concentrations respectives dans les sécrétions de la glande mammaire [88].

La durée de l'immunité passive est relativement courte. En moyenne, la demi-vie des immunoglobulines G1 et immunoglobulines G2 est de 16 à 38 jours ; elle est de 4 jours pour les immunoglobulines M et de 2,5 jours pour les immunoglobulines A . [99],[96],[100],[101].

Malgré la courte demi-vie des immunoglobulines A d'origine colostrale ou lactogène, ces immunoglobulines peuvent contribuer à la protection locale dans la lumière intestinale, après l'arrêt de l'absorption intestinale. En effet, la tétée ou l'administration de lait fournit au veau un apport journalier en immunoglobulines qui restent dans la lumière intestinale avant inactivation.

De plus, la concentration en immunoglobulines A dans le lait augmente au cours de la lactation et ce phénomène pourrait contribuer à la protection envers les agents entéropathogènes, et en particulier le *Rotavirus* [102],[96].

3.2.2 - Immunité cellulaire

Le veau nouveau-né est considéré comme immunocompétent à la naissance. Cette affirmation doit être nuancée et le veau montre jusqu'à l'âge de 3 à 6 mois des fluctuations importantes de la prolifération lymphoblastique induite par différents mitogènes. Il possède cependant l'ensemble des cellules effectrices de l'immunité [103].

Les bovins se remarquent par une concentration sanguine relativement importante en lymphocytes T de type $\gamma\delta$. Cette concentration est particulièrement élevée chez le veau nouveau-né, soit 25 à 30 % dans les leucocytes sanguins périphériques, par rapport aux vaches adultes qui en ont une concentration sanguine de 3 à 10%. La fonction de ces cellules n'est pas établie, mais elles auraient une activité de type cellule tueuse naturelle.

Elles requièrent pour leur prolifération l'interleukine 2 exogène et un signal cellulaire non restreint au complexe majeur d'histocompatibilité.

Ces cellules se situent sur les surfaces épithéliales, la peau, l'intestin, l'œsophage et la langue [96].

3-3 - Immunité acquise

3-3-1 - Immunité colostrale

L'immunité du nouveau-né est essentiellement d'origine colostrale, et dépend donc de deux facteurs principaux : les qualités intrinsèques (composition) et extrinsèques (ingestion et absorption) du colostrum [104]. L'ingestion précoce (dans les 6 heures) et en quantité suffisante (10% du poids dans les 12 premières

heures) de colostrum par le veau lui apporte une protection efficace contre les agents pathogènes.

a- Cinétique de l'immunité colostrale

Foley et Otterby [105] définissent le colostrum au sens strict comme « le mélange de sécrétions lactées et de constituants du sérum sanguin qui s'accumule dans la glande mammaire pendant la période sèche et qui peut être récolté immédiatement avant ou après le vêlage ».

Seule la sécrétion de la première traite s'appelle colostrum, de la deuxième à la 8^{ème} traite (4^{ème} jour de lactation) s'appelle le lait de transition, parce que sa composition devient graduellement similaire à celle du lait entier [106].

La fonction immunitaire est très importante car elle seule s'oppose à l'agression microbienne immédiate et massive des surfaces cutané-muqueuses du nouveau-né par le microbisme ambiant. Les potentialités de défense immunitaire du jeune animal reposent sur ses propres capacités de défense et sur les phénomènes de transfert passif d'effecteurs immunitaires provenant de la mère [107].

Chez les bovins, le système immunitaire est prêt à fonctionner à la naissance mais le statut immunitaire du veau nouveau-né reste extrêmement fragile : ses chances de survie sont réduites à néant si on le sépare de sa mère dès la naissance. Ce qui montre la figure 3-2

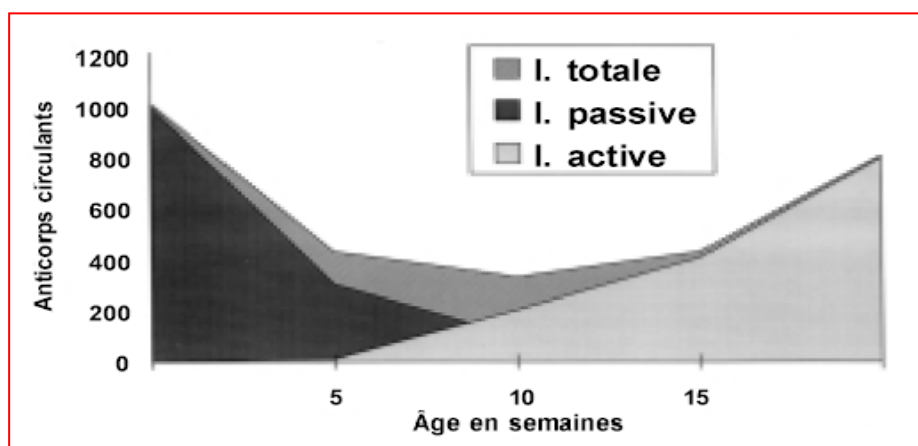


Figure 3.2: Evolution du système immunitaire chez le veau [97].

3-4- Relations immunologiques fœto-maternelles et déficit immunitaire néo-natal :

Outre sa non-stimulation, le système immunitaire fœtal subit l'influence, probablement dominante, d'un certain nombre de molécules d'activité immunosuppressive telles l'alpha f toprotéine chez l'homme, la souris, les ovins et la fétuine chez les bovins [108].

La mise-bas elle-même est un événement potentiellement immunosuppresseur. Son induction par l'axe hypothalamo-hypophysaire fœtal, se traduit par une décharge importante de corticostéroïdes par les surrénales fœtales. On sait que, globalement, les corticostéroïdes provoquent une baisse des défenses immunitaires et que leur effet pourrait participer au déficit immunitaire néonatal [108].

3-5- Importance de la prise du colostrum

Le colostrum a un effet laxatif et il stimule le développement des fonctions du système digestif. L'administration correcte du colostrum permet de maximiser les chances de survie d'un veau [109].

Après la naissance, l'absorption des anticorps n'est que de 20% qui peut varier de 6 à 45%. L'efficacité d'absorption diminue rapidement pendant les heures qui suivent la naissance. Un pourcentage croissant d'anticorps sont détruits par digestion et, en même temps, leur taux d'absorption diminue parce que les cellules intestinales deviennent imperméables aux grandes molécules. Ainsi, les veaux perdent la capacité d'absorption des anticorps 24 heures après la naissance (fermeture intestinale). Les veaux qui n'ont pas reçu de colostrum au cours des 12 premières heures de leur naissance n'absorbent généralement pas suffisamment d'anticorps pour acquérir une résistance immunitaire adéquate. Ces veaux ont un taux de mortalité plus élevé que ceux qui ont une bonne résistance immunitaire[109].

Chapitre 4 : Epidémiologie

4- Généralités

La cryptosporidiose à *Cryptosporidium parvum* s'exprime lorsque les concentrations animales sont élevées. L'infection présente un caractère enzootique, avec parfois des pics épizootiques, notamment en fin de période des naissances. Les animaux porteurs sont les sources de parasites.[110].

Ce sont, soit de jeunes veaux atteints surtout dans la deuxième semaine de vie qui rejettent des oocystes en grande quantité dans l'environnement, soit des animaux adultes asymptomatiques. Le rejet est plus faible et continue [110].

La cryptosporidiose bovine doit être considérée dans le cadre du complexe des entérites diarrhéiques néonatales du veau, pathologie majeure de l'animal de moins d'un mois d'âge. En effet, les diarrhées représentent 60 à 80% des symptômes observés en période néonatale et on estime qu'environ 20% des veaux nés vivants sont atteints de diarrhées durant leur premier mois de vie et que 3% en meurent [21]. Les diarrhées néonatales constituent la première cause de mortalité du veau de moins de 14 semaines [23].

4-1-Répartition géographique :

La distribution géographique de cryptosporidiose chez le veau est cosmopolite [29].

4-2-Prévalence :

La prévalence de l'infection varie largement chez les bovins ; des fréquences de 7.6% et 40.7 % ont été enregistrées respectivement au Nigeria et aux Etats-Unis d'Amérique [71].

La prévalence varie parfois considérablement suivant les études, les techniques de détection des oocystes utilisées et l'échantillon de la population bovine considérée (tranche d'âge d'échantillon, statut clinique des animaux) [25].

Les cryptosporidies sont des parasites qui ont une très faible spécificité d'hôte. La cryptosporidiose est notamment une zoonose [29].

Certains auteurs considèrent que des doses faibles (10000 oocystes), voire très faibles (10 à 100 oocystes) suffisent pour infecter un veau [26],[22] ; alors que d'autres citent que l'inoculation de 10000 oocytes aux veaux de 5 jours d'âge, provoque l'infection et la diarrhée chez ces derniers [27].

En fonction de la pollution oocystale de son environnement, le jeune bovin ingère vraisemblablement des quantités d'oocystes plus ou moins massive, et de façon plus ou moins répétée [25].

4-3-Source et mode de transmission :

L'infection du jeune veau se fait essentiellement par voie orale [25],[29] Elle s'effectue soit par l'ingestion d'oocystes émis dans les fèces d'animaux contaminés [73], soit directement par contact étroit avec les animaux excréteurs, soit encore indirectement par l'intermédiaire de l'environnement contaminé [22].

Les oocystes sont ingérés lors de la consommation d'aliments ou d'eau souillés, par léchage du pelage, de la litière [73].

Les veaux infectés participent à la propagation de la parasitose, soit par contact direct avec les sujets sensibles, soit par contamination de l'environnement (contamination indirecte) [25].

Les animaux adultes, très rarement malades, jouent pourtant un rôle de réservoir du parasite en raison de l'excrétion résiduelle, qui s'accroît autour de la mise bas. L'environnement contaminé par des oocystes très résistants constitue aussi un réservoir du parasite [73].

Les éleveurs et les soigneurs d'animaux contribuent également à la dissémination des oocystes (par les vêtements, chaussures, bottes, mains qui peuvent transporter le parasite vers les animaux sensibles)[25].

4-4-Facteurs de risques :

On distingue trois groupes de facteurs de risque [25].

4-4-1-Facteurs liés à l'animal :

- a- L'âge : les veaux âgés de 3 à 4 semaines sont les plus sensibles à l'infection cryptosporidienne. Cette sensibilité serait due à l'immaturation de leur système immunitaire [25].

- b- La 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 [22].
- c- L'état de résistance : elle joue un rôle important dans l'expression clinique de la cryptosporidiose [21]. Tous les facteurs qui affaiblissent le veau sont susceptibles de favoriser l'apparition et la sévérité de la diarrhée à *Cryptosporidium parvum* [21],[46]. La dystocie, le sexe (le sexe mâle, la gémellité, la prématurité donne naissance à des veaux faibles et fragiles d'où un effet sur l'état de la résistance du veau nouveau-né. La malnutrition et/ou sous nutrition du veau, les infections intercurrentes, le stress, l'état de santé des mères ont aussi une répercussion sur l'état de résistance du veau nouveau-né [25].

4-4-2-Facteurs liés à l'élevage :

- Le type d'élevage : la maladie touche plus fréquemment les élevages allaitants (les veaux s'infectent plus facilement en tétant la mamelle ou par contact avec la litière contaminé) [22].
- Le faible niveau d'hygiène générale : il a été plusieurs fois évoqué pour favoriser l'apparition des diarrhées cryptosporidiennes [22]. Il semble clair qu'une litière sale et humide favorise la charge et la persistance des oocystes dans l'environnement proche du veau nouveau-né [25].
- La taille du troupeau : il paraît que plus le troupeau est important, plus la probabilité d'avoir de la cryptosporidiose sur des veaux est grande [25].
- La maternité : l'environnement en maternité apparaît très important puisque les veaux naissants peuvent s'y contaminer précocement ; les maternités collectives semble accroître le risque infectieux [25].
- Le logement des veaux : le risque est fortement augmenté par une densité animale élevée et par le mélange de veaux de différente classe d'âge [22].

- L'ambiance : la résistance des veaux aux infections diminue avec la température, un fort taux d'humidité et le renouvellement insuffisant ou à vitesse excessive de l'air ambiant. De plus, les grands froids augmentent la mortalité des épizooties cryptosporidiennes [25].

- La période de vêlage : le risque est accru quand les vêlages sont groupés dans le temps [25]. Dans les élevages allaitants, la diarrhée cryptosporidienne survient généralement quand environ 40 à 50 % des veaux sont nés, puis elle prolifère et se généralise durant la seconde moitié de la période de mise bas [25],[22].

- Les élevages mixtes : présentent un risque supplémentaire par passage de l'infection entre veaux, agneaux, chevreaux [24].

- Autres : la distribution aux veaux laitiers d'aliments de démarrage aux céréales et l'introduction d'animaux représentent une pratique à risque [25].

4-4-3-Facteurs liés au parasite :

Les espèces de ruminants sont affectées par le génotype C (ou génotype bovin) de *Cryptosporidium parvum*. Cependant, il semble que l'on puisse rencontrer des souches plus ou moins virulentes de *Cryptosporidium parvum* à l'intérieur de génotype bovin. Il est possible qu'à l'intérieur du génotype C, certaines souches de *Cryptosporidium parvum* se soient adaptées plus particulièrement à une espèce de ruminants plutôt qu'à une autre [25].

Chapitre 5 : Diagnostic

5-1- Diagnostic de suspicion

Les manifestations cliniques de la cryptosporidiose bovine ne peuvent pas fournir un diagnostic de certitude au vétérinaire rural.

Certains critères cliniques et épidémiologiques sont susceptibles de faire suspecter l'intervention du protozoaire dans l'épisode diarrhéique observé.

Le recours aux techniques de laboratoire est indispensable pour porter un diagnostic de certitude.

5-1-1- Critères cliniques

Les signes cliniques pouvant orienter le praticien vers la suspicion de l'intervention de *Cryptosporidium parvum* [42],[52],[41], sont :

- Abattement et anorexie apparaissant 12 à 48 heures avant la diarrhée [111].
- Diarrhée de couleur claire, d'abord liquide puis mucoïde, d'odeur nauséabonde au bout d'un à deux jours,
- Signes de douleur abdominale, souvent ptôse et épreintes,
- Perte de poids et déshydratation modérée,
- Persistance des symptômes pendant une semaine environ [46],
- Retard de croissance sur les animaux ayant guéri de la maladie.

Bien qu'aucun des ces éléments symptomatiques ne soit spécifique de la cryptosporidiose bovine, il existe une image relativement caractéristique du veau atteint par la maladie, qui, avec l'appui des critères épidémiologiques, doit systématiquement conduire à une analyse coprologique dans un but de confirmation. Cette image représente un animal debout mais abattu, voire prostré, portant la tête basse ; le poil est piqué et il se montre diarrhéique et amaigri, voire cachectique, avec une ptôse abdominale (aspect du « veau qui sèche sur pied » [41].

5-1-2-Critères épidémiologiques

Certains critères épidémiologiques renforcent la suspicion clinique :

- Les veaux atteints sont âgés de 3-4 jours à 3-4 semaines, avec un pic d'expression clinique entre 5 et 15 jours d'âge [42],[81],[111],[52],[41].

- Dans un troupeau, l'épisode diarrhéique apparaît généralement de façon brutale, prend un aspect collectif et disparaît à la faveur d'une pause dans le calendrier de mise-bas [81],[41],[36],
- La diarrhée est rebelle à la plupart des traitements classiques , notamment aux agents antimicrobiens [81],[46],[111],[52],[41],[53],[43],[36],
- Certains animaux rechutent après une phase d'amélioration clinique [43], [44], [112],
- La morbidité est variable entre 70 à 100% des veaux nouveau-nés [52],
- La mortalité se situe entre 5 et 10% (sans association avec d'autres pathogènes) [42],
- En élevage allaitant, la première diarrhée apparaît quand 40 à 50% des veaux sont nés (tous les veaux naissant déclarent la maladie [42],[81],[111],
- En élevage laitier, l'épisode diarrhéique survient à une période où les vêlages sont plus concentrés [42],[41],
- Lors de diarrhée néonatales sur un troupeau dont les mères sont correctement vaccinées contre *Rotavirus*, *Coronavirus* et *E.C K99*, *Cryptosporidium parvum* doit être suspecté.

5-2- Diagnostic de laboratoire

Le recours aux techniques de laboratoire est le seul moyen de démontrer de façon certaine l'implication de *Cryptosporidium parvum*. Ces techniques reposent sur la mise en évidence du protozoaire et peuvent être réalisées à partir d'un animal mort ou à partir d'un animal vivant, par prélèvement fécal.

5-2-1- Technique immunologiques

Il est possible de détecter les anticorps spécifiques anti- cryptosporidiens dans le sérum de l'hôte parasité, éventuellement les antigènes dans les fèces de l'animal, notamment par immunofluorescence ou par technique ELISA [16],[39],[111],[5],[73]. Cependant, le sérodiagnostic est totalement dénué d'intérêt chez les ruminants, pour plusieurs raisons :

- Sur une population bovine donnée, il n'existe qu'une faible corrélation entre l'excrétion oocystale de *Cryptosporidium parvum* et la réponse humorale en immunoglobulines G spécifiques [113],[39],

- La détection des anticorps sériques spécifiques ne signe pas une infection active car elle ne permet pas de dater l'infection [39],[111],[5],[113]. Au cours de la primo-infection, les immunoglobulines sériques endogènes n'apparaissent que pendant la période patente de la parasitose pouvant persister jusqu'à 12 mois [17],[114],[5],[113].
- Une seconde exposition des jeunes ruminants au protozoaire n'est pas accompagnée par une séroconversion en immunoglobulines G spécifiques [115],[113].
- Les ruminants nouveau-nés héritent des anticorps spécifiques anti-*Cryptosporidium parvum* de leurs mères via le colostrum. Ces anticorps sont présents dans le sérum du veau dès l'âge de deux jours et pendant plusieurs semaines ; ils masquent la production active d'immunoglobulines par le jeune animal pendant la période à risque [81], [18],[114],[113].

Les applications de la sérologie restent limitées aux études de séroprévalence qui reflètent le caractère ubiquiste et cosmopolite de *Cryptosporidium parvum* [17],[5],[111],[113].

5-2-2 -Détection post-mortem du parasite

Lors de l'autopsie d'un animal, on procède à l'examen des coupes de l'intestin [40]. Un fragment d'iléon ou de jéjunum distal peut être prélevé pour examen histologique. Celui-ci doit être réalisé moins de 6 heures après la mort, afin d'éviter les phénomènes d'autolyse et doit être rapidement placé dans un liquide de fixation (formol à 10 % ou liquide de Bouin) [25].

Sur les coupes intestinales, les principales techniques de coloration utilisées sont la méthode à l'hématoxyline éosine et la méthode de Giemsa. On trouve le parasite à l'apex des villosités intestinales, à la surface des entérocytes, et il semble attaché à la bordure en brosse des cellules épithéliales [25].

Le raclage iléal peut être effectué 24 à 36 heures après la mort ; après lavage délicat de la muqueuse, celle-ci est raclée. Le prélèvement obtenu est étalé sur une lame séchée à l'air puis fixée à l'alcool en vue d'une coloration ultérieure. Ils sont généralement colorés par la méthode de Giemsa ou de Ziehl-Neelson [25].

5-2-3-Techniques de coloration

De nombreuses techniques sont utilisables pour colorer spécifiquement les oocystes de *C. parvum* [5]. Ces colorations sont généralement réalisées sur des frottis de matière fécale, mais elles peuvent également se faire suite à une concentration préalable des oocystes. Les principales techniques utilisées sont :

- La coloration de Ziehl Neelson modifiée, considérée comme la coloration de référence [116],[81],[39],[55],[41].
- La coloration négative de Heine[116],[81],[39],[55],[41].
- La coloration de Kinyoun à froid modifiée [81],[39],[55],[117],[51].
- Les colorations aux fluorochromes (notamment à l'auramine O), celles-ci étant toutefois plus coûteuses [55],[18],[5].
- La coloration au bleu de méthylène/éosine [41],[36].
- La coloration d'Armand-Desbordes [41],[48].
- La coloration de May-Grünwald-Giemsa [41],[117].
- La coloration de Giemsa, mais elle ne constitue pas une bonne méthode pour les frottis de selles (risques de confusion avec des levures) [115],[55],[41],[48].

Ces méthodes sont rapides, simples et peu onéreuses [17],[81]. Leur sensibilité est par contre limitée, généralement de l'ordre de 10 oocystes par gramme, mais elle peut être améliorée par une méthode de concentration préalable [81]. De plus, elles ne permettent qu'une quantification très approximative de l'excrétion oocystale [81].

c-Techniques de concentrations

La concentration des oocystes peut être réalisée par flottation, par sédimentation ou par l'utilisation alternée de ces deux méthodes [5],[81],[55]. Généralement, une dilution, une filtration et une centrifugation améliorent ces techniques [41],[48],[51],[5],[37].Elles sont habituellement utilisées sur des échantillons pauvres en parasites [39].

Différentes solutions denses peuvent être utilisées pour la flottation :

- Des solutions sucrées (dont la solution de Sheater), avec lesquelles [39] a développé une technique rapide de flottation sur lame [81],[55],[41],[48],
- Une solution saturée de NaCl [39],[5],
- Une solution de bichromate de potassium [55],[41],

- Une solution de sulfate de zinc [39],[55],[41],[5],
- Flottation sur iodo-mercurate de potassium [55],[41],[48].

La flottation au sucrose est la technique de référence. Elle présente une meilleure sensibilité (de 4 000 oocystes par gramme) que les techniques de coloration et offre la possibilité de quantifier les oocystes. Cependant, sa lecture est plus délicate et les oocystes sont rapidement déformés dans le milieu hypertonique [81],[5].

La concentration par sédimentation utilise des liquides de mélange :

- Formol-éther [81],[55],[41],[5],
- Formol-acétate d'éthyle [81],[5],
- Eau-éther [55].

La sédimentation permet d'obtenir des oocystes très purifiés et son seuil de détection est de 10 000 à 50 000 oocystes par gramme [81].

Chapitre 6 : Traitement

L'absence de molécules totalement efficaces, les mesures d'hygiène sont essentielles pour minimiser le risque d'apparition de cryptosporidiose en élevage [73]. Un traitement complémentaire est essentiellement destiné au soutien symptomatique des animaux malades [25].

6-1-Réhydratation :

- Par voie orale : à base de solution de glutamine, tout en évitant les solutions de glucose [25].
- Par voie intraveineuse : dans le but de corriger l'acidose généralement associée aux diarrhées néonatales. Un apport en nutriments énergétiques (notamment le glucose) et en acides aminés peut aussi atténuer l'aspect délabrant de la maladie [25].

6-2-Lutte contre la mal-digestion :

Une diète transitoire de 12 heures est favorable. De plus, il est préférable de suspendre l'alimentation lactée sur un temps de 24 à 48 heures [25] et le recours à un aliment de remplacement. D'autres suggèrent de conserver le lait, mais de fractionner les repas afin de faciliter sa digestion [73].

6-3-Modificateurs digestifs :

Par l'utilisation des anti-diarrhéiques (Lopéramide, Diphenoxylate), des pansements intestinaux chez le veau avec diarrhée cryptosporidienne. Les spasmolytiques, les gastrocinétiques, cholérétiques peuvent être utilisés [25].

6-4-Anti-inflammatoires :

Il est préférable d'utiliser des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) qui sont moins néfastes pour l'animal. En plus de leurs actions au niveau de la muqueuse intestinale, les AINS peuvent également agir sur les douleurs abdominales, sur un éventuel choc endotoxinique et sur de probables myalgies [25].

6-5-Vitaminothérapie :

Par utilisation de la vitamine A, la vitamine E et C (pour soutenir les défenses de l'organisme) par voie parentérale. La vitamine B (pour une meilleure utilisation des nutriments et pour une amélioration du métabolisme cellulaire), ainsi que la vitamine K qui peut être utilisée [25].

6-6-Antibiothérapie :

Celle-ci semble indispensable sur les diarrhées à étiologies multiples, notamment quand un agent bactérien est mis en jeu. Lorsque *Cryptosporidium parvum* est le seul entéropathogène détecté, il est généralement conseillé de mettre en place une antibiothérapie à large spectre, afin d'éviter les surinfections bactériennes ou une modification de la flore intestinale au cours du processus infectieux [25] .

a-Lactate d'halofuginone :(Halocur ND)

La posologie recommandée de lactate d'halofuginone est de 120 ug / kg /jour (équivalent à 100ug /kg / jour d'halofuginone base) par voie orale pendant 7 jours, soit 2 ml d'Halocur ND pour 10 kg pendant 7 jours [25].

a-1-Traitement préventif :

A commencer dans les 48 premières heures de vie sur tous les veaux nouveau-nés à partir du moment où le diagnostic de la cryptosporidiose a été établi sur un veau [73].

A-2-Traitement curatif :(réduction de la diarrhée)

A instaurer dans les 24 heures suivant l'apparition de la diarrhée, il n'est plus efficace passé ce délai. Le délai d'attente est de 13 jours pour la viande et les abats [73].

b-Sulfate de paromomycine :

C'est un antibiotique de la famille des aminosides, possède un large spectre antibactérien, proche de celui de la néomycine. Elle est active également contre plusieurs protozoaires parasites du tube digestif [73].

b-1-Traitement préventif :

La posologie préconisée est de 100 mg /kg /jour en deux prises (50 mg /kg / jours matin et soir), par voie orale pendant 11 jours. Le traitement est instauré à l'âge de un ou deux jours [25].

b-2-Traitement curatif :

Il semble que la paromomycine produit également des bons résultats sur le terrain à la dose de 50 mg /kg /jour pendant 4 à 5 jours. Toutefois, la posologie et la durée du traitement n'ont pas été précisément expérimentées [25].

Certains auteurs suggèrent que la paromomycine possède une puissante activité anti-cryptosporidienne, mais qui empêche le développement d'une immunité efficace contre le parasite. En condition naturelle, les veaux se contaminent en permanence et des réinfections surviennent dès l'arrêt du traitement [73].

6-7-Vaccination :

6-7-1-Vaccination de la mère :

La protection des jeunes ruminants contre la cryptosporidiose par l'ingestion du colostrum issu de mères hyperimmunisées contre *Cryptosporidium parvum*, s'est avérée partiellement possible au cours de plusieurs essais. Il semble que des anticorps colostraux spécifiques neutralisant les sporozoïtes dans la lumière intestinale, avant que ceux-ci n'infectent les cellules épithéliales. La vaccination des mères par des antigènes fortement et précocement impliqués dans l'immunité intestinale passive des jeunes s'est avérée particulièrement intéressante [73].

6-7-2-Vaccination des nouveau-nés :

La vaccination orale des veaux nouveau-nés se fait à l'aide d'une suspension d'oocystes tués et purifiés. Ces veaux ont été infectés expérimentalement à l'âge de 7 jours. Cette vaccination a réduit significativement la durée des diarrhées et l'excrétion d'oocystes par rapport aux témoins non vaccinés. Le même protocole vaccinal échoue en condition naturelle : la protection vaccinale survient trop tardivement lors de l'infection naturelle qui a lieu dès les premières heures [20]. La vaccination des jeunes génère une protection humorale et cellulaire [73].

Deux approches d'immunisation :

- Soit les protéines isolées seront incorporées dans un vaccin,
- Soit des anticorps spécifiques à ces protéines seront produits et utilisés en thérapie.

