

UNIVERSITE SAAD DAHLAB DE BLIDA

Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires

Département des Sciences Vétérinaires

MEMOIRE DE MAGISTER

Spécialité: Epidémiologie appliquée à la santé animale

**EPIDEMIOLOGIE DE LA CRYPTOSPORIDIOSE DES
ANGNEAUX DANS LA REGION DE
K'SAR EL-BOUKHARI**

Par

Hichem DAHMANI

devant le jury composé de:

A. BOUYOUCHEF	Professeur, U. de Blida	Président
R. KAIDI	Professeur, U. de Blida	Examineur
D. KHELAF	Maitre de conférences A, ENSV., Alger	Examineur
M. OUMMOUNA	Maitre de conférences A, U. de Blida	Promoteur
A.KAIDI	Maitre Assistante A, U. de Blida	Co-Promotrice

Blida, Juillet 2011

ABSTRACT

The neonatal lamb diarrhoea is becoming a preoccupation for the stockbreeder and the veterinary, morbidity and mortality are high.

The present study is based on three levels. First a pre-investigation carried to the stockbreeders in order to see around the reality of ground and to propose the essential questions for the investigation. Second an investigation by question to the veterinary to estimate the gravity of this pathology lived other affections neonatal and the action to be taken against this pathology. Third a search for *Cryptosporidium sp* realized on a sampling of 386 lambs, resulting from 32 breedings distributed in Boughezoul area of K'sar El-Boukhari.

The pre-investigation enabled us to show that the neonatal diarrhoeas lambs exist in our breedings with a prevalence livestock of 80%, and 20% individual, whereas mortality is 9%. The animals reached are often old 2 to 3 weeks and particularly in autumn.

The investigation of questionnaire to the veterinary revealed that the diarrhoea neonatal is frequent with 31,35%, after that respiratory infections 29,66%, then the traumatisms 16,94%, concerning the omphalites and arthritis respectively have a rate of 12,71% and 6,77%. Indeed the diarrhoea is frequently met in every season, age the 2 weeks is critical for the lambs is 42,37% whereas 28,81% for the first week.

On 386 samples analyzed and collected taking away of 32 breedings, 155 were diarrheal either 40,15% and 231 non diarrheal 59,84%, among the diarrheal taking away 65 were positive in *Cryptosporidium sp* 41,93% and 60 were positive for the non diarrheal samples 25.97%.

Cryptosporidium sp is more frequently isolated in the lambs whose age bracket lies between 15 to 30 days either 55,38%, compared to the old lambs of 0 à15 days 44,61%, the prevalence infection is 32,38%, thus the prevalence livestock is (90±10)%, the death rate recorded is 11,61% and morbidity is generally high.

Key words: *Cryptosporidium* Lamb, Diarrhoea, Boughazoul

RESUME

Souvent, La diarrhée néonatale de l'agneau constitue un problème préoccupant aussi bien pour l'éleveur que pour le vétérinaire. La morbidité et la mortalité sont élevées, engendrant des pertes économiques considérables.

La présente étude s'articule sur trois volets : une pré-enquête réalisée auprès des éleveurs autour de la réalité du terrain afin de mettre en avant les questions essentielles pour l'enquête, une enquête par questionnaire auprès des vétérinaires pour estimer la gravité de cette pathologie vis-à-vis des autres affections néonatales et la conduite à tenir face à cette pathologie, et enfin une recherche de *Cryptosporidium sp.* réalisée sur un échantillonnage de 386 agneaux, issus de 32 troupeaux répartis dans la commune de Boughezoul, l'une des régions de K'sar El-Boukhari.

La pré-enquête nous a permis de montrer que les diarrhées néonatales des agneaux existent dans nos élevages avec une prévalence troupeau de 80%, et une prévalence individuelle de 20% alors que la mortalité due aux diarrhées est de 9%. Les animaux atteints sont souvent âgés de 2 à 3 semaines et particulièrement en automne.

L'enquête par questionnaire auprès des vétérinaires a révélé que la diarrhée néonatale est fréquente avec 31,35%, les infections respiratoires avec 29,66%, et les traumatismes 16,94%. Pour ce qui est des omphalites et des arthrites ont respectivement des taux de 12,71% et 6,77%. En effet, la diarrhée est fréquemment rencontrée tout au long de l'année, avec des taux de 42,37% pour les agneaux âgés de 2 semaines et de 28,81% pour les agneaux âgés d'une semaine.

Sur les 386 prélèvements analysés et collectés de 32 élevages, 155 étaient diarrhéiques soit 40,15% et 231 non diarrhéiques soit 59,84%. Parmi les

prélèvements diarrhéiques, 65 étaient positifs au *Cryptosporidium sp.* soit 41,93% et 60 étaient positifs pour les selles non diarrhéiques soit 25,97%. *Cryptosporidium sp.* est plus fréquemment isolé chez les agneaux dont la tranche d'âge est comprise entre 15 à 30 jours, soit 55,38%, par rapport aux agneaux âgés de 0 à 15 jours soit 44,61%. La prévalence infection est de 32,38%, ainsi la prévalence cheptel est de 90±10%. Le taux de mortalité enregistré est de 11,61% et la morbidité est généralement élevée.

Mots clés : *Cryptosporidium*, Agneau, Diarrhée, Boughezoul

الملخص

الإسهال عند الحمل حديث الولادة، يمثل مشكل للمربي و البيطري، نسبة الوفيات التي تحدثها هي مرتفعة. الدراسة التي هي بين أيدينا تتشكل من ثلاث محاور.

أولا : استبيان سريع يخص الفلاحين على شكل أسئلة قصيرة ، الهدف منها هو معرفة الميدان ووضع أسس لدراسة جيدة للموضوع .

ثانيا : استبيان للبيطرة ، الهدف منه هو تصنيف المرض من بين الأمراض التي تصيب الحمل أثناء فترة الرضاع ، وكيفية مجابهة المرض.

ثالثا: البحث عن طفيلي الكريبتو سبورديوز في فضلات الحمل البالغ عمرها من 1 إلى 30 يوم سواء كان مصابا بالإسهال أم لا .

نتائج البحث بينت أن الاستبيان السريع المقدم للفلاحين، أظهر أن الإسهال يتواجد على مستوى المزارع بنسبة 80% ، وعلى مستوى الأفراد 20% ، نسبة الإصابة تكون غالبا في فصل الخريف وفي سن يتراوح من 2 إلى 3 أسابيع .

الاستبيان المقدم إلى البيطرة أظهر أن نسبة الإصابة بالإسهال هي الأولى ب 31,35% ، ثم الجهاز التنفسي ب 29,66% ، الإصابة بالمرض تكون في أي فصل من السنة خاصة بالنسبة للأسبوع الأول و الثاني .

البحث عن الطفيلي في 386 عينة مأخوذة من 32 مزرعة، أظهرت أن نسبة الإصابة بالطفيلي هي 32,38% ، و نسبة إصابة جميع المزارع هي (10±90)% ، ونسبة الوفيات قدرت 11,61% .

الكلمات المفتاح : كريبتوسبورينيوم ، حمل ، إسهال ، بوغزول

REMERCIEMENTS

À Monsieur BOUYOUCHEF A

Professeur à l'Université Saad-Dahleb de Blida, pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux.

À Monsieur KHELAF D

Maître de conférences A à l'école nationale supérieure vétérinaire El harrache pour avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux.

À Monsieur KAIDI R

Professeur à l'Université Saad-Dahleb de Blida pour avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux.

À Monsieur OUMOUNA M

Maître de conférences A à l'Université Saad-Dahleb de Blida, qui m'a aidé tout au long de la réalisation de ce travail. Je lui suis très reconnaissant pour tout le temps qu'il m'a consacré pendant la réalisation des différentes étapes de notre mémoire. Très sincères remerciements.

À Madame KAIDI A

Maître assistante A à l'Université Saad-Dahleb de Blida, qui m'a aidé tout au long de la partie expérimentale, qu'elle trouve ici l'expression de mes sincères reconnaissances.

À tous les vétérinaires qui nous ont aidé dans la réalisation de ce travail : Dr Dahmani Ali, Dr Affroun, Dr Rezki, Dr Boughreb, Dr Mimi.

À tous les éleveurs de la région de K'sar El boukhari qui ont contribué à la réalisation de ce travail : Mr Boudjelel, Mr Chlef, Mr Seddi.

Nous tenons à remercier enfin, tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, surtout les responsables de laboratoire des biotechnologies liées à la reproduction animale de l'université de Blida.

À mes parents pour leur soutien, amour et patience durant ces longues années d'études, qu'ils trouvent ici un modeste témoignage de tout l'amour que j'ai pour eux,

À ma chère femme Amina pour son précieux soutien et encouragement.

À mes chères sœurs, À tou(te)s mes ami(e)s.

LISTE DES ILLUSTRATIONS ET TABLEAUX

Figure 1.1	Muqueuse d'un iléon sain en microscopie optique.	22
Figure 1.2	Approche d'une cellule intestinale par un sporozoïte en électronique à transmission.	23
Figure 1.3	Cycle biologique de <i>Cryptosporidium.sp.</i>	24
Figure 1.4	Oocystes de <i>Cryptosporidium sp.</i>	25
Figure 1.5	Sporozoïtes de <i>Cryptosporidium sp</i> en microscopie électronique à transmission.	26
Figure 1.6	Mérontes de <i>Cryptosporidium sp.</i>	27
Figure 1.7	Microgamonte de <i>Cryptosporidium sp</i> en développement microscopie électronique à transmission.	28
Figure 1.8	Macrogamète de <i>Cryptosporidium sp</i> en Microscope électronique à transmission.	28
Figure 2.1	Mauvaise hygiène des bergeries.	36
Figure 2.2	Bergerie collective.	38
Figure 2.3	Léchage du mur.	38
Figure 2.4	Aliment souillé par les croûtes des chevreaux.	38
Figure 3.1	Mécanisme de la réponse immunitaire.	44
Figure 3.2	Oocystes de <i>Cryptosporidium sp.</i> colorés par la technique de Ziehl-Neelsen Modifiée par Henriksen et Pohlenz(GrX100).	48
Figure 4.1	carte géographique de K'sar El-Boukhari.	57
Figure 4.2	Observation de l'oocyste avec microscope optique.	65
Figure 4.3	Zriba.	66
Figure 4.4	Type de bâtiment d'élevage.	66

Figure 4.5	Paille comme type de litière.	66
Figure 4.6	Absence totale de la litière.	66
Figure 4.7	Fréquence des diarrhées selon la saison.	67
Figure 4.8	Fréquence de diarrhées néonatales en fonction de l'âge.	67
Figure 4.9	Agneau mort par diarrhée.	68
Figure 4.10	Groupe d'agneaux atteints de diarrhée.	68
Figure 4.11	Fréquence de consistance de matières fécales lors de diarrhées.	69
Figure 4.12	Diarrhée jaunâtre chez agneau.	69
Figure 4.13	Ancienneté professionnelle des vétérinaires interrogés.	71
Figure 4.14	Intervention des vétérinaires en élevage ovin ou bovin.	72
Figure 4.15	Fréquence des pathologies néonatales des agneaux rencontrés sur le terrain.	73
Figure 4.16	Fréquence de diarrhée néonatale sur le terrain.	74
Figure 4.17	Fréquence de diarrhée néonatale en fonction de l'âge.	75
Figure 4.18	Fréquence de diarrhée néonatale enregistrée en fonction de saison.	76
Figure 4.19	Fréquence de déshydratation lors la mort de l'agneau.	77
Figure 4.20	Fréquence des réponses concernant l'hygiène des bergeries.	77
Figure 4.21	Fréquence des diarrhées selon le type d'élevage.	78
Figure 4.22	Fréquence des diarrhées des agneaux issus des brebis vaccinées contre l'entérotoxémie ou non.	78

Figure 4.23	Fréquence de supplémentasson du troupeau.	79
Figure 4.24	Fréquence de recours au laboratoire par les vétérinaires.	80
Figure 4.25	Traitement préconisés par les vétérinaires.	80
Figure 4.26	Pourcentage des prélèvements diarrhéiques et non.	81
Figure 4.27	Fréquence de diarrhée en fonction de saison.	82
Figure 4.28	Prévalence de la cryptosporidiose dans les élevages visités	85
Figure 4.29	Fréquence de <i>Cryptosporidium sp.</i> dans les selles diarrhéiques.	87
Figure 4.30	Fréquence de <i>Cryptosporidium sp.</i> dans les selles non diarrhéiques.	87
Figure 4.31	Fréquence de détection d'oocystes de <i>Cryptospridium sp.</i>	88
Figure 4.32	Fréquence de diarrhée en fonction de l'oocyste et de l'âge.	90
Figure 4.33	Fréquence de <i>Cryptosporidium sp.</i> en fonction de saison.	91
Tableau 1.1	Position taxonomique du genre <i>Cryptosporidium sp.</i>	18
Tableau 1.2	Liste des espèces de <i>Cryptosporidium sp.</i> considérées comme valides.	21
Tableau 2.1	La prévalence de l'infection dans plusieurs pays.	40
Tableau 4.1	Nombre de troupeau nécessaire en fonction de la prévalence attendue et de la précision relative souhaitée, dans une population infinie.	61
Tableau 4.2	Table de nombre au hasard.	61
Tableau 4.3	Différentes Wilayas à partir desquels nous avons obtenu des réponses.	70
Tableau 4.4	Ancienneté dans la profession des vétérinaires interrogés.	71

Tableau 4.5	Fréquence des pathologies néonatales de l'agneau selon les vétérinaires.	72
Tableau 4.6	Fréquence des diarrhées néonatales sur le terrain.	73
Tableau 4.7	Fréquence des diarrhées néonatales selon l'âge de l'agneau.	74
Tableau 4.8	Fréquence des diarrhées selon la saison.	75
Tableau 4.9	Fréquence de déshydratation lorsque l'agneau est mort.	76
Tableau 4.10	Fréquence de supplémentasson du troupeau.	79
Tableau 4.11	Fréquence de diarrhée en fonction de l'âge.	82
Tableau 4.12	Fréquence de diarrhée en fonction de saison.	82
Tableau 4.13	Prévalence de la cryptosporidiose dans les élevages visités	84
Tableau 4.14	Fréquence de <i>Cryptosporidium sp</i> en fonction de statut clinique	86
Tableau 4.15	Fréquence de détection d'oocystes de <i>Cryptosporidium sp</i> .	88
Tableau 4.16	Relation entre l'âge et l'oocyste <i>Cryptosporidium sp</i> .	89
Tableau 4.17	Fréquence de diarrhée en fonction de l'oocyste et de l'âge.	89
Tableau 4.18	Fréquence de <i>Cryptosporidium sp</i> . en fonction des saisons.	90
Tableau 4.19	Nombre de mortalité enregistrée dans l'enquête.	92

TABLE DES MATIERES

RESUME.	1
REMERCIEMENT.	6
TABLE DES MATIERES.	8
LISTE DES FIGURES.	12
LISTE DES TABLEAUX.	14
INTRODUCTION.	15
1 : CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES DU PARASITE.	15
1.1. Historique.	15
1.2. Position taxonomique.	18
1.2.1. <i>Cryptosporidium sp.</i>	18
1.2.2. Taxonomie du genre <i>Cryptosporidium sp.</i>	19
1.2.3. Localisation du parasite	22
1.2.3.1. Site d'infection	22
1.2.3.2 Formation de la vacuole Parasitophore.	23
1.3. Biologie	23
1.3.1. Cycle biologique	23
1.3.2. Morphologie des différents stades évolutifs de <i>Cryptosporidium sp.</i>	25
1.3.2.1. Les oocystes.	25
1.3.2.2. Sporozoïtes et Merozoïtes	25
1.3.2.3. Trophozoïtes	26
1.3.2.4. Méronte.	27
1.3.2.5. Microgamontes	27
1.3.2.6. Macrogamontes	28
1.3.3 .Propriétés physico-chimiques et résistance de l'oocyste.	29

1.3.3.1. Propriété physico-chimique	29
1.3.3.2. Resistance de l'oocyste dans la matière fécale.	30
1.3.3.3. Résistance aux désinfectants.	30
2 : EPIDEMIOLOGIE.	31
2.1. Répartition géographique et les espèces affectées.	31
2.2. Epidémiologie descriptive.	31
2.3 .Epidémiologie analytique.	31
2.3.1. Sources primaires	31
2.3.1.1 Les jeunes animaux du troupeau.	31
2.3.1.2. Les mères.	32
2.3.1.3. Les animaux sauvages.	32
2.3.1.4. Eau.	32
2.3.1.5. Les éleveurs et les soigneurs d'animaux.	33
2.3.2 .Sources secondaires.	33
2.4 .Critères de sensibilité de l'hôte et les facteurs de risques.	33
2.4.1. Critères de sensibilité.	33
2.4.1.1. L'espèce.	33
2.4.1 .2. L'âge.	33
2.4.1.3 .le statu immunitaire.	34
2.4.1.4. Influence de la prise de colostrum.	34
2.4.1.5. L'état de santé des mères.	34
2.4.2. Facteurs de risques.	35
2.5. Voies et mode de transmission.	37
2.5.1. Direct.	37
2.5.2. Indirect.	39
2.5.3. Dose infectante.	39
2.6. Prévalence de la cryptosporidiose.	40

2.7. Association des cryptosporidies avec d'autres entités pathologiques.	41
03 : PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DIARRHÉE.	42
3.1 .Pouvoir pathogène du genre <i>Cryptosporidium</i>	42
3.2. Réponse immunitaire à l'infection au <i>Cryptosporidium sp.</i>	43
3.3. Signes cliniques.	44
3.4. Lésions anatomo-pathologiques.	45
3.4.1. Examen macroscopique.	45
3.4.2. Examen histologique.	45
3.5. Diagnostic.	46
3.5.1. Diagnostic épidémiologique et clinique	46
3.5.2. Diagnostic différentiel	47
3.5.3. Diagnostic de laboratoire.	47
3.5.3.1. Les techniques d'étalement sur lame et coloration.	47
3.5.3.1.1. Méthode de Henriksen modifiée, aussi appelée Ziehl-Neelsen modifiée.	48
3.5.3.1.2. Méthode de Heine.	48
3.5.3.1.3. Coloration au Giemsa.	48
3.5.3.1.4. Coloration au bleu de méthylène Fuschine basique.	49
3.5.3.1.2. Techniques de concentration.	49
3.5.3.1.2.1. Méthode d'Anderson.	49
3.5.3.1.2.2. La flottation rapide sur lame.	49
3.5.3.1.2.3 .Méthode quantitative sur cellule de Thoma.	49
3.5.3.1.3. Les techniques de marquage immunologique.	50
3.6. Traitement.	50
3.6.1. Traitement spécifique.	50
3.6.1.2. La paromomycine .	51
3.6.2. Traitement symptomatique.	52

3.6.2.1. Réhydratation.	52
3.6.2.2. Les anti-inflammatoires.	52
3.6.2.3. L'apport vitaminique.	52
3.6.2.4. Les pansements intestinaux.	52
3.6.2.5. Prévenir les surinfections.	53
3.7. Prophylaxie sanitaire.	53
3.7.1. Désinfection de l'environnement proche de l'agneau	53
3.7.2. Prévention de l'infection.	53
3.7.3. Gérer au mieux le troupeau	54
3.8. Prophylaxie médicale.	54
04 : PARTIE EXPERIMENTALE.	55
4.1. Problématique.	55
4.2. Matériel et Méthodes.	56
4.2.1. Matériel.	56
4.2.1.1 Pré-enquête.	56
4.2.1.1.1 Principe de la Pré-enquête.	56
4.2.1.2. L'enquête (questionnaire).	58
4.2.1.2.1. Modalité du recueil des données.	58
4.2.1.2.2 Les données collectées.	58
4.2.1.2.3 Traitement statistique des données.	59
4.2.1.3 Elevages.	59
4.2.1.3.1. Population cible.	59
4.2.1.3.2. Echantillonnage.	59
4.1.2.3 3.Traitement statistique des données.	62

4.2.1.4 Matériel de laboratoire.	62
4.2 2.Méthode.	63
4 2.2.1.Protocole de prélèvement.	63
4.2.2.2. Technique de laboratoire utilisée.	64
4.2 2.3.Mode opératoire.	64
4.3 Résultats et discussion de la Pré-enquête.	65
4.4. Résultats du questionnaire.	70
4.5. Résultat des prélèvements.	81
4.6 Discussion du questionnaire.	93
4.7 Discussion des résultats des prélèvements.	96
4.8 Discussion générale.	104
CONCLUSION.	106
RECOMMANDATIONS	108
ANNEXE	
A .Liste des symboles et des abréviations	
B.Questionnaire auprès des éleveurs	
C.Questionnaire auprès des vétérinaires	
D.Traitement de questionnaire	
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

INTRODUCTION

La cryptosporidiose est une protozoonose zoonotique due à *Cryptosporidium sp.* chez les agneaux, elle se traduit par des diarrhées aiguës entre 5 jours et 2 semaines d'âges [1]. La morbidité et la mortalité sont élevées, les conditions d'apparition de cette gastroentérite sont mal connues, la seule présence de *Cryptosporidium sp.* ne suffit pas et les facteurs d'environnement semblent jouer un rôle majeur.

L'infection par les cryptosporidies avait fait l'objet de peu d'études épidémiologiques chez les agneaux en Algérie. Il est donc intéressant d'entreprendre une enquête de prévalence dans ce sens afin de cerner l'importance de cette parasitose et de dégager quelques données sur les risques d'infection. d'origine animale chez l'homme

L'importance de la cryptosporidiose n'est pas moindre en matière de santé publique, c'est une zoonose qui affecte particulièrement et gravement les personnes immunodéprimées

En Algérie, le bilan de mortalité due à cette dernière n'est pas estimé ; l'impact économique de cette diarrhée chez les animaux est considérable et certainement sous-évalué.

Dans la région d'étude de Ksar El Boukhari, le cheptel ovin dépasse 400000 têtes qui fait vivre 14000 personnes environ. Ce cheptel se trouve confronté aux pathologies qui spolient l'économie de cette population rurale qui n'a d'autre source de substance que l'élevage [2].

Devant cet état de fait, il nous a paru important de mener une étude visant à estimer la prévalence de la diarrhée due à *Cryptosporidium sp.* chez les agneaux de 1-30 jours, et corrélérer la présence de cette parasitose à la diarrhée et à la saison.

Nous avons établi une recherche bibliographique sur l'état actuelle de cette parasitose, suivie d'une pré-enquête auprès des éleveurs pour nous renseigner sur l'importance et la fréquence de diarrhée néonatales de l'agneau. Puis, nous avons mené une enquête auprès des vétérinaires praticiens pour recueillir le maximum d'informations et connaître la conduite à tenir face à cette pathologie.

Enfin, nous avons fini par la recherche de *Cryptosporidium sp.* chez les agneaux diarrhéiques et les non diarrhéiques âgés de 1 à 30 jours.

CHAPITRE 1

CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES DU PARASITE

1.1. Historique:

C'est Ernest Eduard Tyzzer, le parasitologue médical distingué de L'Université de Harvard à Boston, qui publia les premières observations sur *Cryptosporidium sp.*. Ses publications ont défini la plupart de ce que nous connaissons actuellement sur la biologie et le cycle biologique du parasite [3].

-1907 : Tyzzer a décrit la présence d'un parasite unicellulaire vivant dans les glandes gastriques des souris de laboratoire (*Mus musculus*) qu'il a nommé *Cryptosporidium muris* [4].

-1910: Tyzzer décrivit aussi des stades sexués et asexués chez le parasite, ainsi qu'un attachement aux cellules épithéliales gastriques de l'hôte par le biais d'un organelle spécialisé, il détailla alors les caractéristiques permettant d'établir un nouveau genre des sporozoaires apparentés aux coccidies : *Cryptosporidium* [5].

-1912 : Tyzzer a décrit chez la souris, l'espèce *C. parvum*, Il s'agit bien d'espèces distinctes car les oocystes sont de forme et taille différentes. En plus, *C. muris* est localisé au niveau des glandes alors que *C. parvum* est localisé dans l'épithélium intestinal [6].

-1925 : Triffit décrit *Cryptosporidium crotali* chez le serpent à sonnette (*Crotalus Confluens*) [7] [8].

Équipé d'un microscope optique de l'époque, Tyzzer a identifié des oocystes et observé qu'à la différence d'autres coccidies, l'oocyste peut sporuler lorsqu'il est attaché à la cellule hôte, condition indispensable pour l'auto-infection. Bien que Tyzzer, sans microscopie électronique, n'ait pu observer la localisation précise de *Cryptosporidium*, il a conclu que le parasite qu'il pensait localiser en dehors de la cellule hôte se nourrissait de cette dernière grâce à l'organe d'adhésion. Il a fallu attendre les études utilisant la microscopie électronique en 1978 pour que l'existence des oocystes soit confirmée [9].

-1955 : La description de *C. meleagridis*, (une nouvelle espèce colonisant les intestins de dindons *Meleagris gallopavo*) est faite. Pour la première fois, l'association entre le parasite et des manifestations cliniques est établie [10].

Le parasite est cependant resté ignoré ou considéré comme un organisme commensal jusqu'à sa reconnaissance par les vétérinaires dans les années 70 comme responsable d'épidémie de diarrhées parfois mortelles dans les élevages des jeunes veaux [11][9].