La première possibilité : un vaccin pourrait être préparé avec ces protéines spécifiques, puis administré aux vaches quelques semaines avant le vêlage favorisant la production d'anticorps spécifiques anti-*Cryptosporidium* dans le colostrum. Les veaux recevant ce colostrum seraient immunisés contre la cryptosporidiose.

La deuxième possibilité : des anticorps peuvent être produits grâce à ces protéines spécifiques afin de les administrer sous forme de supplément alimentaire à des veaux sévèrement atteints de cryptosporidiose. Le but est de diminuer les signes cliniques des veaux malades et d'accélérer leur guérison.

Une fois le travail de laboratoire complété et devant des résultats préliminaires prometteurs, ces deux approches d'immunisation seront testées lors d'études cliniques dans un troupeau de vaches afin de valider leur efficacité et leur rentabilité.[13].

6-8-Prophylaxie :

6-8-1-Prophylaxie sanitaire :

Elle consiste à l'abaissement du niveau environnemental, d'augmenter les chances d'interruption du cycle de transmission des cryptosporidies ; pour cela il est important de prêter attention à l'hygiène dans la gestion des veaux malades [20].

Au sein d'un élevage connaissant des problèmes de cryptosporidiose, le plan de lutte sanitaire doit avoir trois objectifs :

- Détruire les oocystes cryptosporidiens dans l'environnement proche du veau (désinfection) ;
- Retarder, le plus possible, le contact du veau naissant avec le parasite ;
- Gérer au mieux le troupeau [25].

a-Désinfection :

Désinfection du matériel inerte susceptible de contaminer le veau nouveau-né (logement, matériels d'élevage, bottes et vêtements du personnel d'élevage). Cette désinfection doit être précédée d'un curage et d'un nettoyage attentif [111]. Elle s'effectue à l'aide de produits actifs contre les oocystes (ammoniac entre 5 à 50 %, formol 10 %), ce qui permet de réduire la contamination de l'environnement et l'incidence de la maladie [73].

Un nettoyage avec l'eau chaude suivie d'un très bon séchage permet la destruction des oocystes ; cependant, les oocystes sont sensibles à la température externe et la dessiccation.[20].

b-Retarder le contact du veau naissant avec le parasite :

Placer les veaux dès leur naissance dans un environnement sain, propre, sec, et isolé, en évitant la surpopulation [111],[25].

Eviter le mélange d'animaux de classe d'âge différente, loger les veaux nouveau-nés dans des boxes individuels ou dans des niches à veaux pendant les deux ou trois premières semaines [111],[25].

L'élevage en groupe consiste à faire des lots homogènes de même classe d'âge, avec curage et désinfection entre chaque bande [111],[20].

Isoler les animaux malades des animaux sains de préférence dans un bâtiment séparé [111],[20].

Traiter les animaux sains, et après les animaux malades [25].

Un personnel différent s'occupe des veaux sains ou des veaux malades [111],[25].

Apporter une hygiène particulièrement soignée au vêlage et à la maternité [111],[25].

S'assurer de l'hygiène de la prise colostrale, de la tétée ou la buvée [25].

c-Gestion du troupeau :

S'assurer que les veaux reçoivent un colostrum de qualité, et en quantité suffisante après la naissance [111],[25].

Supprimer l'alimentation de démarrage aux céréales des veaux quand elle existe [25].

Donner une bonne alimentation pour les femelles gestantes, notamment en fin de gestation [111] .Porter attention à l'hygiène générale du troupeau, à l'hygiène du matériel d'élevage, des bâtiments et du personnel d'élevage [25].

Prêter attention à l'origine et à la qualité de l'eau d'abreuvement [25].

Prêter attention à l'ambiance générale des bâtiments (température, aération, humidité, densité animale) qui doit être satisfaisante [25].

Eviter le mélange ou la proximité des différentes espèces des ruminants [25].

Eviter un contact étroit et fréquent entre les carnivores domestiques des fermes et les ruminants [25].

6-8-2-Prophylaxie médicale :

La plus part des agents chimiothérapeutiques homologués qui sont efficaces contre les coccidies, ont une action faible ou nulle contre *Cryptosporidium* aux doses recommandées [118]. Des études ont montré que le lactate d'halofuginone et la paromomycine, un aminoglycoside, peuvent être utilisés avec succès comme médicaments prophylactiques pour contrôler l'intensité et la gravité de l'infection chez le veau [118],[119].

Partie expérimentale

Notre étude a été réalisée dans la wilaya de Blida sur une période de 16 mois s'étalant de décembre 2008 à Avril 2010.

I-Objectifs

Les objectifs de notre étude sont les suivants :

1-Etudier les diarrhées néonatales du veau d'après la vision des vétérinaires de terrain sur la base d'un questionnaire.

2- Suivi d'élevage

- + Etudier la dynamique des cryptosporidies dans quatre exploitations de la Wilaya de Blida
- + Répertorier quelques facteurs de risques menant à l'apparition de la maladie.

Pour ce faire, nous avons, dans un premier temps distribué un questionnaire établi par nos soins à des vétérinaires privés dans le but de mieux cerner la pathologie, dans un second temps une enquête a été conduite visant la récolte de renseignements sur la population étudiée (vache et nouveau-né) et l'exploitation visitée.

II- Enquête

II-1- Matériel :

59 vétérinaires de la région d'Alger et ses alentours du secteur privé ont été questionnés durant la période s'étalant de décembre 2008 jusqu'à mai 2009, le but était de connaître la situation des diarrhées néonatales dans nos élevages, en particulier la cryptosporidiose.

II-2-Méthodes :

Le questionnaire comportait les points suivants (appendice A) :

- Prévalence des DNN sur le terrain
- Délais et circonstances d'interventions
- Facteurs de risques et les facteurs aggravants
- Démarche diagnostique du praticien

III- Suivi d'élevage :

III-1- Matériel :

III-1-1-Zone d'étude :

Quatre exploitations situées dans la wilaya de Blida, ont été concernées par notre étude. Il s'agit de la Zone Ferradj (Zabana), Chérifia (Soumâa), Ain Romana (Mouzaia), et Béni Tamou (Blida sud) appartenant au secteur privé, à vocation laitière (figure 1). Nous avons sélectionné 20 à 21 vaches gestantes de chaque exploitation dont le nombre de lactation varie de 1 à 6 appartenant aux races Holstein et Fleckveih.

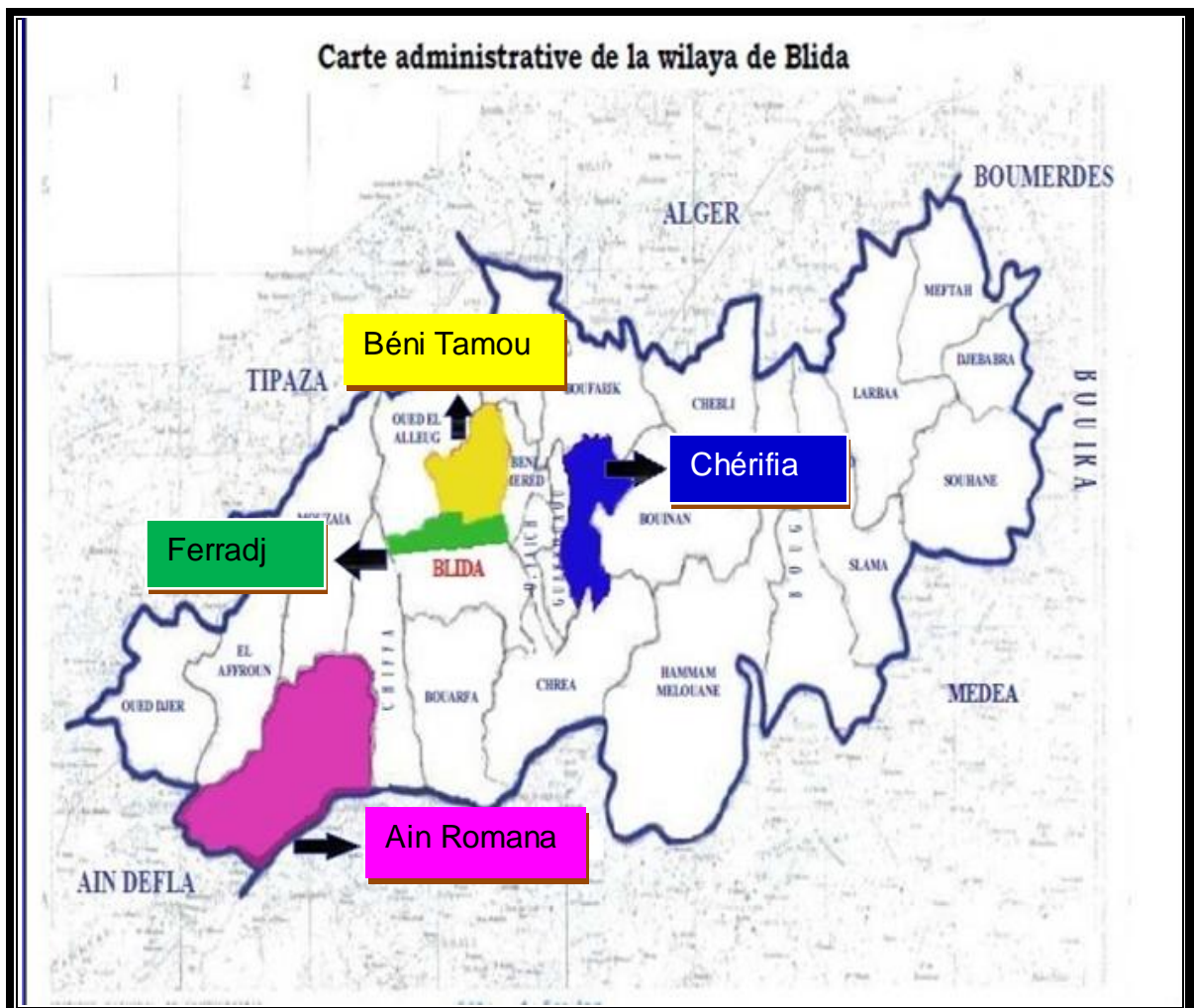


Figure 1 : Situation géographique des quatre exploitations (Wilaya de Blida)
(anonyme, 2010)

III-1-2-Population cible (animaux)

La population cible est constituée d'un cheptel de 81 vaches variant entre 20 et 21 par exploitation, à vocation laitière. Des prélèvements de fèces ont été effectués selon le protocole suivant (tableau 1):

- Les veaux de la naissance jusqu'à trois (03) mois d'âge avec une fréquence d'un prélèvement par semaine.
- Les vaches mères ont été prélevées une seule fois en début d'expérimentation.

Tableau 1 : Répartition des élevages (les quatre exploitations)

Fermes	Effectif total des fermes	Nombre vaches gestantes	Veaux nouveau-nés
Chérifia	35	21	21
Zone Ferradj	55	20*	21
Ain Romana	150	20*	21
Béni Tamou	170	20*	21
Total	410	81	84

* : Gestation gémellaire

Conditions d'élevage :

Durant notre étude, il est utile de signaler que l'état d'hygiène de la litière pour les fermes Chérifia et Ferradj était mauvais (paille humide) par rapport à celui des fermes Ain Romana et Béni Tamou dont les conditions d'hygiène étaient moyennes (renouvellement quotidien de la litière).

De même, le type de parage était collectif pour les deux premières fermes citées alors qu'il était individuel pour les deux autres.

III-2- Méthodes :

III-2-1-Echantillonnage :

Dans notre travail, nous avons essayé de choisir un nombre de sujets nécessaire pour éclaircir encore une fois la situation de la cryptosporidiose dans la wilaya de

Blida. Pour cela, nous avons utilisé la table de Toma et al.[120] qui indique le nombre de sujets à étudier, en fonction de :

- La précision relative souhaitée,
- La prévalence attendue.

A partir des travaux effectués en Algérie par Khelef et al [15],Baroudi [121] et Selles[122], il ressort une estimation du taux de prévalence de l'ordre de 35% ; pour cela, nous avons choisi un degré de précision de 30% et un nombre de sujet à prélever de 80 selon la table de Toma et al [120]. (Tableau 2).

Tableau 2 : Nombre de sujets nécessaire pour l'estimation d'une prévalence en fonction de la prévalence attendue et de la précision relative souhaitée.[120].

Précision relative	Prévalence attendue (p. cent)													
	1	2	3	4	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
10 p. cent	3 8032	18 824	12 422	9 220	7 300	3 458	2 177	1 537	1 153	897	714	577	470	385
20 p. cent	9 508	4 706	3 106	2 305	1 825	865	545	385	289	225	179	145	118	97
30 p. cent	4 226	2 092	1 381	1 025	812	385	242	171	129	100	80	65	53	43
40 p. cent	2 377	1 177	777	577	457	217	137	97	73	57	45	37	30	25
50 p. cent	1 522	753	497	369	292	139	88	62	47	36	29	24	19	16
60 p. cent	1 057	523	346	257	203	97	61	43	33	25	20	17	14	11
70 p. cent	777	385	254	189	149	71	45	32	24	19	15	13	11	10
80 p. cent	595	295	195	145	115	55	35	25	20	17	14	13	11	10
90 p. cent	500	250	167	125	100	50	33	25	20	17	14	13	11	10
100 p. cent	500	250	167	125	100	50	33	25	20	17	14	13	11	10

Intervalle de confiance

- Soit **p** la **proportion** déterminée sur un échantillon **n** de la population **N**
(Exemple : $p = 0,20$ car sur un échantillon de 100 animaux, 20 ont fourni une réponse positive).
- L'**écart-type** de cette proportion est : $\sigma = \sqrt{\frac{pq}{n}}$ lorsque $\frac{n}{N} < 10$ p. cent
 p : proportion (0 à 1)
 q : complément à 1 de la proportion
 n : nombre d'unités dans l'échantillon
- $\sigma = \sqrt{(1 - \frac{n}{N}) \frac{pq}{n}}$ lorsque $\frac{n}{N} > 10$ p. cent
- **Conditions d'application*** : $np > 5$ $nq > 5$
(Exemple : $\sqrt{\frac{0,2 \times 0,8}{100}} = 0,04$)
- L'**intervalle de confiance (IC)** à 95 p. cent est : $p \pm 2 \sigma$
(risque d'erreur : 5 p. cent)

Figure 2 : Méthode de calcul de l'intervalle de confiance [120].

Sachant que le cheptel bovin de la wilaya de Blida comprend 9000 vaches laitières d'après les statistiques de la DSA [158], le nombre de veaux (en ôtant les mortalités, les cas d'infertilités) est de 6000 sujets, notre « N » prend donc cette valeur.

Notre travail a porté sur des échantillons de 21 veaux pour chacune des quatre exploitations visitées donc le « n » se trouve alors égal à 84 d'où le calcul de l'intervalle de confiance est comme suit (figure 2):

L'intervalle de confiance le plus utilisé est de l'ordre de 95%, il ne doit pas être calculé que s'il s'agit d'une estimation sur un échantillon et non pas lorsque les analyses ont porté sur l'ensemble de la population [120].

Un intervalle de confiance à 95%, cela signifie qu'il y a 95 % de chances que la « vraie » valeur se trouve entre les bornes de cet intervalle.

IC= 0,014±0,025 (0,011 < p < 0,039).

III-2-2-Recherche des oocystes dans les fèces des veaux

A- Protocole de prélèvement :

Les prélèvements de matières fécales ont été effectués sur des veaux diarrhéiques (consistance aqueuse à liquide) (figure 3) et non diarrhéiques (consistance molle) (figure 4) de la naissance à trois (03) mois d'âge nés de mères non vaccinées , logés dans des box individuels et collectifs (figures 5 et 6) avec une fréquence d'un prélèvement par semaine pendant trois mois, et un seul prélèvement pour la mère effectué le même jour que celui du 1^{er} prélèvement du veau.



Notre intervention commence par un nettoyage de la région anale à l'aide d'un papier hygiénique et une éventuelle excitation de l'orifice anal avec l'index de la main droite gantée (avec un gant en latex) (figure 7). Les échantillons ont été récoltés dans des flacons en plastique stériles (figure 8).

Immédiatement après la récolte, les prélèvements ont été étiquetés et acheminés dans une glacière isotherme au laboratoire pour analyse (figure 9).

Chaque prélèvement est accompagné d'une fiche individuelle concernant l'exploitation lors de la première visite, comportant le numéro et la date de l'enquête, la zone d'étude et les caractéristiques de l'exploitation (appendice B).

Une fiche signalétique concernant la population étudiée constituée d'une partie relative à la mère et une autre au veau a été établie à chaque prélèvement (appendice C).

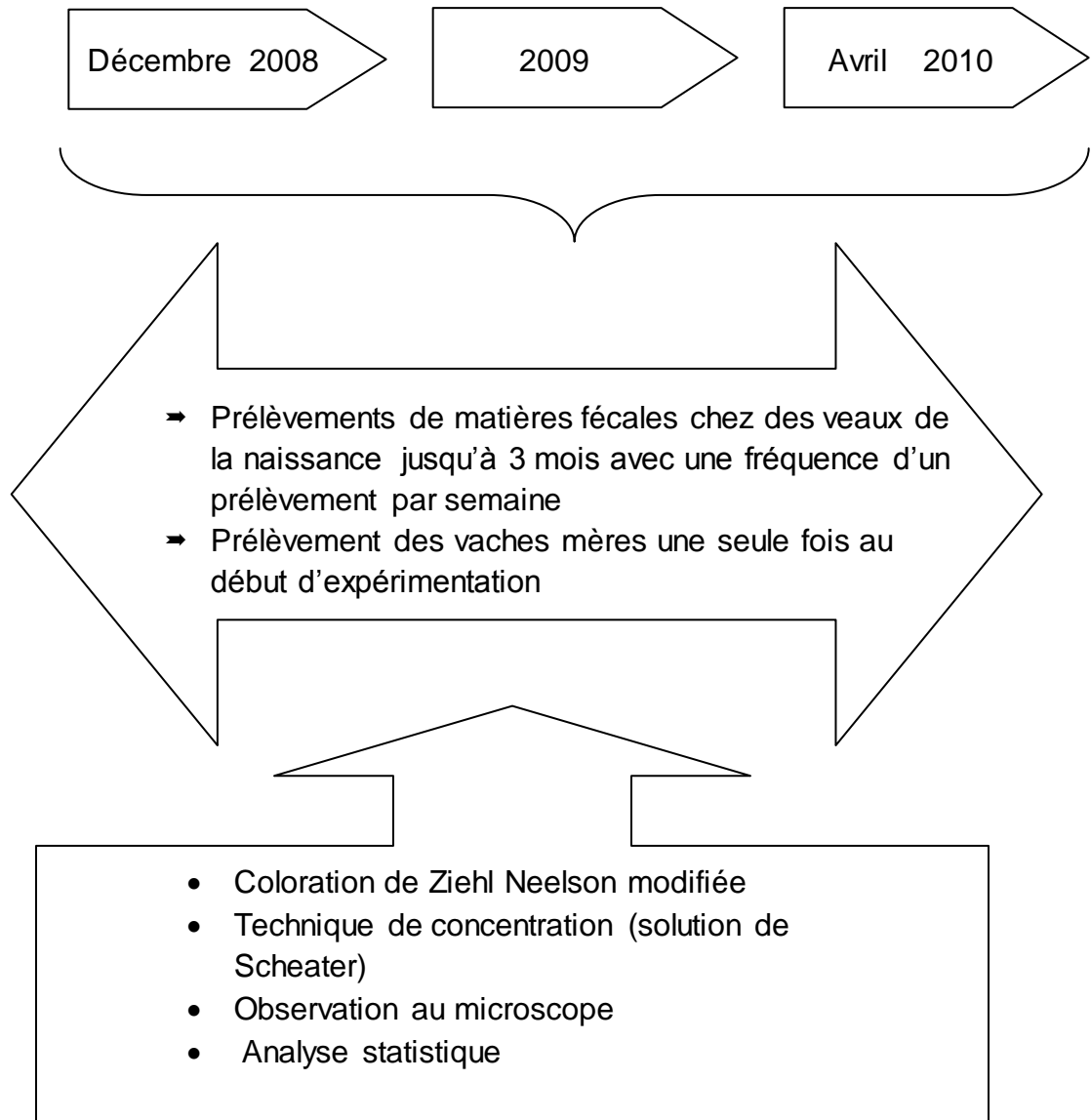


Figure 9 : Protocole de l'étude

B- Méthode de coloration des oocystes :

Une technique a été utilisée pour la coloration des oocystes, la technique de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz.

B-1-Technique de coloration de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz

[123] :

a-Principe :

La coloration de Ziehl Neelsen permet de caractériser l'acido-alcool-résistance des germes ayant la capacité à retenir la fuchsine après traitement par un alcool ou un acide, ces derniers apparaissent en rouge malgré l'utilisation du bleu de méthylène [124].

Ces propriétés de coloration sont expliquées par la structure de la paroi cellulaire, et notamment sa richesse en acide mycolique, la paroi forme une véritable enveloppe cireuse protectrice en raison de sa richesse en acides gras et lipides, ce qui rend difficile la pénétration des agents colorants et décolorants. D'autre part, les acides mycoliques retiennent la fuschine [125]

C'est une coloration de référence, rapide simple, peu onéreuse et de lecture facile, de plus les lames peuvent être conservées, utilisées pour la détection des cryptosporidies :

b-Mode opératoire : (appendice D)

- Etaler le frottis à l'aide d'une lamelle
- Fixer au méthanol pendant 5 minutes
- Colorer le frottis dans la solution de Ziehl Neelson modifiée pendant une (01heure)
- Rincer à l'eau du robinet
- Différencier dans de l'acide sulfurique à 2% pendant quelques secondes
- Rincer à l'eau du robinet
- Contre colorer avec du vert de malachite à 5%
- Rincer à l'eau du robinet
- Laisser sécher
- Observer au microscope optique (G x 1000)

B-2-Technique de concentration au saccharose (solution de Scheater)

a-Principe :

C'est une technique utilisée pour séparer les parasites dans tous les stades (œufs, oocystes, sporocystes) des autres éléments et débris figurés dans les matières fécales en fonction de leurs densités, les éléments à densité plus importante que la solution de saccharose se déposent au fond du tube et les parasites moins denses se déplacent vers le haut de la solution.[126].

Elle est habituellement utilisée sur des échantillons pauvres en parasites [14].

b-Mode opératoire (appendice E)

- Prendre environ 3 grammes de matières fécales dans un verre à pied et diluer avec de l'eau distillée
- Mélanger à l'aide d'un agitateur jusqu'à obtention d'un mélange homogène et laisser décanter
- Filtrer la solution sur plusieurs épaisseurs de gaz dans un tube conique en verre.
- Centrifuger à 1500 tours pendant 5 minutes, jeter le surnageant
- Ajouter la solution de Scheater et centrifuger à 1500 tours pendant 5 minutes.
- A l'aide d'une lance de Henlé, prélever quelques gouttes sur la lame et étaler avec une lamelle, laisser sécher à l'air libre.
- Fixer au méthanol pendant 5 minutes
- Plonger les frottis dans la solution de Ziehl Neelson modifiée pendant une heure
- Rincer à l'eau du robinet
- Différencier dans de l'acide sulfurique à 2%
- Rincer à l'eau du robinet
- Contre colorer avec du vert de malachite à 5% pendant 10 minutes.
- Rincer à l'eau du robinet
- Laisser sécher et observer au microscope (G x 1000)

C- Lecture

Cryptosporidium sp apparaît en rouge ou rose sur un fond vert, les sporozoïtes sont colorés en rouge, le corps résiduel apparaît plus foncé (photos 6 et 7).

La lecture se fait au microscope optique à l'objectif G x 40 puis G x 100, avec de l'huile à immersion à l'objectif G x 1000 en mettant au point sur le coin supérieur

gauche, puis en déplaçant la lame régulièrement d'avant en arrière ou de haut en bas.

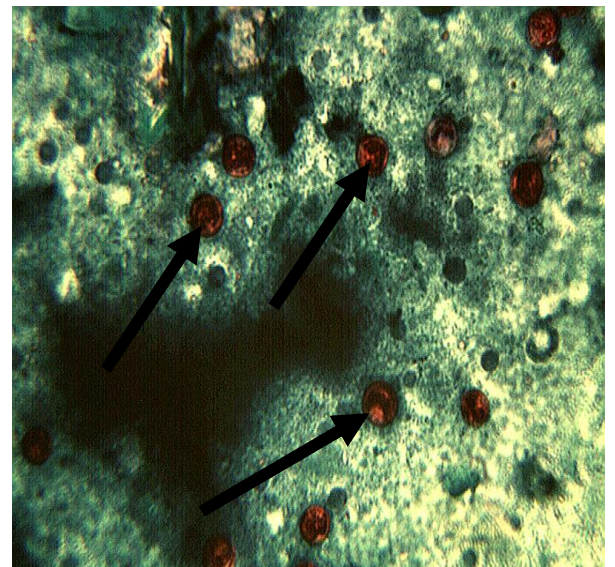
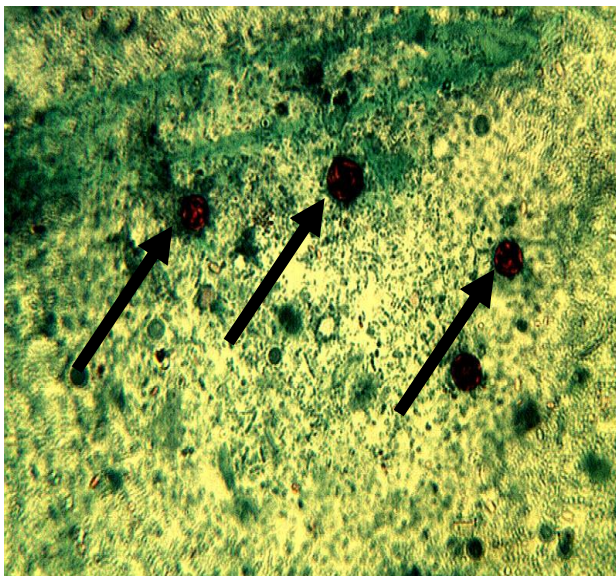
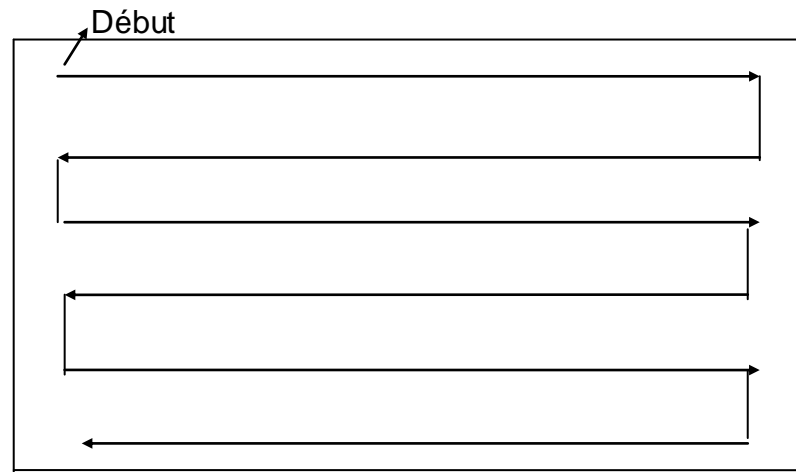


Figure 10 &11: Oocytes de *Cryptosporidium sp* observés au microscope optique
(Grossissement x 1000).