-1971 : Panciera et al [11] font la première description des cryptosporidies cliniques sur une génisse de 8 mois. Cependant, l'âge de la vèle et la chronicité de la diarrhée qu'elle présentait font penser à un état d'immunodéficience.

-1974 : deux nouveaux cas de cryptosporidies bovines sont rapportés dont l'un sur un veau âgé de deux semaines et qui avait eu la diarrhée pendant 10 jours [12] [13] [14] [15].

A partir de là, des chercheurs nord-américains décrivent la présence d'infections cryptosporidiennes chez des veaux laitiers et allaitants âgés de moins de deux semaines et présentant une diarrhée aiguë, En outre cette parasitose est décrite pour la première fois en Australie sur des agneaux diarrhéiques âgés de une à trois semaines [16].

-1976: Les premiers cas humains ont été rapportés chez une personne immunocompétente [17] et un patient immunodéprimé [18]. Depuis 1980, les cas n'ont cessé d'être diagnostiqués aussi bien chez les patients sidéens, chez lesquels la diarrhée est très sévère engageant le pronostic vital, que chez les immunocompétents chez lesquels la parasitose peut être asymptomatique ou donner une diarrhée aiguë atypique évoluant spontanément vers la guérison [6].

- 1979 : Iseki et al., décrivaient *Cryptosporidium felis* chez le chat (*Felis catus*) [8].

- 1980 : Bird et Smith ont étudié sept cas de cryptosporidiose [19], dont six concernaient des patients immunodéprimés, et ont conclu que lorsque les systèmes immunitaires fonctionnent correctement et qu'il n'y a aucun autre désordre gastro-intestinal, *Cryptosporidium sp.* ne semble pas être un problème, et

ce parasite peut être considéré comme parasite pathogène opportuniste. Mais plus tard, il a été montré que cette affirmation n'était que partiellement vraie; bien que les individus immunologiquement compromis deviennent chroniquement et souvent fatalement malades, des individus immunologiquement compétents peuvent aussi développer fréquemment une gastroentérite aiguë à cause du parasite [3].

La même année (1980), Zipori et al., rapportent une enzootie de diarrhée chez des veaux infectés naturellement par *Cryptosporidium sp.* sans pouvoir démontrer la présence d'autres agents entéropathogènes communément impliqués dans les diarrhées néonatales du veau [20][16]. En outre Levine.,(1984), a décrit *cryptosporidium serpentis* sur plusieurs espèces de serpents [8].

-1981 : A partir de cette année-là, des épidémies de cryptosporidiose humaine liées à la consommation d'eau contaminée apparaissent ; notamment aux USA et au Royaume-Uni [21][22].

- 1985 : Une forme abomasale d'infection cryptosporidienne est trouvée chez un bovin aux USA [16]. Elle est provoquée par une espèce apparemment identique à *C.muris* .L'espèce découverte à l'origine dans l'estomac de la souris par Tyzzer en 1907 [23] .

- 1986 : Current et al., ont décrit *Cryptosporidium baileyi* chez le poulet (*Gallus gallus*) [8].

1998 : Kedoula et Mordy ont décrit *C.sauropholum* chez les poissons [24].

En Algérie, les premiers travaux menés sur la cryptosporidiose étaient faites par Akam et al [209] et Khalef et al [210].Cependant, les premiers cas humains ont été diagnostiqués en 1992 à l'hôpital d'El Kettar chez trois immunocompétents et deux immunodéprimés par le Dr Azzam [25].

1.2. Position taxonomique :

1.2.1. *Cryptosporidium sp.*

La position systématique de *Cryptosporidium sp* au sein des protistes est décrite dans Le tableau 1.1.

Tableau 1.1 : Position taxonomique du genre *Cryptosporidium sp.* [26][27][28].

Classification	Caractéristiques biologiques
<i>Eukaryota</i>	Caractérisés principalement par des cellules possédant un noyau avec enveloppe nucléaire
<i>Alveolata</i>	Présence de vésicules sous membranaires (alvéoles)
<i>Apicomplexa</i>	Présence d'un complexe apical chez les formes invasives
<i>Coccidiasina</i>	Cycle biologique comprenant mérogonie, gamétogonie et sporogonie
<i>Eucoccidiorida</i>	Existence de mérogonie (Schizogonie)
<i>Eimeriorina</i>	Développement indépendant des macro- et microgamontes
<i>Cryptosporidiidae</i>	Cycle biologique monoxène. Oocystes contenant quatre sporozoïtes nus. Développement sous la bordure en brosse des cellules épithéliales colonisées.

Cryptosporidium sp a été déjà décrit comme une coccidie atypique. Dans une révision, Barta et al., en 2006 [29] ont regroupé toutes les différences

significatives entre *Cryptosporidium sp* et les autres coccidies. Par exemple, *Cryptosporidium sp.* est considéré comme un parasite intracellulaire, mais extra-cytoplasmique. Contrairement aux autres coccidies, *Cryptosporidium sp.* présente une organelle d'attachement à la cellule hôte et deux types d'oocystes peuvent être distingués: les oocystes à paroi épaisse et les oocystes à paroi fine. Ces derniers libèrent leurs sporozoïtes dans l'intestin et sont responsables d'un cycle d'auto-infection [29].

1.2.2. Taxonomie du genre *Cryptosporidium sp.* :

La taxonomie du parasite au sein de ce genre soulève encore de nombreuses discussions. Différents types d'analyses comme le Southern Blot, [30] le Western Blot [31] et les profils isoenzymatiques [32] ont fourni les premières pistes pour montrer la grande hétérogénéité au sein du genre *Cryptosporidium*. Ces études ont prouvé, par exemple, que l'infection par deux génotypes de *Cryptosporidium sp.* était possible chez l'homme: un premier génotype exclusivement trouvé chez l'homme (aujourd'hui élevé au rang d'espèce et nommé *C. hominis*) et un second (élevé aussi au rang d'espèce et nommé *C. parvum*) apparemment identique à celui trouvé chez le bétail. Plus tard, l'application de différentes techniques moléculaires a confirmé la présence de ces deux sous-groupes chez *C. parvum sp.* (L'espèce originellement décrite chez le bétail), qui ont été appelés « génotype humain » et « génotype bovin », ou « génotype H (Humain) » et « génotype C (Cattle) » ou encore génotype 1 et génotype 2, respectivement. Ces observations, confirmées par de nombreux laboratoires, ont montré que deux types distincts de transmission du parasite pouvaient intervenir chez l'homme: une transmission interhumaine, et une transmission zoonotique du parasite entre ruminants et humains [3].

Enfin, la taxonomie du genre *Cryptosporidium* est un sujet de confusion pour différentes raisons [33].

1. Les critères morphologiques, essentiels pour la désignation des genres et espèces chez les autres coccidies, se révèlent insuffisants pour différencier les espèces du genre *Cryptosporidium*.

2. Le concept de spécificité étroite des espèces de *Cryptosporidium sp.* a mené dans le passé à la dénomination de plus de vingt espèces, mais des études d'infections croisées ont montré que des isolats provenant de différents animaux pouvaient parfois se transmettre d'une espèce hôte à une autre. Par la suite, la nécessité d'identifier les espèces présentant des risques pour l'homme et pour les animaux, va motiver le réexamen de la structure des espèces au sein du genre *Cryptosporidium sp.* Les outils moléculaires comme la Polymerase Chain Reaction (PCR), la Restriction Fragment Length Polymorphisme (RFLP), le séquençage, ciblant des séquences précises du génome de *Cryptosporidium* ont aidé à clarifier la taxonomie du genre en validant l'existence de plusieurs espèces [33].

Au cours de la 6^{ème} réunion de « Molecular Epidemiology and Evolutionary Genetics in Infectious Disease » à l'institut Pasteur à Paris, en 2002, la session intitulée « La Taxonomie du genre *Cryptosporidium sp.* » a rapporté les critères suivants pour la classification du genre *Cryptosporidium sp.* [33].

1. Une étude morphométrique des oocystes (taille, forme, structure des différents stades de développement).
2. Une caractérisation génétique (analyses des séquences nucléotidiques de différents gènes).
3. L'étude du spectre des hôtes naturels et l'analyse de la spécificité d'hôte naturelle ou expérimentale lorsque cela est possible.
4. La conformité aux règles de « l'International code of zoological nomenclature ». [33].

Toutefois, il est évidemment difficile de définir une nouvelle espèce sur tous ces critères à la fois. Dans le tableau 1.2, se trouve la liste des espèces de *Cryptosporidium sp.* considérées actuellement comme valides selon les critères évoqués ci-dessus.

Tableau 1.2 : Liste des espèces de *Cryptosporidium sp.* considérées comme valides. [26][27].

Espèces	Hôte Principaux	Présence Chez L'homme	Principaux Sites D'infection	Associé A Pathologie	Taille Des Oocystes (µm)	Réf.
<i>C. Andersoni</i>	Bovin Domestique	Oui	Estomac	Oui	7,4 X 5,5	[34]
<i>C. Baileyi</i>	Poulet	Oui	Trachée, Bourse De Fabricius, Cloaque	Oui	6,3 X 5,2	[35]
<i>C. Bovis</i>	Bovin Domestique	NR	Intestin	Non	4,9 X 4,6	[36]
<i>C. Canis</i>	Chien Domestique	Oui	Intestin Grêle	Oui	4,8 X 7,2	[37]
<i>C. Fayeri</i>	Kangourou	NR	-	-	4,9 X 4,3	[39]
<i>C. Felis</i>	Chat Domestique	Oui	Intestin Grêle	Oui	4,6 X 4,0	[40]
<i>C. Fragile</i>	Crapaud	NR	Estomac	NR	6,2 X 5,5	[41]
<i>C. Galli</i>	Poulet Domestique	NR	Pro Ventricule	Oui	8,3 X 6,3	[38]
<i>C. Hominis</i>	Homme	Oui	Intestin	Oui	4,9 X 5,2	[42]
<i>C. Macropodum</i>	Kangourou	NR	-	-	4,9 X 5,4	[43]
<i>C. Meleagridis</i>	Dindon	Oui	Intestin	Oui	5,0 X 4,4	[10]
<i>C. Molnari</i>	Poisson(Dorade)	NR	Estomac	Oui	4,7 X 4,5	[44]
<i>C. Muris</i>	Souris	Oui	Estomac	Oui	8,4 X 6,2	[4]
<i>C. Nasorum</i>	Poisson (Licorne D'eau De Mer)	NR	Intestin	-	4,3 X 3,3	[45]
<i>C. Parvum</i>	Souris, Bovin Domestique Homme	Oui	Intestin	Oui	4,9 X 4,4	[46]
<i>C. Ryanae (Ancien Deer-Like Genotype)</i>	Bovins Domestique	NR	-	Non	3,7 X 3,16	[47]
<i>C. Saurophilum</i>	Lézard	NR	Intestine, Muqueuse Cloacale	Oui	5,0 X 4,7	[48]
<i>C. Serpentis</i>	Serpent	NR	Estomac	Oui	6,2 X 5,3	[49]
<i>C. Suis</i>	Sanglier	Oui	Intestin	Non	4,6 X 4,2	[50]
<i>C. Scophthalmi</i>	Poisson (Turbot)	NR	Intestin, Estomac	Non	4,4 X 3,9	[51]
<i>C. Wrairi</i>	Cochon d'inde	NR	Intestin Grêle	-	5,4 X 4,6	[52]

NR : non rapporté.

1.2.3. Localisation du parasite :

La position qu'occupe le genre *Cryptosporidium* dans la cellule est absolument unique, le parasite est en position intracellulaire mais extra cytoplasmique. [53]

1.2.3.1. Site d'infection :

L'organe de prédilection est l'intestin grêle distal (jéjunum inférieur et l'iléon), le caecum, le colon et occasionnellement le duodénum peuvent être infectés, le tissu préférentiel est l'épithélium des villosités de l'intestin grêle (sans l'atteinte des glandes de Lieberküm). Quand le gros intestin est parasité, l'épithélium cryptique et de surface sont touchés (Figure 1.1) [54].

Au niveau cellulaire, les stades endogènes sont localisés dans la bordure en brosse des entérocytes, et se développe dans une vacuole parasitophore constituant une niche intracellulaire [14].

Cette position caractéristique dans la cellule-hôte est qualifiée d'intracellulaires mais extra cytoplasmique [55].

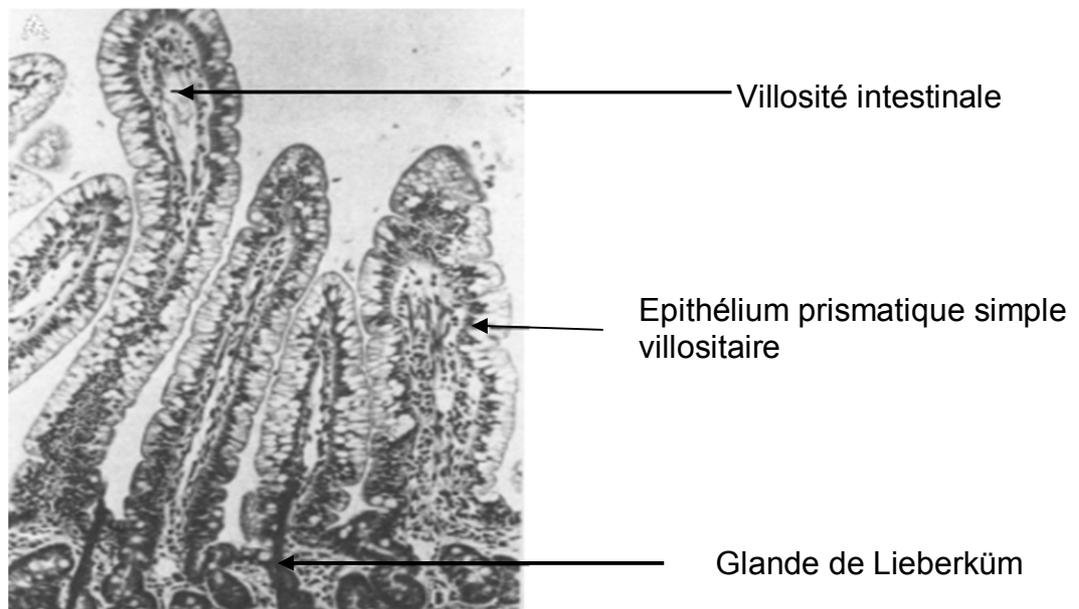


Figure 1.1 : Muqueuse d'un iléon sain en microscopie optique [56]

1.2.3.2. Formation de la vacuole Parasitophore :

Les sporozoïtes sortent de l'oocyste et se déplacent dans la lumière intestinale grâce à des mouvements de reptation [57]. Cette étape initiale de l'infection implique la reconnaissance et la fixation de *C. parvum* à l'épithélium intestinal [59]. Les sporozoïtes arrivent de cette façon au niveau de la bordure en brosse de l'entérocyte et présentent leur complexe apical au contact de la membrane entérocytaire [53]. Le complexe apical consiste en un ensemble d'organites sécréteurs jouant un rôle majeur dans l'invasion cellulaire par les "zoïtes" des Apicomplexa (Figure 1.2) [58].

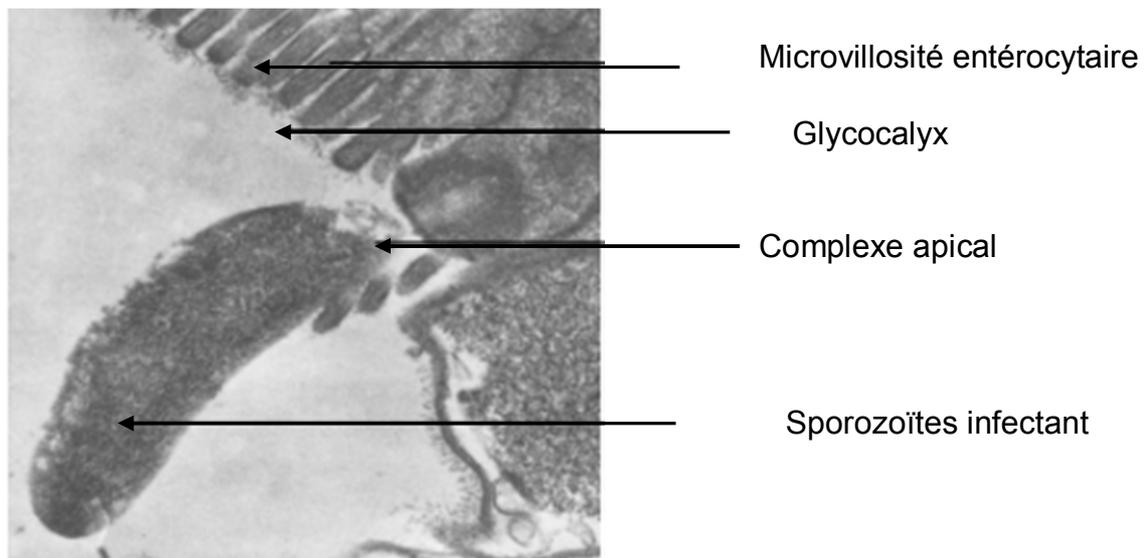


Figure 1.2 : Approche d'une cellule intestinale par un sporozoïte en microscopie électronique à transmission [60].

1.3. Biologie :

1.3.1. Cycle biologique :

Cryptosporidium sp. est un parasite monoxène, c'est à dire à un seul hôte, la forme de résistance et de dissémination de la maladie est l'oocyste excréte en grand nombre dans le milieu extérieur avec des fèces des sujets infectés [61].

Après l'ingestion, l'oocyste excyste sous l'action de la trypsine et des sels biliaires, libérant ses 4 sporozoïtes ou éléments infectants, qui vont se localiser dans la bordure en brosse des cellules épithéliales de l'intestin et préférentiellement dans les entérocytes de l'iléon. Le cycle de développement comporte 2 schizogonies (multiplications asexuées) suivies de la gamogonie [61].

Les schizontes de la première génération matures libèrent 8 mérozoïtes de la première génération qui vont réinfecter les cellules voisines donnant naissance à des schizontes I ou à des schizontes de la 2^{ème} génération.

Les mérozoïtes II (4 par schizontes II) initient la gamogonie, qui aboutit à la formation de zygotes et d'oocytes, ces derniers sont émis sporulés dans la lumière intestinale, rejetés avec les fèces dans le milieu extérieur et sont directement infectants pour un autre hôte sensible [61].

Les particularités de ce cycle consistent dans l'excrétion d'oocytes directement infectants, le recyclage des mérozoïtes de la première génération et la formation d'oocytes à coque fine 20% qui excytent immédiatement, entretenant l'infection (Figure 1.3). [61].

Ces particularités expliqueraient le maintien de l'infection chez les sujets immunodéprimés en l'absence de toute recontamination [61].

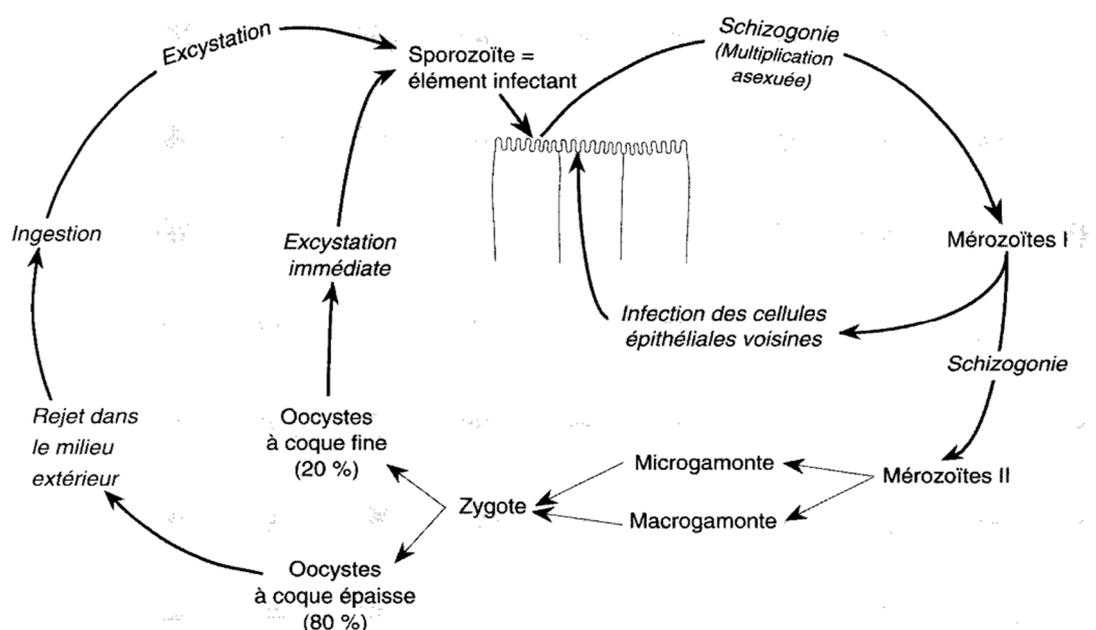


Figure 1.3 : Cycle biologique de *Cryptosporidium sp.* [61].

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

1.3.2.1. Les Oocystes :

Ils ont une forme sphérique à ovoïde, leur diamètre varie entre 4 et 8 μm , selon les espèces. Chaque oocyste contient quatre sporozoïtes nus sans sporocystes, et présente un corps résiduel granuleux central très réfringent. Leur paroi est composée de deux couches, interne et externe, bien distinctes. La couche externe, est composée d'une matrice polysaccharidique, où le glucose est le sucre prédominant, est immunogène et hautement résistante aux protéases. La couche interne est composée de glycoprotéines filamenteuses et pourrait contribuer à la robustesse et à l'élasticité de la paroi. À l'un de leurs pôles, une structure unique semblable à une fente qui s'étend sur 1/3 à 1/2 de leur circonférence. Lors de l'excystation, l'ouverture de cette suture permet la libération des sporozoïtes (Figure 1.4) [62].

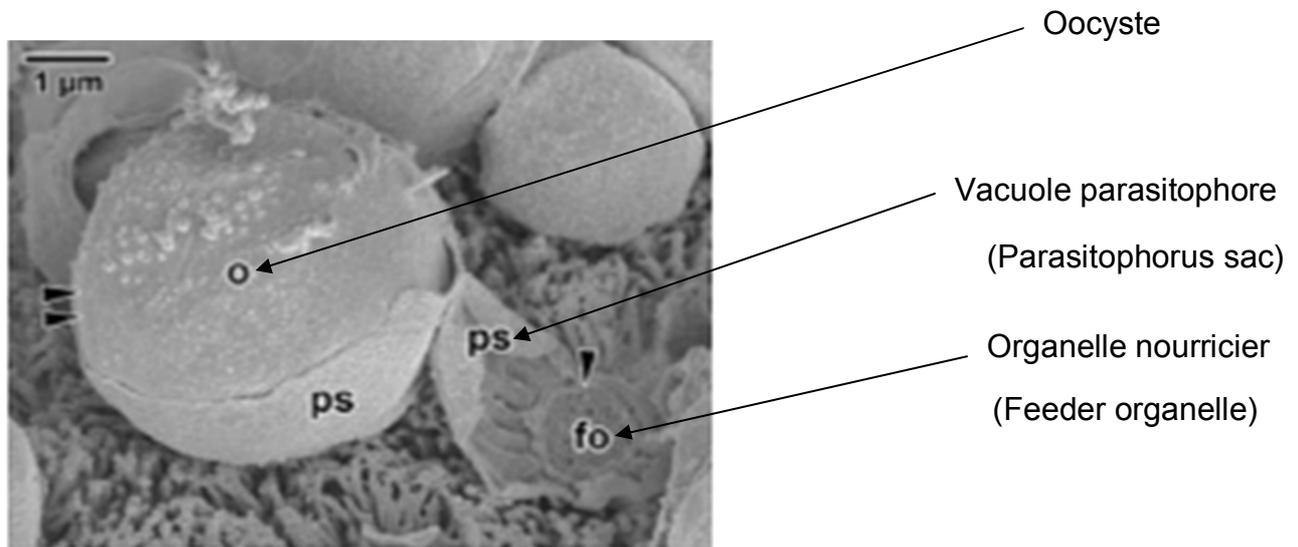


Figure 1.4 : Oocystes de *Cryptosporidium* sp. [62].

1.3.2.2. Sporozoïtes et Merozoïtes :

Le sporozoïte est une cellule mobile, allongée, virgulliforme d'environ 5 μm qui présente un complexe apical.

Lorsqu'ils se fixent à la cellule hôte, les microvillosités l'entourent et forment une vacuole parasitophore. Des changements au niveau de l'apex de la cellule hôte et dans le parasite mènent à la formation d'un organe dit d'attachement ou nourricier (Figure 1.5) [62].