Le calcul du degré d'infestation se fait directement sur lame au grossissement x 1000 par l'utilisation de la méthode semi quantitative d'Henriksen et Krogh modifiée 1985 cité par Hani [127] avec un score attribué comme suit :

- infestation faible : 1 à 4 oocystes par champs
- infestation moyenne : 5 à 10 oocystes par champs
- infestation massive : supérieur à 10 oocystes par champs

D-Analyse statistique :

L'étude statistique, établie grâce aux logiciels Statistica 7.0 de Statsoft Inc, Tulsa, USA et PASW Statistics 17.0 (anciennement SPSS) d'IBM Company, Chicago, Illinois, USA, a consisté à déterminer comment évoluaient les nombres de prélèvements (diversement infestés +1, +2 et +3) selon plusieurs critères :

- Prélèvements diarrhéiques (consistance aqueuse à liquide) ou non diarrhéiques (consistance molle) selon les fermes.
- Evolution du nombre de prélèvements (infestés +1, +2 et +3) en fonction de la consistance des fèces et du temps.
- Evolution du nombre de prélèvements (infestés +1, +2 et +3) en fonction de l'âge (du 3^{ème} au 90^{ème} jour), des saisons, de la couleur des fèces et du sexe de l'animal.

Nous avons systématiquement cherché s'il existait des liens entre les degrés d'infestation des fèces et les différents paramètres retenus sus-cités grâce à des tests de Khi^2

IV-Résultats

IV-1- Enquête :

L'enquête effectuée auprès de 59 vétérinaires privés dans la région d'Alger et ses alentours a fait ressortir une estimation de la prévalence des diarrhées néonatales du veau sur le terrain.

1-Enquête sur la prévalence des diarrhées néonatales du veau.

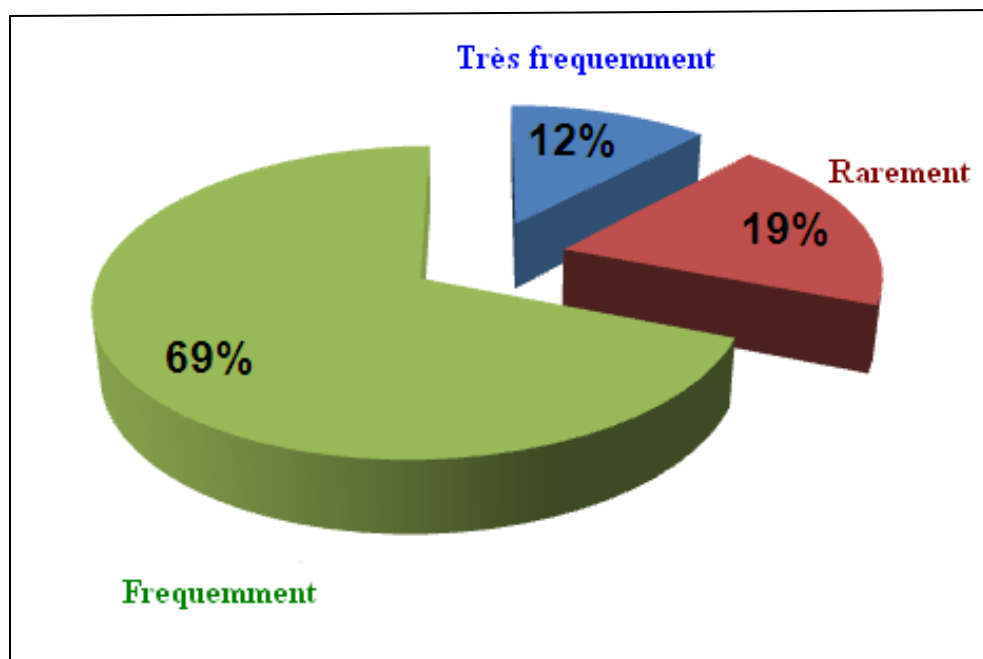


Figure 12 : Prévalence des diarrhées néonatales du veau

Nous constatons que 69% des vétérinaires interrogés jugent la pathologie fréquente, alors que 19% considèrent rencontrer la pathologie rarement (figure 12).

2- Enquête sur les mortalités liées aux diarrhées.

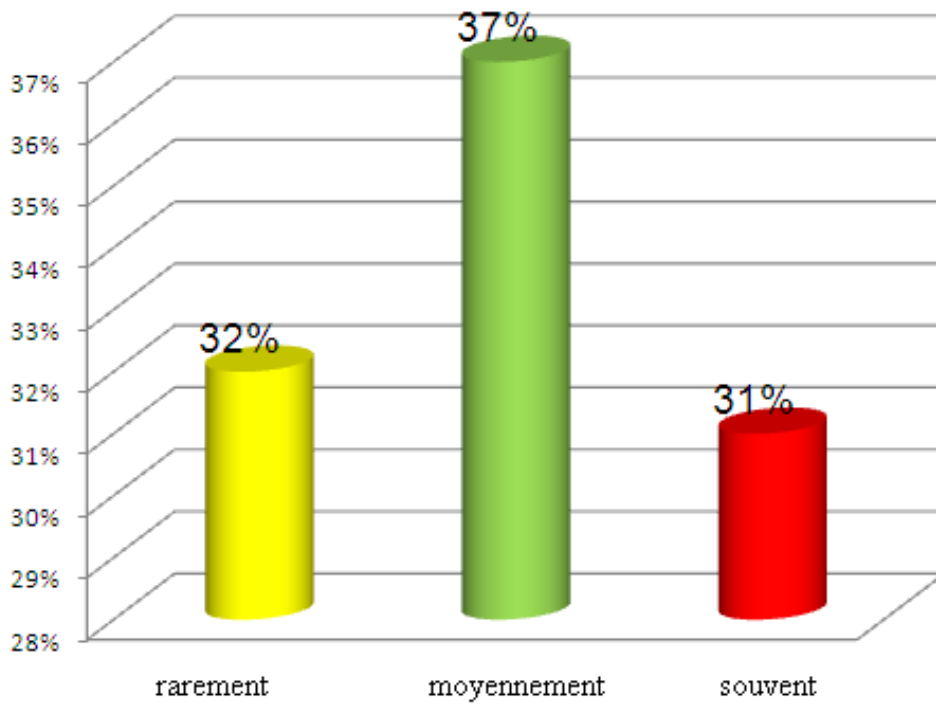


Figure 13 : Fréquence des mortalités périnatale

L'enquête a enregistré que 32% des vétérinaires déclarent être confrontés rarement aux mortalités, alors que 31% le sont souvent et 37% rencontrent moyennement les cas de mortalités (figure 13).

3- Enquête sur la fréquence des diarrhées selon les saisons

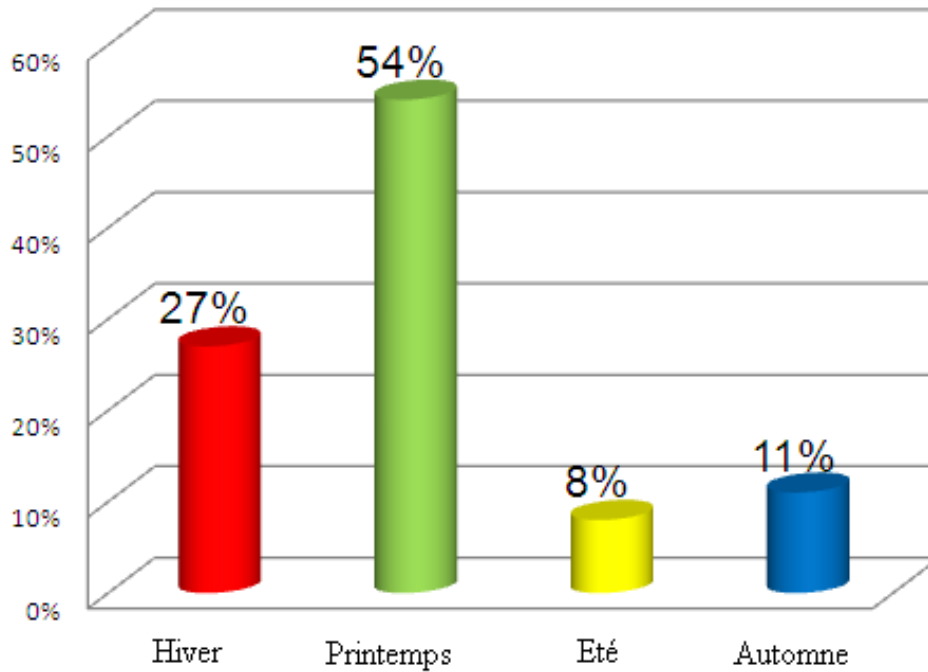


Figure 14 : Fréquence des diarrhées selon les saisons

Nous pouvons remarquer que 54 % des vétérinaires questionnés jugent que le printemps est la saison la plus touchée ceci est en relation avec le regroupement des vêlages, et 27 % déclarent que l'hiver est la saison la plus touchée en corrélation avec les conditions d'hygiène qui sont défavorables durant cette période de l'année (figure 14).

4- Enquête sur les délais d'intervention des vétérinaires sur les veaux diarrhéiques.

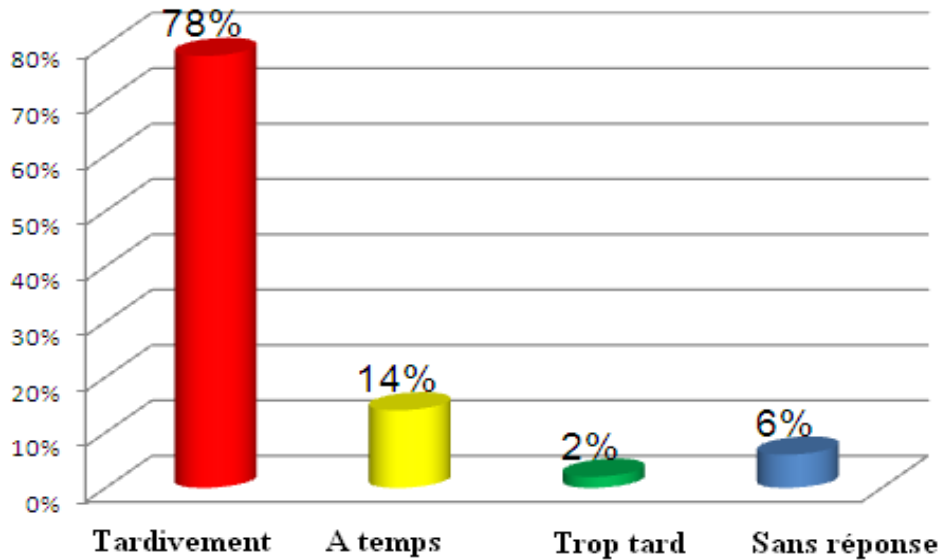


Figure 15 : Délais d'intervention des vétérinaires en cas de diarrhée

Nous pouvons remarquer que 78% des praticiens interrogés sont tardivement sollicités et seulement 14% interviennent à temps sur des veaux diarrhéiques (figure 15).

5- Enquête sur les circonstances d'intervention sur des veaux diarrhéiques

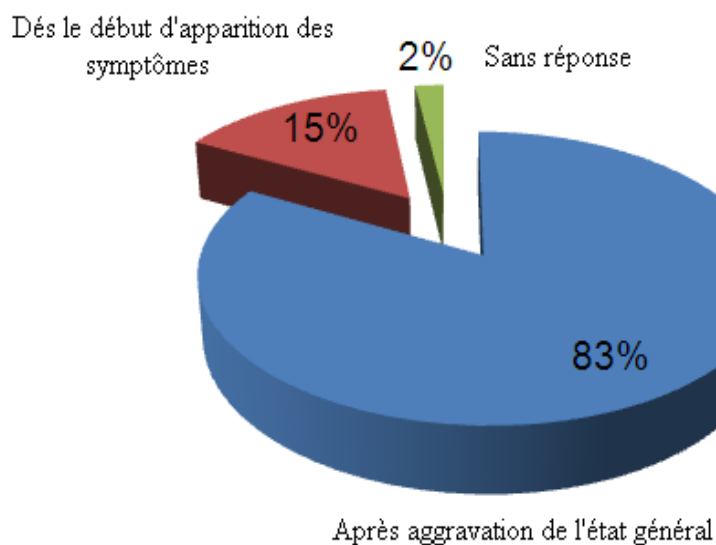


Figure 16: Circonstances d'intervention des vétérinaires en cas de diarrhées

Nous pouvons remarquer que 83% des vétérinaires questionnés déclarent qu'ils sont appelés à intervenir sur les veaux après aggravation de symptômes. Par contre un taux de 15% des vétérinaires interviennent dès le début de l'apparition de la diarrhée (figure 16).

6-Enquête sur l'application des éleveurs des recommandations des vétérinaires.

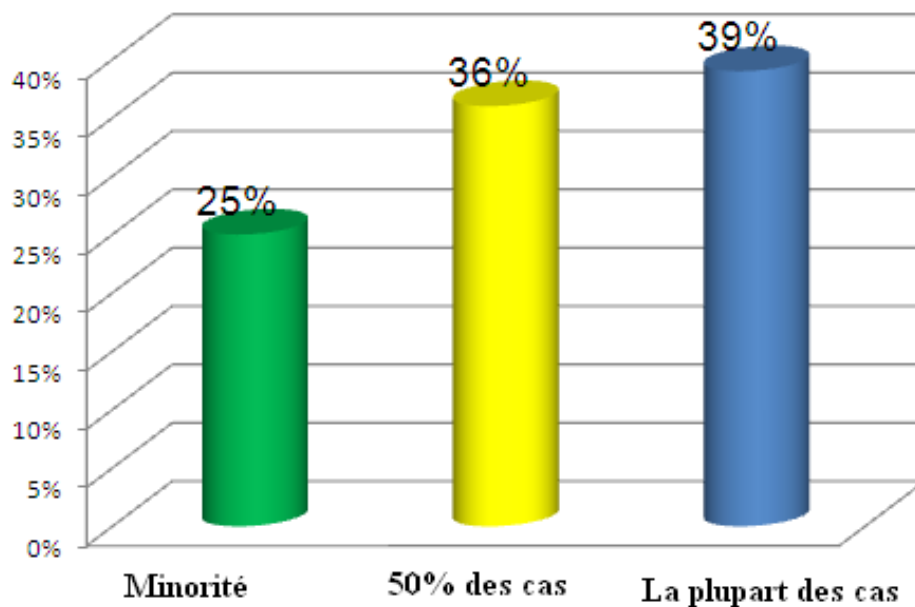


Figure 17 : Application des éleveurs des recommandations des vétérinaires

Nous avons constaté que 39% des vétérinaires questionnés déclarent que leurs recommandations sont appliquées dans la plupart des cas , et 36 % évaluent que leurs recommandations sont appliquées dans 50 % des cas , et seulement 25% jugent le sont dans une minorité des cas (figure 17).

7-Enquête sur l'état d'hygiène des élevages

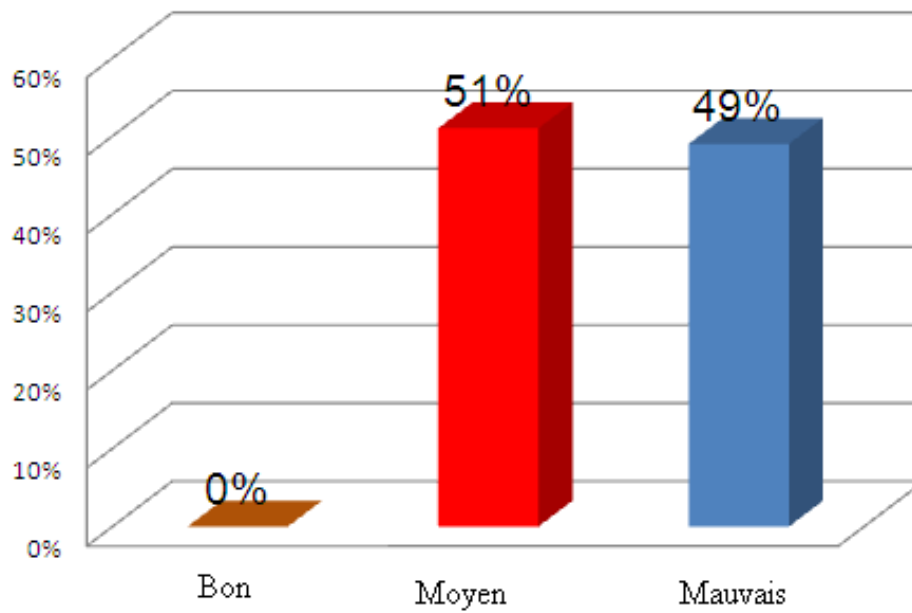


Figure 18 : Etat d'hygiène des élevages

L'enquête a révélé que 49% des vétérinaires évaluent que l'hygiène du bâtiment est mauvaise, 51% des vétérinaires interrogés estiment qu'elle est moyenne et aucun vétérinaire n'estime qu'elle soit bonne (figure 18).

8-Enquête sur l'apport du colostrum

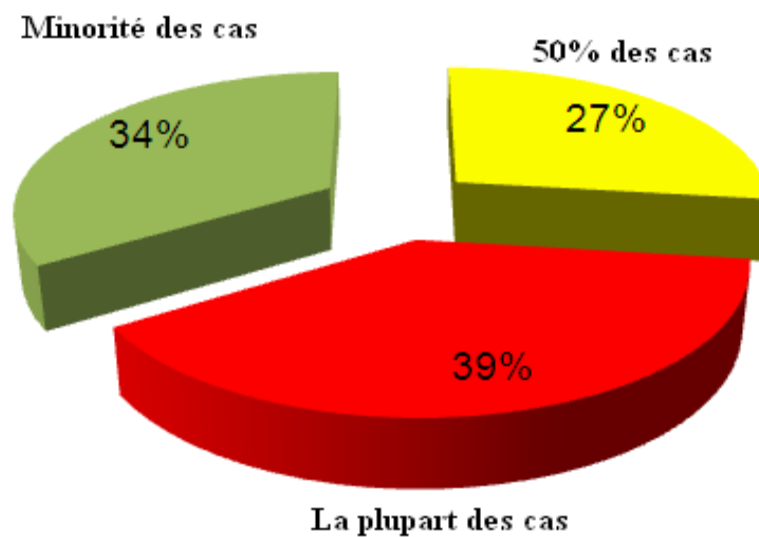


Figure 19 : Prise du colostrum des veaux

Sur les 59 vétérinaires questionnés, 39 % estiment que l'apport de colostrum est insuffisant dans la plupart des cas, 34% d'entre eux au contraire soulignent que cet apport est insuffisant dans une minorité des cas (figure 19).

9-Etude sur le déparasitage du cheptel bovin.

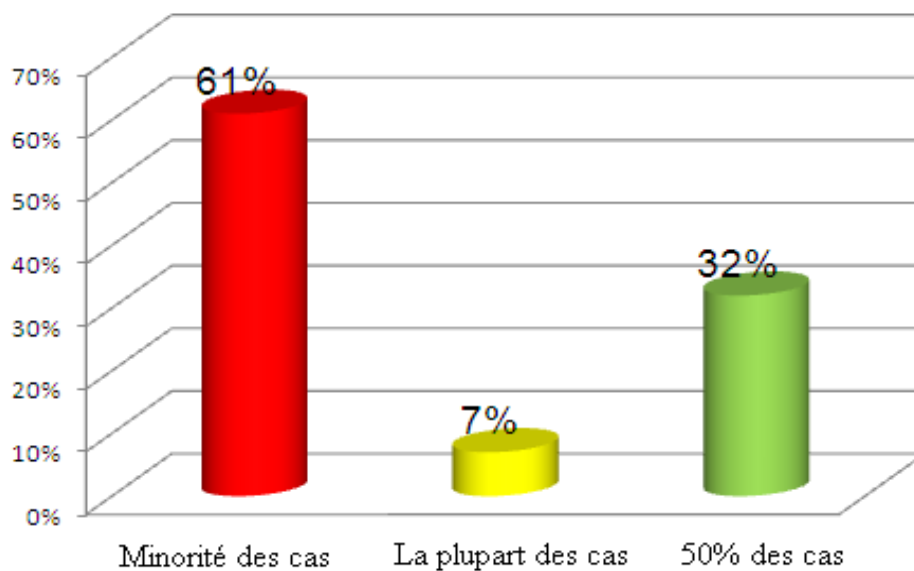


Figure 20 : Déparasitage du cheptel bovin par les vétérinaires

L'enquête a marqué que 61% jugent que le déparasitage est respecté dans une minorité des cas, alors que 32% déclarent qu'il est respecté dans 50% des cas, et que seulement 7% estiment qu'il est régulier dans la plupart des cas (figure 20).

10-Enquête sur le recours au diagnostic de laboratoire

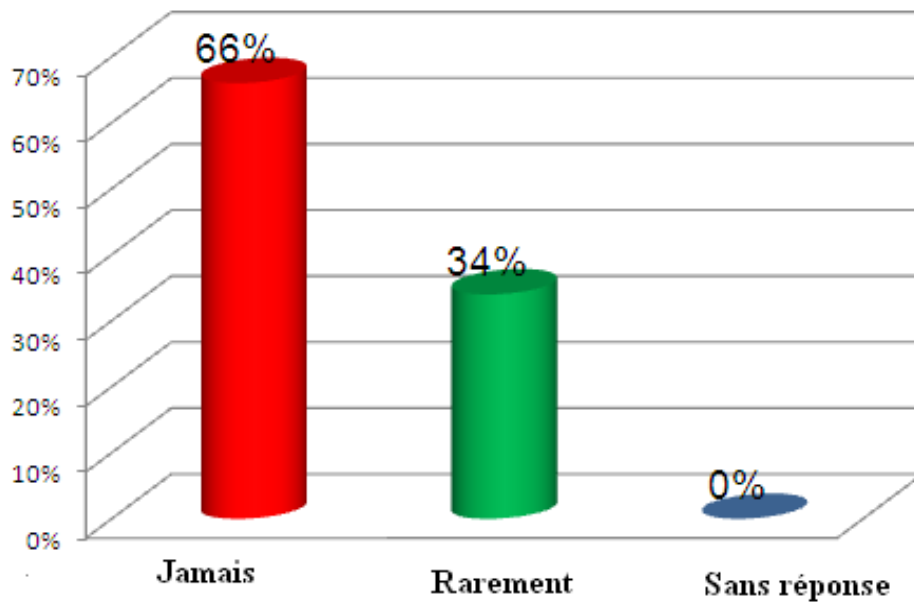


Figure 21 : Démarche des vétérinaires face aux diarrhées

D'après la figure 12, 66% des vétérinaires interrogés ont affirmé n'être jamais amené à faire un diagnostic de laboratoire, bien que 34% déclarent avoir recours aux analyses de laboratoire rarement (figure 21).

11-Etude sur la fréquence des diarrhées infectieuses

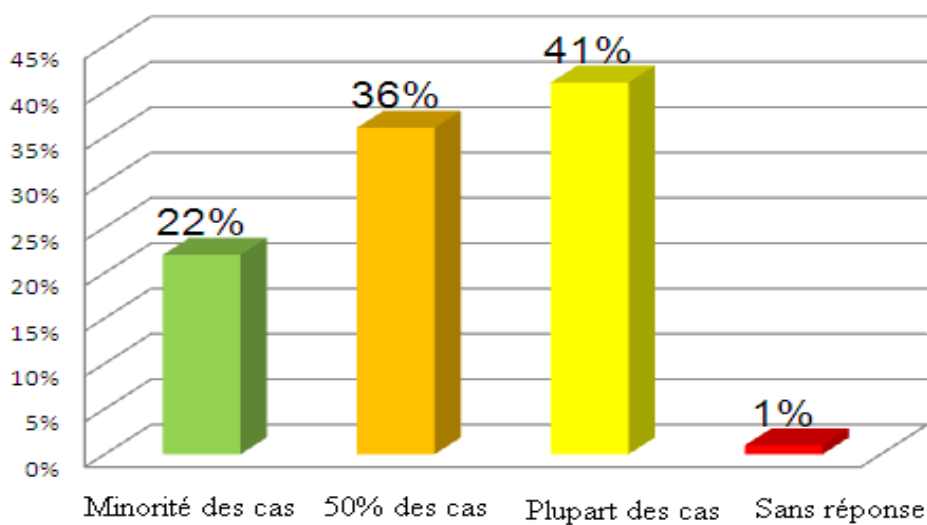


Figure 22 : Etiologie incriminée dans les diarrhées

Nous avons constaté que 41 % des vétérinaires interrogés déclarent que l'agent infectieux est incriminé dans la plupart des cas alors que 22 % déclarent qu'il est incriminé dans seulement une minorité des cas (figure 22).

12-Enquête sur les origines des diarrhées néonatales du veau

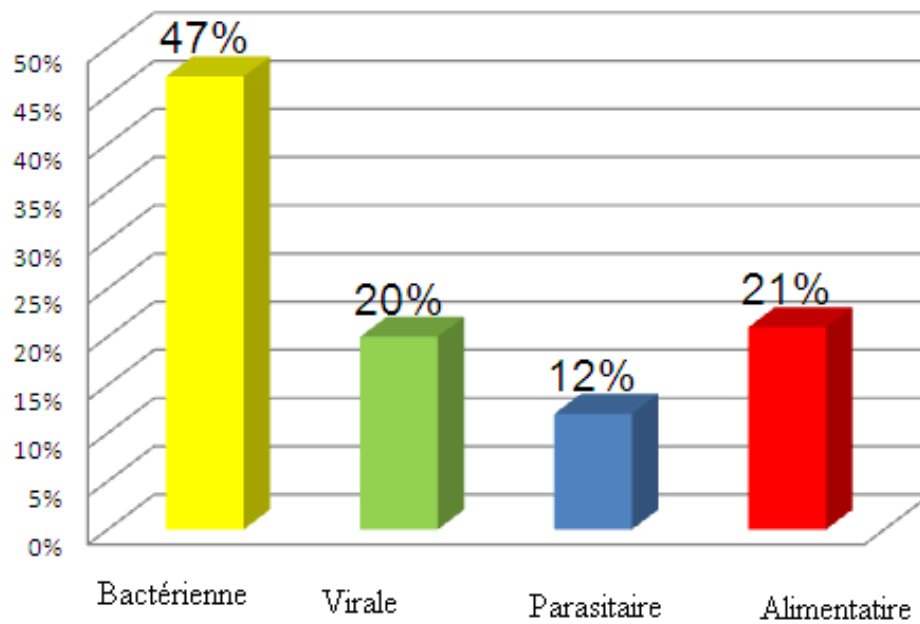


Figure 23 : Origine des diarrhées néonatales

Sur les 59 vétérinaires interrogés, 47 % d'entre eux soupçonnent en premier lieu une origine bactérienne, 21% une origine alimentaire, 20% suspectent une origine virale, alors que seulement 12% incriminent une origine parasitaire (figure 23).

Notons aussi que pour cette question, les vétérinaires questionnés se sont basés sur la couleur des fèces afin de préciser l'origine de la diarrhée (jaune paille : bactérienne ; marron , verte ou rouge : virale ; blanchâtre : alimentaire)

IV- Suivi d'élevage :

Notre étude a constitué à effectuer 14 prélèvements par veau, de la naissance à 3 mois d'âge, afin de mieux étudier la dynamique du parasite lors des diarrhées néonatales ce qui équivaut à 1066 prélèvements. Nous avons opté pour un travail tant sur les prélèvements non diarrhéiques (consistance molle) que les prélèvements diarrhéiques (consistance aqueuse à liquide). Pour cela nous avons introduit les paramètres suivants :

La consistance des fèces (diarrhéique et non diarrhéique) , l'âge des veaux , le degré d'infestation (+1 : faible ; +2 : moyen ; +3 : massif), le sexe, la saison et la couleur .