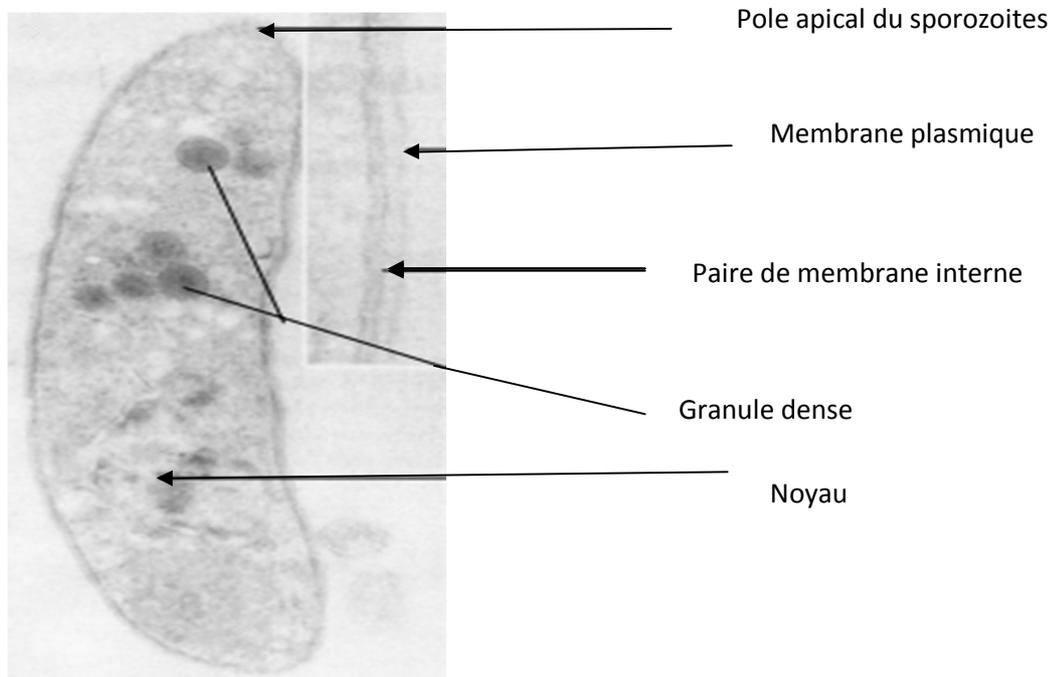


Figure.1.5 : Sporozoïtes de *Cryptosporidium sp.* en microscopie électronique à transmission [92].

Les merozoïtes montrent les mêmes caractéristiques morphologiques que le sporozoïte sur le plan locomoteur, ils semblent cependant avoir moins de capacité de déplacement que le sporozoïte. Ils se déplacent sous le gel de mucus protecteur des villosités et ils infectent souvent l'entérocyte adjacent, voire la même cellule-hôte qui les a libérés [92].

1.3.2.3. Trophozoïtes :

Le Trophozoïtes possède un grand noyau nucléolé, il contient un réticulum endoplasmique et un appareil de Golgi abondant [55][63]. Il est souvent décrit comme possédant une enveloppe trimembranaire car la paire des membranes internes des zoïtes n'a pas encore disparu [55].

1.3.2.4. Mérontes :

Un cycle de multiplication asexué (merogonie ou schizogonie) mène à la formation de mérontes de type I contenant chacun six à huit mérozoïtes. Les mérozoïtes restent attachés à un corps résiduel par leurs extrémités postérieures. Une fois matures, les mérozoïtes se séparent du corps résiduel. La membrane cellulaire de l'hôte entourant le méronte se lyse, et les mérozoïtes deviennent extracellulaires capables d'infecter d'autres cellules hôtes, pour produire de nouveaux mérontes type I, où ils peuvent évoluer vers des mérontes type II à quatre mérozoïtes (Figure 1.6) [62].

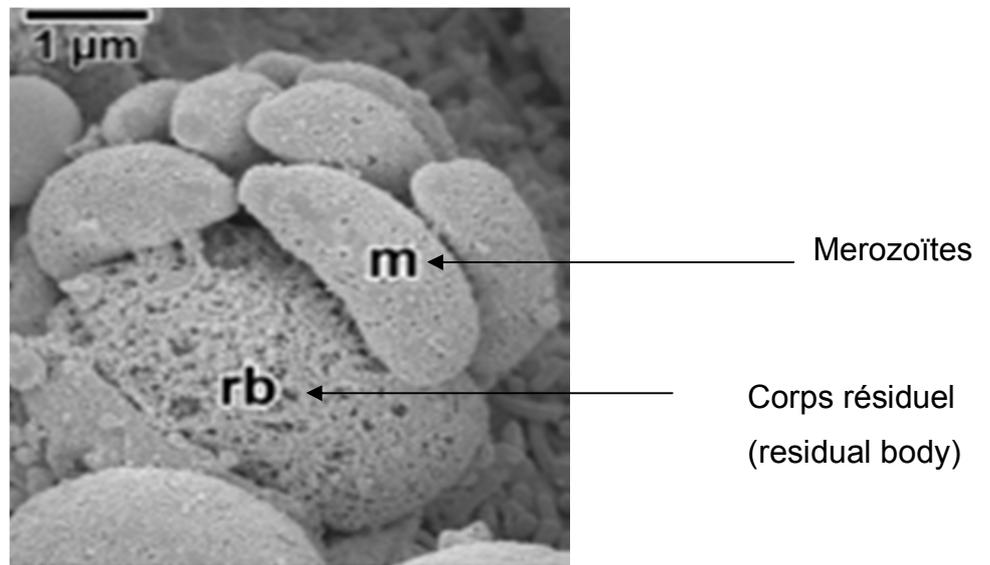


Figure 1.6 : Mérontes de *Cryptosporidium sp.* [62].

1.3.2.5. Microgamontes :

C'est le gamonte male qui donne 8 à 16 microgamètes cunéiformes sans flagelles [8][21]. Ces derniers après leurs maturations vont être libérés dans la lumière intestinale. Ils fusionnent puis pénètrent dans un macro-gamète et forment ainsi un zygote puis un oocyte (Figure 1.7) [55].

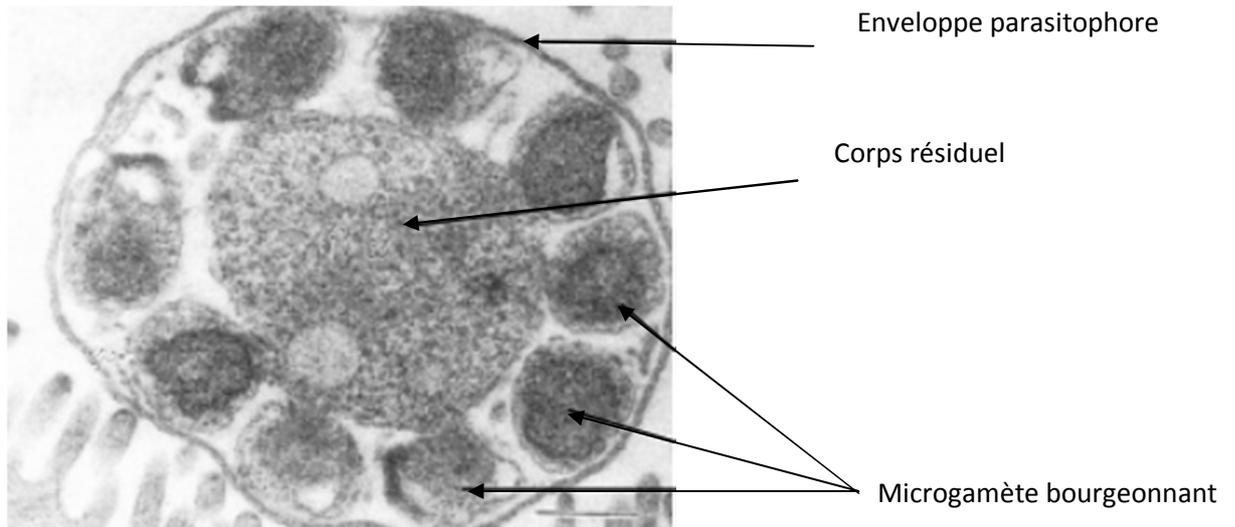


Figure 1.7 : Microgamonte de *Cryptosporidium sp.* en développement en microscopie électronique à transmission [64].

1.3.2.6. Macrogamontes

Le macrogamonte ou macrogamétocyte est un peu plus volumineux (environ $5,1\mu\text{m}$ de diamètre) [55]. Il ne représente qu'une seule entité cellulaire et semble se préparer à la fécondation et à la formation du future oocyste. En effet son cytoplasme contient de larges et nombreux granules d'amylopectine et deux types de corpuscules contenant les éléments précurseurs de la paroi oocystales. (Figure 1.8) [55][65][64].

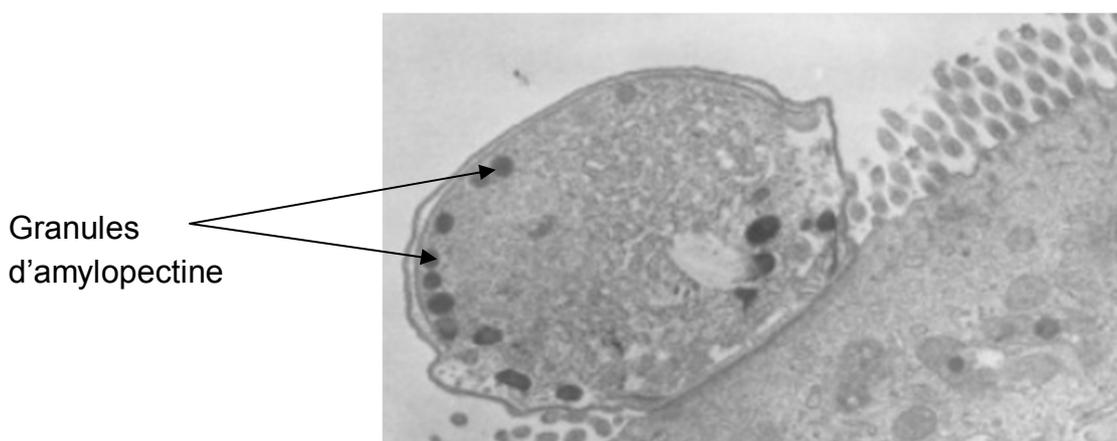


Figure .1.8 : Macrogamète de *Cryptosporidium sp.* en Microscope électronique à transmission [60].

1.3.3 .Propriétés physico-chimiques et résistance de l'oocyste :

1.3.3.1. Propriétés physico-chimiques :

Les oocystes conservés en solution aqueuse à température ambiante (15 à 20°C) restent viables pendant plus de trois mois [8] [55], ils survivent pendant plus d'une année en solution salée de Hanks à 4°C, bien que la viabilité soit réduite de 70 % [8] [66]. Des oocystes ont même été conservés pendant 18 mois à 4°C [67].

Les oocystes restent infectants pendant 2 à 6 mois à 4°C [55], mais leur infectivité est perdue après un chauffage à 65°C pendant au moins 30 minutes, après une minute à 72°C [8] [68], et après dessiccation pendant au moins quatre heures (8). De même, la lyophilisation fait perdre leur pouvoir infectant [70].

La pasteurisation, et la congélation subite et rapide tue les oocystes, 100 % sont tués après immersion dans l'azote liquide -172°C [69].

Une congélation lente et progressive semble conserver les oocystes. Certains ont survécu à la congélation à -22°C pendant plus d'un mois et 23 % restent viables à -22°C pendant 21 heures [8] [66]. De plus, des oocystes congelés de -0,3°C par minute, à +4°C à -70°C, dans une solution avec 5% de DMSO (diméthylsulfoxyde) étaient infectieux pour des hamsters immunodéprimés [64].

Parmi des oocystes conservés dans de l'eau avec une salinité de 35 ‰ pendant 40 jours, plus de 20% excyent. De même, les oocystes maintenus pendant 12 semaines à 10°C dans une eau avec une salinité de 30 ‰ restent infectieux pour la Souris [71].

Dans l'eau de distribution le taux de survie et l'infectiosité des oocytes sont plus important à 4°C jusqu'à 10°C, et la chloration de l'eau de boisson (chlore libre résiduel à 0,1 mg/l) n'a aucun effet sur le pouvoir infectant des oocystes, il faut de 8 000 à 16 000 mg/l de chlore pour tuer les oocystes [72]. En plus, les oocystes sont résistants à la plupart des procédés de traitement des eaux [22] [61], étant déformables, ils pourraient passer à travers des filtres dont les pores font 3 µm de diamètre, voire seulement 1 µm de diamètre [61].

La lumière ne semble pas indispensable au parasite : les oocystes demeurent viables après plus de 35 jours passés à 4°C dans l'obscurité et dans l'eau de mer [71].

1.3.3.2. Résistance de l'oocyste dans la matière fécale :

Les matières fécales mettent les oocytes à l'abri de la dessiccation et augmentent l'imperméabilité de leurs parois aux molécules de petites tailles, ce qui les rend moins exposés aux facteurs létaux de l'environnement [74].

Les oocystes survivent dans les excréments humains et bovins, 34 % des oocystes sont toujours vivants dans des fèces de vache semi-solides maintenues pendant 176 jours à température ambiante [66]. De plus, leur survie est supérieure à un an, à 4-6°C, dans les fèces [75].

Ils sont particulièrement résistants dans les lisiers, les effluents d'élevage et les effluents d'origine humaine, et sont donc susceptibles de contaminer les eaux de surface et les eaux souterraines [76] [77].

1.3.3.3. Résistance aux désinfectants :

La plupart des désinfectants usuels n'ont également que peu d'effet sur l'oocyste ou alors à des concentrations et des temps d'exposition tels qu'ils ne sont pas compatibles avec une utilisation raisonnée [92].

Dans une étude faite en Algérie par Akam et al., 2005, [78], il a été rapporté que l'oocyste de *Cryptosporidium parvum* est résistant à l'ammoniac 5 et 10% après 5 et 18 heures d'application respectivement. En plus l'exposition des oocystes de *C. parvum* dans l'ammoniac (10%) et l'eau oxygénée (10%) pendant 36 heures entraîne une détérioration de la morphologie de plus de 50% des oocystes traités.

Une réduction significative du nombre de parasite est atteinte lorsque celui-ci est exposé à l'ammoniac (5% et 10%) et au formaldéhyde (5% et 10%) à des durées dépassant 36 heures [78]

CHAPITRE 2 EPIDEMOLOGIE

2.1. Répartition géographique et les espèces affectées :

Le parasite est retrouvé dans le monde entier Il a été rapporté dans 95 pays, (qu'ils soient développés ou en voie de développement) sur tous les continents, dans les zones urbaines et rurales, sous des climats tempères ou tropicaux [79].

L'infection par des parasites du genre *Cryptosporidium* a été décrite chez 79 espèces de mammifères ,30 espèces d'oiseaux ,57 espèces de reptiles et 9 espèces de poisson [8].

2.2. Epidémiologie descriptive :

La cryptosporidiose est une affection parasitaire redoutable chez les ruminants nouveaux nés, et elle peut l'être chez l'homme en cas de dépression du système immunitaire. [80]. Cependant et malgré ces constatations, l'épidémiologie de la cryptosporidiose reste encore mal élucidé [21].

2.3 .Epidémiologie analytique :

2.3.1. Sources primaires :

2.3.1.1 .Les jeunes animaux du troupeau :

Les nouveau-nés, que ce soit agneaux, chevreaux ou veaux, l'excrétion d'oocystes dans les premières semaines de vie est considérable et le milieu est fortement contaminé. La contamination est très aisée pour un animal nouveau- né à partir des fèces de ses voisins du même âge. Cette contamination se fait encore facilement dans les troupeaux où la densité animale est élevée et où les contacts entre les animaux sont nombreux [82].

2.3.1.2. Les mères :

Surtout allaitantes elles jouent un rôle important dans la contamination de ses nouveau-nés. De ce fait, un veau qui se nourrit à la mamelle souillée de sa mère peut s'infecter dès sa première tétée [83]. La transmission de la cryptosporidiose des brebis cliniquement normales aux agneaux qui tètent a été démontrée [84].

Dans une étude faite sur le rôle de la brebis dans la contamination des agneaux pendant l'agnelage, rapporte que la perte d'oocytes augmente pendant la première et la deuxième semaine post-partum. Par conséquent, 71% des agneaux s'infestent pendant cette période. Les animaux adultes, très rarement malades, jouent un rôle de réservoir de parasites en raison de l'excrétion résiduelle, qui s'accroît autour de la mise bas [80] [85] [86].

2.3.1.3. Animaux sauvages :

Il s'agit principalement des cervidés, des rongeurs, des insectivores et des lagomorphes, comme les ruminants domestiques, les cervidés adultes sont des porteurs asymptomatiques participant à la contamination des jeunes et du milieu extérieur [87].

Les petits mammifères sauvages sont aussi considérés comme des réservoirs potentiels de la cryptosporidiose. Des études faites dans de nombreux pays ont permis de faire un inventaire des espèces des petits mammifères sauvages dans lesquels des oocytes de *C.parvum* ont été détectés [88] [92].

Il a été rapporté que la présence de *C.parvum* dans les fèces de plus de 60 % de rongeurs sauvages capturés, ce qui souligne le rôle important que ces animaux pourraient jouer dans la transmission du parasite [89].

2.3.1.4. L'eau :

L'eau d'abreuvement, comme source de contamination, présente sûrement un risque parasitaire (cela est vrai pour l'homme), d'autant plus que l'eau distribuée aux animaux de rente fait l'objet de moins d'attention que celle qui est

distribuée à l'homme [73]. Ce risque est certainement accru, si elle provient non pas du réseau de distribution mais d'un point d'eau local susceptible d'être souillé par les effluents d'élevages [90] [91].

2.3.1.5. Eleveurs et soigneurs d'animaux :

Ils contribuent également à la dissémination des oocystes infectants leurs vêtements, leurs chaussures ou leurs bottes et surtout leurs mains peuvent transporter le parasite vers d'autres animaux [92].

2.3.2. Sources secondaires :

Elles jouent un rôle passif dans la dissémination du parasite. Elles ne multiplient pas le parasite ni le transportent, et leur contamination se fait par les sujets excréteurs et /ou transporteurs de ce dernier. Ces sources sont diverses (l'environnement, le matériel d'élevage, l'eau d'abreuvement et l'alimentation) et se retrouvent généralement dans le proche environnement du jeune ruminant [92].

2.4 .Critères de sensibilité de l'hôte et les facteurs de risques :

2.4.1. Critères de sensibilité :

2.4.1.1. L'espèce :

Compte tenu du caractère très ubiquiste et d'une spécificité faible du *Cryptosporidium sp.* toutes les espèces hôtes ne réagissent pas de la même façon à l'infection cryptosporidienne. Chez les rongeurs et lagomorphes, ce parasitisme ne se traduit que par une excrétion oocystale, tandis que chez les ruminants domestiques, sauvages, et l'homme sont beaucoup plus réceptifs et les manifestations cliniques sont fréquentes avec des degrés de sévérité variables [93].

2.4.1 .2. L'âge :

La maladie s'observe essentiellement chez les jeunes ruminants âgés de cinq jours à trois semaines. [95] [96].

Il est admis que les animaux s'infectent dès la naissance, l'excrétion fécale d'oocystes débute autour de quatre jours d'âge, atteint un pic vers sept jours puis décline à partir du début de la troisième semaine. L'évolution des signes cliniques se superpose à celle de l'excrétion [94]. Cette sensibilité serait due à l'immaturation de leur système immunitaire [92].

2.4.1.3 .le statut immunitaire :

Le parasite s'installe plus facilement chez l'animal sur un terrain immunodéprimé. Il est clair que la cryptosporidiose affecte les individus très jeunes, dont le système immunitaire est encore immature [97].

Chez le cheval, le premier cas de cryptosporidiose a été décrit chez un poulain immunodéprimé [82].

Au moment de l'agnelage, le niveau d'excrétion d'oocystes augmente chez la brebis. La pression d'infection augmente dans le milieu ambiant au moment où les agneaux sont les plus vulnérables [98].

2.4.1.4. Influence de la prise de colostrum :

Un échec de transfert de colostrum peut induire plus de risque de maladies (X8), plus de risque de mourir avant le sevrage (X5), et une baisse du gain quotidien moyen, la prise de colostrum est nécessaire, elle doit se faire dans les deux heures absolument et de préférence dans la demi-heure après mise bas [99].

2.4.1.5. L'état de santé des mères :

Une concentration faible en immunoglobuline liée à une mammite ou une métrite dans la période proche du part est un premier facteur de contamination [100].

L'absence de mammite à la mise- bas, les trayons ne soient pas bouchés et une alimentation équilibrée sont importants. La complémentation des mères au tarissement (vit E et Sélénium) est préventive pour minimiser la contamination [99] [101].

2.4.2. Facteurs de risques :

Un environnement modérément contaminé est susceptible d'initialiser l'infection des jeunes, mais il ne semble pas suffisant pour déclencher la cryptosporidiose. L'apparition de la cryptosporidiose passe par une phase d'amplification du parasite qui se produit chez les jeunes, seule cette amplification peut conduire à une contamination massive de l'environnement qui explique l'infection intense des nouveau-nés suivants et l'éclosion de la maladie [94][95][102].

Le risque d'apparition de la cryptosporidiose-maladie se situe donc à plusieurs niveaux :

-Lorsque l'infection des premiers jeunes est favorisée :

Ce risque n'est pas simple à maîtriser car un petit nombre d'oocystes peut suffire à initier l'infection. Cependant, More et al., 2003 [103] ont montré que lors d'inoculations uniques d'oocystes à des veaux, la durée de l'excrétion, le nombre total d'oocystes excrétés et donc la contamination de l'environnement étaient supérieurs. Il est donc important de minimiser l'infection chez les premiers jeunes pour limiter l'évolution de la contamination de l'environnement par la suite.

-Lorsque l'accumulation des oocystes dans l'environnement n'est pas maîtrisée au fil du temps :

Une densité animale trop élevée, un défaut dans l'entretien des locaux ou dans la gestion des lots (litière, sale, non séparation des malades,.....Etc.) favorisent la contamination massive de l'environnement. (Figure 2.1).[104].



Figure 2.1 : Mauvaise hygiène des bergeries.(photo personnelle).

-Lors d'affections concomitantes :

C. parvum était considéré depuis longtemps comme une cause mineure de la diarrhée, tout juste susceptible de compliquer une infection virale ou bactérienne. Ce n'est qu'en 1971 que son rôle dans un cas de diarrhée bovine a été reconnu pour la première fois [105].

Il est aujourd'hui considéré comme un agent étiologique majeur des diarrhées néonatales chez les ruminants, mais il n'est pas rare d'avoir à faire à des associations d'agents entéropathogènes [106].

Ces infections mixtes seraient plus fréquentes et plus graves que les infections à *C. parvum* seul [80] [107].

La synergie rotavirus-*C.parvum* en particulier s'explique comme suit : le rotavirus altère les capacités digestives et absorbantes du jéjunum. Une compensation iléale peut atténuer les signes cliniques, à moins que l'iléon ne soit lui-même endommagé par une infection à *C. parvum* [108]. La co-infection transforme ainsi une infection subclinique en infection clinique. D'autres associations ont été observées : *C.parvum* et *Salmonella*, *Campylobacter*, *Clostridium*, mais leurs interactions n'ont pas été démontrées. Il est néanmoins

évident que l'infection par un de ces agents pathogènes affaiblit l'animal qui se défendra moins efficacement face à une deuxième infection [107][108].

-Certains auteurs notent un effet de saison et du climat :

La prévalence de la cryptosporidiose est généralement plus importante à des saisons pluvieuses et sous des climats humides. Ainsi, la chute de neiges en hiver ou les fortes précipitations de fin d'été ou du début d'automne coïncide avec des pics de cryptosporidiose dans des pays comme les USA ou le Portugal [109].

Ceci s'explique par la sensibilité des oocytes à la dessiccation (prévalence souvent moins importante pendant les mois sec) ou le rôle que joue l'eau dans la diffusion passive du parasite [110].

2.5. Voies et mode de transmission :

Il existe deux modalités de transmission : directe et indirecte :

2.5.1. Direct :

Le mode d'infection principale se fait par l'ingestion des oocystes précédemment éliminés avec des fèces des nouveau-nés infectés, ou par les animaux porteurs sains ou malades [111].

L'excrétion journalière des oocytes par les agneaux infectés peut dépasser 2×10^9 et plus que 2×10^{10} sont excrétés pendant la période pré patente [112][113].

La transmission aérienne a été très peu étudiée chez les ruminants. L'infection du tractus respiratoire est fréquente chez les oiseaux parasités par *C. baileyi* [8] [55].

Les ovins adultes qui sont porteurs sains peuvent excréter un petit nombre d'oocystes dans l'environnement, de sorte que leurs nombres augmentent dans la période néonatale et maintiennent l'infection pendant la période d'agnelage. Entre 75 et 100% des agneaux qui naissent dans cet environnement contractent l'infection dans la première de semaine de vie (Figure2.2). [114].



Figure 2.2 : Bergerie collective.(photo personnelle).

Dans des études récentes, les oocytes sont beaucoup plus viables entre le 5 jour et 11^{ème} jour post infection qu'entre le 11 jours et le 15^{ème} jour post infection [115]. Les oocytes contaminants sont absorbés dans les premières heures de vie, soit par contact étroit avec les animaux porteurs sains ou malades, soit par léchage de laitières souillées par d'autres animaux, ou de mamelle souillée de leurs mères (Figure 2. 3 et 4) [97].



Figure 2.3 : Léchage du mur. (Photo Personnelle).



Figure 2.4 : Aliment souillé par les croûtes des chevreaux. (Photo personnelle).

2.5.2. Indirect :

Par l'intermédiaire de l'environnement contaminé (matériel, litière, aliment, eau), ou de l'homme à l'animal, mais cette voie reste très négligeable surtout s'il s'agit de *C.parvum* génotype 1 ou H qui est spécifique à l'homme [83].

2.5.3. Dose infectante :

L'influence de la dose infectante sur l'apparition de la maladie a été étudiée par plusieurs auteurs. Il n'y a pas une différence entre l'infection naturelle ou expérimentale concernant les signes cliniques ou l'excrétion des oocystes et la réponse immunitaire [116]. Néanmoins, la période pré patente est de quelques jours plus long dans les infections expérimentales avec une faible dose infectante [117].

La dose infectante minimale sur des agneaux gnotobiotiques peut même correspondre à un oocyste simple, et la dose infectante moyenne est de 5 oocystes [117].

Dans des infections naturelles et expérimentales, il a été rapporté que le processus clinique qui accompagne l'infection est plus commun chez les agneaux et les chevreaux au-dessous de 30 jours [112]. La prolongation de la période prépatente et la réduction de perte d'oocyste se produisent à mesure que l'âge des agneaux à l'infection augmente. Dans la même étude, la diarrhée était seulement présente chez les agneaux âgés de 6 jours et chez un petit pourcentage des agneaux de 28 jours, mais pas dans les agneaux de 56 jours [112][178].

Dans l'infection naturelle, la majorité des agneaux infectés était moins de 2 semaines et la proportion d'animaux infectés a subi une diminution prononcée chez les animaux plus de 3 semaines [118] [106]. Cependant, la dose infectante dans une certaine mesure, joue probablement un rôle dans l'intensité des symptômes exprimés [73] [119].

Ainsi, un inoculum initial élevé tend à favoriser l'apparition de la cryptosporidiose-maladie et à accentuer la sévérité des symptômes cliniques [120].

2.6. Prévalence de la cryptosporidiose :

Cryptosporidium sp. est très répandu en élevage ovin mais les données chiffrées de prévalence sont très variables selon les enquêtes et les méthodes utilisées pour la recherche du parasite [98].

Nous n'avons pas trouvé des études dans notre pays en ce qui concerne la prévalence de *Cryptosporidium sp* dans nos élevages ovins.

La prévalence de l'infection par *Cryptosporidium sp.* chez les agneaux a été étudiée dans des fermes aléatoirement choisies (Tableau 2.1.), bien que plus de recherches aient été faites sur les bovins. [98] [100].

Tableau 2.1 : Prévalence de l'infection dans plusieurs pays [98].

Pays	Prévalence Cheptel	Prévalence individuel
Canada	/	24%(21/89)
Iran	3%(9/280)	4%(18/433)
Italie	8%(5/59)	12%(18/156)
Espagne	73%(16/22)	40%(53/132)
Espagne	47%(43/92)	15%(331/2,02)
Espagne	65%(30/46)	45%(82/183)
Trinidad et Tobago	/	20%(18/90)
USA	/	85%(27/32)

Une mortalité importante, lorsque la maladie est associée avec d'autres infections ou une déficience alimentaire [121] [122] [111]. En Espagne, dans une étude faite sur 97 troupeaux, tous aléatoirement choisies, correspondant à un total de 2204 agneaux au-dessous de 5 semaines, la prévalence troupeau était de 47% et la prévalence individuelle étaient 15% [80].

2.7. Association des cryptosporidies avec d'autres entités pathologiques :

L'association d'autres agents pathogènes avec les cryptosporidies est fréquente chez les animaux. Une étude récente a montré que l'agent étiologique le plus fréquemment impliqué dans les manifestations de diarrhée dans les agneaux était le *C. parvum* (65% prévalence troupeau et 45% prévalence individu), suivi d'*E. coli* potentiellement pathogène (61% prévalence troupeau et 30% prévalence individu). D'autres agents tels que le rotavirus étaient moins importants (7% de la prévalence troupeau et 2% de la prévalence individus). Dans une étude parallèle, il a été montré que les souches d'*E. coli* isolées chez les agneaux diarrhéiques âgés de 7 et 15 jours ne sont pas généralement toxigènes et appartiennent à un grand nombre de sérogroupes [123] [124].

Le rôle d'autres protozoaires intestinaux tels que des espèces de *Giardia* est controversé, et bien que l'infection par ce parasite soit souvent diagnostiquée pendant le premier mois de la vie [179][125] il n'est pas clairement associé à la production de la diarrhée [126].

CHAPITRE 3

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DIARRHEE

3.1 .Pouvoir pathogène du genre *Cryptosporidium*:

Les facteurs spécifiques de virulence de *Cryptosporidium sp.* ne sont pas bien connus. Néanmoins, certaines molécules candidates ont été identifiées par des méthodes immunologiques et moléculaires, et certains mécanismes associés à la pathogénicité ont été décrits. Ils sont les suivants :

- Adhérence: pour établir l'infection, l'étape initiale critique est l'attachement du parasite aux cellules hôtes. Récemment, plusieurs molécules probablement associées à l'adhérence ont été caractérisées comme par exemple le CSL (circumsporozoïte -like) [127], la gp900 [128], le complexe gp15/40/60 [129], TRAP-C1 et TRAP-C2 (thrombospondin related adhesion proteins) [130], la cp47 [131] et la Cps 500 [132].
- Production de toxines: des études précédentes ont postulé que *Cryptosporidium sp.* produirait une entérotoxine responsable de la diarrhée sécrétoire profuse, la diminution du flux d'anions en présence d'inhibiteurs de cyclo-oxygénase a mené à l'hypothèse d'une activité potentielle entérotoxino-gène de *Cryptosporidium*. Celle-ci impliquerait la sécrétion des prostaglandines par les cellules épithéliales intestinales infectées [133].
- Lésions cellulaires: les mécanismes impliqués dans la rupture des membranes pendant l'invasion de *Cryptosporidium sp* demeurent inconnus. Les phospholipases, les protéases, ou les hémolysines sont des molécules qui peuvent potentiellement altérer directement les tissus. Une protéine spécifique de *Cryptosporidium sp* pourrait être associée à l'invasion cellulaire et à la perte de fonction barrière. C'est l'hémolysine H4 codée par le gène hem A [134].

- Apoptose: Chen et al., 1999 [135] ont démontré que l'effet cytopathogène est lié à l'apoptose des cellules infectées et des cellules non infectées au moment de l'entrée du parasite dans la cellule. McCole et al., 2000 [136] ont montré in vitro que *Cryptosporidium sp.* pouvait favoriser l'apoptose au moment de l'entrée dans la cellule épithéliale, et une fois installé, il peut produire une inhibition de l'apoptose par un mécanisme associé à l'activation du facteur nucléaire κ B (NF κ B). Mele et al., 2008 [137], après l'étude de *C.parvum* en culture, de cellules HCT-8 ont observé que le parasite peut moduler l'apoptose en favorisant la mort programmée de celles-ci au moment de l'infection, et en inhibant l'apoptose après l'infection, afin probablement de faciliter sa croissance dans de cellules infectées.

3.2. Réponse immunitaire à l'infection au *Cryptosporidium sp.* :

Les cellules T (CD4) ont 2 types de fonctionnements distincts, basés sur les cytokines sécrétées. Les 2 types expriment le récepteur des cellules T (TCR) qui reconnaît l'antigène dans le contexte du CMH2.

Le type cellulaire Th1 sécrète la cytokine qui active la réponse immunitaire à médiation cellulaire. Le cytokine d'INF Gama active les macrophages et L'IL2 résulte de la prolifération des cellules T (CD8). L'antigène spécifique reconnu par les premiers cellules type Th1 dans l'infection de cryptosporidiose n'est pas claire tel que son rôle dans l'élimination des entérocyte infectées.

Le type cellulaire Th1 peut directement interagir avec les entérocyte infectées et stimule la réponse des macrophages aux cellules T (CD8) cytotoxiques.

Le type cellulaire Th2 sécrète les cytokines qui activent les lymphocytes B et la synthèse d'anticorps

La neutralisation des anticorps favorise l'élimination et l'immunité de l'infection à la cryptosporidiose (Figure .3.1) [138].

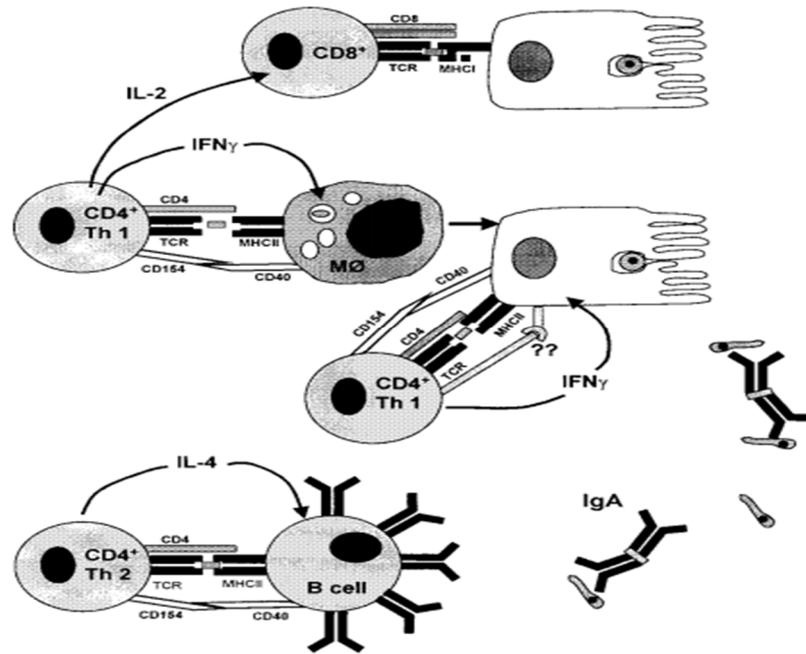


Figure .3.1 : Mécanisme de la réponse immunitaire [138].

3.3. Signes cliniques :

Chez les agneaux, la période prépatente s'étend entre 2 et 7 jours [121]. Cette période augmente avec la réduction de la dose de l'agent infectieux ou avec l'augmentation de l'âge des animaux [112].

Les principaux signes cliniques de cryptosporidiose chez les petits ruminants nouveau-nés sont: apathie et dépression, anorexie, douleur abdominale, et principalement diarrhée accompagnée de la perte d'un grand nombre d'oocystes [141] [139] [140].

Les fèces sont habituellement jaunes, ont une uniformité et une élasticité douces ou liquides d'une odeur désagréable forte [112].

La diarrhée coïncide habituellement avec la période de la perte d'oocystes. La durée de la perte d'oocyste dépend des facteurs tels que l'âge ou le statut immunitaire des animaux. La cinétique de la perte est habituellement semblable dans les animaux expérimentalement et naturellement infectés, après les 2 ou 3 premiers jours de la période patente. Il y a une augmentation progressive de l'excrétion du nombre d'oocystes qui atteint un maximum pendant le 5^{ème} ou 6^{ème}

jour, mais il y'a une diminution remarquable entre le 10^{ième} et les 15^{ième} jour [139][112] [113]. En plus de diarrhée et l'excrétion d'oocystes, les animaux se manifestent par une anorexie [141] [139] 112] et comme conséquence, une perte de poids et retard de croissance pendant les premières semaines de la vie [90]. Les études sur le développement des lésions au cours de la période d'incubation et pendant l'évolution de la maladie ont montré que, au-dessus de cette période, le parasite se prolifère principalement dans le jéjunum et l'iléum. [141] [139].

3.4. Lésions anatomo-pathologiques

3.4.1. Examen macroscopique :

Les différentes lésions nécropsiques observables sur un agneau atteint d'infection à *Cryptosporidium sp* ne sont pas constamment présentes :

Les lésions sont :

-Une cachexie ou une amyotrophie plus ou moins prononcées sont en relation avec la durée et la sévérité de la maladie avant l'autopsie. [142][143].

-Des lésions d'entérite parfois qualifiée de catarrhale sont généralement rencontrées :

- Distension du coecum et du colon.
- Contenu intestinal plus ou moins liquide, blanc, jaunâtre à brunâtre.
- Possible congestion du dernier tiers de l'iléon et hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques [142][143].

3.4.2. Examen histologique :

C.parvum se développe préférentiellement sur la muqueuse villositaire de l'iléon et de la portion terminale du jéjunum chez les ruminants nouveau-nés. Cependant, l'infection peut s'étendre au duodénum en amont et au cæcum, au côlon, voire au rectum en aval [144] [16].

- Au niveau de l'intestin grêle : ce sont l'iléum et le jéjunum distal qui présentent des lésions les plus sévères [139] [57] [144].

Dans une étude réalisée en Algérie par Akam et al [145] sur l'infection expérimentale des agneaux par les oocystes de *C.parvum* d'origine bovine rapportent que l'examen histopathologique montre l'existence de lésions seulement dans le segment terminal du jéjunum et l'iléon des deux agneaux (4, 9). Parmi les principaux changements qui sont observés: une atrophie villositaire, une diminution de la hauteur de l'épithélium qui passe du cylindrique au cubique voir même aplati dans certaines régions des sommets des villosités. En plus, de l'aplatissement des entérocytes, une détérioration du ciment intercellulaire et une dénudation du chorion sont observés surtout dans l'apex des villosités. A part ces changements structuraux susmentionnés, une fusion des villosités intestinales et une hyperplasie des cryptes glandulaires sont surtout observées dans les segments iléaux infestées. Au sein du chorion des villosités, une infiltration cellulaire représentée particulièrement par les macrophages et les lymphocytes et à un degré moindre les granulocytes éosinophiles et neutrophiles, est observée dans les zones sous-jacentes à l'épithélium où la présence du parasite est très marquée. Deux autres faits caractérisant cette infection, sont l'hypertrophie très marquée des Ganglions mésentériques et des plaques de Peyer particulièrement chez l'agneau [4].

- Au niveau du gros intestin : les cryptosporidies sont observées à la fois sur l'épithélium de surface et dans l'épithélium cryptique (contrairement à l'intestin grêle où seul l'épithélium villositaire est concerné) [144] [57] [16]. Habituellement, la muqueuse du gros intestin n'est pas sévèrement affectée [146] [139].

De nombreux auteurs constatent une bonne corrélation entre l'extension, la gravité des lésions, l'ampleur de l'infection et le tableau clinique induit [112] [147].

3.5. Diagnostic :

3.5.1. Diagnostic épidémiologique et clinique :

Les manifestations cliniques et épidémiologiques de la cryptosporidiose ovine ne peuvent pas fournir un diagnostic de certitude au vétérinaire rural, la

description des diarrhées figure à titre d'information, elle n'est pas une règle. [148] [149].

3.5.2. Diagnostic différentiel :

Toutes les causes nutritionnelles ou infectieuses du complexe des diarrhées néonatales des ruminants entrent dans le diagnostic différentiel.

Les agents infectieux sont nombreux, il s'agit :

- Des colibacillooses
- Des virus (rota virus +coronavirus)
- *Clostridium perfringens* type B
- *Salmonella*
- *Giardia duodenalis*.

Le diagnostic différentiel est donc visiblement complexe. Sachant que les agneaux peuvent être victimes d'infection mixtes, le recours au laboratoire est indispensable [80] [150].

3.5.3. Diagnostic de laboratoire :

Le recours aux techniques de laboratoire est le seul moyen de démontrer de façon certaine l'implication de *Cryptosporidium sp.* Ces techniques reposent sur la mise en évidence du protozoaire et peuvent être réalisées à partir d'un animal mort ou vivant, par prélèvement fécal [92].

Différentes techniques existent :

3.5.3.1. Les techniques d'étalement sur lame et coloration :

De nombreuses techniques sont utilisables pour colorer spécifiquement les oocystes de *Cryptosporidium sp.* Ces colorations sont généralement réalisées sur des frottis de matière fécale, mais elles peuvent également se faire suite à une concentration préalable des oocystes. [8]. Les principales techniques utilisées sont les suivantes :

3.5.3.1.1. Méthode de Henriksen modifiée, aussi appelée Ziehl-Neelsen modifiée :

La coloration de Ziehl-Neelsen modifiée permet de visualiser les oocystes colorés par la fuchsine. Ils apparaissent rouges sur un fond bleu. C'est la méthode de référence (Figure.3.2.originale) [143] [80]. [151]

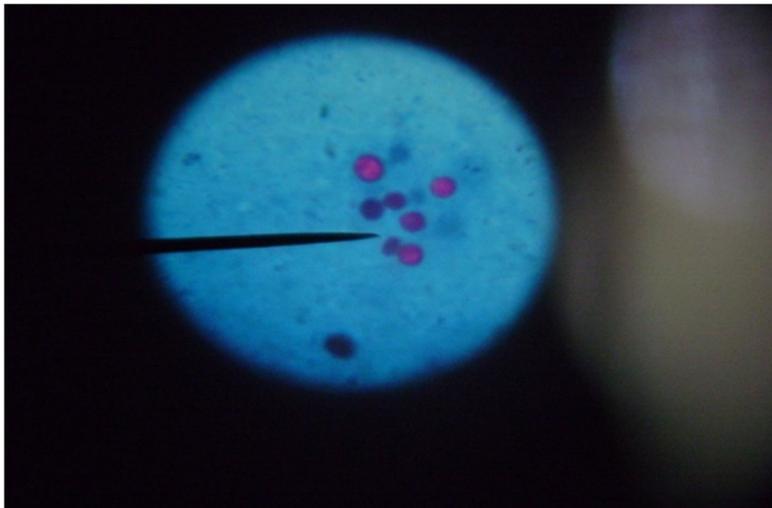


Figure.3.2.originale : Oocystes de *Cryptosporidium sp.* colorés par la technique de Ziehl-Neelsen Modifiée par Henriksen et Pohlenz(GrX100). (Photo personnelle).

3.5.3.1.2. Méthode de Heine :

Cette méthode est facile à réaliser, peu coûteuse et rapide, nécessite un microscope à contraste de phase. La lecture doit être faite dans les 15 minutes qui suivent la préparation. Les oocystes apparaissent incolores réfringent sur un fond plus sombre coloré en rouge [92].

3.5.3.1.3. Coloration au Giemsa :

C'est une technique facile, rapide et peu coûteuse, à tendance d'être abandonnée en raison des difficultés rencontrées lors de lecture. Les oocystes peuvent être confondus avec les levures dont la taille est très voisine et qui se colorent aussi en bleu [55].

3.5.3.1.4 Coloration au bleu de méthylène Fuschine basique :

Les frottis fixés à l'éthanol sont recouverts d'une solution de bleu de méthylène à 0,5%, chauffés pendant 3 minutes de coloration et puis rinçage. Les oocystes apparaissent colorés en bleu sur un fond rose. Cette technique à l'avantage d'être rapide et spécifique [152].

3.5.3.1.2. Techniques de concentration :

La concentration des oocystes peut être réalisée par flottation, par sédimentation ou par l'utilisation alternée de ces deux méthodes [125] [27] [33]. Généralement, une dilution, une filtration et une centrifugation améliorent ces techniques [57] [153]. Elles sont habituellement utilisées sur des échantillons pauvres en parasites [108]. Parmi ces techniques :

3.5.3.1.2.1. Méthode d'Anderson :

C'est une technique de flottation qui nécessite une solution saturée (dense) en saccharose composé de saccharose d'eau désilée et d'une solution phénol à 5% [92].

3.5.3.1.2.2. La flottation rapide sur lame :

Les oocystes de *Cryptosporidium sp* apparaissent au grossissement X25 légèrement roses, au grossissement X40. Ils perdent leur coloration avec l'observation de quatre granulations noirâtres. [92].

C'est une technique simple rapide et peu coûteuse. Cependant, la lecture doit se faire rapidement, au-delà de 15mn. La solution dense hypertonique détruira les oocystes [92].

3. 5.3.1.2.3 .Méthode quantitative sur cellule de Thoma :

Cette méthode est utilisée, dans les laboratoires de recherches pour des essais cliniques, mais son inconvénient c'est qu'elle est longue et difficile, et de ce fait, ne peut être utilisé en routine [92].

3.5.3.1.3. Techniques de marquage immunologique :

Ces techniques font appel à l'emploi d'anticorps polyclonaux ou monoclonaux :

Les tests ELISA offrent une lecture aisée et objective et une sensibilité de 3.10 opg environ [64][154].

Les techniques d'immunofluorescence, directes ou indirectes, présentent des difficultés de réalisation [55]. Leur seuil de détection est d'environ 1 000 opg [64].

Il existe également des tests d'agglutination au latex et d'hémagglutination passive, moins couramment employés [55] [8].

La méthode ELISA, et principalement l'immunofluorescence ont l'avantage d'être plus sensibles et de bonne spécificité, mais restent trop onéreuses pour une utilisation de routine [63]. Une alternative est toutefois apportée par l'existence de kits commerciaux basés essentiellement sur la méthode ELISA.

La méthode d'amplification par PCR (polymerase chaine reaction) est une méthode récente en biologie moléculaire, qui consiste en la détection et l'identification après concentration de l'ADN de parasite [72].

3.6. Traitement :

3.6.1. Traitement spécifique :

Plusieurs molécules ont été testées (140) mais aucune n'a donné de résultats entièrement satisfaisants, chez les ruminants domestiques, deux molécules seulement ont donné des résultats significatifs en conditions expérimentales et naturelles : le Lactate d'Halofuginone et la paromycine. Elles sont utilisées sur le terrain .et ne permettent pas un contrôle total du parasite [80].

Le lactate d'Halofuginone est un produit de synthèse dérivé de la fébrifugine isolée d'une plante Asiatique :*Dichroa febrifuga* ;il appartient au groupe chimique des quinazolinones. Cette molécule a d'abord été testée en 1989 chez les agneaux infectés expérimentalement par *C.parvum* [155].

Tous les agneaux de l'essai ont été inoculés à l'âge de un jour (j1). Les traitements ont débuté deux jours plus tard (avant l'apparition des symptômes) et ont été maintenus 3 jours ou 5 jours selon le lot.

Les animaux ont reçu 0,5 mg de lactate d'Halofuginone par Kg de poids vif et par jour en dilution dans l'eau, per os. Ces administrations répétées ont considérablement réduit l'excrétion d'oocystes, qui à même été nulle dans le lot traité 5 jours, les deux lots traités n'ont pas eu de diarrhées, leurs gain de poids a été significativement plus élevé dans les lots traités par rapport au lot témoin entre j4 et j8.

La réduction d'appétit a été le seul effet secondaire remarquable. Plus le traitement était long plus elle était marquée [155].

3.6.1.2. La paromomycine :

La paromomycine est un aminoside à large activité antibactérienne. Actuellement. Elle représente l'agent le plus régulièrement efficace contre *C.parvum* [68], sa bonne efficacité et sa bonne tolérance aux doses utilisées font que cette substance est aujourd'hui considérée comme l'anti-cryptosporidien de référence [67][120].

Le mécanisme d'action de la paromomycine vis-à-vis de *C.parvum* n'est pas connu [156] [157]. Cependant, elle agit sur les stades intracellulaires du parasite mais pas sur les stades extracellulaires, ce qui est surprenant à cause de sa faible résorption intestinale et de sa distribution essentiellement extracellulaire.

Il semble, en effet, qu'elle atteigne le parasite en traversant l'enveloppe parasitophore [67][68][53].

Il est également étonnant que les doses efficaces sur les modèles animaux soient de 3 à 30 fois supérieures à celles qui sont efficaces chez l'Homme. Chez les ruminants nouveau-nés, la posologie de 100 mg/kg/j per os en deux prises pendant une dizaine de jours, paraît offrir de bons résultats lors de l'utilisation prophylactique, mais aussi lors d'utilisation thérapeutique (hormis le cas des animaux fortement diarrhéiques) [158] [159] [160].

3.6.2. Traitement symptomatique :

Un traitement symptomatique de la diarrhée est entrepris en élevage ovin compte tenu du grand nombre d'agneaux et de leur grande valeur économique.

3.6.2.1. Réhydratation :

La réhydratation orale doit être systématique et doit tenter de couvrir les pertes en eau et en électrolytes [161].

La réhydratation par voie intraveineuse doit aussi corriger l'acidose généralement associée aux diarrhées néonatales, un apport intraveineux en nutriments énergétiques (notamment du glucose) et en acide aminés peut aussi atténuer l'aspect délabrant de la maladie [153].

3.6.2.2. Les anti-inflammatoires :

Le recours aux anti-inflammatoires est indiqué vu que la physiopathologie de la diarrhée implique des prostaglandines, principalement prostaglandine E2 [92].

Les anti-inflammatoires stéroïdiens peuvent être utilisés pour combattre l'inflammation, la douleur, la fièvre et les éventuelles myalgies [163] [164].

Les anti-inflammatoires stéroïdiens sont à proscrire à cause de leurs effets secondaires immunodépresseurs, et le retard de la cicatrisation intestinale [81].

3.6.2.3. L'apport vitaminique :

Les vitamines sont généralement préconisées notamment, les vitamines de la série B qui permettent l'utilisation des nutriments et une amélioration des métabolismes cellulaires, ainsi que la vitamine K, A, C et E [57] [153].

3.6.2.4. Les pansements intestinaux :

Ils ont un effet protecteur de la muqueuse, ils pourraient également agir sur le développement parasitaire [161].

3.6.2.5. Prévenir les surinfections :

Certains auteurs préconisent de ne recourir aux antibiotiques qu'en cas de coïnfections avérées par des bactéries. Celle-ci semble indispensable sur les diarrhées à étiologie multiple, notamment quand un agent bactérien est mis en jeu. Cependant, lorsque *C.parvum* est le seul entéropathogène détecté. Il est généralement conseillé de mettre en place une antibiothérapie à large spectre. [166] [55].