Au terme de ce travail, nous avons eu les résultats suivants pour chacune des quatre exploitations.

IV-1- Répartition des prélèvements des vaches dans les quatre fermes :

Sachant que le premier contact du veau à sa naissance est sa mère (par l'action de téter) et que les vaches sont souvent des sources de pollution de l'environnement par les cryptosporidies, il nous est apparu opportun d'effectuer une analyse parasitologique sur les fèces des vaches mères, afin d'établir un lien entre ce portage et la pathologie chez le veau.

Tableau 3 : Répartition des prélèvements des vaches mères dans les quatre fermes

Fermes	Vaches gestantes	Vaches positives	Vaches négatives
Chérifia	21	21	0
Ferradj	20*	20	0
Ain Romana	20*	19	1
Béni Tamou	20*	18	2
Total	81	78 96,30%	3 3,70%

* : gestation gémellaire

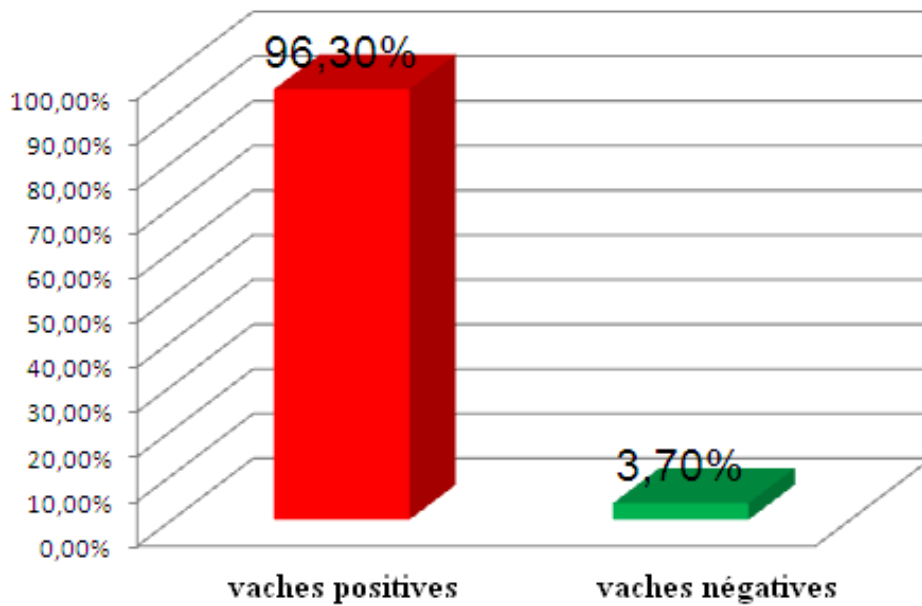


Figure 24 : Répartition des échantillons des vaches mères dans les quatre fermes

Sur les 81 échantillons de fèces prélevés une seule fois sur les vaches mères, puis analysés par la technique de concentration (solution Scheater), le *cryptosporidium sp* a été retrouvé dans 96,30% des cas, et 3,70% des cas se sont avérés négatifs (tableau 3).

IV-2-Répartition des prélèvements selon la consistance dans les quatre fermes

Tableau 4 : Répartition des prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques

Fermes \ Fèces	Non diarrhéiques		Diarrhéiques		Total	
Ferradj	154	58,8%	108	41,2%	262	100,0%
Chérifia	160	56,1%	125	43,9%	285	100,0%
Béni Tamou	211	71,8%	83	28,2%	294	100,0%
Ain Romana	160	71,1%	65	28,9%	225	100,0%
Total	680	64,3%	381	35,7%	1066	100,0%

Le tableau 4 montre une prédominance des prélèvements diarrhéiques des fermes Ferradj et Chérifia par rapport aux prélèvements diarrhéiques des deux autres fermes avec des taux de 41,2% et 43,9% respectivement, par contre nous avons constaté une prédominance des prélèvements non diarrhéiques à Béni Tamou et Ain Romana par rapport aux deux autres fermes avec des taux de 71,8% et 71,1% respectivement.

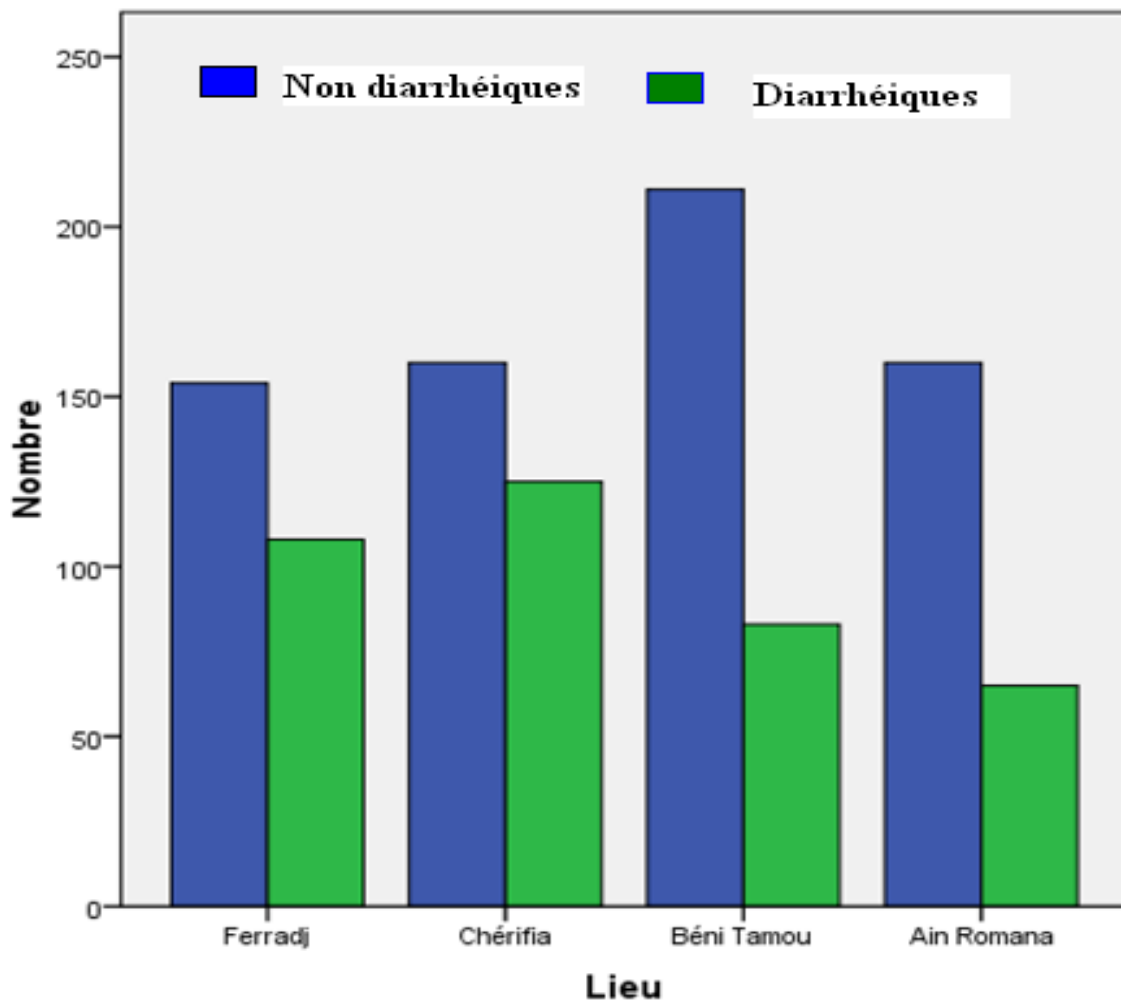


Figure 25 : Répartition des prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques dans les quatre exploitations

La comparaison des quatre fermes selon le prélèvement (diarrhéique ou non diarrhéique, tableau 4) montre grâce à un test de Khi^2 une différence hautement significative ($\text{Khi}^2 = 23,42$; $p < 0,001$, appendice 1).

Globalement nous pouvons conclure que les échantillons non diarrhéiques sont plus importants que les échantillons diarrhéiques avec des taux de 64,3% et 35,7% respectivement (figure 25 ; tableau 4).

IV-3- Répartition des aspects des prélèvements diarrhéiques dans les quatre fermes

Tableau 5 : Distribution des prélèvements diarrhéiques dans les quatre fermes

Fermes \ Fèces	Liquide	Aqueux	Total
Ferradj	89 82,4%	19 17,6%	108 100,0%
Chérifia	116 92,8%	9 7,2%	125 100,0%
Béni Tamou	74 89,2%	9 10,8%	83 100,0%
Ain Romana	55 84,6%	10 15,4%	65 100,0%
Total	334 87,7%	47 12,3%	381 100,0%

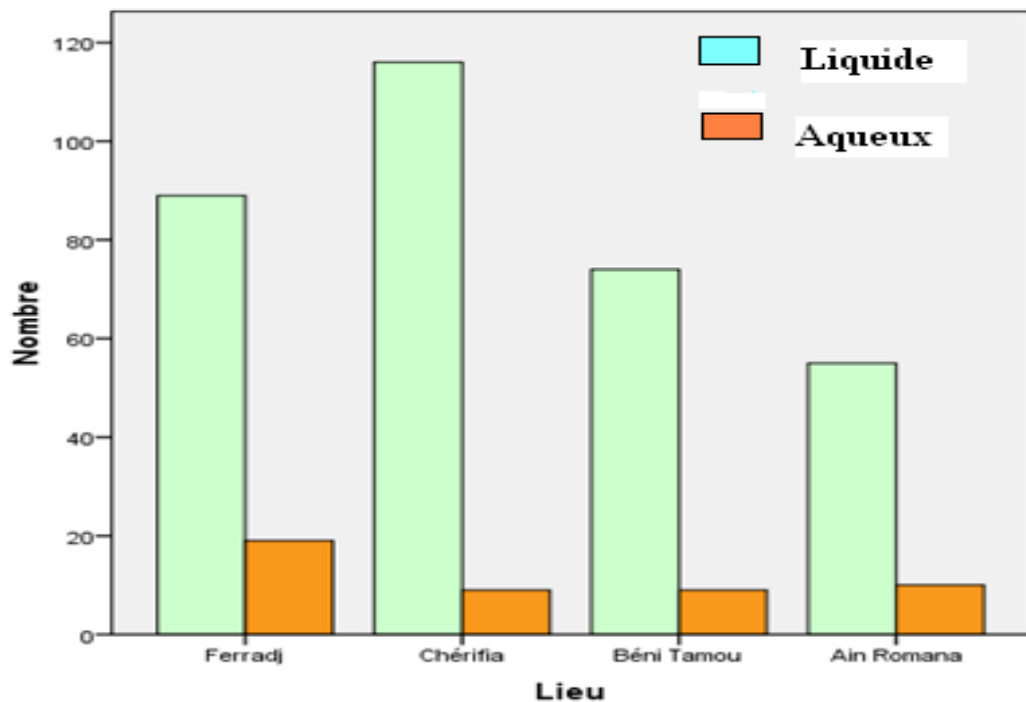


Figure 26 : Distribution des aspects des prélèvements diarrhéiques dans les quatre fermes

Durant notre travail, nous avons constaté que les prélèvements de nature liquide représentent la plus forte proportion respectivement aux prélèvements de nature aqueuse, et ce pour les quatre fermes étudiées (tableau 5 ; figure 26). Pour cela, nous avons jugé utile de différencier entre les diarrhées aqueuses (diarrhée hydrique, profuse, très diluée) et les diarrhées liquides (collante et visqueuse qui contient de faibles quantités d'aliments non digérés à l'état libre).

L'analyse statistique révèle qu'il n'y a pas de lien entre le type de fèces et la ferme, les distributions liquides à aqueux sont comparables pour les quatre fermes ($p > 0,05$; appendice 1).

Il est à noter que les paramètres aqueux et liquide ont été regroupés afin de mieux mener l'étude statistique.

IV-4-Etude des Degrés d'infestation selon la consistance diarrhéique et non diarrhéique des fèces et l'âge dans les quatre fermes

a-Ferme Chérifia :

Tableau 6 : degré d'infestation en fonction de la consistance diarrhéique et non diarrhéique des fèces et l'âge (ferme Chérifia).

Age	Consistance des fèces	Degré d'infestation					
		NP	(+1)	NP	(+2)	NP	(+3)
1 Mois	Molle (ND)	45	60,8%	21	28,4%	8	10,8%
	Aqueuse à liquide (D)	23	47 %	13	26,5%	13	26,5%
2 Mois	Molle (ND)	12	26,7%	20	44,4%	13	28,9%
	Aqueuse à liquide (D)	17	30,9%	29	52,7%	9	16,4%
3 Mois	Molle (ND)	9	23,1%	20	51,3%	10	25,6%
	Aqueuse à liquide (D)	2	9,5%	13	61,9%	6	28,6%

ND : Echantillons non diarrhéiques

D : Echantillons diarrhéiques

NP : nombre de prélèvements

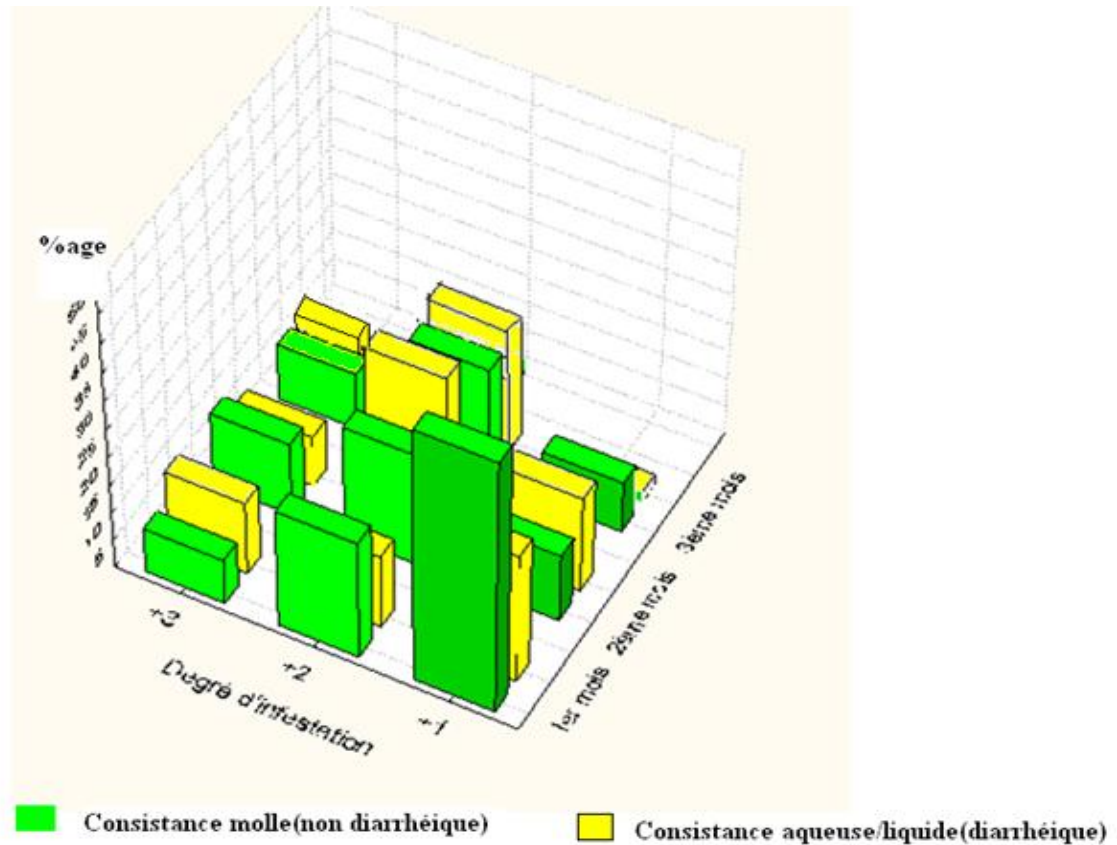


Figure 27 : Degré d'infestation selon la consistance des fèces diarrhéiques et non diarrhéiques et l'âge (ferme Chérifia)

La figure 27 résume les corrélations étudiées entre d'un côté la consistance (D et ND) et d'un autre le degré d'infestation en fonction de l'âge. Ainsi, nous pouvons remarquer pour les échantillons non diarrhéiques (molle) le degré d'infestation (+1) est élevé au 1^{er} mois puis il diminue au cours des 2^{ème} et 3^{ème} mois.

Pour le degré d'infestation (+2) on remarque que le taux est faible au 1^{er} mois ensuite augmente graduellement au 2^{ème} et 3^{ème} mois.

Par contre, on observe pour le degré d'infestation (+3) une variation durant les trois mois de la vie du veau.

Les échantillons diarrhéiques (aqueux à liquide) montrent pour le degré d'infestation (+1) une augmentation au 1^{er} mois qui diminue vers le 2^{ème} et le 3^{ème} mois. Par contre une diminution a été observée pour le degré d'infestation (+2) au 1^{er} mois ensuite s'élève au cours du 2^{ème} et 3^{ème} mois, une fluctuation est notée pour le degré d'infestation (+3) durant les 3 mois.

Degré d'infestation selon la consistance diarrhéique et non diarrhéique

L'analyse statistique révèle une différence non significative des degrés d'infestation selon la consistance des fèces pour les 3 mois ($p > 0,05$, appendice 2). Nous pouvons donc conclure qu'il n'existe pas de lien entre la consistance des fèces et le degré d'infestation pour les prélèvements issus des veaux de la ferme Chérifia.

Degré d'infestation en fonction de l'âge

Pour les fèces non diarrhéiques, la différence est très hautement significative ($p < 0,001$; appendice 2) du 1^{er} au 3^{ème} mois, le nombre de prélèvements de fèces non diarrhéiques faiblement infestés diminue significativement (il passe de 45 à 9) alors que celui des fèces non diarrhéiques moyennement ou massivement infestées (+2) et (+3) augmente significativement. (Tableau 6, figure 27).

Pour les fèces diarrhéiques, la différence reste significative ($p = 0,00782$; appendice 2) du 1^{er} au 3^{ème} mois, la quantité de fèces diarrhéiques faiblement infestées (+1) diminue significativement alors que celle des fèces moyennement infestées augmente de façon significative avec l'âge.

Pour les fèces massivement infestées (+3), on observe une variation.

b-Ferme Ferradj :

Tableau 7 : Degré d'infestation selon la consistance des fèces diarrhéiques et non diarrhéiques et l'âge (ferme Ferradj).

Age	Consistance des fèces	Degré d'infestation					
		NP	(+1)	NP	(+2)	NP	(+3)
1 Mois	Molle (ND)	38	61,3%	14	22,5%	10	16,2%
	Aqueuse à liquide(D)	28	45,9%	17	27,8%	16	26,3%
2 Mois	Molle (ND)	21	38,1%	23	41,9%	11	20%
	Aqueuse à liquide(D)	17	45,9%	17	45,9%	3	8,2%
3 Mois	Molle (ND)	12	33,4%	21	58,3%	3	8,3%
	Aqueuse à liquide(D)	4	44,4%	3	33,4%	2	22,2%

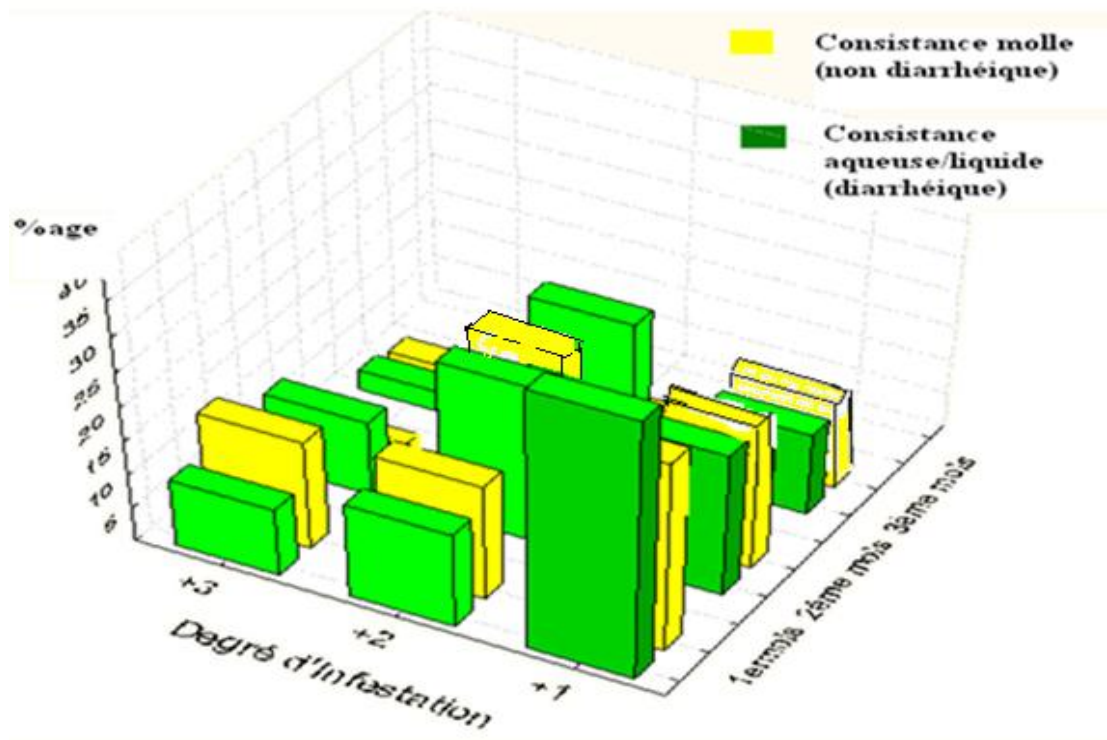


Figure 28 : Le degré d'infestation selon la consistance des fèces diarrhéique et non diarrhéiques et l'âge (ferme Ferradj).

La figure 28 résume l'évolution globale des degrés d'infestation, elle montre un taux important du degré d'infestation (+1) durant le 1^{er} mois pour les échantillons non diarrhéiques ensuite celui-ci diminue vers le 2^{ème} et 3^{ème} mois (tableau 7).

Pour le degré d'infestation (+2) un taux faible au 1^{er} mois qui augmente au cours du 2^{ème} et 3^{ème} mois. Pour le degré d'infestation (+3) une fluctuation est observée.

Pour les fèces diarrhéiques concernant le degré d'infestation (+1) maintenu stable durant les trois (03) mois de la vie du veau, alors que pour les degrés (+2) et (+3) la courbe décrit une fluctuation (tableau 7).

L'analyse statistique (appendice 3) ne révèle aucune différence significative dans les degrés d'infestation selon la consistance pour le 1^{er} mois ($p=0,20$) et le 2^{ème} mois ($p=0,29$). Pour le 3^{ème} mois, beaucoup de valeurs inférieures à 5 empêchent l'analyse statistique.

Pour les fèces non diarrhéiques en fonction de l'âge :

L'analyse statistique a enregistré une différence très significative dans les degrés d'infestation selon l'âge des veaux ($p=0,0047 < 0,01$) (appendice 3).

Nous pouvons observer que le taux de fèces non diarrhéiques faiblement infestées diminue significativement du 1^{er} au 3^{ème} mois alors qu'une augmentation est observée pour les fèces moyennement infestées à partir du 2^{ème} mois jusqu'au 3^{ème} mois, par contre une variation est observée pour les fèces massivement infestées (appendice 3).

Pour les fèces diarrhéiques

La différence n'est pas significative ($p=0,19 > 0,05$) (appendice 3) ce qui signifie que l'évolution pour les trois degrés est comparable dans le temps.

c-Ferme Béni Tamou

Tableau 8 : Degré d'infestation selon la consistance des fèces diarrhéiques et non diarrhéiques et l'âge (ferme Béni Tamou)

Age	Consistance des fèces	Degré d'infestation					
		NP	(+1)	NP	(+2)	NP	(+3)
1 Mois	Molle (ND)	75	94,9%	1	1,3%	3	3,8%
	Aqueuse à liquide(D)	37	86%	2	4,6%	4	9,4%
2 Mois	Molle (ND)	69	88,5%	9	11,5%	0	0
	Aqueuse à liquide(D)	22	81,5%	5	18,5%	0	0
3 Mois	Molle (ND)	46	86,8%	7	13,2%	0	0
	Aqueuse à liquide(D)	9	90%	1	10%	0	0

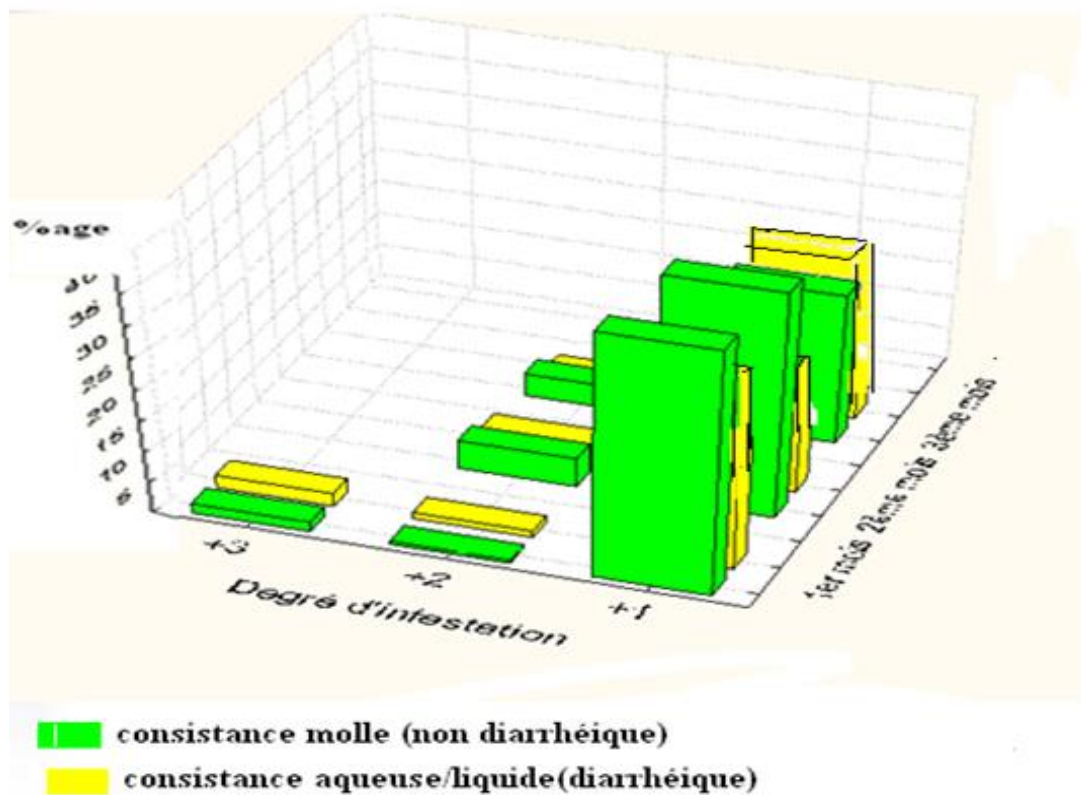


Figure 29 : Degré d'infestation en fonction de la consistance des fèces diarrhéiques et non diarrhéiques et l'âge (ferme Béni Tamou).