3.7. Prophylaxie sanitaire :

Face aux problèmes de cryptosporidiose dans un élevage, la lutte devra avoir pour objectifs :

3.7.1. Désinfection de l'environnement proche de l'agneau :

Plusieurs méthodes de désinfection physiques ou chimiques peuvent tuer ou neutraliser le pouvoir infectant des oocystes :

- Désinfection des bergeries, seul l'ammoniac entre 5 et 10%, l'eau oxygénée à 3% et le formol à 10% ont montré une efficacité réelle.
- L'eau de javel concentrée (5,25% d'hypochlorite de sodium) pendant au moins 10 mn à température ambiante [115] [120].
- Le dioxyde de chlore à 0,4 ppm pendant 15mn [61].

Les oocystes cryptosporidiens étant très résistants. Leur désinfection nécessite des concentrations de produit actif et un temps de contact considérablement augmentés par rapport à la désinfection bactérienne ou virale [92].

3.7.2. Prévention de l'infection

L'objectif ici est de retarder au maximum l'exposition des agneaux naissants aux oocytes cryptosporidiens, puisque ces derniers, sont directement infectants pour cela certaines mesures sont à respecter :

- Placer les agneaux dès la naissance dans un environnement sains, propre et sec en évitant la surpopulation [167] [11].
- Éviter le mélange d'animaux de classes d'âges différentes [16] [168].
- Isoler les animaux malades des animaux sains lors d'épizootie de cryptosporidiose [16] [8].
- S'assurer de l'hygiène de prise colostrale [64].

3.7.3. Gestion du troupeau :

Les femelles gestantes doivent recevoir une bonne alimentation notamment en fin de gestation, et éviter la carence en minéraux, en oligoéléments et en vitamines [171].

- Vaccinations contre les agents entéropathogènes [169].
- S'assurer de l'origine et de la qualité de l'eau d'abreuvement [170].
- Eviter le mélange ou la proximité d'espèces de ruminants différentes, ainsi que le contact étroit et fréquent avec les carnivores domestiques, et lutter également contre les rongeurs [73].

3.8. Prophylaxie médicale :

La prophylaxie sanitaire n'est jamais suffisante pour contrôler l'infection. Pour cela, il faut associer une lutte médicale qui consiste en un traitement spécifique associée à un traitement complémentaire [92].

En conclusion de cette bibliographie, nous pouvons dire que le *Cryptosporidium sp.* est un protozoaire parasite intestinal très répandu chez l'animal et chez l'homme provoquant des diarrhées redoutables chez les individus jeunes ou immunodéprimés .ses caractéristiques biologiques lui confèrent une grande résistance dans le milieu extérieur, les signes cliniques varient d'une infection modérée à inapparente et à une diarrhée sévère ,en plus les sujets jeunes ,âgés et immun-compromis sont plus sensibles à la maladie .les animaux adultes sèvrés infectés n'expriment aucun signe évident identifiable de la maladie comme la diarrhée ,néanmoins ,l'animal infecté asymptomatique excrète des oocytes qui peuvent être transmis à d'autres sujets sensibles.

CHAPITRE 4

PARTIE EXPERIMENTALE

4.1. Problématique :

L'infection par les cryptosporidies avait fait l'objet de peu d'études épidémiologiques chez les agneaux en Algérie le bilan de mortalité du à cette dernière n'est pas estimé, l'impact économique de cette diarrhée chez les animaux est considérable et certainement sous-évalué.

A l'issue de notre étude bibliographique, il ressort que l'infection cryptosporidienne survient fréquemment dans les trois premières semaines de la vie des jeunes ruminants [172][173][174], et se caractérise par une perte de poids et de mortalité qui atteint 40% associée avec d'autres pathologies, ce qui conduit à des pertes économiques très importantes [175] [176]. Les études se rapportant à la cryptosporidiose ovine en Algérie sont limitées. En effet, nous avons constaté que la plupart des publications récentes attachées à l'étude de la cryptosporidiose et leurs prévalences concerne le veau.

Notre travail a pour objectif de :

- 1-Connaitre la prévalence de *Cryptospridium sp.* chez les agneaux de 1-30 jours.
- 2-Connaitre la prévalence de cryptosporidiose en fonction:
 - de l'âge des agneaux.
 - de la présence ou absence d'une diarrhée.
 - de la saison.

Il s'agit d'une enquête, descriptive transversale (réalisée pendant un temps court et permettant d'avoir une image instantanée du phénomène de santé étudié), dont la période d'étude est du premier octobre 2009 au juin 2010.

Notre définition du cas est la suivante: tout prélèvement est considéré comme positif, lorsque un oocyste ainsi que ses constituants internes sont visualisés (corps résiduel, 4 sporozoites). Il est dit négatif, lorsqu'aucun oocyste n'est visualisé. La technique de Ziehl –Neelsen, modifiée a été utilisée pour la coloration des cryptosporidies. L'unité épidémiologique utilisée dans notre étude est le troupeau et l'agneau Pour obtenir les premiers éléments de réponses, et

pour mieux concevoir un protocole d'étude sur le terrain, nous avons mené une Pré-enquête auprès des éleveurs par le biais des vétérinaires dans la région d'étude, ainsi qu'une enquête adressées aux vétérinaires praticiens du centre du pays.

4.2. Matériel et Méthodes :

4.2.1. Matériel :

4.2.1.1. Pré-enquête :

4.2.1.1.1 Principe de la Pré-enquête:

L'objectif principal de cette Pré-enquête est d'avoir des orientations sur la réalité du terrain, et de mettre en avant les principaux aspects du sujet, et donc à révéler les questions convenables pour l'enquête.

Pour cela, nous avons opté pour la région de K'sar El Boukhari, commune de Boughezoul et cela parmi les trois communes de la Daïra d' El Chahbounia, Elle fait parti d'un plateau d'une superficie dépassant les 3288Km². Elle est située à plus de 600m d'altitude et la pluviométrie se situe entre 100 et 500mm/an. Au mois de décembre, la température est basse et chute au dessous de -5°C, alors que l'été est caniculaire, puisque en août le thermomètre affiche facilement +45°C.

Cette région est le carrefour de trois races ovines importantes en Algérie: la Ouled-Djellal, la Rembi, et la Berbère.(Figure 4.1).

Du point de vue de l'importance, l'effectif ovin est estimé à 95000 têtes avec 1044 troupeaux, ce cheptel est de type extensif pendant les bonnes et moyennes années, et durant les mauvaises années, il est alimenté d'orge ou de son de blé [2].

Ce choix peut être justifié par les raisons suivantes:

- une région relativement proche.
- état des routes qui mènent aux élevages.
- disponibilité des vétérinaires praticiens exerçants sur le terrain.

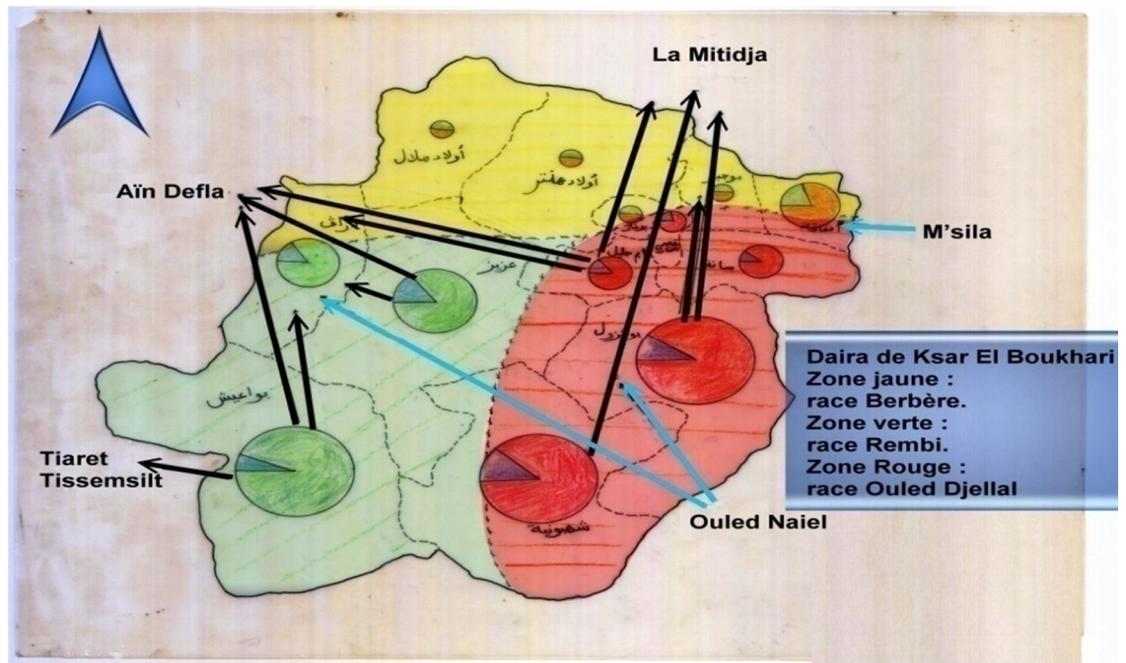


Figure 4.1: Carte géographique de K'sar El-Boukhari [2].

Cette pré-enquête repose sur le principe d'un questionnaire assez court de huit (08) questions semi-ouvertes, (Annexe: B) qui a été présenté aux éleveurs de la région d'étude, soit à l'occasion d'achat du médicament ou lors du traitement des animaux aux cabinets vétérinaires

Le questionnaire a été testé au préalable auprès de six éleveurs afin de préciser la formulation de certaines questions.

Les informations recueillies par cette pré-enquête, composée de (08) questions réparties en 04 rubriques :

- Conduite d'élevage : la taille de troupeau, Type de bergerie et la litière pour les agneaux.
- Fréquence des diarrhées en fonction de l'âge des agneaux et la saison.
- Morbidité et mortalité: concernant le nombre d'agneaux morts et ceux atteints de diarrhée dans un troupeau au cours de la saison précédente.
- Couleur et consistance de matières fécales lors des diarrhées.

4.2.1.2. L'enquête (questionnaire):

Nous avons envisagé une enquête qui s'est étalée du 1^{er} octobre 2009 au 10 juin 2010 reposant sur le principe d'un questionnaire auprès des vétérinaires praticiens. (Annexe : C)

L'objectif principal de cette enquête est de recueillir le maximum de données nécessaires sur cette pathologie.

4.2.1.2.1. Modalité du recueil des données:

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire constitué de 15 questions, tirées à 200 exemplaires à travers la région du centre et distribué comme suite :

- Aux vétérinaires praticiens de proximité par nous-mêmes.
- Aux vétérinaires des différentes régions de centre par:
 - Le biais des distributeurs de produits vétérinaires
 - Les étudiants du département des sciences vétérinaires, lors de leur stage pratique.
 - Lors des réunions des vétérinaires.

4.2.1.2.2. Données collectées:

Les informations obtenues du questionnaire ont été reçues durant la période comprise entre octobre 2009 et juin 2010, ce questionnaire est composé de 15 questions réparties en 07 rubriques:

- L'ancienneté de la profession.
- La fréquence de l'intervention du praticien en élevage ovin ou bovin.
- Les principales infections néonatales des agneaux.
- La fréquence de diarrhée en fonction de l'âge et la saison.
- L'hygiène et le type de bergeries où les diarrhées sont fréquentes.
- Le recours au laboratoire pour diagnostiquer la pathologie.
- Le traitement réalisé face à cette pathologie.

Le questionnaire a été testé auprès de 10 vétérinaires permettant ainsi la vérification de la compréhension et l'utilité des questions.

4.2.1.2.3 .Traitement statistique des données:

L'ensemble des données recueillies a été saisi et stocké dans un fichier Microsoft Excel. Le test de Khi deux a été utilisé au seuil de signification $\alpha = 5 \%$.

4.2.1.3. Elevages :

4.2.1.3.1. Population cible :

La population cible varie en fonction de l'unité épidémiologique le troupeau et l'animal. Pour l'unité troupeau, nous n'avons ciblé que les éleveurs ayant pour activité principale l'élevage extensif, comptant plus de 30 brebis, et nous avons éliminé les élevages très loin et dispersés.

En ce qui concerne l'unité agneau, dans chaque troupeau visité, nous avons pris les agneaux âgés de 1 à 30 jours, et nous n'avons rien exclu, tous les agneaux des troupeaux concernés sont inclus dans cette étude.

4.2.1.3.2. Echantillonnage:

Comme nous l'avons noté auparavant, nous avons deux unités épidémiologiques, à savoir le troupeau et l'agneau, l'échantillonnage se fait dans chaque unité séparément:

A-Troupeau:

a) Taille de l'échantillon:

D'après la subdivision agricole de la commune de Bougezoul 2008, il existe 344 troupeaux dans la région d'étude, ce sont en réalité les troupeaux concernés par la campagne de vaccination [2].

Vu qu'il est impossible de réaliser l'étude sur toute la population, il fallait travailler sur un échantillon dont la taille est déterminée par la procédure établie par Toma et al, 2001[191].qui consiste à utiliser deux notions à savoir la prévalence attendue et la précision relative, comme suite:

1-La précision relative souhaitée: est fixée par l'enquêteur en fonction de ses besoins. Plus la précision est grande, plus le nombre de troupeau doit être élevé et plus le coup sera lui-même élevé [191].

Donc, nous avons choisi une précision relative de 70% qui n'est pas très élevée, étant donné que c'est une première étude et l'on a besoin seulement d'avoir un aperçu de la réalité du terrain.

2-La prévalence attendue: C'est le pourcentage approximatif des troupeaux atteints par diarrhées néonatales des agneaux. Ceci peut paraître paradoxal puisque nous voulons déjà le déterminer par cette étude. L'un des moyens utilisés pour se doter d'une prévalence attendue est de faire une pré-enquête ou d'utiliser des résultats des autres études faites auparavant sur le même sujet [191].

Nous n'avons pas trouvé des études concernant les diarrhées néonatales des agneaux en Algérie. Pour cela, nous avons fait une pré-enquête auprès des éleveurs afin de tirer en approximative la prévalence attendue des troupeaux atteints par cette pathologie dans la région d'étude. D'après notre enquête il s'avère que la prévalence attendue peut atteindre 80 %, notant que nous avons considéré un troupeau comme touché par la diarrhée, lorsqu'au moins un agneau est atteint l'année précédente.

Selon le tableau suivant 4 1, le nombre de troupeau est de 32 (ligne d'intersection entre la colonne 20% et la ligne 70%).

Sachons que pour des prévalences attendues supérieures à 50 %, nous devons utiliser le complément de 100% de cette prévalence.

Tableau .4.1 : Nombre de troupeau nécessaire en fonction de la prévalence attendue et de la précision relative souhaitée, dans une population infinie (taux de sondage <10%) (Toma et al, 2001) [191].

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

Par la suite nous avons un taux de sondage de 9 % (32/344) inférieur à 10%.

b) Tirage au sort:

Les 32 troupeaux sont tirés au sort grâce à une table de nombre au hasard. Il s'agit d'un échantillonnage aléatoire simple. (Toma et al, 2001) [191]. Les éleveurs qui n'acceptent pas de participer à l'enquête, leurs troupeaux seront remplacés par d'autres tirés aussi au hasard (Tableau .4.2).

Tableau .4.2: Table de nombre au hasard [191].

0	6	3	1	8	2	5	0	1	9	7	9	1	2	5	5	6	7	6	1
9	6	5	9	3	5	8	1	6	1	0	4	2	5	3	1	8	4	2	0
1	3	6	1	4	4	4	2	8	1	0	1	8	0	7	5	2	7	1	6
0	5	5	8	5	3	1	6	1	6	7	1	8	1	0	9	6	9	7	4
5	0	4	2	4	1	7	3	7	6	3	1	4	9	6	6	1	2	9	2
5	4	5	3	3	6	0	1	0	0	3	1	9	8	8	7	6	7	9	0
4	0	5	5	8	4	1	3	2	1	4	6	0	5	8	1	6	2	3	4
2	3	0	4	7	1	7	6	7	2	1	6	0	2	6	5	0	2	4	8
5	7	3	0	2	4	2	1	5	4	2	6	3	6	0	8	2	6	6	0
8	8	4	1	8	2	3	8	7	8	8	7	7	8	0	8	8	6	5	1
8	9	3	0	9	6	7	5	4	6	6	2	0	7	2	9	0	6	2	6
0	2	3	3	0	9	9	9	8	4	2	0	6	0	0	3	7	6	6	1
5	2	1	2	8	2	8	3	0	7	9	0	3	7	4	2	1	6	8	6
0	4	4	1	0	6	2	4	8	8	4	6	9	9	9	9	9	0	0	7
3	7	0	1	8	5	5	6	5	0	6	4	2	8	0	4	9	6	1	7

Nous avons tiré au sort 32 élevages d'une liste de 334 élevages lesquels sont arbitrairement numérotés de 000 à 334, et on choisie au hasard un numéro de trois chiffres. Par exemple, les trois premiers de la troisième ligne, c'est-à-dire, 136 en lisant cette colonne de trois chiffres, par exemple de haut en bas, l'échantillon sera composé des élevages suivant:136, 055, les valeurs supérieures à 334, ou répétitives, seront simplement éliminées. Exemple 505,880.

B-Unité agneau:

a) Taille.de l'échantillon:

Nous n'avons pas déterminé le nombre des agneaux à introduire dans l'échantillon. Dans chaque troupeau, nous avons pris tous les agneaux diarrhéiques et les non diarrhéiques qui varient d'un troupeau à un autre.

b) Tirage au sort:

Notre travail est fait sans tirage au sort, nous avons introduit tous les agneaux diarrhéiques, ou non.

4.1.2.3 3.Traitement statistique des données:

L'intervalle de confiance fournit l'étendue des valeurs dans lesquelles nous nous attendons à trouver la valeur réelle de l'indicateur étudié, avec une probabilité donnée, l'intervalle de confiance à 95 %.serait : $p \pm 2\sigma / \sigma = \sqrt{p.q/n}$ (Toma et.al., 2001).[191]

p:pourcentage déterminé sur l'échantillon n de la population N.

q:compliment à 100% de pourcentage déterminé.

4.2.1.4 Matériel de laboratoire:

Matériel utilisé pour la coloration de Ziehl-Neelson modifiée par Henriksen et Pohlenz:

- Les lames
- Bacs à coloration.
- Pinces
- Minuterie.
- Microscope optique.

- Eau de robinet.

Réactifs:

- Méthanol pur.
- Solution forte de Fuschine phéniquée: 20 gramme de fuchsine dans 200 ml de méthanol absolu.
- Acide sulfurique à 2%, préparé au laboratoire:
- Composition: 196 ml d'eau distillée.
 4ml d'acide sulfurique concentré.
- Vert de malachite à 5%, préparé comme suit:
 Poudre de vert de malachite.....5 grammes.
 Eau distillée100ml.

Autres matériels:

- Glacière pour l'acheminement des prélèvements vers le laboratoire à (4°C).
- Pots en plastique propres pour les prélèvements des matières fécales.
- Etiquettes autocollantes pour écrire les renseignements.
- gants.

4.2 2.Méthode :

4 2.2.1.Protocole de prélèvement:

Les prélèvements de matières fécales ont été effectués dès leur émission spontanément, ou après excitation de l'orifice anal, dans des récipients propres, hermétiquement fermés et étiquetés, tous les agneaux dont l'âge varie de 1à 30 jours diarrhéiques ou non font l'objet d'un prélèvement.

Les prélèvements ont été acheminés vers le laboratoire des biotechnologies liées à la reproduction animale de l'université de Blida à 4°C jusqu'à leur analyse parasitologique.

Chaque prélèvement a été identifié par un étiquète de la boite et une fiche de renseignements qui contient:

- Nom du propriétaire.

- Age de l'agneau.
- Consistance de la matière fécale diarrhéique ou non.

4.2.2 2. Technique de laboratoire utilisée:

C'est la technique de coloration de référence de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz (1981), utilisée pour l'identification spécifique des cryptosporidies. Cette technique permet de visualiser nettement les oocystes de *Cryptosporidium sp.* qui sont colorés en rouge vif et parfois en rose sur un fond vert [177].

4.2 2.3. Mode opératoire:

- Fixer à l'air les prélèvements ou les concentrés au méthanol pendant 3 mn
- Immerger la lame dans la solution de Fuchsine phéniquée et colorer pendant 60 mn.
- Rincer la lame sous un jet d'eau.
- Décolorer dans le méthanol acide à 1% pendant 10 à 15 secondes.
- Rincer sous un jet d'eau.
- Contre colorer avec le vert de malachite 5% pendant 30 seconde.
- Rincer sous un jet d'eau.
- Sécher à l'air.
- Détecter la présence des oocystes en examinant la lame avec l'objectif 40 au microscope optique, confirmer leur présence avec l'objectif 100.



Figure 4.2 : Observation de l'oocyste avec microscope optique.

4.3. Résultats et discussion de la Pré-enquête:

Nous avons récupéré 80 des 120 questionnaires distribués soit un taux de (66,66%).

Les résultats ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et le pourcentage des réponses, que nous avons joints en (appendice : E).

La synthèse des résultats de la pré-enquête fait ressortir les points suivants :

- Conduite d'élevage.

Celle-ci a été obtenue à travers trois questions qui avaient pour objectif:

-la taille du troupeau, le type de bergerie et le type de litière.

L'analyse des résultats des trois questions fait tirer les points suivants :

La taille du troupeau varie entre 25 à 200 têtes, ces données montrent l'importance de l'élevage dans cette région et son rendement économique.

La majorité des éleveurs enquêtés possèdent une bergerie ancienne (Zriba) 90%, (Figure.4.3) par contre (10%) ont une bergerie moderne (bâtiment), (Figure 4.4) Parmi les éleveurs qui possèdent des Zriba (20%) utilisent la paille comme litière (Figure 4.5) alors que 80% n'utilisent rien (Figure 4.6).



Figure 4.3 : Zriba (Photo personnelle).



Figure.4.4 : Type de bâtiment d'élevage (Photo personnelle).



Figure 4.6 : Absence totale de la litière (Photo personnelle).



Figure 4.5 : Paille comme type de litière (Photo personnelle).

•Fréquence des diarrhées:

Deux questions ont été posées aux éleveurs pour connaître l'âge et la saison durant lesquels les agneaux présentent des diarrhées, selon les éleveurs enquêtés:

Les diarrhées des agneaux sont fréquentes en automne avec un taux de (35% suivi de l'hiver (25%), alors que (11%) n'ont donné aucune réponse (Figure 4.7).

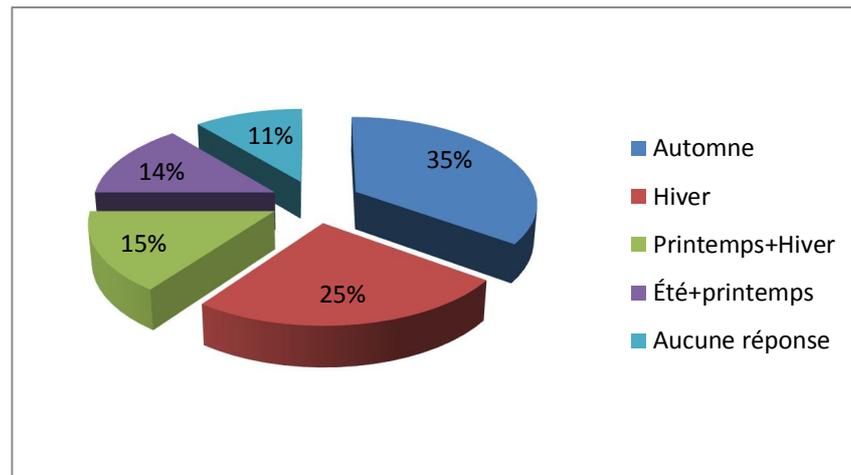


Figure 4.7 : Fréquence des diarrhées selon la saison.

Nous avons remarqué que (60%) des éleveurs interrogés constatent que l'âge pendant lequel les agneaux sont exposés aux diarrhées se situe entre deux et trois semaines, alors que (15%) des éleveurs notent la première semaine, et (25%) constatent qu'il peut dépasser un mois. (Figure 4.8).

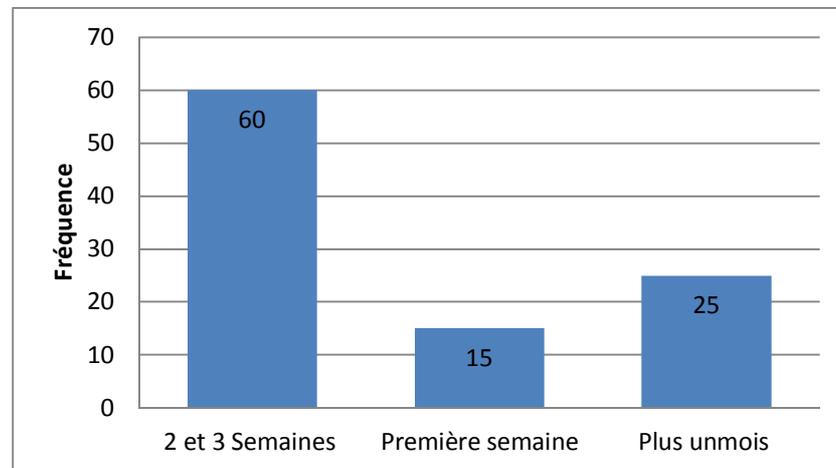


Figure 4.8 : Fréquence de diarrhées néonatales en fonction de l'âge.