Malgré des distributions comparables des degrés d'infestation selon la consistance des fèces les 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} mois et malgré aussi l'évolution comparable des degrés d'infestation des fèces non diarrhéiques et des fèces diarrhéiques dans le temps (du 1^{er} au 3^{ème} mois), il y a lieu de remarquer que globalement, le degré d'infestation (+1) est prédominant durant les 3 mois de la vie des veaux, tandis que les degrés d'infestation (+2) et (+3) sont faibles prouvant une infestation moins importante mais les veaux restent porteurs et excréteurs. (Tableau 8, figure 29).

Pour la ferme Béni Tamou, nous avons dû rassembler les colonnes de degré (+2) et (+3) car la plupart des valeurs sont inférieures à 5 et nous avons ainsi calculé le $\text{K}\chi^2$.

L'analyse statistique révèle une différence non significative des degrés d'infestation selon la consistance des fèces pour les trois périodes (1^{er} mois $p=0,1734$, 2^{ème} mois $p=0,5544$ et 3^{ème} mois $p=0,8116$ (appendice 4)

Degré d'infestation en fonction de l'âge

Fèces non diarrhéiques

Là aussi, la distribution dans le temps (du 1^{er} au 3^{ème} mois) des degrés d'infestation (+1 et +2 à +3) reste comparable, la différence étant non significative ($p=0,3337$ $p > 0,005$; appendice 4).

Fèces diarrhéiques (du 1^{er} au 3^{ème} mois)

Pour les fèces diarrhéiques, la différence reste non significative ($p = 0,7807$; appendice 4), nous avons des évolutions comparables dans le temps pour les différents degrés d'infestation.

d-Ferme Ain Romana

Tableau 9 : Degré d'infestation selon la consistance des fèces diarrhéiques et non diarrhéiques et l'âge (ferme Ain Romana).

Age	Consistance des fèces	Degré d'infestation		
		NP (+1)	NP (+2)	NP (+3)
1 Mois	Molle (ND)	68	0	0
	Aqueuse à liquide(D)	39	0	0
2 Mois	Molle (ND)	56	0	0
	Aqueuse à liquide(D)	15	0	0
3 Mois	Molle (ND)	28	0	0
	Aqueuse à liquide (D)	8	0	0

NP : Nombre de prélèvements

ND : non diarrhéique

D : diarrhéique

Tous les prélèvements recueillis au niveau de cette exploitation ont montré un degré d'infestation faible (+1) que se soit pour les échantillons diarrhéiques (aqueuse à liquide) ou non diarrhéiques (molle).

On remarque que les prélèvements non diarrhéiques faiblement infestés sont élevés au 1^{er} mois ensuite diminue. De même, pour les prélèvements diarrhéiques un taux élevé observé au 1^{er} mois qui diminue au cours du 2^{ème} et 3^{ème} de la vie du veau. (Tableau 9).

IV-5-Degré d'infestation durant les 90 premiers jours de la vie du veau dans les quatre fermes

a- Ferme Chérifia

Tableau 10 : Degré d'infestation durant les 90 premiers jours des veaux de la ferme Chérifia (prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques).

Age (jours)	Degré d'infestation	
	NP (+1)	NP (+2 à +3)
3	18	2
8	14	6
15	10	11
20	9	12
25	8	13
30	9	11
35	10	10
40	5	15
45	6	15
50	5	15
60	4	16
70	4	16
80	4	16
90	3	17

NP : nombre de prélèvements

Nous constatons que les veaux appartenant à la tranche d'âge 3^{ème}, 8^{ème} et le 15^{ème} jour sont faiblement infestés et restent excréteurs jusqu'au 3^{ème} mois, ces veaux restent faiblement infestés mais peuvent développer soit une infestation moyenne ou massive. (Tableau 10).

Le test de comparaison des degrés d'infestation selon l'âge montre une différence très significative ($p < 0,01$), (appendice 5). Nous remarquons que le degré d'infestation +1 élevé au 3^{ème} jour, diminue significativement jusqu'au 15^{ème} jour puis chute après le 35^{ème} jour. Les degrés d'infestation +2 à +3 faibles au 3^{ème} jour, augmentent graduellement jusqu'au 90^{ème} jour.

Pour la tranche d'âge après le 35^{ème} jour, aucune différence du degré d'infestation et l'âge n'a été signalée ($p > 0,05$). (Appendice 5)

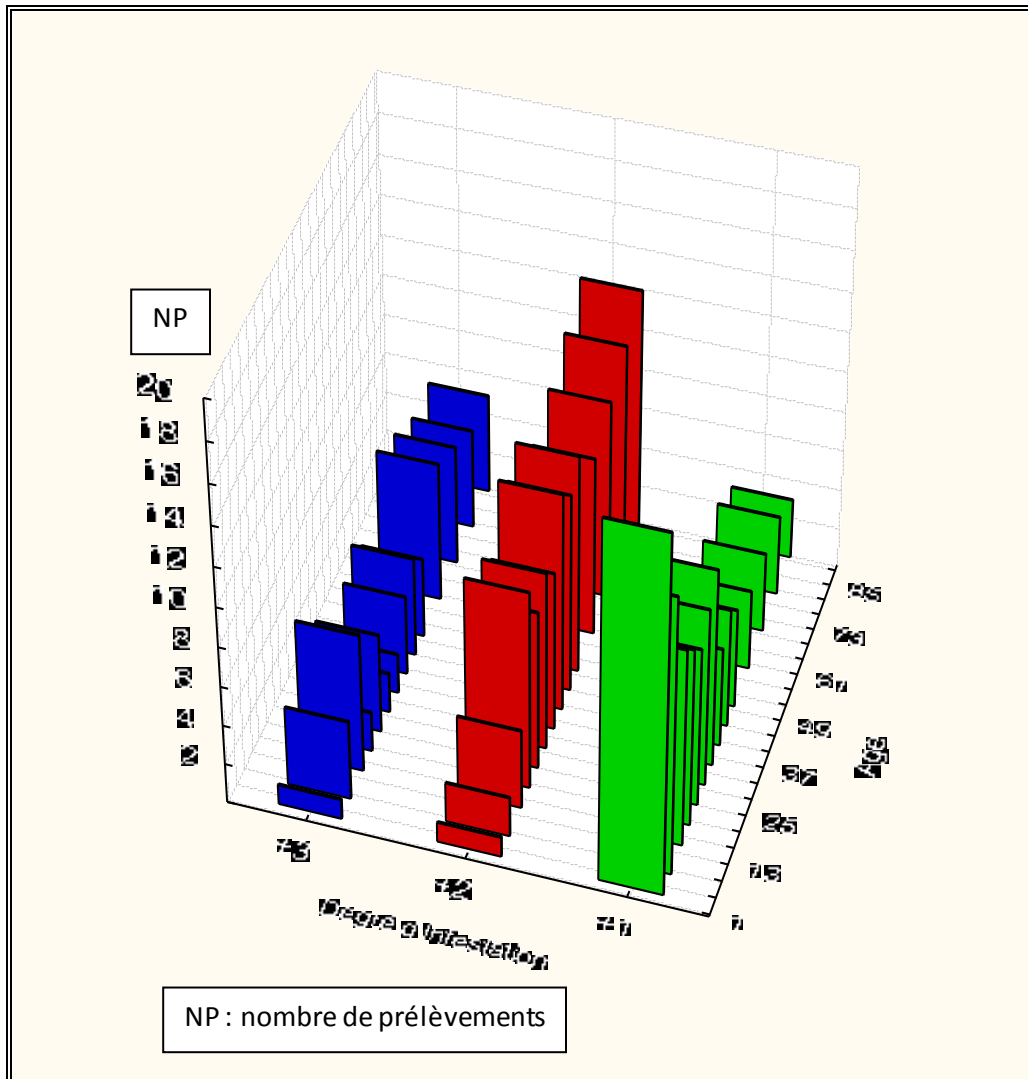


Figure 30 : Degré d'infestation du 3^{ème} jour jusqu'au 90^{ème} jour (prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques) pour la ferme Chérifia

Nous remarquons que la plupart des veaux durant les 1^{ers} jours de leur vie sont faiblement infestés, alors que l'infestation pour les degrés (+2) et (+3), faible au début augmente rapidement avec l'âge (figure 30). Ceci étant probablement en relation avec les conditions d'hygiène et le type de parcage

b-Ferme Ferradj :

Tableau 11: Degré d'infestation durant les 90 premiers jours des veaux de la ferme Ferradj (prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques)

Age (jours)	Degré d'infestation	
	NP (+1)	NP (+2 à +3)
3	18	2
8	6	14
15	9	12
20	12	9
25	10	9
30	12	9
35	11	10
40	6	13
45	6	11
50	8	9
60	7	10
70	6	10
80	5	11
90	7	8

NP : nombre de prélèvements

Il faut souligner que pour cette exploitation, la mortalité ou la vente des veaux durant le suivi de la dynamique du parasite a fait en sorte que nous ne pouvions terminer notre travail avec le même effectif d'animaux sur lequel nous avons commencé notre étude.

Néanmoins, nous pouvons constater que la plupart des veaux sont aussi faiblement infestés puis diminuent plus ou moins graduellement jusqu'au 90^{ème} jour. Par contre, nous remarquons que les prélèvements moyennement à massivement infestés sont faibles, puis leur taux s'élève pour ensuite se stabiliser jusqu'au 80^{ème} jour. (Tableau 11)

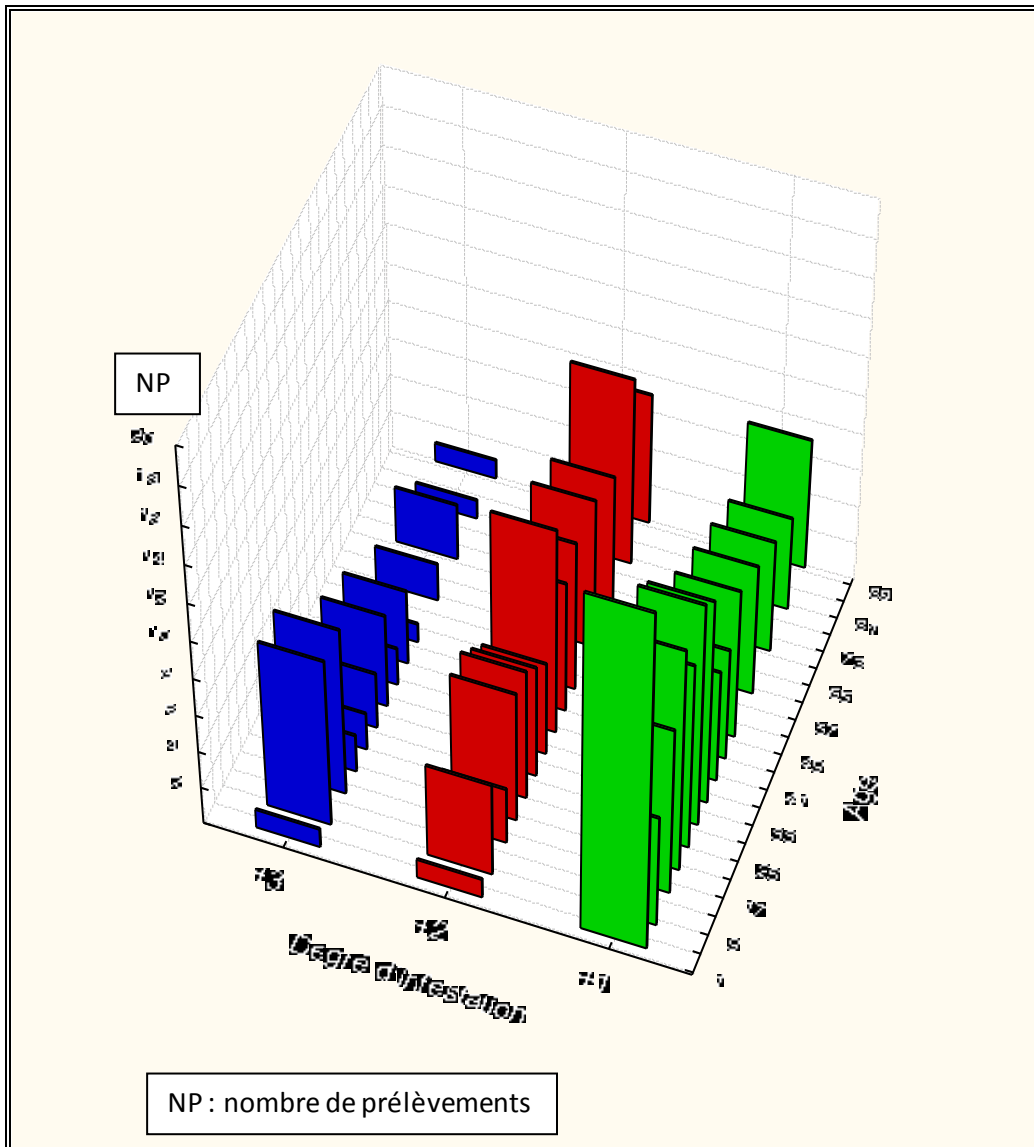


Figure 31 : Degré d'infestation du 3^{ème} au 90^{ème} jour (prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques) pour la ferme Ferradj

La figure 32 montre que les veaux sont faiblement infestés au 3^{ème} jour après la naissance, ensuite l'infestation s'élève dans le temps pour ce qui est du degré moyen (+2). Pour le degré d'infestation (+3), celui-ci est faible au 3^{ème} jour puis il augmente jusqu'au 15^{ème} jour et par la suite on assiste à une fluctuation des ses valeurs.

On remarque que les veaux sont toujours excréteurs de parasites. L'analyse statistique révèle une différence hautement significative du 3^{ème} au 30^{ème} jour ($p=0,00600$; appendice 6). Le degré d'infestation change significativement du 3^{ème} au 30^{ème} jour. Les prélèvements avec faibles degrés d'infestation sont plus fréquents puis leur nombre se stabilise vers le 20^{ème} jour. Les prélèvements à degrés élevés fluctuent puis se stabilisent aussi vers le 20^{ème} jour.

Du 35^{ème} au 90^{ème} jour, le test montre une différence non significative ($p=0,8642$; appendice 6)

A partir du 35^{ème} jour les valeurs pour les degrés d'infestation (+1 ; +2 ; +3) restent relativement proches jusqu'au 90^{ème} jour.

c-Ferme Béni Tamou

Tableau 12 : Degré d'infestation durant les 90 premiers jours des veaux de la ferme Béni Tamou (prélèvements non diarrhéiques et diarrhéiques)

Age (jours)	Degré d'infestation	
	NP (+1)	NP (+2 à +3)
3	15	2
8	19	2
15	18	3
20	19	2
25	20	1
30	21	0
35	19	2
40	18	3
45	18	3
50	18	3
60	18	3
70	17	4
80	18	3
90	20	1

Beaucoup de valeurs sont inférieures à 5 dans la colonne de droite du tableau 12 correspondant aux degrés d'infestation (+2 ; +3). (Tableau 12)

Pour cela, nous ne pouvons nous intéresser qu'à la seule colonne de degré +1.

Un test de khi-deux montre que la distribution des prélèvements du 3^{ème} au 90^{ème} ne montre pas de fluctuation significative. ($p > 0,05$; appendice 7).

d-Ferme Ain Romana

Tableau 13 : Degré d'infestation durant les 90 premiers jours des veaux de la ferme Ain Romana (prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques)

Age (jours)	Degré d'infestation	
	NP (+1)	NP (+2 à +3)
3	13	0
8	18	0
15	21	0
20	21	0
25	17	0
30	17	0
35	17	0
40	15	0
45	14	0
50	13	0
60	12	0
70	12	0
80	12	0
90	12	0

Un test de khi-deux montre que la distribution des prélèvements du 3^{ème} au 90^{ème} ne montre pas de fluctuation significative. ($p \Rightarrow 0,05$; appendice 8).

Aucun veau n'a été diagnostiqué avec les degrés d'infestation (+2 ; +3). (Tableau 13).

IV- 6-Degré d'infestation selon les saisons dans les quatre fermes (prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques)

Tableau 14 : Degré d'infestation en fonction des saisons pour les quatre fermes

Saisons	Degré d'infestation					
	+1		+2		+3	
Automne	99	97,05%	2	1,97%	1	0,98%
Hiver	269	63,59%	113	26,72%	41	9,69%
Printemps	119	40,89%	108	37,12%	64	21,99%
Eté	202	92,66 %	14	6,42%	2	0,92%

La comparaison des distributions des degrés d'infestation selon les saisons révèle une différence très hautement significative ($p=0,00000<0,001$; appendice 9).

Cela signifie qu'il y a un lien indéniable et très fort entre la saison et le degré d'infestation, l'analyse montre en effet (tableau 14) :

DI +1 : élevé en été et en automne, moyen en hiver et faible au printemps

DI +2 : très bas en été et automne, élevé en hiver et encore plus au printemps

DI +3 : très bas en été et en automne, augmente graduellement en restant bas en hiver pour atteindre son pic au printemps.

IV-7-Degré d'infestation selon le sexe (prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques)

Durant notre enquête, le nombre des femelles et des mâles n'était pas identique, c'est pour cette raison, nous avons regroupé les veaux et les vèles des fermes dont les conditions d'élevage sont identiques

Tableau 15 : Degré d'infestation selon le sexe (Ferradj et Chérifia)

Les veaux	Degré d'infestation		
	+1	+2	+3
(NE)	144 44,72%	116 36,03%	62 19,25%

Les vèles	Degré d'infestation		
	+1	+2	+3
(NE)	83 37,38%	95 42,79%	44 19,82%

(NE) : nombre des échantillons

Il peut sembler à priori que les veaux soient plus infestés que les vêles. (Tableau 15). Le calcul montre cependant que cette différence est non significative ($p > 0,05$; appendice 10).

Le degré d'infestation est comparable pour les deux sexes à cause probablement de conditions d'hygiène mauvaises ainsi qu'un parcage collectif provoquant une contagiosité des animaux.

Tableau 16 : Degré d'infestation selon le sexe (Béni Tamou et Ain Romana)

Les veaux	Degré d'infestation			Les vêles	Degré d'infestation		
	+1	+2	+3		+1	+2	+3
(NE)	136	17	4	(NE)	336	8	3
	86,62%	10,82%	2,54%		96,82%	2,30%	0,86%

Afin de faciliter l'analyse statistique, nous avons été dans l'obligation de regrouper les effectifs des deux exploitations, cette opération nous a permis de calculer le « p » celui-ci s'est avéré hautement significatif ($p < 0,001$) (appendice 11). Les vêles étant moins infestées que les veaux ; ce résultat peut paraître paradoxal pour les fermes Ain Romana et Béni Tamou vue la taille des échantillons respectifs (tableau 16).

Ce sont des fermes relativement propres, avec un parcage individuel pouvant éviter la contagiosité des veaux

IV-8- Degré d'infestation selon la couleur des fèces (diarrhéiques et non diarrhéiques) dans les quatre fermes:

Tableau 17 : Degré d'infestation en fonction de la couleur des fèces (prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques) dans les quatre fermes

Couleur	Degré d'infestation		
	NP (+1)	NP (+2)	NP (+3)
Jaune	186	36	32
Jaune Paille	348	128	41
Vert	99	72	39
Rouge	8	0	0

Le tableau 17 signale un nombre important pour les échantillons de couleur jaune paille, l'analyse statistique a révélé que le test de comparaison des degrés d'infestation selon les différentes couleurs est très hautement significatif ($p < 0,001$) (appendice 12). Cela signifie qu'il y a un lien indiscutable et très fort entre la couleur et le degré d'infestation, en effet :

Les moins infestées sont les fèces jaunes et jaune paille.

Les moyennement à fortement infestées sont les fèces vertes.

On ne peut se prononcer sur les fèces rouges qui semblent plutôt peu infestées.

Discussion

Durant ces dernières années, les diarrhées néonatales ont été une préoccupation pour les éleveurs et les chercheurs. En outre, la diarrhée chez le veau a une étiologie multifactorielle (virus, bactéries et parasites) ; ainsi les facteurs de gestion (hygiène, alimentation et logement des veaux) jouent un rôle très important Bendali et al [128] ; Lorenz et al [129].

Cryptosporidium parvum est fréquemment mis en évidence dans les fèces diarrhéiques Geurden et al [28]. Il est l'espèce majeure chez les mammifères responsable de diarrhées notamment les espèces domestiques (bovins, ovins, caprins, équins) [77].

De ce fait, notre étude a été menée pour éclaircir la situation de nos élevages dans quelques régions de la wilaya de Blida et répertorier quelques facteurs de risque pouvant jouer un rôle dans la dissémination et la pérennité du *Cryptosporidium sp* dans les troupeaux laitiers.

Enquête

Notre objectif a pour but de connaître la situation de la cryptosporidiose dans nos élevages bovins, une enquête auprès des vétérinaires privés nous a permis de recueillir des informations sur les diarrhées néonatales du veau en général et quelques facteurs de risque en particulier. Notre but est de rassembler le maximum d'informations pour connaître la conduite à tenir des vétérinaires face aux diarrhées néonatales et en particulier de savoir si le praticien est en mesure de diagnostiquer la cryptosporidiose ou non.

Au terme de cette enquête, nous avons conclu que la minorité des praticiens pensent à une cause parasitaire sans avoir recours au diagnostic de laboratoire et que la majorité d'entre eux tranchent d'emblée en faveur d'une origine infectieuse ou bactérienne.

Ainsi notre enquête nous a permis d'évaluer un taux de mortalité important chez les veaux nouveau-nés atteints de diarrhée néonatale (de l'ordre de 31%),ce qui se rapporte aux travaux de Saidi et al [130]. Les saisons semblent jouer un rôle essentiel dans la mesure où la pathologie est plus fréquente au printemps et en hiver (54% et 27%) ce qui correspond au travail de Bendali et al [131]. Pour ce qui

concerne les facteurs de risque énumérés dans le questionnaire, ces derniers ont une influence certaine sur l'apparition des diarrhées néonatales des veaux. En effet, les facteurs tels que l'hygiène du bâtiment (mauvais état sanitaire à 49%, état sanitaire moyen 51%), l'apport du colostrum insuffisant estimé à 39%, ou encore un déparasitage non respecté (61%) sont autant de risques d'apparition de la pathologie dans les cheptels, comme cités par Toma et al [120].

Suivi d'élevage

A la lumière de nos résultats obtenus lors de notre travail, il ressort que le *Cryptosporidium sp* parasite ubiquiste est retrouvé dans les quatre élevages visités quelque soit l'âge et la race des veaux.

En effet, sur les 1066 échantillons fécaux, le *Cryptosporidium sp* a été isolé aussi bien dans les échantillons non diarrhéiques que diarrhéiques avec des taux de 64,3% et 35,7% respectivement.

Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés par Bartels[132] ; Akam et al[157] ; Singh[133] ; Lise et al[134] ; Baroudi[121] pour les échantillons non diarrhéiques avec des taux de 57,1% ; 22,83% ; 25,68% ; 23,5% et 36,01% respectivement, par contre pour les échantillons diarrhéiques où les taux retrouvés sont inférieurs à ceux cités par Bartels [132] ; Akam et al [157] ; Singh [133] ; Lise et al [134] ; Baroudi[121] ; Otto et al[135] avec des taux de 42,9% ; 44,43% ; 50% ; 50,5% ; 63,73% et 52,5% respectivement.

Une autre étude effectuée en 2003 par Hani [127] a enregistré un taux de prévalence de 78,57% correspondant aux prélèvements diarrhéiques et 40,78% correspondant aux prélèvements non diarrhéiques. Nos résultats sont inférieurs à ceux retrouvés par cet auteur pour les prélèvements non diarrhéiques et diarrhéiques.

Il est à signaler que la prévalence mondiale varie entre 10 et 75% chez les veaux diarrhéiques [136]. Une autre étude effectuée en Espagne par Castro-Hermida et al [137] enregistrent un taux de 39,1% pour les échantillons diarrhéiques, ce qui rejoint nos résultats.

Par ailleurs, en France, en 1995 les travaux réalisés par Amedeo [53] présentent un taux de 47,7% des échantillons diarrhéiques contre 18% non diarrhéiques.

En Turquie, Sevinc et al.[138] retrouvent un taux de 63,92% des échantillons diarrhéiques et 9,35% non diarrhéiques .

A l'issue de nos travaux, nous pouvons constater que beaucoup de veaux sont asymptomatiques mais présentent des oocystes dans leurs fèces en favorisant ainsi la contamination des autres veaux et la dissémination du parasite dans l'environnement. Ces animaux paraissent donc être soit des immunocompétents ou soit qu'ils n'aient pas été contaminés par une forte dose infectante et c'est d'ailleurs ces animaux qu'il faudra diagnostiquer précocement pour limiter l'infestation dans un troupeau comme rapporté par Mac Cleuskey et al [139]; Olson et al [140] ; Courouble [141].

Durant notre enquête, la prévalence des échantillons de consistance liquide est de 87,7% et 12,3% de consistance aqueuse, il est à noter que pour le paramètre consistance liquide, nos valeurs sont supérieures à celles retrouvées par Bartels et al [132] ; Castro-Hermida et al [137] avec des taux de 23,8% et 39,1%, tandis que pour le paramètre consistance aqueuse elles sont inférieures à ceux rapportés par Bartels et al [132] avec un taux de 19,1%.

Notons que pour l'étude des degrés d'infestation (+1, +2, +3), nos résultats sont en concordance avec ceux des travaux réalisés par Akam et al [142]. En effet, l'infestation semble diminuer avec le temps, ce qui est en relation avec l'immaturité du système immunitaire du veau d'où une infestation massive post partum.

Ainsi, les veaux à leur naissance et dans les premiers jours de leur vie excrètent massivement le parasite, cette excrétion va en diminuant .Plus le veau avance dans l'âge et plus il développe une immunité active.

Pour un certain nombre d'auteurs le facteur âge paraît être déterminant dans l'apparition de la cryptosporidiose, Portejoie[23] ; Chermette et al [55] lors de leurs travaux ont noté que la sensibilité du veau est liée à l'immaturité du système immunitaire. Par ailleurs, cette positivité (présence du parasite) débute très tôt, augmente puis diminue à partir du 45^{ème} jour de vie ; ceci étant liée à la maturité du système immunitaire qui devient actif et le veau devient un porteur asymptomatique [26].Ce qui rejoint nos travaux effectués sur les quatre exploitations.

Cette excrétion massive semble atteindre son pic lors du 2^{ème} mois d'âge. Toutefois, des fluctuations sont à noter pour nos résultats concernant les degrés d'infestation. Ainsi, au 1^{er} mois d'âge en étudiant le degré d'infestation (+1), nous remarquons que les veaux présentent une infestation faible dès le 3^{ème} jour de la naissance ainsi qu'au 30^{ème} jour ; tandis que pour Akam et al [142] les seuls à avoir étudié ce paramètre en Algérie, cette infestation est atteinte entre le 15^{ème} et le 21^{ème} jour. Pour le degré d'infestation (+2), nous observons un pic au 60^{ème} jour. Par contre pour Akam et al [142], il est atteint au 14^{ème} jour. Enfin pour le degré d'infestation (+3) le pic survient au 60^{ème} jour comme pour le degré d'infestation (+2). Pour les auteurs sus-cités il n'apparaît qu'au 14^{ème} jour.

Il est à noter que pour la ferme de Béni Tamou, le nombre d'échantillons infestés à des degrés +2, +3 sont moins nombreux que ceux des trois autres exploitations. Ceci étant notamment en relation avec les mesures d'hygiène qui sont beaucoup mieux respectées dans l'exploitation citée, ainsi que le parage individuel du veau. Tous ces facteurs minimisent la contamination de l'étable par le parasite.

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

Bradford [143] explique que le veau naît dépourvu d'immunité ; celle-ci devra lui être apportée dès sa naissance par le bais du colostrum de sa mère qui constitue le transfert passif. Ce dernier confère une protection immunologique pendant au moins 2 à 4 semaines de vie du veau, jusqu'à ce que son propre système immunitaire devienne fonctionnel.

Par ailleurs, Maes [144] déclare qu'il est important d'administrer au veau un colostrum de bonne qualité et en quantité suffisante dans les quelques heures suivant la naissance afin d'éviter l'échec du transfert passif de l'immunité.

Bradford [143] témoigne que lors de la cryptosporidiose les anticorps neutralisants présents dans le colostrum ou le lait réduisent l'infection en immobilisant le parasite, bloquant l'invasion, empêchant l'adhésion aux cellules de l'hôte, ou en ayant une cytotoxicité directe sur les sporozoïtes.

Cependant une conclusion peut être tirée, c'est que malgré le séjour des veaux avec la mère pendant trois (03) jours ; c'est une période suffisante pour infecter le veau à la naissance par la mère et d'autant plus si celle-ci est porteuse

asymptomatique ce qui a été observé durant notre étude où la majorité des vaches prélevées étaient positives avec un taux de 96,30 % et 3,70 % étaient négatives. Ce qu'on peut dire alors c'est que la prise du colostrum n'empêche pas la cryptosporidiose de s'installer mais diminue la sévérité de la pathologie, et que la majorité des veaux étaient faiblement infestés dans les exploitations visitées. En outre, on peut expliquer l'infestation moyenne à massive durant notre enquête aux conditions d'hygiène défavorables.

Plusieurs auteurs ont étudié le facteur sexe, les femelles sont plus résistantes aux diarrhées, ceci peut être expliqué par le fait que ces dernières semblent avoir des taux sériques d'immunoglobulines (reflétant une absorption accrue de colostrum) significativement plus élevés que chez les mâles. Ce résultat étant certainement influencé par une facilité du vêlage. Cependant, les veaux mâles, généralement plus gros au moment du vêlage, souffrent davantage à ce moment, et tardent à se lever et téter cité par Selles [122]; il est à souligner que lors de notre étude, du fait d'un tirage au sort, nous n'avons pas tenu compte du facteur sexe. Dans nos échantillons il y avait plus de veaux que de vèles dans un cas et inversement dans l'autre. De plus l'étude statistique n'a pas été significative pour ce paramètre.

En étudiant le paramètre saison, certains auteurs ont relevé une augmentation de la prévalence de la cryptosporidiose au cours de certaines saisons. Atwill et al [145] lors de leur étude, ont constaté que les veaux sont infestés au mois de mai (printemps) c'est la période où les veaux sont en contact étroit avec la source d'infection ou leur résistance est faible. En outre, Lefay et al [146] signalent un taux faible en été.

Huentink et al [147] signalent une prévalence de 2,4% en été et 22,2% en hiver, par contre, Wade et al [148];[149] déclarent qu'il n'y a pas de différence significative entre les quatre saisons. Morin [25]; Hani [127] expliquent les variations de la prévalence retrouvées au cours des saisons à la concentration des naissances ce qui favorise l'entretien du parasite. Pour Naciri et al [22]; ainsi que Morin [25], les veaux qui naissent en premiers provoquent l'augmentation de la contamination de l'environnement et les derniers veaux reçoivent une dose importante et manifestent une forme grave de la cryptosporidiose.

Pour notre part, l'étude du paramètre saison montre que globalement l'automne et l'été restent les saisons où le taux d'infestation (+1) est le plus élevé. Toutefois, nous avons essayé d'affiner cette recherche en étudiant les degrés d'infestation au cours des saisons, il en ressort ainsi que l'été peut être une saison où le degré d'infestation (+3) est très faible.

Concernant le parcage, plusieurs études effectuées par Fayer et al [12] ; Heath et al [150]; Garber et al [151]; Quigley et al [152]; Mohammed et al [153] ont fait ressortir que pour les veaux logés dans des box individuels, le risque d'infection est moindre par rapport aux veaux logés en collectivité. Durant notre enquête, nous avons constaté que la tendance pour le risque d'infection diminue lorsque les veaux sont logés individuellement (parcage individuel). En outre, le facteur hygiène représente un élément important dans l'apparition de la cryptosporidiose.

Le rôle de la litière n'est pas à négliger, il est quasiment impossible de garder un environnement stérile, mais le respect par certains éleveurs des conditions d'hygiène peut limiter la propagation de la maladie et la pérennité du parasite dans un élevage. Ainsi, Euzéby [154] constate que les cryptosporidies gardent leur pouvoir infectant durant 4 à 12 mois, voire 18 mois [155] sur les sols humides.

Un autre facteur joue un rôle dans la pérennité du parasite, il s'agit de la paille qui crée un milieu humide et protecteur pour les oocystes, pouvant survivre à une température entre 4 et 20°C. Maldonado et al [156] expliquent que l'utilisation de la paille sur le sol dans la maternité augmente le risque d'infection, tous ceci a été observé durant notre enquête ; et témoignent de la contamination et la présence des cryptosporidies dans nos élevages.

A la vue des différentes couleurs des échantillons prélevés lors de notre étude, nous avons jugé utile d'étudier ce paramètre, afin d'essayer de trouver une corrélation entre la couleur des fèces et l'infestation chez le veau nouveau-né. Ainsi, il est apparu qu'il existe un lien très fort entre ce paramètre et le degré d'infestation, les fèces les plus infestées (+2, +3) sont celles de couleur verte et les moins infestées (+1) sont de couleur jaune à jaune paille.

Notons que ce paramètre n'a pas fait l'objet d'une étude auparavant en Algérie.

CONCLUSION

Notre enquête, nous a permis de connaître la situation de nos élevages et de mettre en évidence l'importance que joue la cryptosporidiose dans les fermes visitées de la wilaya de Blida.

Nous pouvons conclure à la lumière des résultats obtenus que la cryptosporidiose occasionne des pertes en terme de morbidité, de mortalité et de coûts de traitement chez les veaux atteints de cette pathologie.

Nos résultats ont pu être confirmés avec ceux retrouvés par d'autres auteurs, notamment pour ce qui concerne la prévalence de la maladie.

Durant notre étude, nous avons essayé de répertorier quelques facteurs de risque, ce qui nous a permis d'établir un lien étroit entre l'apparition de la cryptosporidiose et d'autres paramètres, à savoir les mauvaises conditions d'hygiène de la litière.

Ils auraient tendance à jouer un rôle dans la dissémination de la pathologie. et qui restera le facteur le plus incriminé.

On observe également que le parcage collectif et le non respect des tranches d'âge semblent avoir un rôle dans la contagiosité des veaux et l'augmentation de l'infestation.

La prise du colostrum ne semble pas empêcher l'apparition de la cryptosporidiose, mais c'est un facteur qui sert à diminuer de son intensité.

En conséquence, ces facteurs ont entraîné un taux de morbidité important conduisant ainsi à des retards de croissance et à la chute des performances.

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

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

RECOMMANDATIONS

A la lumière des résultats obtenus lors de notre étude sur la situation de la cryptosporidiose dans quatre exploitations de la wilaya de Blida. Nous souhaiterions apporter quelques recommandations dans le but d'essayer de minimiser l'impact de cette pathologie sur nos élevages car les diarrhées néonatales des veaux à *Cryptosporidium sp* prennent de plus en plus d'ampleur et deviennent une préoccupation majeure tant pour l'éleveur que pour le vétérinaire voire pour les services de santé publique en raison du caractère zoonotique de la maladie.

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

- ➔ Une bonne gestion du troupeau au niveau de l'exploitation dont le but de réduire le risque de la cryptosporidiose. Pour cela, il faut que l'éleveur s'assure que le veau reçoit un colostrum de qualité et en quantité suffisante après la naissance, avec un suivi d'une alimentation de qualité. De même les femelles gestantes doivent recevoir une bonne alimentation équilibrée. Il est conseillé de faire attention à l'hygiène générale du troupeau, du matériel, surveiller la température, l'humidité, l'aération et la densité animale. D'autre part, l'eau peut être une source de contamination qui doit être contrôlée. Il est conseillé aussi d'éviter de mélanger les espèces entre elles (bovins, ovins, et aussi lutter contre les rongeurs).
- ➔ L'hygiène 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, les bâtiments doivent être nettoyés à l'eau bouillante sous pression et désinfectés. Il est donc souhaitable que l'éleveur commence par un curetage 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.
- ➔ Empêcher ou réduire l'absorption des parasites par la voie oro-fécale par un nettoyage et une désinfection des boxes contenant des animaux malades, de même, un nettoyage régulier des abreuvoirs souillés par les fèces, et des boxes en utilisant une litière suffisante et sèche.
- ➔ 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.

- ➔ Pour éviter la propagation de la maladie, l'éleveur doit obligatoirement séparer les animaux malades des nouveau-nés dans des bâtiments différents, il est préférable de s'occuper au début des animaux sains ensuite des animaux malades, pour ne pas véhiculer les oocystes par le biais des bottes ou des vêtements. Sans oublier d'insister sur la réhydratation orale ou parentérale lors du traitement du veau diarrhéique, complétée par une antibiothérapie adéquate.
- ➔ Nous recommandons aussi aux vétérinaires de prévenir l'éleveur du caractère zoonotique de la pathologie ; en prônant la réduction du risque de pollution environnementale par les oocystes de *Cryptosporidium sp.* En outre le vétérinaire doit informer les médecins humains étant donné les lacunes dans la connaissance de la cryptosporidiose chez l'homme.
- ➔ Nous souhaiterions que la recherche de *Cryptosporidium sp.* soit vulgarisée au niveau des laboratoires de parasitologie et que le dépistage systématique de la cryptosporidiose doit être une première démarche dans le cas d'apparition de diarrhée au sein d'un élevage.
- ➔ En conclusion, ces mesures ne provoquent pas la disparition de la pathologie mais néanmoins réduisent considérablement la charge parasitaire dans l'environnement proche du veau. D'un autre côté, l'éleveur doit faire part d'une réelle intention pour avoir de bons résultats.
- ➔ Pour mieux comprendre la survenue de cette zoonose, nous recommandons une étude épidémiologique plus approfondie ainsi que l'étude de tous les facteurs de risque conduisant à l'apparition de la cryptosporidiose. Pour cela, nous souhaiterions que la recherche des cryptosporidies ne se limite pas seulement à l'utilisation d'examen parasitologique, notamment la coloration de Ziehl Neelsen modifiée comme la technique de référence la plus utilisée, mais aussi un autre outil de diagnostic plus performant telle que la PCR.

Vu l'importance de la cryptosporidiose et les pertes causées par cette pathologie, il est souhaitable de ne pas se contenter seulement du diagnostic parasitologique pour la recherche des cryptosporidies dans les fèces mais réaliser une analyse

des paramètres biochimiques permettant de connaître les modifications causées par cette pathologie.

Par ailleurs sachant que la cryptosporidiose touche toutes les espèces, il serait judicieux d'étendre les études à d'autres espèces telles que le cheval, l'ovin, le dromadaire et les caprins afin de mieux cerner cette pathologie.

Enfin, nous terminerons par un conseil sur la sensibilisation des éleveurs, vétérinaires et techniciens de laboratoire sur le risque de contamination de cette zoonose mineure.

Ainsi, l'élevage : c'est de l'hygiène en application.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Laurent F., Lamandé S., Barrier M., Mancassola R., Naciri M. « Les zoonoses ,la cryptosporidiose ». UR 86. Bioagresseurs, santé, environnement, Tours équipe Contrôle et immunologie des maladies à protozoaires. INRA mensuel N° 123. Dossier juin (2005).
2. Santin M., Trout J.M. « *Cryptosporidium* and Cryptosporidiosis ». Livestock. In: Fayer, R., Xiao , L.(Eds.), CRC Press, Boca Raton, FL, pp. 451–483. (2008).
3. Halos L., Polack B. « Parasitoses digestives du veau de la naissance au sevrage ». Le point vétérinaire. conduite d'élevage et thérapeutique. P : 35. (2007).
4. Lensink J., Leruste H., Mounier L. « Influence des types de logement des veaux » Le Point vétérinaire. Conduite d'élevage et thérapeutique. P : 15. (2007).
5. O'Donoghue P.J. « *Cryptosporidium* and Cryptosporidiosis in man and animals. International Journal for Parasitology, 25 (2). 139-195. (1995).
6. Fayer R., Gasbarre L., Pasquali P., Canals A., Almeria S., Zarlenga D.«*Cryptosporidium parvum* infection in bovine neonates : dynamic clinical, parasitic and immunologic patterns».International Journal for Parasitology, 28. 49-56. (1998).
7. Fayer R., Morgan U., Upton S.J. « Epidemiology of *Cryptosporidium* : transmission, détection and identification ». Int J Parasitol, 30, 1305-1322. (2000).
8. Barker IK., Carbonell PL. « *Cryptosporidium agni* sp. n. from lambs and *Cryptosporidium bovis* sp. n. from a calf with observations on the oocyst ». Z Parasitenkd .44:289-98 (1974).
9. Panciera R.J., Thomassen R.W., Gamer F.M. « Cryptosporidial infection in a calf ». Veterinary Pathology, 8. 479-484. (1971).
10. Meuten D.J., Vankruiningen H.J., Lein D.H.«Cryptosporidiosis in a calf ».J. Am.Vet. Med. Assoc., , 165, 914-917. (1974)
11. Uga S., Matsuo J., Kono E., Kimura K., Inowe M., Rai S.K., Ono K. « Prevalence of *Cryptosporidium parvum* infection and pattern of oocyst shedding in calves in Japan. Vet. Parasitol. 94, 27–32. (2000).
12. Fayer R., Ungar B.L.P. « *Cryptosporidium spp* and cryptosporidiosis ». Microbiol. Rev. 50(4): 458-483. (1986).

13. Sanzogni-Desaulets K. « L'importance de la cryptosporidiose chez le veau ». Etudiante au Ph.D à l'Université McGill. Université de Montréal. Faculté de médecine vétérinaire. Saint-Hyacinthe. Congrès du Bœuf (2009).
14. OIE « Cryptosporidiose » chapitre 2.10.9 Manuel terrestre de l'OIE. (2005).
15. Khelef D., Saib M.Z., Akam A., Kaidi R., Chila V., Cozma V., Adjou K.T. «Epidémiologie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie ». Rev. Méd. Vét. 158(5): 260-264. (2007).
16. 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, 202-240. (1995).
17. Chilou D. « Epidemiologie de la cryptosporidiose des mammifères ». Th. Med. Vet. Nantes. (2000).
18. 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, 83-103. (1990).
19. Villacorta I., Peeters J.E., Vanopdenbosch E., Ares-Mazas E., Theys H. « Efficacy of halofuginone lactate against *Cryptosporidium parvum* in calves ». Antimicrobial Agents and Chemotherapy , 35 (2). 283-287. (1991).
20. Harp J.A., Goff J.P. « Strategies for the control of *Cryptosporidium parvum* infection in calves ». Journal of Dairy Science, 81 (1). 289-294. (1998).
21. Schelcher F. « Gastroentérites néonatales du Veau ». IV session de pathologie bovine, UCAAB, Paris, (2 et 3 février 1999).
22. Naciri M., Lacroix S., Laurent F. « La Cryptosporidiose des ruminants. 1^{ère} partie. ». L'Action Vétérinaire, n° 1536. 17-23. (2000).
23. Portejoie Y. « Etiologie des diarrhées néonatales, commentaires des résultats d'analyses de différentes régions ». In : Pathologies et chirurgies néonatales, Journées Nationales des GTV. Edite par SNGTV, Paris, 175-177. (1995).
24. Naciri I M., Lefay M.P., Mancassola R., Poirier P., Chermette R. « Role of *Cryptosporidium parvum* as a pathogen in neonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France ». Veterinary Parasitology, 85. 245-257. (1999).
25. Morin R. « Lutte contre l'infection à *cryptosporidium parvum*: application à la cryptosporidiose bovine ». Thèse médecine vétérinaire. Vet. Nantes. (2002).

26. Harp J.A., Goff J.P. « Protection of calves with a vaccin against cryptosporidium parvum ». J. Parasito. 81(1): 54-57. (1995).
27. Fayer R., Klesuis P.H., Andrews C. Efficacy of bovine transfer factor to protect néonatal calves against experimantaly induces clinical cryptosporidiosis. J.Parasito. 73(5): 1061-1062. (1987).
28. Geurden T., Claerebout E., Vercauysse J. « Protozoaire et diarrhée du veau, actualités en pathologie digestive des bovins ». Le point vétérinaire. P: 68-69. (2004)
29. Vallet, D., « Evaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines ». Thèse. Doctorat vétérinaire. ENVA. (2006).
30. Dufrasne, V., « Diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par voie orale ». Thèse Doctorat Vétérinaire. ENV. Alfort. (2003).
31. Argenzio R.A. « Pathophysiology of neonatal diarrhea ». Agri. Practice, 5, 25-32.(1984).
32. Massip A. « La diarrhée du veau : considérations physiopathologiques et notions de réhydratation. I. Considérations physiopathologiques ». Ann. Méd. Vét., 120, 9-26. (1976)
33. Bywater R.J. « Aspects physiopathologiques des flux d'eau, du glucose et des ions dans l'intestin du veau ». Journées G.T.V. 35-39.Document Beecham, le Donjon du 14 octobre (1977).
34. Chartier F. « Etude de la réhydratation des veaux diarrhéiques par voies orale et parentérale ». Thèse de doctorat d'ingénieur agronome. Ecole nationale supérieure d'agronomie de Montpellier, 12 juin (1981).
35. Brugere H. « Polycopié des cours de physiologie et thérapeutique à L'ENVA : Appareil digestif : Pharmacologie et thérapeutique, 25.
36. Amedeo J. , Goillandeau P., Roger M.F. « Etiologie des affections néonatales du Veau. Incidence de la cryptosporidiose ». Bulletin des GTV, n° 1. 35-41. (1995).
37. Bourguoin H. « La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du Veau en Correze ». Bulletin des GTV, n° 2. 19-41. (1996).
38. Heine J. , Pohlenz J.F.L. , Moon H.W. , Woode G.N. « Enteric lesions and diarrhea in gnotobiotic calves monoinfected with *Cryptosporidium* species ». The Journal of Infectious Diseases, 150 (5). 768-775. (1984).

39. Naciri M. « Cryptosporidiose des ruminants et sante publique ». Le Point Vétérinaire, 26 (n° spécial). 875-881. (1994).
40. Naciri M., Yvore P. « La cryptosporidiose des bovins ». Rec. Méd. Vét., 159(3), 221-226. (1983).
41. Pergent P.B. « Lutte contre les Cryptosporidioses : approche thérapeutique – application chez le Veau ». Th. Med. Vet. : Alfort : 39. (1988).
42. Tartera P., Naciri M., Chermette R. « Quand suspecter la cryptosporidiose ? ». La semaine vétérinaire, n° 971. 40-42. (2000).
43. Contrepois M., Vallet A. « Cryptosporidiose et diarrhée néonatale en élevage bovin ». Le Point Vétérinaire, 16 (81). 235-241. (1984).
44. Naciri M. , Mancassola R. , Yvore P. , Peeters J.E. « The effect of halofuginone lactate on experimental *Cryptosporidium parvum* infections in calves ». Veterinary Parasitology, 45. 199-207. (1993).
45. Euzeby J. « Cryptosporidioses ». In : Protozoologie medicale comparee, volume II. Edite par la Fondation Marcel Merieux, Lyon, 307-324. (1987).
46. 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, 36.36-38.(1995).
47. Navetat T H., Schelcher F., Rizet C., Espinasse J. « Les gastro-entérites paralysantes du Veau : aspects cliniques et thérapeutiques ». Le Point Vétérinaire, 27 (172). 892-894. (1995).
48. Foucaud B. « Le vétérinaire praticien et la cryptosporidiose ». Th. Med. Vet. : Lyon; 71. (1989).
51. Fontaine C. « Utilisation du lasalocide dans le traitement de la cryptosporidiose chez le Veau : etude de terrain ». Th. Med. Vet. : Lyon : 103.(1999).
52. Laboratoire Intervet (document). « Le diagnostic de laboratoire de la cryptosporidiose bovine, principales méthodes utilisables au cabinet vétérinaire ». Intervet, Angers Technopole -BP 17 144- 49 071 Beaucouze Cedex .
53. Amedeo J. « La cryptosporidiose de plus en plus fréquente ». Production Laitière Moderne, n° 247. 40-41.(1995).
54. Aurich J E., Dobrinski I., Grunert E. « Intestinal cryptosporidiosis in calves on a dairy farm ». The Veterinary Record, 127.380-381.(1990).

55. Chermette., Boufassa-Ouzrout S. «Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine cosmopolite». Série technique n° 5, 2^{ème} édition. Edite par l'Office International des Epizooties, 127 pages, 527 references. Paris, (1988).
56. Simpson V.R. « Uraemia in cases of cryptosporidiosis».The Veterinary Record, september 24. 316. (1994).
57. Pohlenz, J., H.W. Moon, N.F. Cheville, and W.J. Bemrick. « Cryptosporidiosis as a probable factor in neonatal diarrhea of calves». J. Am. Vet. Med. Assoc. 172 : 452-457.(1978).
58. Angus, K.W. «Cryptosporidiosis in man, domestic animals and birds: a review». J. Roy. Soc. Med. 76: 62-70. (1983).
59. Nime, F.A., J.D. Burek, D.L. Page, M.A. Holscher, and J.H. Yardley. « Acute enterocolitis in a human being infected with the protozoan *Cryptosporidium*». Gastroenterology,70 : 592-598,(1976).
60. Tyzzer E.E. « A sporozoan found in the peptic glands of the common mouse». Proceeding of the Society of Experimental Biology and Medicine, 5. 12-13.(1907).
61. Tyzzer E.E. « An extracellular *Coccidium*, *Cryptosporidium muris* (gen. et sp. nov), of the gastric glands of the common mouse».Journal of Medical Research, 23. 487-509. (1910).
62. Tyzzer E.E. «*Cryptosporidium parvum* (sp. nov.), a *Coccidium* found in the small intestine of the common mouse».Arch. Protistenkd., 26. 394-412. (1912).
63. Triffit, M.J. « Observation on two species of coccidia parasites in snakes». J. Protozool. 1: 19-26. (1925).
64. Slavin, D. « *Cryptosporidium meleagridis* (sp.nov) ». J. Comp. Pathol., 65: 262-266. (1955).
65. Vetterling, J.M., A. Takeuchi, and P.A. Madden. «Ultrastructure of *Cryptosporidium wrairi* from the guinea pig». J. Protozool., 18: 248-260.(1971).
66. Iseki, M. « *Cryptosporidium felis* sp.n. (Protozoa. Eimeriorina) from the domestic cat». Jap. J. Parasitol., 28, 5: 285-307. (1979).
67. Lorenzo M.J., Ben B., Mendez F., Villacorta I., Ares-Mazas M.E. «*Cryptosporidium parvum* oocyst antigens recognized by sera from infected asymptomatic adult cattle».Veterinary Parasitology, **60**. 17-25. (1995).
68. Levine N.D. «Taxonomy and review of the coccidian genus *Cryptosporidium* (Protozoa, Apicomplexa) ». Journal of Protozoology, 31 (1). 94-98.(1984).

69. Smith H.V., Rose J.B. «Waterborne cryptosporidiosis : current status». *Parasitology Today*, 14 (1). 14-21. (1998).
70. Tzipori S., Griffiths J.K. « Natural history and biology of *Cryptosporidium parvum*». *Advances in Parasitology*, , 40. 5-36.(1998).
71. Gati A.E. «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 ». Thèse :Doctorat de 3^{ème} Cycle. Option : Parasitologie ;p :6.(1992).
72. Kirckpatrick, C.E. « Cryptosporidium infection as a cause of calf diarrhea ». *Vet. Clin. N. Am. Food. Anim. Pract.*, 1, 3 : 515-528.(1985).
73. Rocques H.C.M. « La cryptosporidiose du chevreau. Données bibliographiques et essai thérapeutique de la Nitazoxamide ». Thèse Doctorat vétérinaire. ENVA. (2006).
74. Fayer R. « Cryptosporidium and water borne zoonotic parasite». *Vet. Parasito.* 126: 37-56. (2004).
75. Appelbee A.J.,Thompson R.C.A.,Olson M.E. « Giardia and Cryptosporidium in mammalian wildlife-current status and future needs». *Trends in parasitology.* 21(8): 370-376. (2005).
76. Euzéby J. « Caractères généraux des *Apicomplexa*. In : *Protozoologie médicale compare*», volume II. Edite par la Fondation Marcel Merieux, Lyon, 84-100.(1987).
77. Naciri M. « La cryptosporidiose. Importance de la contamination de l'eau ». *INRA Productions Animales*, 5 (5). 319-327. (1992)
78. Bougnoux M.E. « Parasitoses digestives de l'immunodéprimé » Laboratoire de Parasitologie-Mycologie, service de microbiologie,Hôpital Necker Enfants-Malades.(2007).
79. Marcial M.A., Madara J.L. « *Cryptosporidium* : cellular localization, structural analysis of absorptive cell-parasite membrane-membrane interactions in Guinea pigs, and suggestion of protozoan transport by M cells ». *Gastroenterology*, 90. 583-594. (1986).
80. Argenzio R.A., Liacos J.A., Levy M.L., Meuten D.J., Lecce J.G., Powell D.W. « Villous atrophy, crypt hyperplasia, cellular infiltration, and impaired glucose-Na absorption in enteric cryptosporidiosis of pigs ». *Gastroenterology*, **98** (5). 1129-1140. (1990).
81. Chartier C. « Cryptosporidiose des ruminants: actualités en matière d'épidémiologie, de diagnostic et de contrôle. Protozooses bovines: actualités ». *Société Française de Buiatrie, Annecy*, 19-31. (3 octobre 1996).

82. Reduker, D.W., Speer, C.A. and Blixt, J.A. « Ultrastructure of *Cryptosporidium parvum* oocysts and excysting sporozoites as revealed by high pressure scanning electron microscopy ». *J. Protozool.* 32,708–711. (1985).
83. Fayer, R. The « general biology of *Cryptosporidium* ». In *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis*, Fayer, R. Ed., CRC Press, Boca Raton, FL, pp. 1–41. (1997).
84. Petry F., Harris J.R. « Ultrastructure, fractionation and biochemical analysis of *Cryptosporidium parvum* sporozoites ». *International Journal for Parasitology*, 29 (8). 1249-1260. (1999).
85. Naciri M., Mancassola R., Richard A. « Etude de l'efficacité du decoquinat (Deccox 6) dans la prévention de la cryptosporidiose du Chevreau ». *Bulletin des GTV*, n° 3. 47-52. (1998).
86. Mangin S. « Transfert d'immunité colostrale chez le veau (Etude bibliographique) ». E.N.V. A Doctorat Vétérinaire, la Faculté de Médecine de Créteil. (2002).
87. Janssen O., Sanzenbacher R., Kabelitz D. « Regulation of activation-induced cell death of mature T lymphocyte populations. *Cell Tissue Res*, 301, 85-99.(2000).
88. Silim A., Rekić M.R., Roy R.S., Salmon H., Pastoret P.-P. « Immunité chez le fœtus et le nouveau-né ». In: Pastoret P.-P., Govaerts A., Bazin H. (Eds), *Immunologie animale*: Flammarion, Paris, 197-204. (1990).
89. Singer P.L. « Pathways to pregnancy and parturition ». 1st Current Conceptions. Pullman. WA: 236-238. (1997).
90. Thiry E., Schynts F., Lemaire M. « Caractéristiques du système immunitaire du fœtus bovin et du veau nouveau-né. Implications dans la prévention et le diagnostic des infections d'origine virale » *Ann. Méd. Vét.*, 146, 225-232.(2002)
91. Arthington J « Colostrum management in new born calves ». ONA rapport. the Florida cattlemen and livestock Journal.(1999).
92. Maunsell F.P., Morin D.E., Constable P.D., Hurley Y W.L., McCoy G.C., Kakoma I Issacson R.E. « Effects of mastitis on the volume and composition of colostrum produced by Holstein cow ». *J. Dairy. Sci.* 81: 1291-1299. (1998).
93. Roy J.H.B. « The calf ». Vol: 1. 5th Edition. Butterworths. London. (1990).