•Morbidité et mortalité

L'objectif de cette question est de nous renseigner sur la gravité de cette pathologie et les pertes économiques engendrées.

La réponse à cette question est jugée très difficile par l'ensemble des éleveurs. Nous avons constaté que les réponses étaient imprécises, vu que l'éleveur ne possède pas un cahier d'enregistrement, il utilise donc sa mémoire

pour nous rapporter les cas des diarrhées précédents. Néanmoins, ceci ne les a pas empêchés d'apprécier approximativement la morbidité et la mortalité.

(Figure.4. 9) (Figure .4. 10).

La prévalence du troupeau atteint par la diarrhée est de (80%).Par contre, la prévalence individuelle est de (18%).Nous avons enregistré (9%) de mortalité.



Figure 4.9 : Agneau mort par diarrhée. (Photo personnelle).

Figure 4.10 : Groupe d'agneaux atteints de diarrhée. (Photo personnelle).

▪Consistance et couleur des matières fécales :

Pour connaître la consistance et la couleur de matières fécales lors des diarrhées, nous avons posé deux questions. L'objectif de la 1ère question est de se renseigner sur la consistance spécifique des matières fécales en cas de diarrhée, et la deuxième question concerne la couleur.

La majorité des éleveurs interrogés pensent que la consistance liquide est la plus fréquente soit un taux de (75%).Par ailleurs,(25%) pensent qu'il y a plusieurs consistances, variant entre liquide, semi liquide et pâteuse. (Figure 4.11).

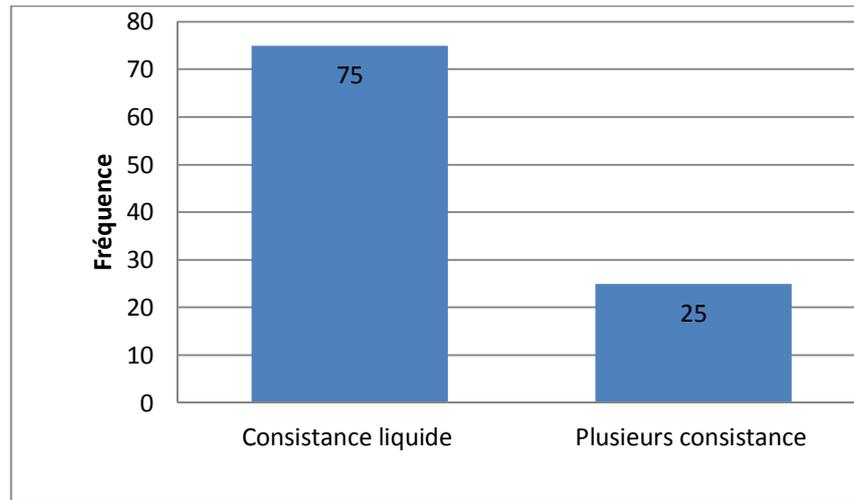


Figure 4.11 : Fréquence de consistance de matières fécales lors de diarrhées.

En ce qui concerne la couleur, (70%) trouvent que la couleur jaune paille est dominante, alors que (30%) n'ont pas pu spécifier. (Figure 4.12).



Figure 4.12 : Diarrhée jaunâtre chez agneau (Photo personnelle).

En conclusion de cette pré-enquête, nous pouvons dire que les diarrhées néonatales des agneaux existent dans nos élevages avec une prévalence troupeau de (80%), et une prévalence individuelle de (20%) alors que la mortalité est de 9%. Les animaux atteints sont souvent âgés de 2 à 3 semaines et particulièrement en automne. La consistance de la matière fécale est liquide (75%), et la couleur jaune paille est dominante (70%).

4.4. Résultats du questionnaire:

Nous avons récupéré 126 questionnaires parmi les 200 précédemment distribués, 08 questionnaires ont été ensuite éliminés en raison des réponses incomplètes, le nombre final des questionnaires traités est de 118 soit un taux de (59%).

Les résultats ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et le pourcentage des réponses, que nous avons joints en (Annexe: D).

Le traitement des données du questionnaire est rapporté par question:

-1.Endroit de l'exercice :

Les 118 questionnaires ont été récupérés à partir de 10 wilayas se trouvant dans la région centre soit un taux de (80%).

Les wilayas sont : Médéa, Bouira, Tipaza, Alger, M'sila, Ain Defla, Boumerdas, El Djelfa représentées dans le tableau suivant (Tableau 4.3).

Tableau 4.3 : Différentes Wilayas à partir desquels nous avons obtenu des réponses.

Région	Centre
Wilayas	Médéa Bouira Tipaza Alger M'sila Ain Defla Boumerdas El Djelfa

-2.Ancienneté dans la profession :

Nous avons constaté que les vétérinaires ayant répondu au questionnaire ont une expérience professionnelle allant de 1 année à 26 ans, ces résultats sont représentés dans le tableau suivant: (Tableau 4.4).

Table : 4.4 : Ancienneté dans la profession des vétérinaires interrogés.

Ancienneté dans la profession	Nombre de vétérinaires
[1à 5 ans]	53
[6à 10 ans]	21
[11à 26 ans]	44

Cela nous a permis de distinguer les catégories suivantes :

- catégorie 1 : [1à 5ans] 53 vétérinaires, soit (44,91%).
- catégorie 2: [6 à 10ans] 21, vétérinaires soit (17,79%).
- catégorie 3: [11à 27ans] 44, vétérinaires soit (38,28%).

La répartition en fonction de l'ancienneté dans la profession est illustrée dans la figure 4.13

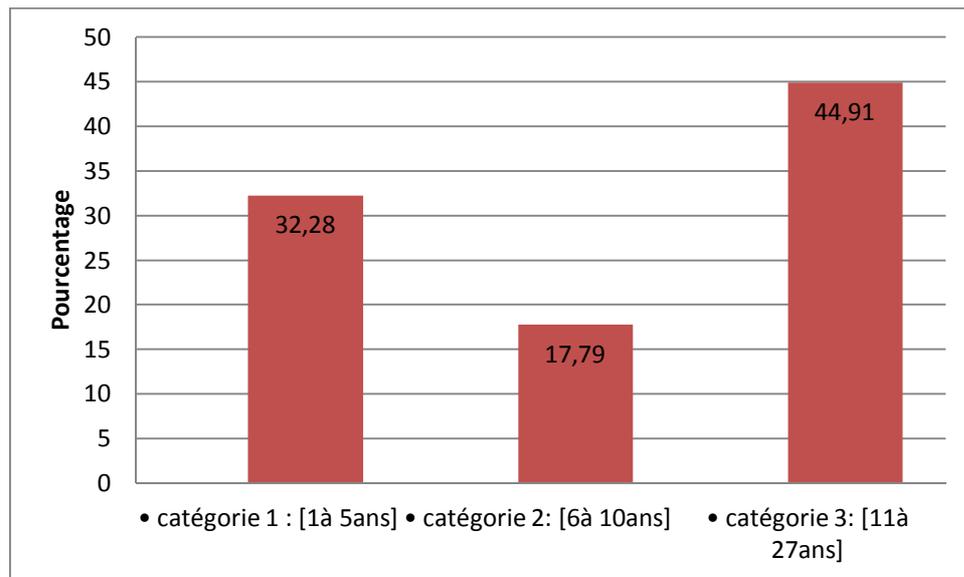


Figure 4.13: Ancienneté professionnelle des vétérinaires interrogés.

-3-Intervention principale des vétérinaires en élevage ovin ou bovin :

Nous avons remarqué que la majorité des vétérinaires interrogés, soit 73,72% interviennent principalement en élevage ovin, alors que 26,27% des vétérinaires interviennent en élevage bovin.

La fréquence d'intervention des vétérinaires en élevage ovin ou bovin est représentée dans la figure 4.14.

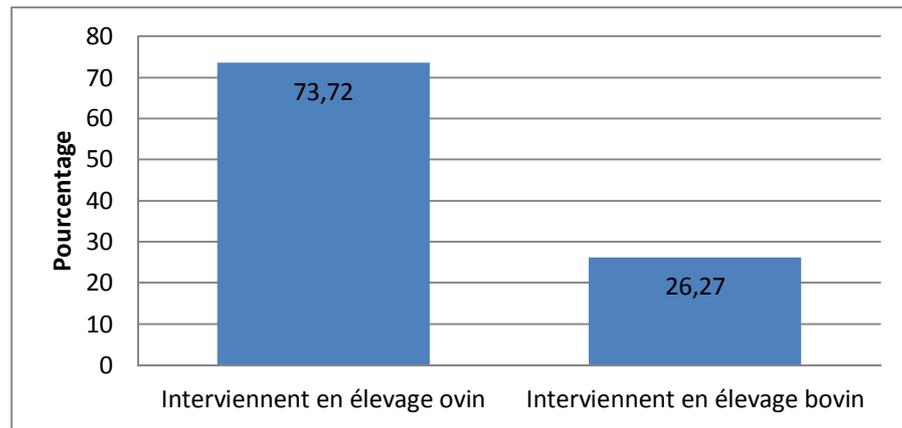


Figure 4.14: Intervention des vétérinaires en élevage ovin ou bovin.

-4 Ordre de fréquence des pathologies néonatales de l'agneau:

D'après les vétérinaires interrogés, les pathologies qui affectent les agneaux sont diverses, les plus importantes sont représentées dans le tableau suivant :(Tableau 4.5).

Tableau 4.5: Fréquence des pathologies néonatales de l'agneau selon les vétérinaires.

Fréquence de l'infection néonatale de l'agneau	Nombre de réponses	Pourcentage
Diarrhée néonatale	41	31,35
Infection respiratoire	39	29,66
Omphalite	19	12,71
Arthrite	12	6,77
Autres	7	2,54

Nous avons constaté que les pathologies néonatales les plus fréquemment rencontrées sur le terrain sont la diarrhée néonatale avec un taux de (31,35%), vient ensuite les infections respiratoires avec un taux de (29,66%), Concernant les omphalites et les arthrites elles présentent respectivement un taux de (12,71%) et (6,77%). D'autres vétérinaires soit (2,54%) ont donné d'autres réponses à cette question à savoir: l'entérotaxémie, l'hypothermie, la septicémie et la colibacillose. (Figure 4.15).

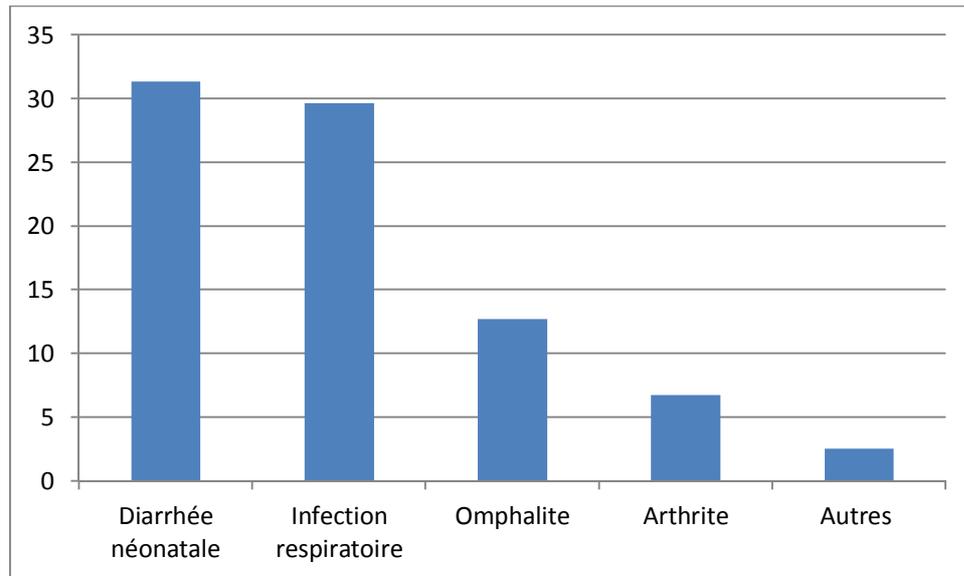


Figure 4.15 : Fréquence des pathologies néonatales des agneaux rencontrées sur le terrain.

- 5. Fréquence des diarrhées néonatales de l'agneau :

Les résultats de cette question sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau 4.6 : Fréquence des diarrhées néonatales sur le terrain.

Fréquence de diarrhée néonatale sur le terrain	Nombre de réponses	Pourcentage
Fréquente	65	55,08
Peu fréquente	30	25,42
Sporadique	23	19,49

Nous avons enregistré que plus de la moitié des vétérinaires interrogés, soit 55,08% considèrent que les diarrhées néonatales sont fréquentes sur le terrain, alors que 25,42% d'entre eux pensent qu'elles sont peu fréquentes. Par ailleurs, 19,49% des vétérinaires trouvent que les diarrhées sont sporadiques. (Figure 4.16.)

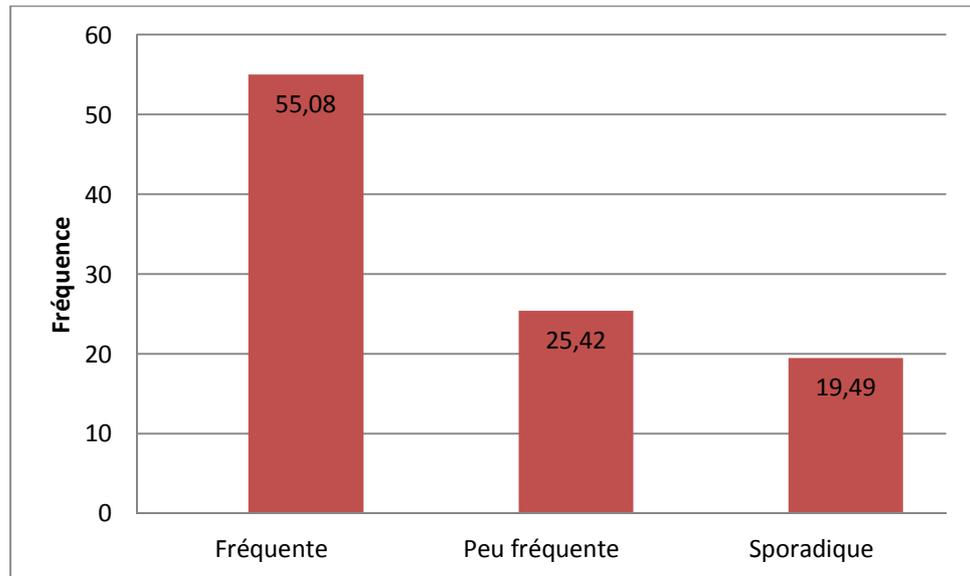


Figure 4.16:Fréquence des diarrhées néonatales sur le terrain.

-6. Fréquence des diarrhées néonatales en fonction de l'âge :

Les résultats que nous avons trouvés sont motionnés dans le tableau suivant :

Tableau 4.7 : Fréquence des diarrhées néonatales selon l'âge de l'agneau.

Fréquence de diarrhée en fonction de l'âge	Nombre de réponses	Pourcentage
1à7 jours	34	28,81
7à15jours	50	42,37
15à30jours	12	10,16
Autres	22	18,64

Nous avons trouvé que (42,37%) des vétérinaires rapportent que la diarrhée est plus fréquente durant la deuxième semaine, de vie, alors que (28,81%) signalent la diarrhée pendant la première semaine, et (10,16%) des vétérinaires ont mentionné que la diarrhée touche les agneaux au cours de la troisième semaine. Cependant, (18,64%) des vétérinaires ont rapporté que la diarrhée peut s'étendre de 1à 6mois. (Figure 4.17).

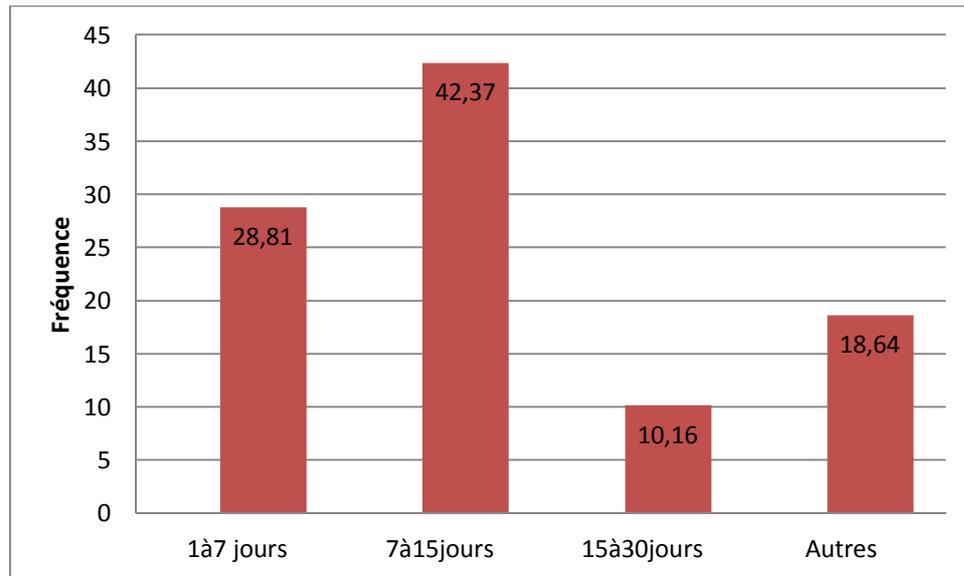


Figure 4.17 : Fréquence des diarrhées néonatales enregistrée en fonction de l'âge.

-7. Fréquence des diarrhées néonatales en fonction de la saison :

Les résultats que nous avons obtenus sont enregistrés dans le tableau suivant :

Tableau 4.8 : Fréquence des diarrhées selon la saison.

Fréquence de diarrhée en fonction de saison	Nombre de réponses	Pourcentage
Hiver	25	21,18
Printemps	16	13,55
Eté	4	3,38
Automne	14	11,86
Hiver+printemps	23	19,46
Hiver+automne	14	11,86
Eté+automne	12	10,16
Printemps+automne	8	6,77
Eté+hiver	2	1,69

Nous constatons que les vétérinaires ont différents avis concernant la saison durant laquelle apparaissent les diarrhées figure: 4.18.

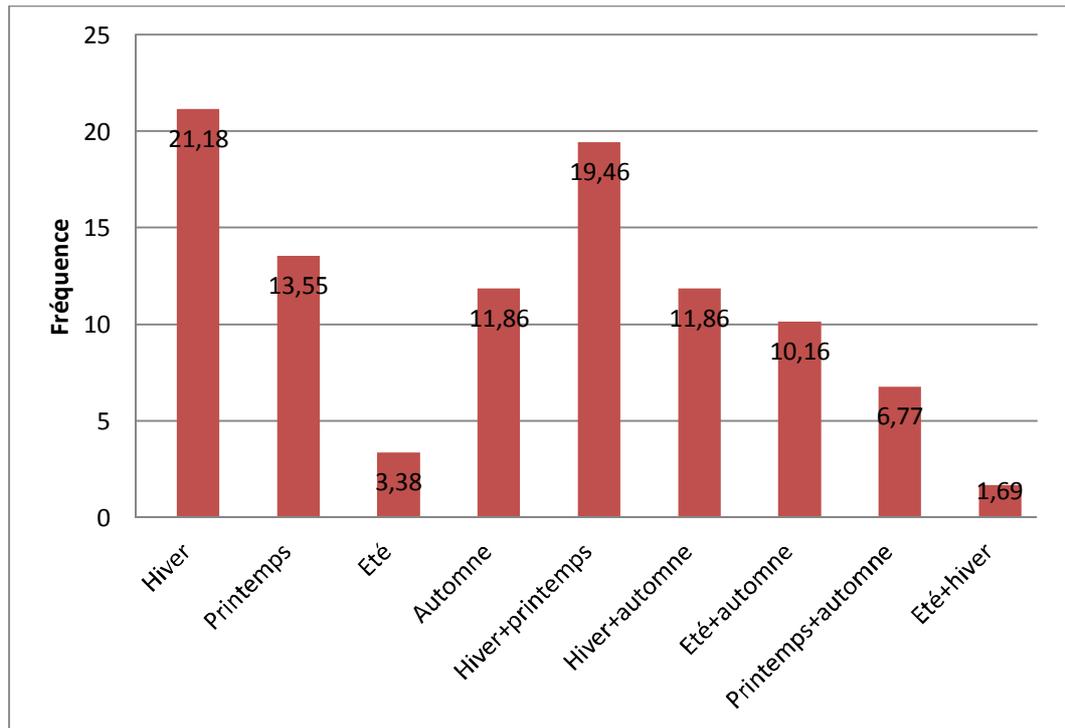


Figure 4.18 : Fréquence des diarrhées néonatales en fonction de la saison.

-8.Fréquence de déshydratation constatée lorsque l'agneau est mort :

Les agneaux morts par diarrhées souffrent de déshydratation, cependant nous avons trouvé les résultats suivants :

Tableau 4.9.Fréquence de déshydratation lorsque l'agneau est mort.

La déshydratation	Nombre de réponses	Pourcentage
Légère	8	6,77
Moyenne	26	22,05
Marquée	84	71,18

Nous avons noté que (71,18%) des vétérinaires interrogés ont signalé une déshydratation marquée lors de la mort de l'agneau et (22,03%) ont rapporté une déshydratation moyenne alors que (6,77%) ont trouvé que la mort de l'agneau survient avec une déshydratation légère. (Figure: 4.19).

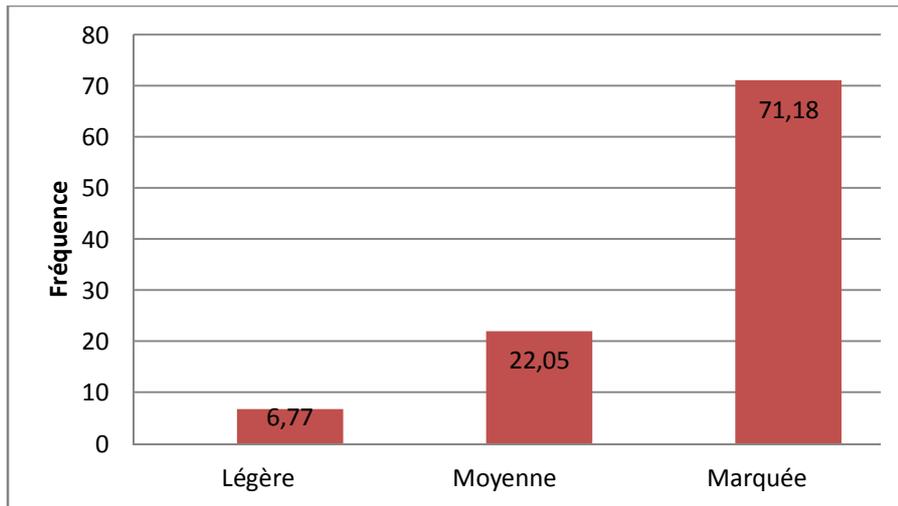


Figure 4.19 : Fréquence de déshydratation lors la mort de l'agneau.

-9.Hygiène des bergeries:

Les vétérinaires interrogés ont constaté une relation entre la présence des diarrhées et l'hygiène des bergeries. Cependant, (66,94%) ont signalé une mauvaise hygiène des bergeries lors de l'apparition de diarrhée alors que (33,05%) ont signalé une hygiène moyenne (Figure 4.20).

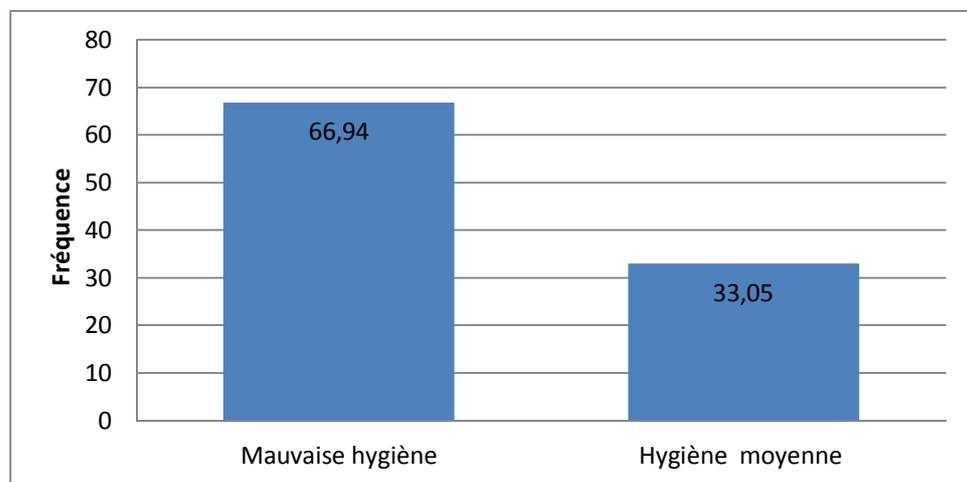


Figure 4.20:Fréquence des réponses concernant l'hygiène des bergeries.

-10.Fréquence des diarrhées par rapport au type d'élevage.

Les diarrhées sont fréquentes dans les élevages extensifs avec un taux de 61,86%. Cependant, 37,28% des vétérinaires ont signalé les diarrhées dans les élevages intensifs. (Figure 4.21).

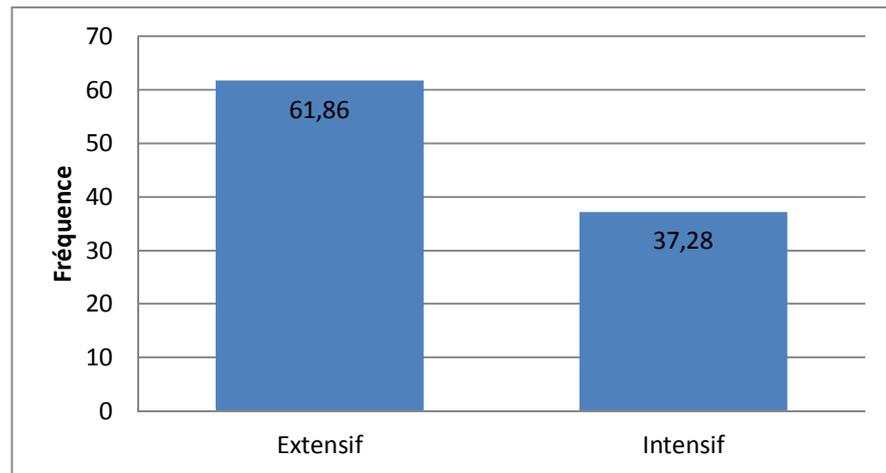


Figure 4.21 : Fréquence des diarrhées selon le type d'élevage.

-11. Impact de la vaccination sur l'apparition des diarrhées:

Nous avons constaté que peu de vétérinaires (5,08%) ont signalé que cette pathologie survient chez les agneaux issus de brebis vaccinées contre l'entérotoxémie. Par contre, (94,91%) des vétérinaires considèrent que les diarrhées sont en relation avec la non vaccination contre l'entérotoxémie. (Figure 4.22).

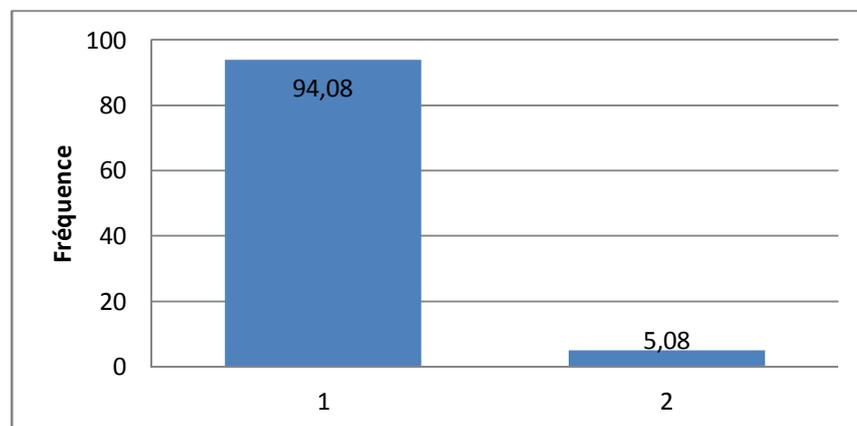


Figure 4.22 : Fréquence des diarrhées des agneaux issus des brebis vaccinées contre l'entérotoxémie ou non.

-12. Effet de l'alimentation concentrée sur l'apparition des diarrhées:

Selon les réponses des vétérinaires concernant la supplémentation du troupeau par un aliment concentré. Ces derniers ont plusieurs avis (Figure 4.23). (Tableau 4.10).

Les vétérinaires interrogés ont rapporté aussi que la Supplémentasson du troupeau se fait selon la disponibilité et le coût de l'aliment sur le marché.

Tableau 4.10 : Fréquence de supplémentasson du troupeau.

Aliment concentré	Nombre de réponses	Pourcentage
Son+mais	35	29,66
Mais seul	26	22,03
Son seul	22	18,64
Orge seul	16	13,55
Son+orge	12	10,16
Son+orge+mais	7	5,93

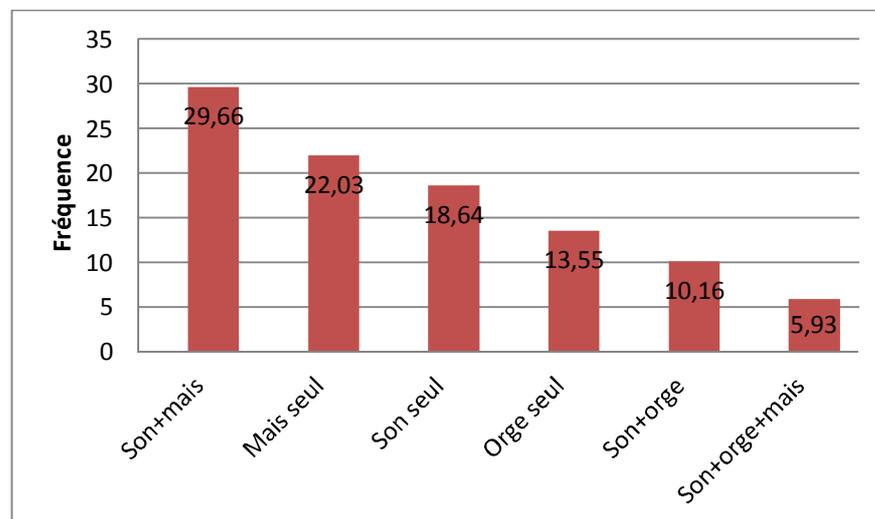


Figure 4.23 : Fréquence de supplémentasson du troupeau.

-13. Recours au diagnostic du laboratoire :

Le recours au laboratoire est limité, car (10%) des vétérinaires seulement le pratiquent. Ainsi 90% n'utilisent jamais les analyses des laboratoires pour le diagnostic et cela est due a plusieurs raisons:

- L'éloignement du laboratoire.
- Le délai du résultat.
- Le manque de temps.
- Les procédés couteux.

Le pourcentage du recours au laboratoire par les vétérinaires est représenté dans la figure.4.24.

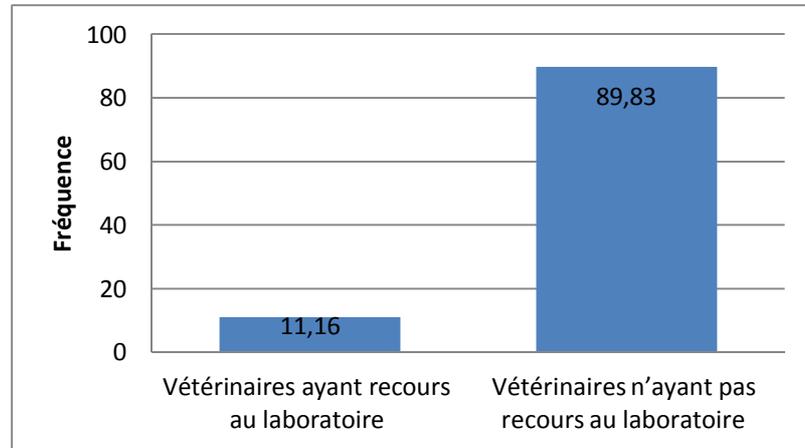


Figure 4.24:Fréquence de recours au laboratoire par les vétérinaires.

-14.Le traitement préconisé lors des diarrhées :

D'après les vétérinaires interrogés, plus de la moitié (53,38%) utilisent les réhydratants et les sulfamides comme traitement chez les agneaux diarrhéiques. Ensuite, (31,35%) combinent les réhydratants, les sulfamides et les antibiotiques. Par contre (15,25%) utilisent les réhydratants et les antibiotiques. (Figure 4.25).

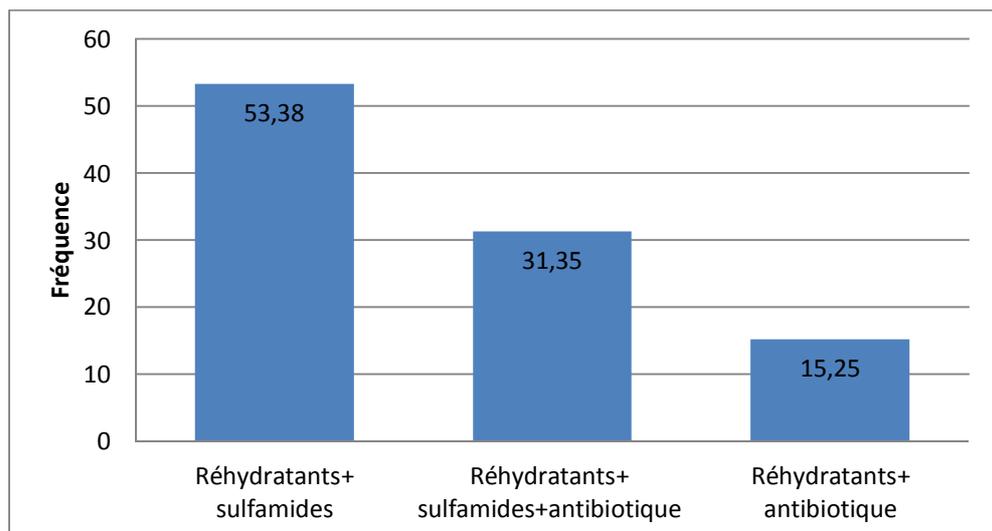


Figure 4.25 : Traitements préconisés par les vétérinaires.

-15. Prévention de cette pathologie :

Tous les vétérinaires sont d'accord pour dire que la prévention de cette pathologie se base sur la désinfection périodique des étables, séparation des animaux malades, et une bonne alimentation équilibrée. Il faut également s'assurer que les agneaux reçoivent suffisamment de colostrum, ainsi que la vaccination des cheptels contre l'entérotoxémie.

4.5. Résultat des prélèvements :

Avant de présenter les résultats obtenus lors de l'analyse coprologique, nous avons jugé utile de passer en revue les résultats concernant le nombre de prélèvements pour les agneaux diarrhéiques ou non en fonction de l'âge et des saisons.

Nous avons effectué 386 prélèvements provenant de 32 élevages de la région de Bougezoul, dont le but est de rechercher l'oocyste de *Cryptosporidium sp.* dans la matière fécale des agneaux diarrhéiques ou non diarrhéiques âgés de 1 à 30 jours, 155 prélèvements soit (40,15%) sont diarrhéiques dont (34,83%) proviennent d'agneaux âgés de moins de 15 jours et 65,16% sont supérieurs à 15 jours. Par contre, 231 prélèvements, soit (59,85%) sont non diarrhéiques. (Figure 4.26).

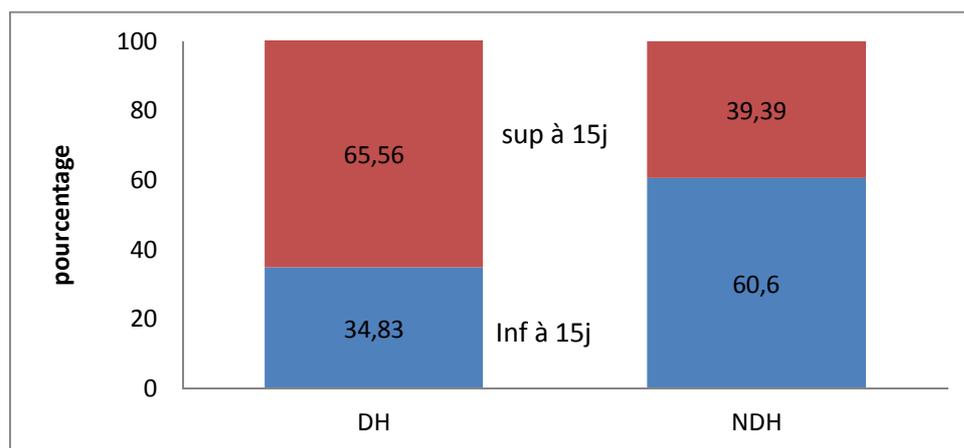


Figure 4.26 : Pourcentage des prélèvements diarrhéiques et non.

Le tableau 4.11 montre la relation entre l'âge et l'apparition de la diarrhée. Le test de khi-deux ne montre aucune différence significative entre l'âge et l'apparition de diarrhée. khi-deux=14, 37, ddl=17. $P > 0,05$

Tableau 4.11 : Fréquence de diarrhée en fonction de l'âge.

Les animaux	inf.à 15j	%	sup à15j	%	Total
Diarrhéiques	54	34,83	101	65,16	155
Non Diarrhéiques	140	60,60	91	39,39	231
Total	194		192		386

Pour une interprétation correcte de nos résultats en fonction de la saison, nous avons réalisé les prélèvements durant l'automne, l'hiver et le printemps. Au cours de notre enquête, nous avons remarqué que les agneaux font les diarrhées pendant toute l'année, mais avec un pic en automne (51,61%), suivi de l'hiver (35,48%). (Figure 4.27). Nous avons constaté aussi que le taux de diarrhée diminue une fois que les conditions climatiques sont plus favorables, c'est le cas du printemps (12,90%).(Tableau 4.12).

Tableau 4.12 : Fréquence de diarrhée en fonction de saison

Saison	Nbre de prélèvement	%
Automne	80	51,61
Hiver	55	35,48
Printemps	20	12,90
Total	155	

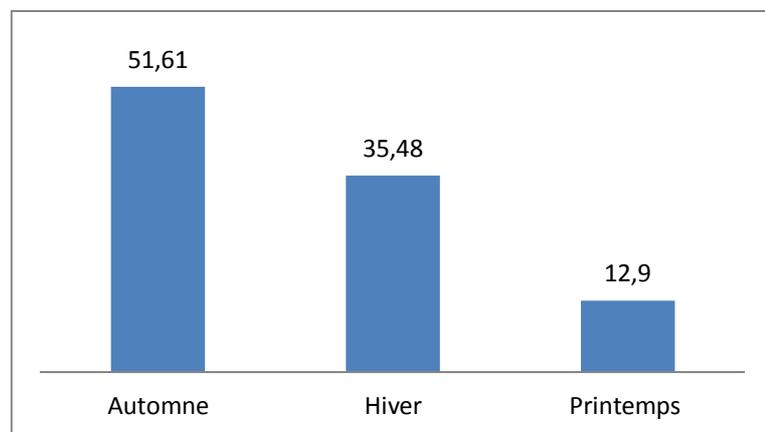


Figure 4.27 : Fréquence des diarrhées en fonction de saison.

En ce qui concerne la consistance des matières fécales, nous avons remarqué qu'elle est variable : crémeuse, pâteuse et liquide. Nous avons constaté également que la couleur varie du jaune paille au jaune marron notons parfois la présence du sang. L'odeur est souvent nauséabonde.

Résultats coprologique :

Sur les 386 prélèvements analysés 125 (32,38%) sont positifs à la cryptosporidiose et 261 (67,61%) sont négatifs. En effet, la cryptosporidiose est isolée dans 29 élevages sur les 32, ce qui donne une prévalence troupeau (90±10%). Nos prélèvements sont différents d'un élevage à un autre, et cela est dû au moment du prélèvement au cours de la saison et l'effectif de troupeau. (Tableau 4.13).

Tableau 4.13 : Prévalence de la cryptosporidiose dans les élevages visités.

Elevages	Nbre de Prélèvements	Nbre de prélèvements (+)	Nbre de prélèvements (-)	% de prélèvements (+)	% de prélèvements (-)
1	17	6	11	35,29	64,71
2	18	5	13	27,78	72,22
3	21	7	14	33,33	66,67
4	21	8	13	38,10	61,90
5	36	13	23	36,11	63,89
6	25	9	16	36,00	64,00
7	30	9	21	30,00	70,00
8	20	4	16	20,00	80,00
9	29	7	22	24,14	75,86
10	27	6	21	22,22	77,78
11	5	0	5	0,00	100,00
12	7	2	5	28,57	71,43
13	8	2	6	25,00	75,00
14	4	2	2	50,00	50,00
15	6	1	5	16,67	83,33
16	14	6	8	42,86	57,14
17	13	6	7	46,15	53,85
18	7	4	3	57,14	42,86
19	6	1	5	16,67	83,33
20	10	1	9	10,00	90,00
21	4	0	4	0,00	100,00
22	14	8	6	57,14	42,86
23	5	4	1	80,00	20,00
24	4	1	3	25,00	75,00
25	5	1	4	20,00	80,00
26	2	2	0	100,00	0,00
27	5	3	2	60,00	40,00
28	3	1	2	33,33	66,67
29	5	1	4	20,00	80,00
30	4	2	2	50,00	50,00
31	5	3	2	60,00	40,00
32	6	0	6	0,00	100,00
Total	386	125	261	32,38	67,62

Pour la prévalence individuelle, nous avons remarqué qu'elle varie d'un élevage à un autre. Elle peut atteindre 100% dans certains élevages et 0% dans d'autres (Figure 4.28).

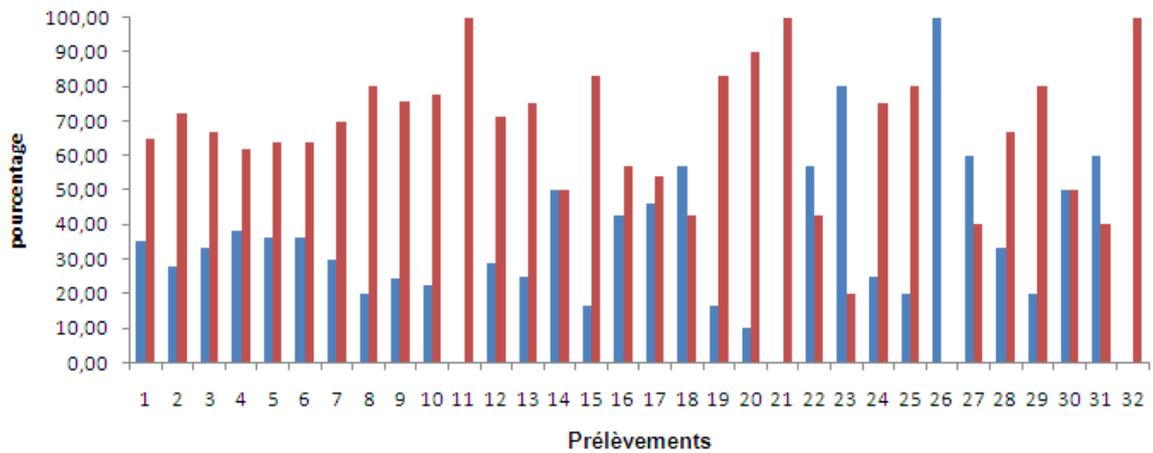


Figure 4.28 : Prévalence de la cryptosporidiose dans les élevages visités

Statut clinique :

Nous avons constaté que *Cryptosporidium sp.* est retrouvé aussi bien chez les agneaux diarrhéiques que chez ceux ne représentant pas ce symptôme.

65 prélèvements sont positifs à la cryptosporidiose parmi 155 prélèvements diarrhéiques soit 41,93 %, et 60 sont positifs à la cryptosporidiose provenant de 231 prélèvements non diarrhéiques soit 25,97%. La fréquence de diarrhée est de 40,15%. (Tableau 4.14).

Tableau 4.14 : Fréquence de *Cryptosporidium sp.* en fonction du statut clinique.

Nbre de prélèvements	Nbre de prélèvements (+)	Nbre de prélèvements (-)	% de S.D	% de S.D positifs	% de S.N.D	% de S.N.D positifs
17	6	11	70,59	41,67	29,41	20
18	5	13	50	33,33	50	22,22
21	7	14	76,19	43,75	23,81	0
21	8	13	52,38	27,27	47,62	50
36	13	23	30,56	36,36	69,44	36
25	9	16	76	36,84	24	33,33
30	9	21	13,33	50	86,67	26,92
20	4	16	30	33,33	70	14,29
29	7	22	31,03	33,33	68,97	20
27	6	21	33,33	55,56	66,67	5,56
5	0	5	40	0	60	0
7	2	5	28,57	100	71,43	0
8	2	6	37,5	66,67	62,5	0
4	2	2	25	100	75	33,33
6	1	5	16,67	100	83,33	0
14	6	8	50	42,86	50	42,86
13	6	7	23,08	33,33	76,92	50
7	4	3	42,86	66,67	57,14	50
6	1	5	16,67	100	83,33	0
10	1	9	30	0	70	14,29
4	0	4	50	0	50	0
14	8	6	42,86	83,33	57,14	37,5
5	4	1	0	0	100	80
4	1	3	0	0	100	25
5	1	4	40	0	60	33,33
2	2	0	0	0	100	100
5	3	2	40	0	60	100
3	1	2	33,33	100	66,67	0
5	1	4	20	100	80	0
4	2	2	50	100	50	0
5	3	2	40	100	60	33,33
6	0	6	83,33	0	16,67	0

S.D : Selles Diarrhéiques.

S.N.D + : Selles Diarrhéiques négatives.

S.N.D : Selles Diarrhéiques.

S.D + : Selles Diarrhéiques positives

Nous constatons que sur 32 élevages (25%) des selles diarrhéiques sont tous positifs à la cryptosporidiose. (Figure 4.29), et (6,25%) seulement des selles non diarrhéiques sont totalement positifs a la cryptosporidiose (Figure 4.30), Cependant le nombre de prélèvements positifs varie d'un élevage à un autre.

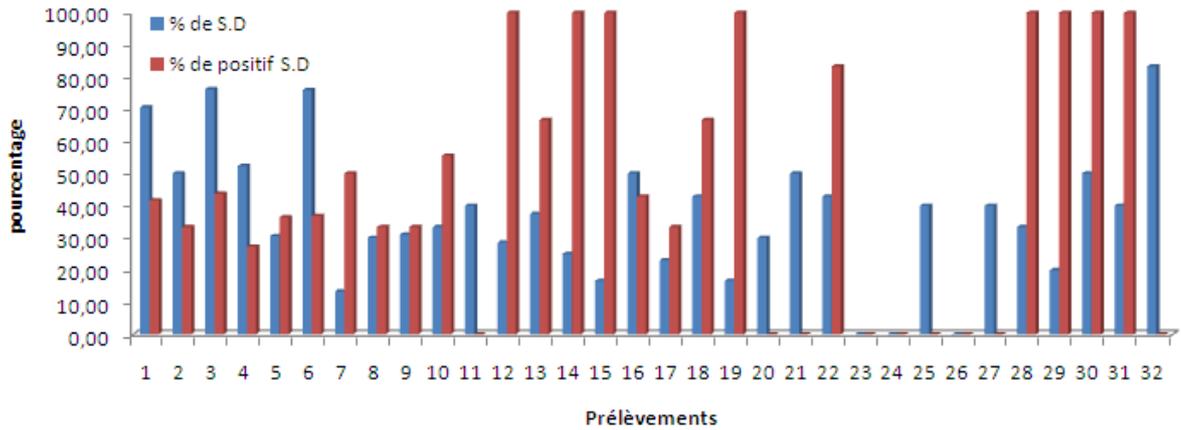


Figure 4.29 : Fréquence de *Cryptosporidium sp.* dans les selles diarrhéiques.

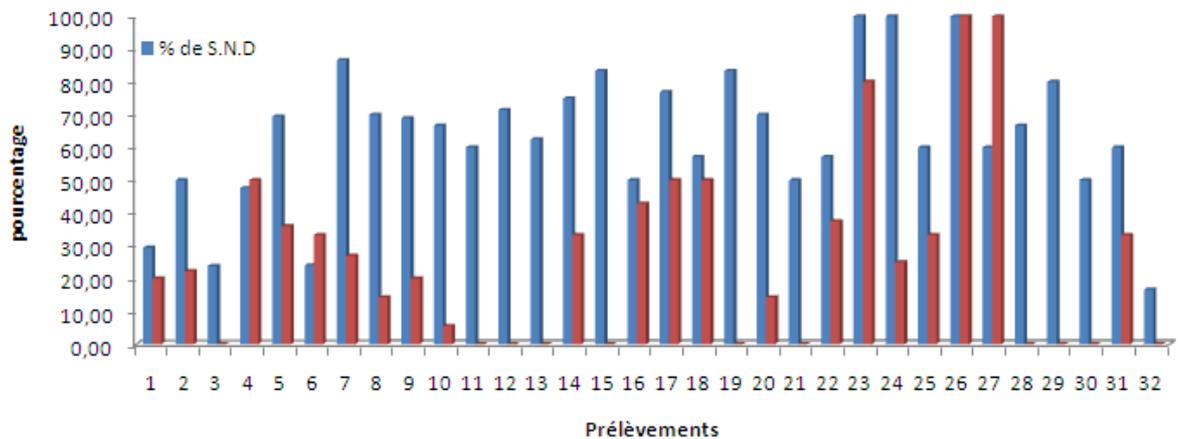


Figure 4.30 : Fréquence de *Cryptosporidium sp.* dans les selles non diarrhéiques.

Nous avons 155 prélèvements diarrhéiques parmi eux $(65/155)=41,93\%$ présentent des oocystes de *Cryptosporidium sp.* tandis que $(90/155)=58,06\%$ sont négatifs.

Parmi les 231 prélèvements non diarrhéiques, $(25,97\%)$ sont positifs au *Cryptosporidium sp.*, alors que $(74,02\%)$ sont négatifs.