94. Thiry E., Lemaire M., Pastoret P.P. « L'infection du fœtus bovin et du veau nouveau-né par le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine ». In : Navetat H. et Espinasse J. (Eds), Les infections à herpèsvirus chez les bovins. Société Française de Buiatrie, Groupe de recherche et de développement pour l'élevage et la pathologie du veau, 12-19. (1994).
95. Povey R.C., Carman P.S. « Technical basis of vaccination ». In : Pastoret P.-P., J. Blancou, P. Vannier, G. Verschueren (Eds), Veterinary Vaccinology. Elsevier : Amsterdam, 519-580. (1997).
96. Goddeeris B. « Immunology of cattle » In Pastoret P.-P., Bazin H., Govaerts H; (Eds). Handbook of vertebrate in Immunology Academic Press. Sandiego. P: 439-484. (1998).
97. Fecteau G. « Les soins du veau », D.M.V. Diplômé ACVIM, professeur .Faculté de Médecine Vétérinaire. Université de Montréal Saint –Hyacinthe. Nouveau-né. Congrès du bœuf (1998).
98. Depelchin A., Coppe P. « Immunité passive et congénitale » In Pastoret P.P., Govaerts A., Bazin. (Eds). Immunologie. Animal. Flammarion. Paris: 709-717. (1990).
99. Menanteau-Horta A.M., Ames T.R., Johnson D.W., Meiske J.C. « Effect of maternal antibody upon vaccination with infectious bovine rhinotracheitis and bovine virus diarrhea vaccines ». Can. J. Comp. Med., 49, 10-14. (1985).
100. Lemaire M., Hanon E., Schynts F., Meyer G., Thiry E. « Specific passive immunity reduces the excretion of glycoprotein E-negative bovine herpesvirus type 1 vaccine strain in calves ». Vaccine, 19, 1013-1017. (2001a).
101. Lemaire M., Weynants V., Godfroid J., Schynts F., Meyer G., Letesson J.J., Thiry E. « Effects of bovine herpesvirus type 1 infection in calves with maternal antibodies on immune response and virus latency ». J. Clin. Microbiol., 38, 1885-1894. (2000b).
102. Rimmelzwaan G.F., Osterhaus A.D.M.E. « The immune response ». In Pastoret P.-P., J. Blancou, P. Vannier, G. Verschueren (Eds), Veterinary Vaccinology. Elsevier : Amsterdam, 55-67. (1997).
103. Povey R.C., Carman P.S. « Technical basis of vaccination ». In Pastoret P.P., Blancou J., Vannier P., Verschueren G. (Eds), Veterinary Vaccinology. Elsevier : Amsterdam, 519-580. (1997).

104. Maillard R. « Colostrum et optimisation du transfert de l'immunité passive : points critiques et moyens d'action ». In Société Française de Buitrie. 51-61.(2005).
105. Foley J.A. Oherby E.). «A variability storage, treatment, composition and feeding value of surplus colostrum: a review». J. Dairy. Sci. 61: 1033-1060.(1978).
106. Wattiaux M.A. « Importance de nourrir le nouveau-né avec le colostrum ». Institut. Babcock(2005).
107. Menissier F., Levieux D., Sapa J., Cigaret H., Souvenir Zafidrajazana P. « Maternal genetic determinism of colostrum passive immunity in the newborn calf of charolais breed ». 38th meeting of the European Association of Animal Production, Lisbonne,(1987).
108. Milon A. « Ontogénèse du système immunitaire et immunité néonatale ». Bull. G.T.V., n°4, 53-66. (1986).
109. Wattiaux M.A « Qu'est ce que le colostrum »Institut Babcock. (Juillet 2005).
110. O'Handley R.M. « Cryptosporidium parvum infection in cattle: are current perceptions accurate? » Trends Parasitol., 23: 477–480. (2007).
111. Naciri M., Lacroix S., Laurent F. « La cryptosporidiose des ruminants (2^{ème} partie) : diagnostic, moyens de lutte et risques pour l'Homme ».L'Action Vétérinaire, n° 1543. 11-18,(2001).
112. Rehg J.E. « Anticryptosporidial activity of lasalocid and other ionophorous antibiotics in immunosuppressed rats ».The Journal of Infections Diseases, 168. 1566-1569. (1993).
113. Quilez J., Ares-Mazas E., Sanchez-Acedo C. ; Delcacho E., Clavel L A., Causape A.C. « Comparison of oocyst shedding and the serum immune response to *Cryptosporidium parvum* in cattle and pigs ».Parasitology Research, , 82 (6). 529-534. (1996).
114. Naciri M., Mancassola R., Reperant J.M., Canivez O., Quinque B., Yvore P. « Treatment of experimental ovine cryptosporidiosis with ovine or bovine hyperimmune colostrum ».Veterinary Parasitology, 53. 173-190. (1994).
115. Ortega-Mora L.M., Wright S.E. « Age-related resistance in ovine cryptosporidiosis : patterns of infection and humoral immune response.Infection and Immunity», 62 (11). 5003-5009. (1994).

116. Duhamel C., Barbier D., Morel C., Georges P. «Parasitologie des selles : étude de quelques opportunistes. Aspects pratiques, pièges à éviter ».Feuillets de Biologie, **36** (204). 31-37, (1995).
117. Boulday S. «La cryptosporidiose bovine. Analyse du marches en France, résultats épidémiologiques, approche du positionnement du lactate d'halofuginone».Th. Med. Vet. : Nantes; 9. (2000).
118. Trotz-Williams L.A., Peregrine S.A., Leslie K.E. « La cryptosporidiose chez les veaux laitiers: facteurs de risque, diagnostique et potentiel zoonotique, clinique des grands animaux » Western college of veterinary medicine. Université de Saskatchewan. 7(4). (2007).
119. Jawie B.D., Trotz-Williams L.A., Mc Knight D.R., Leslie K.E; Wallence M.M., Todd C.G., Sharpe P.H., Peregrine A.S. « Effet of holofuginone lactate on the occurrence of *Cryptosporidium parvum* and growth of néonatal dairy calves». J. Dairy. Sci. 88: 1801-1806. (2005).
120. Toma B., Dufour B., Sanaa M., Bénét J.J., Shaw A., Moutou F., Louza A. « Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures » (2001).
121. Baroudi D. « La cryptosporidiose bovine dans certaines fermes du centre d'Algérie et l'impact sur la santé humaine » Memoire de Magister option : Zoonose parasitaire E.N.V.S El Harrach.(2005).
122. Selles S.M.A., Niar A, « Prévalence de quelques agents entéropathogènes associés aux diarrhées néonatales du veau âgé de 1 à 30 jours dans la région de Tiaret », Les Maladies Infectieuses des Bovins E.N.S.V. 18- 19 avril (2009).
123. Henriksen S.A., Pohlenz H.V. « Staining of Cryptosporidia by a modified Ziehl Neelsen technique. Acta.Vet.Scand, 22,594-596 (1981).
124. Euzeby J.P. « Abrégé de Bactériologie Générale et Médecine » à l'usage des étudiants de l'E.N.V.T.
125. Solatges C. « Les dermatoses provoquées par les mycobactéries chez les carnivores domestiques ».Thèse docteur vétérinaire.p :11. (2008).
126. Blagburn B.L. « Why fecal centrifugation is better ». veterinary Medicine Supplement.(Juin 2008).

127. Hani F.A. « Etude étiologique des diarrhées néonatales du veau et influence des conditions zootechniques ». Thèse de Magister. Ecole Nationale vétérinaire El Harrach- Alger.
128. Bendali F., Bichet H., Schelcher F., Sanaa M. « Pattern of diarrhoea in newborn beef calves in south-west France ». *Vet. Res.* ; 30 : 61-74.(1999).
129. Lorenz I . « Diarrhoea of the young calvan update » In Proceeding of the XXIVth World Buiatrics Congress, Nice. France, pp. 130-138.(2006)
130. Saidi R., Khelef D., Kaidi R. « Enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales du veau : cas d'un élevage du centre », *Les Maladies Infectieuses des Bovins E.N.S.V.* 18-19 avril(2009).
131. Bendali F. « Gastro-entérites néonatales bovines: Une approche de stratégie globale pour appréhender une pathologie multifactorielle ». Journée des Maladies Infectieuses des Bovins E.N.S.V. 18-19 avril (2009).
132. Bartels C.J.M., Holzhauer M., Jorritsma R., Swart W.A.J.M., Lam T.J.G.M. «Prevalence , prediction and risk factors of enteropathogens in normal and non-normal faeces of young Dutch dairy calves » *Preventive veterinary Medecine* :162-169 p :164. (2010).
133. Singh B.B., Sharma R., Kumar H., Banga H.S., Aulakh R.S., Gill J.P.S., Sharma J.K. « Prevalence of *Cryptosporidium parvum* infection in Punjab (India) and its association with diarrhea in neonatal dairy calves » *Veterinary Parasitology* 140.162-165 (2006).
134. Lise, A.T.W., Brenna, D.J., Martin, S.W., Kenneth, E.L., Andrew S.P, « Prevalence of *Cryptosporidium parvum* infections in southwestern Canada and its association with diarrhea in neonatal dairy calves ». *Can. Vet. J.* 46 (4), 349–351 (2005).
135. Otto, V.P., Elschner, M., Gu Ènther, H., Schulze, F. « Vergleichende Untersuchungen zum nachweis von Rotaviren, Coronaviren, Kryptosporidien und enterotoxigenen *E. coli* im Kot durchfallkranker Ka Èlber ». *Tiera Èrztl Umschau* 50, 80±86.(1995).
136. Naciri M., Lefay M.P., Mancassola R., Hougron M., Ploly L., Chermette R. « Efficacité d'une nouvelle formulation du lactate d'halofuginone sur la cryptosporidiose du veau nouveau-né ». *INRA . Accueil Tours* ; pp :183-186.(1999).

137. Castro-Hermida J. A., González-Losada Y. A., Ares-Mazás E. « Prevalence of and risk factors involved in the spread of neonatal bovine cryptosporidiosis in Galicia (NW Spain) ». *Veterinary Parasitology* 106. 1–10.(2002).
138. Sevinc F., Irmak K., Sevinc M. « The prevalence of cryptosporidium parvum infection in the diarrhoeic and non-diarrhoeic calves ». *Revue Méd. Vét*, 154,5,pp 357-361.(2003).
139. Mac Cluskey B.J., Greiner E.C., Donovan G.A. « Patterns of *Cryptosporidium* oocyst shedding in calves and a comparison of two diagnostic methods ». *Veterinary Parasitology*, 60. 185-190.(1995).
140. Olson M.E., Gusselle N.J., O'Hadley R.M., Swift M.L., Mac Allister T.A., Jelinski M.D., Morck D.W. « *Giardia* and *Cryptosporidium* in dairy calves in British Columbia. *Canadian Veterinary Journal*, 38. Pp 703-706.(1997).
141. Courouble F. « Coccidiose et cryptosporidiose : à ne pas négliger chez les ruminants ». *la dépêche vétérinaire*, 571. 18-19.(1998).
142. Akam A., Khelef D., Kaidi R., Abdulhussain M.S., Suteu E., Cozma V. « Epidémiologie de la cryptosporidiose bovine dans une région de Mitidja de l'Algérie ». *Scientia parasitologica*, 2,22-27. (2002).
143. Bradford P, Smith. *Large Animal Internal Medicine*. 4th edition. Mosby,1872p.(2008).
144. Maes P., « Etiologie des diarrhées néonatales et transfert colostral chez le veau : enquête dans la creuse ». Thèse de doctorat vétérinaire Faculté de Médecine de Créteil . (2010).
145. Atwill, E.R., Johnson, E., Klingborg, D.J., Vesperat, G.M.,Markegard, G., Jensen,W.A., Pratt, D.W., Delmas, R.E.,George, H.A., Forero, L.C., Phillips, R.L., Barry, S.J.,McDougald, N.K., Gildersleeve, R.R., Frost,W.E. « Age geographic and temporal distribution of fecal shedding of *Cryptosporidium parvum* oocysts in cow-calf herds ». *Am. J. Vet. Res.* 60, 420–425. (1999).
146. Lefay,D.,Naciri,M., Poirier, P., Chermette, R. « Prevalence of *Cryptosporidium* infection in calves in France ». *Vet. Parasitol.* 89, 1–9.(2000).
147. Huetink R.E.C., Giessen J.W.Bvd.,Noordhuizen J.P.T.M., Ploeger H.W « Epidemiology of *Cryptosporidium parvum* and *Giardia duodenalis* on a dairy farm ». *Vet. Parasitol.*, 102 , 53- 67.(2001).

148. Wade, S.E., Mohammed, H.O., Schaaf, S.L. «Prevalence of *Giardia* sp., *Cryptosporidium parvum* and *Cryptosporidium muris* (*C. andersoni*) in 109 dairy herds in five counties of south eastern New York ». *Vet.Parasitol.* 93, 1–11.(2000).
149. Akam A., Khelef D., Kaidi R., Lafri M., Cozma V., Suteu E. « Cryptosporidiose bovine dans certaines fermes laitières de la Mitidja d'Algérie ». Communication : la 2^{ème} journée des sciences vétérinaires . E.N.V.A . 19 Avril(2005).
150. Heath, H.E. « Neonatal diarrhea in calves: investigation of herd management practices ». *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 14, 385–395. (1992)
151. Garber, L.P., Salman, M.D., Hurd, H.S., Keefe, T., Schater, J.L. «Potential risk factors for *Cryptosporidium* infection in dairy calves ». *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 205, 86–91. (1994).
152. Quigley, J.D., Martin, K.R., Bemis, D.A., Potgiete, L.N.D., Reinemeyer, C.R., Rohrbach, B.W., Dowlen, H.H., Lamar, K.C. « Effects of housing and colostrum feeding on the prevalence of selected infectious organisms in feces of Jersey calves ». *J. Dairy Sci.* 77, 3124–3131. (1994).
153. Mohammed, H.O., Wade, S.E., Schaaf, S. « Risk factors associated with *Cryptosporidium parvum* infection in dairy cattle in south eastern New York State ». *Vet. Parasitol.* 83, 1–13. (1999).
154. Euzeby J. «La cryptosporidiose humaine ». *Bull. Acad. Nat., Méd.*, 186, N°5, 837-850, séance du 7 mai (2002).
155. Bonnin A., Camerlynck P. « Cryptosporidiose humaine. Aspects épidémiologiques et cliniques. Médecine et maladies infectieuses ». 19, 1, pp : 35-41.(1989).
156. Maldonado, C.S., Atwill, E.R., Saltijeral-Oaxaca, J.A., Herrera, A.L.C «Prevalence of and risk factors for shedding of *Cryptosporidium parvum* in Holstein Freisian dairy calves in central Mexico ». *Prev. Vet. Med.* 36,95–107.(1998).
157. Akam A., Khelef D., Kaidi R., Lafri M., Cozma V., Suteu E. « Cryptosporidiose bovine dans certaines fermes laitières de la Mitidja d'Algérie ». Communication : la 2^{ème} journée des sciences vétérinaires . E.N.V.A . 19 Avril(2005).
158. Direction des services vétérinaires d'Agronomie (DSA) « Etude statistique du cheptel bovin de la wilaya de Blida ». (2010).

Appendice A

Questionnaire sur la diarrhée néonatale chez les veaux nouveau-nés **(Destiné aux praticiens privés)**

- 1- Jugez-vous être sollicité pour motif de diarrhée néonatale chez le nouveau-né :
 - Rarement
 - Fréquemment
 - Très fréquemment

- 2- Une mortalité périnatale s'en suit :
 - Rarement
 - Moyennement
 - Souvent

- 3- Quelles sont les saisons où vous êtes le plus amenés à intervenir :
 - Automne
 - Hiver
 - Printemps
 - Eté

- 4- Jugez-vous être sollicité :
 - A temps
 - Tardivement (2-3js)
 - Trop tard (+ 1 S)
 - Sans réponse

- 5- Jugez-vous être appelé à intervenir sur les veaux :
 - Après aggravation de l'état général
 - Dès le début d'apparition des symptômes
 - Sans réponse

- 6- Vos conseils à l'éleveur sont appliqués :
 - Dans une minorité des cas
 - 50 % des cas
 - La majorité des cas

- 7- L'état d'hygiène des locaux est :
 - Bon
 - Moyen
 - Mauvais

8- Une mauvaise méthode de distribution de colostrum ou quantité insuffisante est rencontrée :

- Dans la plupart des cas
- 50 % des cas
- Dans une minorité des cas

9- Le cheptel est correctement déparasité dans :

- La plupart des cas
- 50 % des cas
- Une minorité des cas

10-Etes- vous amené à faire un diagnostic de laboratoire ?

- Rarement
- Souvent
- Jamais

11-D'après vous l'agent infectieux est incriminé :

- Dans une minorité des cas
- 50 % des cas
- La majorité des cas

12-Selon vous, quelle est l'origine des diarrhées néonatales

- Bactérienne
- Virale
- Parasitaire
- Alimentaire

Appendice B

QUESTIONNAIRE

N° de l'enquête

Date de l'enquête

Zone d'étude

Les caractéristiques de l'exploitation

La surface de l'exploitation

La surface fourragère

Type de production

Existence d'autres espèces

: Oui

Non

Seules

Mélangées

Taille du troupeau (Nombre des animaux) :

Alimentation utilisée : Fourrage

Herbe

Concentré

CMV

Nettoyage de l'exploitation : Fréquent

Régulier

Rare

Inexistant

Etat d'hygiène de l'étable : Bon

Moyen

Mauvais

Type de stabulation : Libre

Semi entravée

Entravée

Hygiène des animaux adultes : Propre

Moyen

Sale

Très sale

Appendice C

La population étudiée

Fiche signalétique de la mère

Race Age N° lactation

N° de la vache :

Conditions de vêlage : Local spécial

Nettoyage après chaque vêlage

Nettoyage à la fin de la saison

Utilisation de vaccin contre les diarrhées : Oui Non

Ration spécifique avant vêlage

Nature du vêlage : Eutocique Dystocique (préciser)

Paillage : Suffisant Insuffisant

Bâtiment : Aéré Eclairé Confiné Sombre Humide

Source de l'eau d'abreuvement : Citerne Robinet Sonde

Désinfection du bâtiment : Oui Non Type

Fiche signalétique du veau

N° du veau Date de naissance
Race Sexe
Insémination artificielle Saillie naturelle
Période de la naissance : Hiver Automne Printemps Eté

La prise du colostrum : 2 H 6 H 24 H Autre

Les modalités de distribution : Biberon Bidon Sous mère

L'état du nouveau à la naissance : Bon Moyen Médiocre

Nettoyage / désinfection de l'ombilic : Oui Non type

Parcage des veaux : Collectif Individuel Avec la mère

Existe--il de diarrhée néonatale : Oui Non

Combien de temps après la mise bas ?

Consistance : Molle Dure Liquide Aqueuse

Présence de sang : Oui Non Sanguinolente Sanglante

Présence de mucus : Oui Non

Couleur des fèces : Verte Jaune Noire

Traitement : Oui Non

Type du traitement : Antibiotique Antiparasitaire Réhydratation

Y-a-t-il récidence ? : Oui Non Fréquence

Suivi quotidien par l'éleveur

Appendice : Matériel de laboratoire

A- Matériel utilisé pour la coloration de Ziehl Neelson modifiée par Henriksen et Polhenz

- Bacs de coloration
- Minuterie
- Microscope optique
- Lames porte objet
- Lamelles
- Gants

Réactifs :

- Méthanol pur
- Solution de Ziehl Neelson préparée
- Acide sulfurique à 2%
- Vert de malachite à 5%

B- Matériel utilisé pour la technique de concentration

- Eau distillée
- Verre à pied
- Agitateur
- Compresse
- Lames porte objet
- Lamelles
- Lance de Henlé
- Bec Benzen
- Gants

Réactif :

Solution de saccharose (solution de Scheater)

- 1 kg de sucre
- 4 g de cristaux de phénol
- 1000 ml d'eau distillée

Appendice F : Liste des abréviations

C : Cryptosporidium

E .C : Escherichia coli

ELISA : Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

Ig : Immunoglobuline

IC : Intervalle de confiance

Kg : Kilogramme

mg : milligramme

ND : Nom déposé

µg : microgramme

Appendice D :

Mode opératoire de la coloration de Ziehl neelson modifiée par Henriksen et Polhenz (1981)(photos personnelles)



Etalement de fèces à l'aide d'une lamelle et identification de la lame



Laisser sécher à l'air



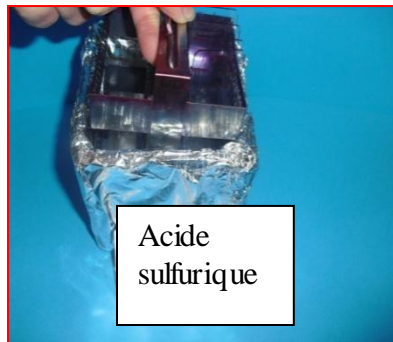
Fixer les frottis au méthanol pendant 5 minutes



Plonger les frottis dans la coloration de Ziehl Neelson modifiée pendant une heure



Rincer à l'eau du robinet



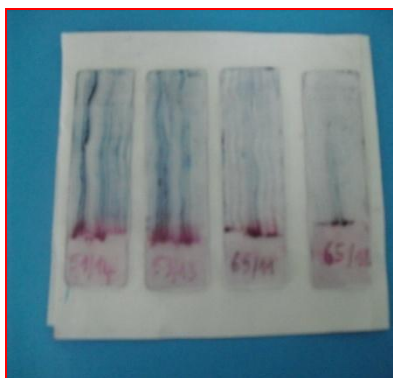
Différencier avec l'acide sulfurique



Rincer à l'eau du robinet Pendant 80 secondes



Contre colorer avec du vert de malachite, rincer



Laisser sécher à l'air



Observer au microscope

Appendice E :

Technique de concentration au saccharose (solution de Scheater)



Prendre 5 g de fèces dans un verre à pied



Diluer avec l'eau distillée



Laisser décanter



Filtrer sur plusieurs épaisseurs de Gaz de 30 microns dans un tube conique



Centrifuger à 1500 tours pendant 5 minutes



Jeter le surnageant



Ajouter la solution de Scheater



Centrifuger à 1500 tours / 5 mn



Avec lance de Henlé prendre quelques gouttes sur la lame



Etaler avec une lamelle



Plonger les lames dans la coloration de Ziehl Neelson modifiée



Observation au microscope

Appendice 1 :

1/Répartition des prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques

		Etat		Total
		Non Diarrhéiques	Diarrhéiques	
Lieu Ferradj	Count	154	108	262
	% within Lieu	58,8%	41,2%	100,0%
Chérifia	Count	160	125	285
	% within Lieu	56,1%	43,9%	100,0%
Béni Tamou	Count	211	83	294
	% within Lieu	71,8%	28,2%	100,0%
Ain Romana	Count	160	65	225
	% within Lieu	71,1%	28,9%	100,0%
Total	Count	685	381	1066
	% within Lieu	64,3%	35,7%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	23,424 ^a	3	0,000033
Likelihood Ratio	23,553	3	0,000031
Linear-by-Linear Association	15,901	1	0,000067
N of Valid Cases	1066		

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsh
Marked cells have counts > 10
Pearson Chi-square: 23,4244, df=3, p=,000033

Ferme	Prélèvement Non Diarrhéique	Prélèvement Diarrhéique	Row Totals
Ferradj	-14,3583	14,3583	-0,000000
Chérifia	-23,1379	23,1379	0,000000
Béni-Tamou	22,0788	-22,0788	0,000000
Ain Romana	15,4174	-15,4174	0,000000
All Grps	0,0000	0,0000	0,000000

2/Test global de comparaison des prélèvements diarrhéiques et non diarrhéiques

Prélèvement			
	Observed N	Expected N	Residual
Non_Diarrh	685	533,0	152,0
Diarrh	381	533,0	-152,0
Total	1066		

Test Statistics

Prélèvement

Chi-Square	86,694 ^a
df	1
Asymp. Sig.	0,000

3/Répartition des prélèvements diarrhéiques

			Type		Total
			Liquide	Aqueux	
Lieu	Ferradj	Count	89	19	108
		% within Lieu	82,4%	17,6%	100,0%
	Chérifia	Count	116	9	125
		% within Lieu	92,8%	7,2%	100,0%
	Béni Tamou	Count	74	9	83
		% within Lieu	89,2%	10,8%	100,0%
	Ain Romana	Count	55	10	65
		% within Lieu	84,6%	15,4%	100,0%
Total		Count	334	47	381
		% within Lieu	87,7%	12,3%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	6,538^a	3	0,088
Likelihood Ratio	6,699	3	0,082
Linear-by-Linear Association	,191	1	0,662
N of Valid Cases	381		

Appendice 2 :

Ferme Chérifia

Comparaison des degrés d'infestation selon la consistance des fèces (test du χ^2)

1^{er} mois.

Summary Frequency Table (Spreadsheet1)				
Marked cells have counts > 5 (Marginal summaries are not marked)				
Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	45	21	8	74
Aqu_Liqu	23	13	13	49
All Grps	68	34	21	123

Summary Table: Expected Frequencies (Spreadsheet1)				
Marked cells have counts > 5 Pearson Chi-square: 5,32934, df=2, p=,069627				
Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	40,9105	20,4552	12,6341	74,0000
Aqu_Liqu	27,0894	13,5447	8,3658	49,0000
All Grps	68,0000	34,0000	21,0000	123,0000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsheet1)				
Marked cells have counts > 5 Pearson Chi-square: 5,32934, df=2, p=,069627				
Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	4,0894	0,5447	-4,6341	0,0000
Aqu_Liqu	-4,0894	-0,5447	4,6341	-0,0000
All Grps	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000

2^{ème} mois.

Summary Frequency Table (Spreadsheet1)				
Marked cells have counts > 5 (Marginal summaries are not marked)				
Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	12	20	13	45
Aqu_Liqu	17	29	9	55
All Grps	29	49	22	100

Summary Table: Expected Frequencies (Spreadsheet1)				
Marked cells have counts > 5 Pearson Chi-square: 2,26505, df=2, p=,322222				
Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	13,0500	22,0500	9,9000	45,0000
Aqu_Liqu	15,9500	26,9500	12,1000	55,0000
All Grps	29,0000	49,0000	22,0000	100,0000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsheet1)

Marked cells have counts > 5

Pearson Chi-square: 2,26505, df=2, p=,322222

Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	-1,05000	-2,05000	3,10000	-0,00000
Aqu_Liqu	1,05000	2,05000	-3,10000	0,00000
All Grps	0,00000	0,00000	0,00000	0,00000

3^{ème} mois :

Summary Frequency Table (Spreadsheet1)

Marked cells have counts > 5

(Marginal summaries are not marked)

Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	9	20	10	39
Aqu_Liqu	2	13	6	21
All Grps	11	33	16	60

Summary Table: Expected Frequencies (Spreadsheet1)

Marked cells have counts > 5

Pearson Chi-square: 1,69164, df=2, p=,429208

Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	7,15000	21,45000	10,40000	39,00000
Aqu_Liqu	3,85000	11,55000	5,60000	21,00000
All Grps	11,00000	33,00000	16,00000	60,00000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsheet1)

Marked cells have counts > 5

Pearson Chi-square: 1,69164, df=2, p=,429208

Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	1,85000	-1,45000	-0,40000	0,00000
Aqu_Liqu	-1,85000	1,45000	0,40000	-0,00000
All Grps	-0,00000	0,00000	0,00000	-0,00000

Comparaison des degrés d'infestation en fonction de l'âge (test du Khi²)

Fèces molles

Summary Frequency Table (Spreadsheet29)
Marked cells have counts > 5
(Marginal summaries are not marked)

Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
1er mois	45	21	8	74
2ème mois	12	20	13	45
3ème mois	9	20	10	39
All Grps	66	61	31	158

Summary Table: Expected Frequencies (Spreadsheet29)
Marked cells have counts > 5
Pearson Chi-square: 21,7858, df=4, p=,000221

Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
1er mois	30,9113	28,5696	14,5189	74,0000
2ème mois	18,7974	17,3734	8,8291	45,0000
3ème mois	16,2911	15,0569	7,6519	39,0000
All Grps	66,0000	61,0000	31,0000	158,0000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsheet29)
Marked cells have counts > 5
Pearson Chi-square: 21,7858, df=4, p=,000221

Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
1er mois	14,0886	-7,5696	-6,5189	-0,00000
2ème mois	-6,7974	2,6265	4,1708	0,00000
3ème mois	-7,2911	4,9430	2,3481	0,00000
All Grps	-0,0000	0,0000	0,0000	-0,00000

Fèces aqueuses et liquides

Summary Frequency Table (Spreadsheet29)
Marked cells have counts > 5
(Marginal summaries are not marked)

Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
1er mois	23	13	13	49
2ème mois	17	29	9	55
3ème mois	2	13	6	21
All Grps	42	55	28	125

Summary Table: Expected Frequencies (Spreadsheet29)
Marked cells have counts > 5
Pearson Chi-square: 13,8418, df=4, p=,007820

Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
1er mois	16,4640	21,5600	10,9760	49,0000
2ème mois	18,4800	24,2000	12,3200	55,0000
3ème mois	7,0560	9,2400	4,7040	21,0000
All Grps	42,0000	55,0000	28,0000	125,0000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsheet)
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 13,8418, df=4, p=,007820

Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
1er mois	6,53600	-8,56000	2,02400	-0,00000
2ème mois	-1,48000	4,80000	-3,32000	-0,00000
3ème mois	-5,05600	3,76000	1,29600	-0,00000
All Grps	0,00000	-0,00000	-0,00000	-0,00000

Appendice 3 :

Ferme Ferradj

1. Comparaison des degrés d'infestation selon la consistance des fèces (test du χ^2)

1^{er} mois

Summary Frequency Table (moll_Aqu_Liq.sta)
 Marked cells have counts > 5
 (Marginal summaries are not marked)

Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	38	14	10	62
Aqu_Liqu	28	17	16	61
All Grps	66	31	26	123

Summary Table: Expected Frequencies (moll_Aqu_Liq.sta)
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 3,18217, df=2, p=,203710

Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	33,2682	15,6260	13,1056	62,0000
Aqu_Liqu	32,7317	15,3739	12,8943	61,0000
All Grps	66,0000	31,0000	26,0000	123,0000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (moll_Aqu_Liq.sta)
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 3,18217, df=2, p=,203710

Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	4,7317	-1,6260	-3,1056	0,00000
Aqu_Liqu	-4,7317	1,6260	3,1056	-0,00000
All Grps	0,0000	0,0000	0,0000	0,00000

2^{ème} mois

Summary Frequency Table (moll_Aqu_Liq.sta)
 Marked cells have counts > 5
 (Marginal summaries are not marked)

Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	21	23	11	55
Aqu_Liqu	17	17	3	37
All Grps	38	40	14	92

Summary Table: Expected Frequencies (moll_Aqu_Liq.sta)
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 2,46511, df=2, p=,291552

Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	22,7173	23,9130	8,3695	55,0000
Aqu_Liqu	15,2826	16,0869	5,6304	37,0000
All Grps	38,0000	40,0000	14,0000	92,0000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (moll_Aqu_L
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 2,46511, df=2, p=,291552

Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	-1,7173	-0,9130	2,6304	0,0000
Aqu_Liqu	1,7173	0,9130	-2,6304	0,0000
All Grps	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000

3^{ème} mois

Summary Frequency Table (moll_Aqu_Liq.sta)
 Marked cells have counts > 5
 (Marginal summaries are not marked)

Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	12	21	3	36
Aqu_Liqu	4	3	2	9
All Grps	16	24	5	45

Summary Table: Expected Frequencies (moll_Aqu_Liq.sta)
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 2,34375, df=2, p=,309790

Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	12,8000	19,2000	4,0000	36,0000
Aqu_Liqu	3,2000	4,8000	1,0000	9,0000
All Grps	16,0000	24,0000	5,0000	45,0000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (moll_Aqu_L
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 2,34375, df=2, p=,309790

Consistance	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Molle	-0,8000	1,8000	-1,0000	0,00
Aqu_Liqu	0,8000	-1,8000	1,0000	0,00
All Grps	-0,0000	0,0000	0,0000	0,00

2.Comparaison des degrés d'infestation en fonction de l'âge (test du Khi²)

Fèces molles

Summary Frequency Table (Spreadsheet29.sta)
Marked cells have counts > 5
(Marginal summaries are not marked)

Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
1er mois	38	14	10	62
2ème mois	21	23	11	55
3ème mois	12	21	3	36
All Grps	71	58	24	153

Summary Table: Expected Frequencies (Spreadsheet29.sta)
Marked cells have counts > 5
Pearson Chi-square: 15,0144, df=4, p=,004674

Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
1er mois	28,7712	23,5032	9,7254	62,0000
2ème mois	25,5228	20,8496	8,6274	55,0000
3ème mois	16,7058	13,6470	5,6470	36,0000
All Grps	71,0000	58,0000	24,0000	153,0000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsheet29.sta)
Marked cells have counts > 5
Pearson Chi-square: 15,0144, df=4, p=,004674

Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
1er mois	9,2287	-9,5032	0,2745	0,000000
2ème mois	-4,5228	2,1503	2,3725	-0,000000
3ème mois	-4,7058	7,3529	-2,6470	-0,000000
All Grps	-0,0000	-0,0000	0,0000	-0,000000

Fèces aqueuses et liquides

Summary Frequency Table (Spreadsheet29.sta)
Marked cells have counts > 5
(Marginal summaries are not marked)

Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
1er mois	28	17	16	61
2ème mois	17	17	3	37
3ème mois	4	3	2	9
All Grps	49	37	21	107

Summary Table: Expected Frequencies (Spreadsheet29.sta)
Marked cells have counts > 5
Pearson Chi-square: 6,07199, df=4, p=,193845

Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
1er mois	27,9345	21,0934	11,9719	61,0000
2ème mois	16,9439	12,7943	7,2616	37,0000
3ème mois	4,1215	3,1121	1,7663	9,0000
All Grps	49,0000	37,0000	21,0000	107,0000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsheet2)
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 6,07199, df=4, p=,193845

Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
1er mois	0,06542	-4,09346	4,02804	-0,00000
2ème mois	0,05607	4,20567	-4,26168	-0,00000
3ème mois	-0,12149	-0,11215	0,23364	-0,00000
All Grps	-0,00000	0,00000	-0,00000	-0,00000

Appendice 4

Ferme Béni Tamou

1. Comparaison des degrés d'infestation selon la consistance des fèces (test du χ^2)

1^{er} mois

	2 x 2 Table (Spreadsheet29.sta		
	Column 1	Column 2	Row Totals
Frequencies, row 1	75	4	79
Percent of total	61,475%	3,279%	64,754%
Frequencies, row 2	37	6	43
Percent of total	30,328%	4,918%	35,246%
Column totals	112	10	122
Percent of total	91,803%	8,197%	
Chi-square (df=1)	2,92	p= ,0873	
V-square (df=1)	2,90	p= ,0886	
Yates corrected Chi-square	1,86	p= ,1724	
Phi-square	,02397		
Fisher exact p, one-tailed		p= ,0885	
two-tailed		p= ,1632	
McNemar Chi-square (A/D)	57,09	p= ,0000	
Chi-square (B/C)	24,98	p= ,0000	

2^{ème} mois

	2 x 2 Table (Spreadsheet29.sta		
	Column 1	Column 2	Row Totals
Frequencies, row 1	69	9	78
Percent of total	65,714%	8,571%	74,286%
Frequencies, row 2	22	5	27
Percent of total	20,952%	4,762%	25,714%
Column totals	91	14	105
Percent of total	86,667%	13,333%	
Chi-square (df=1)	,85	p= ,3578	
V-square (df=1)	,84	p= ,3601	
Yates corrected Chi-square	,35	p= ,5544	
Phi-square	,00805		
Fisher exact p, one-tailed		p= ,2691	
two-tailed		p= ,3452	
McNemar Chi-square (A/D)	53,64	p= ,0000	
Chi-square (B/C)	4,65	p= ,0311	

3^{ème} mois

2 x 2 Table (Spreadsheet29.sta			
	Column 1	Column 2	Row Totals
Frequencies, row 1	46	7	53
Percent of total	73,016%	11,111%	84,127%
Frequencies, row 2	9	1	10
Percent of total	14,286%	1,587%	15,873%
Column totals	55	8	63
Percent of total	87,302%	12,698%	
Chi-square (df=1)	,08	p= ,7799	
V-square (df=1)	,08	p= ,7816	
Yates corrected Chi-square	,06	p= ,8116	
Phi-square	,00124		
Fisher exact p, one-tailed		p= ,6269	
two-tailed		p=1,0000	
McNemar Chi-square (A/D)	41,19	p= ,0000	
Chi-square (B/C)	,06	p= ,8026	

2.Comparaison des degrés d'infestation en fonction de l'âge (test du Khi²)

Fèces molles

Summary Frequency Table (Spreadsheet29.sta			
Marked cells have counts > 5			
(Marginal summaries are not marked)			
Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
1er mois	75	4	79
2ème mois	69	9	78
3ème mois	46	5	51
All Grps	190	18	208

Summary Table: Expected Frequencies (Spreadsheet29			
Marked cells have counts > 5			
Pearson Chi-square: 2,19479, df=2, p=,333744			
Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
1er mois	72,1635	6,8365	79,0000
2ème mois	71,2500	6,7500	78,0000
3ème mois	46,5865	4,4135	51,0000
All Grps	190,0000	18,0000	208,0000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsheet2			
Marked cells have counts > 5			
Pearson Chi-square: 2,19479, df=2, p=,333744			
Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
1er mois	2,8365	-2,8365	0,000000
2ème mois	-2,2500	2,2500	-0,000000
3ème mois	-0,5865	0,5865	0,000000
All Grps	0,0000	-0,0000	0,000000

Fèces aqueuses à liquides

Summary Frequency Table (Spreadsheet29.st)
Marked cells have counts > 5
(Marginal summaries are not marked)

Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
1er mois	37	6	43
2ème mois	22	5	27
3ème mois	9	1	10
All Grps	68	12	80

Summary Table: Expected Frequencies (Spreadsheet29)
Marked cells have counts > 5
Pearson Chi-square: ,495178, df=2, p=,780681

Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
1er mois	36,5500	6,4500	43,0000
2ème mois	22,9500	4,0500	27,0000
3ème mois	8,5000	1,5000	10,0000
All Grps	68,0000	12,0000	80,0000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsheet2)
Marked cells have counts > 5
Pearson Chi-square: ,495178, df=2, p=,780681

Age	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
1er mois	0,45000	-0,45000	-0,00000
2ème mois	-0,95000	0,95000	0,00000
3ème mois	0,50000	-0,50000	0,00000
All Grps	-0,00000	0,00000	-0,00000

Appendice 5 Ferme Chérifia

Tableaux bruts

Age	N. E	D.I	N. E	D.I	N. E	D.I	N. E	D.I
	0	%	+1	%	+2	%	+3	%
03 jours (n=21)	1	4,76	18	85,71	1	4,76	1	4,76
08 jours (n=21)	0	0,00	14	66,66	2	9,52	4	19,04
15 jours (n=21)	0	0,00	10	47,61	4	19,04	7	33,33
20 jours (n=21)	0	0,00	9	42,85	10	47,61	2	9,52
25 jours (n=21)	0	0,00	8	38,09	8	38,09	5	23,80
30 jours (n=20)	0	0,00	9*	45,00	9*	45,00	2*	10,00

* : mortalité, N.E : nombre de prélèvement, D.I : degré d'infestation

Age	N. E	D.I	D.I		N. E	D.I	N. E	D.I
	0	%	+1	%	+2	%	+3	%
35 jours (n=20)	0	0,00	10*	50,00	8*	40,00	2*	10,00
40 jours (n=20)	0	0,00	5*	25,00	11*	55,00	4*	20,00
45 jours (n=20)	0	0,00	6*	30,00	10*	50,00	5*	25,00
50 jours (n=20)	0	0,00	5*	25,00	11*	55,00	4*	20,00
60 jours (n=20)	0	0,00	4*	20,00	9*	45,00	7*	35,00
70 jours (n=20)	0	0,00	4*	20,00	10*	50,00	6*	30,00
80 jours (n=20)	0	0,00	4*	20,00	11*	55,00	5*	25,00
90 jours (n=20)	0	0,00	3*	15,00	12*	60,00	5*	25,00

• : mortalité, N.E : nombre de prélèvement, D.I : degré d'infestation

Le degré d'infestation selon l'âge du 3^{ème} au 30^{ème} jour

Summary Frequency Table (Spreadsheet1)			
Marked cells have counts > 5			
(Marginal summaries are not marked)			
Jour	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
3	18	2	20
8	14	6	20
15	10	11	21
20	9	12	21
25	8	13	21
30	9	11	20
All Grps	68	55	123

Summary Table: Expected Frequencies (Spreadsheet1)			
Marked cells have counts > 5			
Pearson Chi-square: 16,6790, df=5, p=,005153			
Jour	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
3	11,0569	8,9430	20,0000
8	11,0569	8,9430	20,0000
15	11,6097	9,3902	21,0000
20	11,6097	9,3902	21,0000
25	11,6097	9,3902	21,0000
30	11,0569	8,9430	20,0000
All Grps	68,0000	55,0000	123,0000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsh

Marked cells have counts > 5

Pearson Chi-square: 16,6790, df=5, p=,005153

Jour	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
3	6,94309	-6,94309	0,00
8	2,94309	-2,94309	0,00
15	-1,60970	1,60970	0,00
20	-2,60970	2,60970	0,00
25	-3,60970	3,60970	0,00
30	-2,05697	2,05697	0,00
All Grps	-0,00000	0,00000	0,00

Chérifia, du 35^{ème} au 90^{ème} jour

Summary Frequency Table (Spreadsheet1)

Marked cells have counts > 5

(Marginal summaries are not marked)

Jour	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
35	10	10	20
40	5	15	20
45	6	15	21
50	5	15	20
60	4	16	20
70	4	16	20
80	4	16	20
90	3	17	20
All Grps	41	120	161

Summary Table: Expected Frequencies (Spreadsh

Marked cells have counts > 5

Pearson Chi-square: 8,55231, df=7, p=,286427

Jour	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
35	5,09311	14,90688	20,00000
40	5,09311	14,90688	20,00000
45	5,34783	15,65217	21,00000
50	5,09311	14,90688	20,00000
60	5,09311	14,90688	20,00000
70	5,09311	14,90688	20,00000
80	5,09311	14,90688	20,00000
90	5,09311	14,90688	20,00000
All Grps	41,00000	120,00000	161,00000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsh

Marked cells have counts > 5

Pearson Chi-square: 8,55231, df=7, p=,286427

Jour	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
35	4,9068	-4,9068	0,00000
40	-0,0931	0,0931	0,00000
45	0,6521	-0,6521	0,00000
50	-0,0931	0,0931	0,00000
60	-1,0931	1,0931	0,00000
70	-1,0931	1,0931	0,00000
80	-1,0931	1,0931	0,00000
90	-2,0931	2,0931	0,00000
All Grps	-0,0000	0,0000	0,00000

Appendice 6

Ferme Ferradj

Tableaux bruts

Age	N. E	D.I	N. E	D.I	N. E	D.I	N. E	D.I
	0	%	+1	%	+2	%	+3	%
03 jours (n=21)	1	04,76	18	85,71	1	04,76	1	04,76
08 jours (n=21)	1	04,76	6	28,57	5	23,80	9	42,85
15 jours (n=21)	0	0,00	9	42,85	3	14,28	9	42,85
20 jours (n=21)	0	0,00	12	57,14	7	33,33	2	09,52
25 jours (n=21)	0	0,00	10	47,61	7	33,33	2	09,52
30 jours (n=21)	0	0,00	12	57,14	6	28,57	3	14,28

N.E : nombre de prélèvement, D.I : degré d'infestation

Tableau N° 17 : degré d'infestation de trois (03) jours jusqu'à un (01) mois (ferme « zone Ferradj)

Age	N. E	D.I	D.I	N. E	D.I	N. E	D.I	
	0	%	+1	%	+2	%	+3	%
35 jours (n=21)	0	0,00	11	52,38	5	23,80	5	23,80
40 jours (n=19)	0	0,00	6*	31,57	11*	57,89	2*	10,52
45 jours (n=17)	0	0,00	6*	35,29	7*	41,17	4*	23,52
50 jours (n=17)	0	0,00	8*	47,05	8*	47,05	1*	5,88
60 jours (n=17)	0	0,00	7*	41,17	8*	47,05	2*	11,76
70 jours (n=16)	0	0,00	6*	37,50	7*	43,75	3*	18,75
80 jours (n=16)	0	0,00	5*	31,25	10*	62,50	1*	6,25
90 jours (n=15)	0	0,00	7*	46,66	7*	46,66	1*	6,66

* : mortalité ou vente , N.E : nombre de prélèvement, D.I : degré d'infestation

1.Le degré d'infestation du 3^{ème} au 30^{ème} jour

Summary Frequency Table (3_30.sta)
 Marked cells have counts > 5
 (Marginal summaries are not marked)

Jour	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
3	18	2	20
8	6	14	20
15	9	12	21
20	12	9	21
25	10	9	19
30	12	9	21
All Grps	67	55	122

Summary Table: Expected Frequencies (3_30).
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 16,3159, df=5, p=,006001

Jour	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
3	10,9836	9,0163	20,0000
8	10,9836	9,0163	20,0000
15	11,5327	9,4672	21,0000
20	11,5327	9,4672	21,0000
25	10,4344	8,5655	19,0000
30	11,5327	9,4672	21,0000
All Grps	67,0000	55,0000	122,0000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (3_30).
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 16,3159, df=5, p=,006001

Jour	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
3	7,0163	-7,0163	-0,00000
8	-4,9836	4,9836	-0,00000
15	-2,5327	2,5327	0,00000
20	0,4672	-0,4672	0,00000
25	-0,4344	0,4344	0,00000
30	0,4672	-0,4672	0,00000
All Grps	0,0000	-0,0000	-0,00000

2.Ferradj, du 35^{ème} au 90^{ème} jour

Summary Frequency Table (35_90.sta)
 Marked cells have counts > 5
 (Marginal summaries are not marked)

Jour	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
35	11	10	21
40	6	13	19
45	6	11	17
50	8	9	17
60	7	10	17
70	6	10	16
80	5	11	16
90	7	8	15
All Grps	56	82	138

Summary Table: Expected Frequencies (35_90)
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 3,21772, df=7, p=,864154

Jour	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
35	8,52174	12,47826	21,00000
40	7,71014	11,28986	19,00000
45	6,89855	10,10145	17,00000
50	6,89855	10,10145	17,00000
60	6,89855	10,10145	17,00000
70	6,49275	9,50725	16,00000
80	6,49275	9,50725	16,00000
90	6,08696	8,91304	15,00000
All Grps	56,00000	82,00000	138,00000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (35_90)
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 3,21772, df=7, p=,864154

Jour	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
35	2,47826	-2,47826	0,000000
40	-1,71014	1,71014	0,000000
45	-0,89855	0,89855	0,000000
50	1,10145	-1,10145	0,000000
60	0,10145	-0,10145	0,000000
70	-0,49275	0,49275	0,000000
80	-1,49275	1,49275	0,000000
90	0,91304	-0,91304	0,000000
All Grps	-0,00000	0,00000	0,000000

Appendice 7

Ferme Béni-Tamou

Le degré d'infestation du 3^{ème} au 90^{ème} jour

Chi-Square Test - Frequencies

	Observed N	Expected N	Residual
3,00	15	18,4	-3,4
8,00	19	18,4	,6
15,00	18	18,4	-,4
20,00	19	18,4	,6
25,00	20	18,4	1,6
30,00	21	18,4	2,6
35,00	19	18,4	,6
40,00	18	18,4	-,4
45,00	18	18,4	-,4
50,00	18	18,4	-,4
60,00	18	18,4	-,4
70,00	17	18,4	-1,4
80,00	18	18,4	-,4
90,00	20	18,4	1,6
Total	258		

Test Statistics

Chi-Square	1,488
Df	13
Asymp. Sig.	0,99996

Appendice 8

Ferme Ain Romana

Le degré d'infestation du 3^{ème} au 90^{ème} jour

Chi-Square Test - Frequencies

	Observed N	Expected N	Residual
3,00	13	15,3	-2,3
8,00	18	15,3	2,7
15,00	21	15,3	5,7
20,00	21	15,3	5,7
25,00	17	15,3	1,7
30,00	17	15,3	1,7
35,00	17	15,3	1,7
40,00	15	15,3	-,3
45,00	14	15,3	-1,3
50,00	13	15,3	-2,3
60,00	12	15,3	-3,3
70,00	12	15,3	-3,3
80,00	12	15,3	-3,3
90,00	12	15,3	-3,3
Total	214		

Test Statistics

Chi-Square	8,953 ^a
df	13
Asymp. Sig.	,7765

Appendice 9

Le degré d'infestation selon les saisons

Summary Frequency Table (Spreadsheet53)				
Marked cells have counts > 5				
(Marginal summaries are not marked)				
Saison	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Automne	99	2	1	102
Hiver	269	113	41	423
Printemps	119	108	64	291
Eté	202	14	2	218
All Grps	689	237	108	1034

Summary Table: Expected Frequencies (Spreadsheet53)
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 204,600, df=6, p=0,00000

Saison	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Automne	67,967	23,379	10,653	102,000
Hiver	281,863	96,954	44,181	423,000
Printemps	193,906	66,699	30,394	291,000
Eté	145,263	49,967	22,769	218,000
All Grps	689,000	237,000	108,000	1034,000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsheet53)
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 204,600, df=6, p=0,00000

Saison	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Automne	31,032	-21,379	-9,653	-0,00000
Hiver	-12,863	16,045	-3,181	-0,00000
Printemps	-74,906	41,300	33,605	-0,00000
Eté	56,736	-35,967	-20,769	0,00000
All Grps	-0,000	0,000	-0,000	-0,00000

Appendice 10

Le degré d'infestation selon le sexe pour les fermes Ferradj et Chérifia

Summary Frequency Table (Spreadsheet79)
 Marked cells have counts > 5
 (Marginal summaries are not marked)

Sexe	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Veaux	144	116	62	322
Vêles	83	95	44	222
All Grps	227	211	106	544

Summary Table: Expected Frequencies (Spreadsheet79)
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 3,26676, df=2, p=,195274

Sexe	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Veaux	134,364	124,893	62,742	322,000
Vêles	92,636	86,106	43,257	222,000
All Grps	227,000	211,000	106,000	544,000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsheet79)
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 3,26676, df=2, p=,195274

Sexe	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Veaux	9,636	-8,893	-0,74264	0,00000
Vêles	-9,636	8,893	0,74264	0,00000
All Grps	0,000	0,000	0,00000	0,00000

Appendice 11

Le degré d'infestation selon le sexe pour Béni-Tamou et Ain Romana

Summary Frequency Table (Spreadsheet79)			
Marked cells have counts > 5			
(Marginal summaries are not marked)			
Sexe	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
Veaux	136	21	157
Vêles	336	11	347
All Grps	472	32	504

Summary Table: Expected Frequencies (Spreadsheet79)			
Marked cells have counts > 5			
Pearson Chi-square: 18,9347, df=1, p=,000014			
Sexe	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
Veaux	147,031	9,9682	157,0000
Vêles	324,968	22,0317	347,0000
All Grps	472,0000	32,0000	504,0000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsheet79)			
Marked cells have counts > 5			
Pearson Chi-square: 18,9347, df=1, p=,000014			
Sexe	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2 à +3	Row Totals
Veaux	-11,031	11,031	0,000000
Vêles	11,031	-11,031	-0,000000
All Grps	0,0000	0,0000	0,000000

Annexe 12

Le degré d'infestation selon la couleur

Summary Frequency Table (Spreadsheet66)				
Marked cells have counts > 5				
(Marginal summaries are not marked)				
Couleur	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Jaune	186	36	32	254
Jaune paille	348	128	41	517
Vert	99	72	39	210
Rouge	8	0	0	8
All Grps	641	236	112	989

Summary Table: Expected Frequencies (Spreadsheet66)
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 52,8232, df=6, p=,000000

Couleur	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Jaune	164,624	60,610	28,764	254,000
Jaune paill	335,082	123,369	58,548	517,000
Vert	136,107	50,111	23,781	210,000
Rouge	5,185	1,909	0,906	8,000
All Grps	641,000	236,000	112,000	989,000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsheet66)
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 52,8232, df=6, p=,000000

Couleur	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Jaune	21,375	-24,610	3,235	-0,00000
Jaune paill	12,917	4,630	-17,548	0,00000
Vert	-37,107	21,888	15,218	0,00000
Rouge	2,815	-1,909	-0,906	-0,00000
All Grps	-0,000	0,000	0,000	-0,00000

Le degré d'infestation selon la couleur (sans les fèces rouges)

Summary Frequency Table (Spreadsheet66)
 Marked cells have counts > 5
 (Marginal summaries are not marked)

Couleur	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Jaune	186	36	32	254
Jaune paill	348	128	41	517
Vert	99	72	39	210
All Grps	633	236	112	981

Summary Table: Expected Frequencies (Spreadsheet66)
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 48,2204, df=4, p=,000000

Couleur	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Jaune	163,896	61,105	28,999	254,000
Jaune paill	333,599	124,375	59,025	517,000
Vert	135,504	50,519	23,975	210,000
All Grps	633,000	236,000	112,000	981,000

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Spreadsheet66)
 Marked cells have counts > 5
 Pearson Chi-square: 48,2204, df=4, p=,000000

Couleur	Degré_Infest +1	Degré_Infest +2	Degré_Infest +3	Row Totals
Jaune	22,104	-25,105	3,001	-0,00000
Jaune paill	14,400	3,624	-18,025	0,00000
Vert	-36,504	21,480	15,024	0,00000
All Grps	0,000	-0,000	0,000	0,00000