Le test de Khi- deux montre que le taux d'infection est hautement significatif (Khi-deux=13, ddl=1) ($p < 0,001$) chez les agneaux diarrhéiques ($65/155 = 41,93\%$) par rapport aux agneaux non diarrhéiques ($60/231 = 25,97\%$). (Tableau 4.15).

Tableau 4.15:Fréquence de détection d'oocystes de *Cryptosporidium sp.*

Les Agneaux	Oocystes				
	Nombre	Positif		Négatif	
		Nombre	%	Nombre	%
Diarrhéiques	155	65	41,93	90	58,06
Non Diarrhéiques	231	60	25,97	171	74,02
Total	386	125	32,38	261	67,61

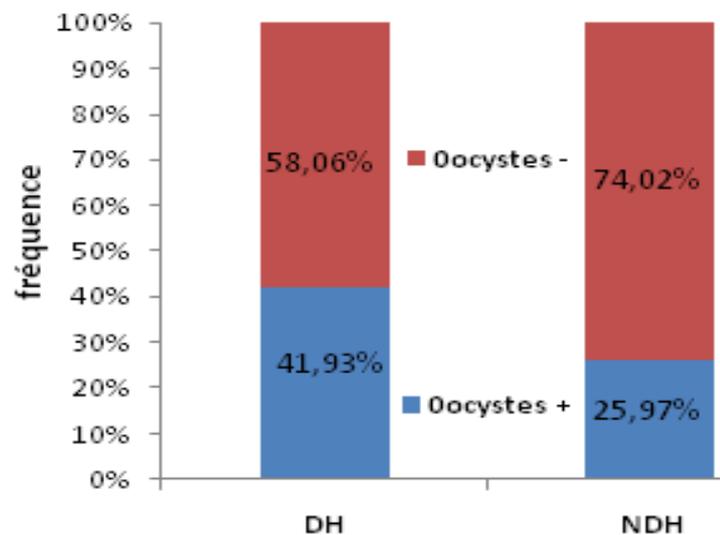


Figure 4.31 : Fréquence de détection d'oocystes de *Cryptosporidium sp.*

L'âge :

Nous avons remarqué que l'oocyste existe chez tous les agneaux indépendamment de l'âge, Cependant ceux âgés de moins de 15 jours représentent 38 prélèvements soit (30,4%), et ceux âgés de plus 15 jours représentent 87 prélèvements soit (69,6%).Le teste de Khi- deux ne montre, aucune différence significative (Khi-deux =5,12.ddl=16) . $P > 0,05$ en ce qui concerne le taux d'infection chez ces 2 groupes d'âges. (Tableau 4.16).

Tableau 4.16 : Relation entre l'âge et l'oocystes *Cryptosporidium sp.*

Les agneaux	L'âge (jours)				
		Sup à 15J		Inf. à15J	
		Nbre	%	Nbre	%
Oocystes +	125	87	69,6	38	30,4

Sur 125 prélèvements positifs, 65 sont diarrhéiques, et 60 non diarrhéiques, pour les 65 prélèvements diarrhéiques, nous avons 36 prélèvements soit 55,38% sont supérieurs à 15 jours, et 29 prélèvements soit (44,61%) sont inférieurs à 15 jours.

Pour les 60 prélèvements non diarrhéiques, nous avons 41 prélèvements supérieur à 15 jours soit 68,33%, et 19 prélèvements soit (31,66%) inférieurs à 15 jours.

Le test de Khi-deux ne montre aucune différence significative, en ce qui concerne la présence de diarrhée avec l'oocyste de *Cryptosporidium sp.* chez les agneaux âgés de 1à15 jours ($29/65 = 44,61\%$) et les agneaux âgés de 15 à 30 jours ($36/65 = 55,38$) Khi-deux=2,19 ddl=1. $P > 0,005$. (Tableau 4.17).

Tableau 4.17 : Fréquence de diarrhée en fonction de l'oocyste et de et l'âge

Les animaux	inf à 15j	%	sup à15j	%	Total
Diarrhéiques	29	44,61	36	55,38	65
Non Diarrhéiques	19	31,66	41	68,33	60
Total	48	38,4	77	61,6	125

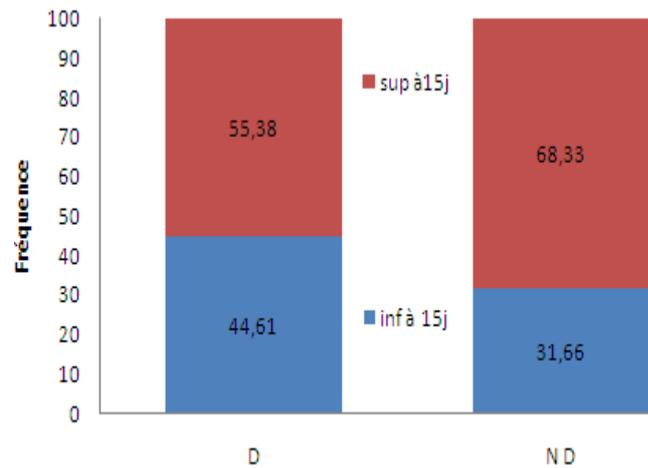


Figure 4.32 : Fréquence de diarrhée en fonction de l'oocyste et de l'âge.

Saison :

La distribution des 386 prélèvements effectués est comme suit : 252 prélèvements soit (60,5%) en automne, 73 prélèvements soit (34,24%) en hiver et 61 prélèvements soit (8%) au printemps. Nous avons signalé que les oocystes de *Cryptosporidium sp.* sont isolés dans toutes les saisons

Le teste de Khi-deux confirme qu'il y a une différence significative entre la fréquence de l'infection dans les trois saisons. Khi-deux=19,56.ddf=2.P<0,05. (Tableau 4.18).

Tableau 4.18:Fréquence de *Cryptosporidium sp.* en fonction des saisons.

Saison	Prélèvements(+)	Prélèvements (-)	Nbre de. Prélèvements	%
Automne	95	157	252	60,5
Hiver	25	48	73	34,24
Printemps	5	56	61	8
Total	125	261	386	32,38

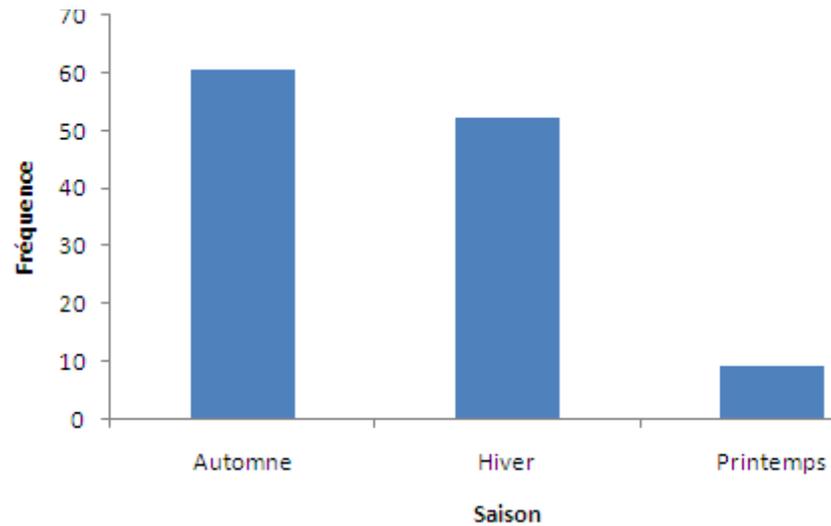


Figure 4.33 : Fréquence de *Cryptosporidium sp.* en fonction de saison.

Mortalité :

Pendant notre enquête sur le terrain, nous avons enregistré 59 mortalités, 18 reviennent aux diarrhées, 15 aux infections respiratoires, 12 aux hypothermies et 14 sont inconnus.

Le pourcentage de mortalité due à la diarrhée est $(18/155) = 11,61\%$. Il convient également de noter que la mortalité est importante chez les agneaux inférieurs à 15 jours (Tableau 4.19).

Tableau 4.19 : Nombre de mortalité enregistrée dans l'enquête.

Elevages	Nbre de prélèvements	Nbre de mortalités	%
1	17	1	5,88
2	18	1	5,55
3	21	1	4,7
4	21	0	0
5	36	2	5,5
6	25	2	8
7	30	0	0
8	20	3	15
9	29	1	3,44
10	27	1	3,70
11	5	0	0
12	7	0	0
13	8	1	12,5
14	4	1	25
15	6	0	0
16	14	2	14,28
17	13	0	0
18	7	1	14,28
19	6	0	0
20	10	1	10
21	4	0	0
22	14	3	21,42
23	5	0	0
24	4	0	0
25	5	0	0
26	2	0	0
27	5	3	60
28	3	0	0
29	5	0	0
30	4	0	0
31	5	0	0
32	6	0	0
Total	386	59	15,2

4.6 Discussion du questionnaire:

Le questionnaire que nous avons préparé a touché 80% de la région du centre de pays.(Médéa, Bouira, Tipaza ,Alger, Msila, Ain defla, Boumerdas, Eldjelfa).

Nous avons reçu des réponses de la part de 118 vétérinaires ayant une expérience professionnelle allant de quelques mois à 26 ans, intervenant principalement en élevage ovin (73,72%).Ceci nous a permis de recueillir des informations sur cette pathologie, ainsi que d'avoir une idée sur les nouvelles données de terrain.

D'après les réponses obtenues, nous avons constaté que les diarrhées néonatales sont fréquentes (31,35%) suivis par les infections respiratoires 29,66% ce qui est en accord avec l'étude de Ebdelhadi [181] qui a trouvé que les diarrhées néonatales et les infections respiratoires sont de (10,08%) et (9,46%) respectivement.

Ces diarrhées touchent plus les agneaux âgés de 2 semaines (42,37 %), ce qui correspond à ce qui a été rapporté par Ortiga et al [112] et Tzipori et al [121] qui ont montré que cette pathologie est beaucoup plus fréquente durant les deux premières semaines de vie.

Les diarrhées néonatales surviennent tout au long de l'année, malgré le fait que les réponses que nous avons reçues montrent que ces dernières sont plus fréquentes pendant l'hiver et le printemps soit respectivement (21,18%) (13,55%), ceci rejoint l'étude d'Alaa-Eddine Gatti au Maroc [183] où (79%) des cas ont été diagnostiqués pendant la saison humide. Certains auteurs notent un effet de saison, il y a plus de cas en hiver, pour d'autres, l'hiver est une période où le froid et le manque d'alimentation altèrent les résistances des animaux, il y aurait alors d'avantage de mortalité [108].

La majorité des vétérinaires enquêtés (71,18%) ont lié la mort des agneaux à la déshydratation marquée. Jean et al [183] ont signalé qu'il n'est pas facile de traiter un agneau très déshydraté et abattu, malgré le fait que les traitements, même sophistiqués et dispendieux les résultats restent souvent décevants.

La plupart des vétérinaires (66,94%) ont remarqué que les cas de diarrhées sont fréquents dans les mauvaises bergeries. Cette situation peut s'expliquer par le niveau d'hygiène qui est faible. HarpsJ.A et al [70] ont constaté que l'hygiène joue un rôle important dans le taux de contamination du milieu dans lequel vit l'animal.

Les pathologies les plus fréquentes sont en relation directe avec les conditions climatiques de la région et surtout le manque d'hygiène [184].

Le milieu rural algérien n'a pas connu un développement réel. En effet, la plupart des régions conservent un mode de production extensif traditionnel car les conditions naturelles difficiles dans ces régions ne se prêtent pas toujours à une évolution vers l'intensification [185].

Cette conduite d'élevage a un rôle important dans l'apparition de cette pathologie, c'est pour quoi la quasi-totalité des vétérinaires (61,86%) a signalé que la majorité des cas survient dans les élevages extensifs par rapport aux élevages intensifs (37,28%) D'ailleurs, dans l'élevage extensif les troupeaux sont regroupés 30 à 100 têtes où il n'existe ni mesures prophylactiques, ni gestion de parcours, les animaux sont souvent enfermés la nuit dans un bâtiment petit et peu hygiénique [187].

Quand une épizootie est déclarée dans une exploitation, les symptômes et les lésions ne peuvent fournir avec les critères épidémiologiques, qu'une suspicion de l'implication des germes ou des virus dans les diarrhées néonatales. Le recours aux analyses des laboratoires apparaît donc comme indispensable pour porter un diagnostic de certitude. Cependant, d'après, les résultats que nous avons reçus, presque tous les vétérinaires (94,91%) n'utilisent jamais les techniques de laboratoires. Cette situation peut s'expliquer par plusieurs raisons: Les laboratoires centraux de chaque région sont très loins par rapport aux vétérinaires praticiens qui occupent les cabinets vétérinaires, ce qui les découragent. En plus, le délai des résultats et les procédés coûteux empêchent l'éleveur à demander les analyses de laboratoires.

Les vétérinaires que nous avons interrogés ont rapporté que la diarrhée est fréquente chez les troupeaux recevant une alimentation faite essentiellement du

son, orge, maïs, ou d'un mélange de ces derniers, cependant le mélange son+maïs prédomine avec (29,66%). Notons que les éleveurs fournissent l'aliment concentré et cela dans les conditions climatiques défavorables, surtout pendant l'année sèche ce qui prédispose les agneaux aux diarrhées.

Cette constatation va dans le même sens que celle de Izquierdo et al [187] qui rapportent que dans les conditions climatiques défavorables, le cheptel reçoit un supplément pendant la période d'agnelage de l'automne-hiver, et produisent vraisemblablement un lait plus riche dans cette saison. En outre Radostits et al [107] constatent que lorsqu'une grande quantité de lait concentré est ingérée, la capacité digestive de l'abomasum de l'agneau est excédée et la coagulation du lait est altérée. Le lait partiellement digéré procède le long de l'intestin grêle, ayant pour résultat la concentration élevée des aliments, particulièrement le lactose dans la lumière intestinale retirant l'eau dans l'espace interstitiel favorisant le début de la diarrhée.

D'après les vétérinaires enquêtés, nous avons marqué que (94,91%) pensent que les agneaux issus de brebis non vaccinées contre l'entérotoxémie sont plus touchés par la diarrhée néonatale, alors que 5,08% ne les considèrent pas.

Dans une étude faite dans le laboratoire de physiologie animale au département de médecine vétérinaire à la faculté universitaire de Notre-Dame de la Paix à Namur (Belgique) sur l'appréciation des conséquences de la vaccination de la brebis contre l'entérotoxémie sur l'immunité colostrale chez l'agneau, rapporte que la vaccination augmente de manière significative le taux d'anticorps antitoxines clostridiennes α et ϵ dans le sang et dans le colostrum des brebis vaccinés. De plus, les agneaux issus de brebis vaccinées ont un taux d'anticorps supérieur à ceux issus du lot témoin (non vacciné), les résultats de cette étude ne permettent pas de vérifier si la vaccination est efficace sur le plan clinique, par contre, ils soulignent l'importance du « nursing » du nouveau-né, ce qui contribue à limiter les pathologies néonatales [188].

Le traitement de diarrhée comporte un traitement général symptomatique, qui consiste en une réhydratation des animaux soit par la voie orale ou intraveineuse, et un traitement spécifique selon l'agent causal qui peut être un antibiotique, un anti-infectieux ou un antiparasitaire [189]. Cependant, d'après notre questionnaire (53,38%) des vétérinaires utilisent un réhydratant et sulfamide, mais le traitement spécifique reste absent vu que le recours au laboratoire pour l'identification microbiologique de l'agent causal fait défaut.

La prophylaxie générale des diarrhées des nouveaux nés est basée tout d'abord sur des mesures hygiéniques. Ces mesures ont pour but de diminuer l'incidence globale des facteurs de risque dans l'élevage, et ainsi diminuer la contagion surtout pendant la période de mise bas. Il faut ainsi vérifier la bonne prise du colostrum par les agneaux, ils doivent absorber le colostrum dès l'heure de naissance, puis deux à trois fois sur la journée [190]. Afin d'améliorer l'efficacité de ces mesures générales, l'association d'une prophylaxie médicale est nécessaire, elle se base essentiellement sur la vaccination. Les vaccins ciblent les agents pathogènes de nature bactérienne : Colibacilles, Clostridies, Salmonelles [189].

4.7 Discussion des résultats des prélèvements

Avant d'aborder la discussion de l'enquête proprement dite, nous allons évaluer la précision et la représentativité des résultats:

La précision:

Notre échantillonnage a été fait sur 32 troupeaux parmi 344 dans la région du Boughezoul, notre précision est de (70%), nous la considérons comme satisfaisante, étant donné qu'il s'agit de la première étude.

L'exactitude:

Nous n'avons pas pu réaliser notre échantillonnage sur l'ensemble des communes de la Daïra d'El Chahbounia pour des raisons liées essentiellement au

nombre limité d'enquêteurs (une personne). En plus, faute de moyen pour mener une enquête aussi large et représentative.

Selon l'échantillonnage de notre protocole expérimental, nous avons tiré 20 troupeaux parmi 32 par tirage au sort, et cela du au manque d'informations complètes sur les éleveurs (adresses, et lieu d'implantation de leurs élevages...) et de l'éventualité de non contribution de ces éleveurs tirés au hasard, ce qui nous a obligés à ajouter une liste des éleveurs proposée par les vétérinaires de la région d'étude. Cette liste de confiance nous a permis de réaliser notre travail auprès des éleveurs parmi les clients des vétérinaires privés, donc nous sommes devant un biais d'échantillonnage.

Nous avons constaté que le mode d'élevage et du fonctionnement sont les mêmes. Le risque de variabilité des résultats suite à l'existence de différentes catégories d'élevage (traditionnels, moderne), ou mode d'élevage (extensif, intensif), serait plus grand, si nous avons travaillé à l'échelle wilaya ou à l'échelle nationale, c'est la raison pour laquelle nous avons choisi l'échelle communale (le fait d'avoir plus de chances de travailler sur une région assez homogène sur le plan du type et des pratiques d'élevage). Cette approche nous a permis d'extrapoler nos résultats sur l'ensemble des élevages des ovins de la commune, même si le tirage au sort n'a pas été complètement respecté

Concernant le tirage au sort des agneaux diarrhéiques ou non au sein de chaque troupeau, nous n'avons pas pu les tirer au hasard, car le protocole de travail nous oblige à connaître l'âge des agneaux, isoler les agneaux diarrhéiques par rapport aux non diarrhéiques, marquer ceux âgés de 1 à 30 jours, cela demande beaucoup de temps dans chaque troupeaux, ce qui dérange l'éleveur et compromis son activité.

Pour cela, nous avons opté pour une méthode d'échantillonnage empirique dans laquelle, nous avons pris tous les agneaux diarrhéiques ou non diarrhéiques.

Discussion des résultats des prélèvements :

La prévalence individuelle :

Nous avons 386 prélèvements analysés et collectés de 32 élevages ,125 sont positifs à la cryptosporidiose soit (32,38%) , sachons que Bomfim,T.C et al [192],Ryan, U.M et al [193] et Santin M et al [194] ont rapporté que la prévalence mondiale du cryptosporidiose chez les petits ruminants varie entre (5% et 77%).Nos résultats correspondent à ceux observés au Mexique par Alonso-Fres' an et al [195] qui est de (33.5%).Cependant, ils ne rejoignent pas dans l'ensemble de ceux retrouvés dans d'autres pays dont l'Espagne avec 59% Causapé et al [196] ,(45%) au états unis [118],(46%) au Turquie [197].Ceci s'explique par la différence du climat et le système d'élevage pratiqué et peut être du au choix de la population d'étude ou la spécificité et la sensibilité de méthodes de diagnostique utilisées dans chaque cas.

La prévalence troupeau :

En ce qui concerne la prévalence troupeau, nous avons trouvé (90%±10)% qui se rapproche de (84%) trouvé par Causapé et al [196] et (73%) en Espagne [187].Toujours en Espagne des études menées dans des élevages aléatoirement choisi ont signalé une prévalence individuelle allant de (14,7% à 24%) et une prévalence cheptel qui s'étend entre (46,7% et 100%) Matos-Fernández et al [198].Cependant notre résultat s'éloigne de 3% en Iran [199] et 8% en Italie [200].Deux autres études menées également en Espagne ont trouvées (47% et 65%) respectivement [118].Ces résultats démontrent que *Cryptosporidium sp.* est largement répandu dans les troupeaux ovins dans la région d'étude.

La prévalence de cryptosporidie chez les agneaux diarrhéiques et non diarrhéiques :

Sur 386 prélèvements ,155 étaient diarrhéiques et 231 non diarrhéiques. Les cryptosporidies ont été retrouvées dans 65/155 selles diarrhéiques soit (41,93%) et 60/231 selles non diarrhéiques soit (25,97%).Nous enregistrons que le nombre

de *Cryptosporidium sp.* retrouvé globalement dans les selles diarrhéiques est plus important de celui retrouvé dans les selles non diarrhéiques soit (41,93%) et (25,97%) respectivement. La prévalence de l'infection chez les agneaux diarrhéiques est inférieure à celle noté par Bullen et al [197] en Turquie qui est de (79,1%) et par Xiao et al [111], en USA avec (85%) alors qu'elle se rapproche de celle trouvée au Maroc par Alaa–Eddine Gati [182].avec (44,44%).

La prévalence marquée chez les agneaux diarrhéiques dans notre étude est concordante avec d'autres pays qui rapportent une prévalence variant de (23% à 100%) [196].

Pour les agneaux non diarrhéiques, nous avons trouvé une prévalence de (25,97%) qui se rapproche de celle trouvée par Alaa–Eddine Gati au Maroc [182] (27,5%) et diffère de Bullent et al [197] qui est de (18,2%) et Panousis et al [201] (15,18%).

Une différence significative entre la présence du cryptosporidies dans les selles diarrhéiques et dans les selles non diarrhéiques est confirmée par le test de Khi-deux avec un p inférieur à 0,001.

Dans l'ensemble, les cryptosporidies sont retrouvées avec une plus grande fréquence chez les veaux diarrhéiques que chez ceux ne présentant pas la diarrhée conclut Huentink et al [202].

En Algérie, Hani [203] signale une prévalence de (78,57%) chez les veaux diarrhéiques et une prévalence de (40,78%) chez les veaux non diarrhéiques. Toujours en Algérie, Akam et al [78] isolent le parasite chez les veaux diarrhéiques par rapport à ceux ne présentant pas ce symptôme soit (40,4%) contre (13,6%).

En plus, le taux des selles diarrhéiques négatives au *Cryptosporidium sp.* (58,06%) fait penser, à un autre agent entéropathogènes causant la diarrhée néonatale [180].

Nous devons noter que (25,97%) des agneaux étaient non diarrhéiques mais, positifs au *Cryptosporidium sp.* Cette observation est noté en Turquie par Bullent et al [197], avec un taux de (18,2%) ainsi que dans son travail sur la cryptosporidiose Allaa-Eddin Gatti [182] a trouvé que (5,71%) des agneaux sont positifs au *Cryptosporidium sp* mais non diarrhéiques.

En Algérie, Baroudi [83] signale que (36,01%) des veaux non diarrhéiques sont positifs au *Cryptosporidium sp.* Ceci démontre que l'infection peut être asymptomatique, constituant ainsi une source de contamination bien que cette parasitose soit le plus souvent asymptomatique dans la population équine, ainsi *C .muris* est toujours asymptomatiques [92].

L'infection asymptomatique pourrait s'expliquer par l'acquisition d'une immunité spécifique, et par l'existence du mécanisme de compensation de l'absorption par le colon qui n'est fonctionnel que chez les adultes [182]. Les animaux asymptomatiques sont des immunocompétents n'ayant pas subit une importante dose infectante, et c'est d'ailleurs pourquoi, il faut les diagnostiquer précocement pour limiter l'infestation dans le troupeau [83].

L'âge :

L'âge des animaux infectés par *Cryptosporidium sp.* varie de 1 et 30 jours (maximum d'âge enquêté). Nos résultats sont proches de ceux rapportés par Panousis et al [201] qui ont trouvé la maladie chez les agneaux âgés de 1 à 90 jours, et Naciri et al [108] qui ont montré qu'il n'y a pas de différence significative entre les groupes d'âge infectés par *Cryptosporidium sp.* En effet, l'infection à *Cryptosporidium sp.* survient chez les agneaux âgés de moins de 14 jours et la maladie est rarement détectée chez les animaux adultes [182]. L'absence de l'infection par *Cryptosporidium sp.* entre 1 et 14 jours pourrait s'expliquer par la résistance des animaux qui probablement possèdent des taux d'anticorps maternels contre *Cryptosporidium sp* suffisants pour contrecarrer l'infection à cet âge là. Fayer et al [168] ont montré que les anticorps colostraux provenant de bovins hyperimmunisés par l'infusion des antigènes de *Cryptosporidium sp* par

voie intra mammaire, pouvaient prévenir ou enrayer l'infection cryptosporidienne chez le veau.

Par contre, l'augmentation de taux d'infection entre 14 et 30 jours peut s'expliquer par le fait qu'il y a un rétrécissement des parcours pastoraux, et pendant les mauvaises années, les éleveurs sont obligés à compléter leurs cheptels par une ration alimentaire composée uniquement de maïs en grain qui oblige les agneaux à lécher le sol et gratter les mures, ce qui favorisent l'ingestion de l'oocyste. D'ailleurs Alaa-Eddin Gatti [182] rapporte que la mise en évidence des oocystes de *Cryptosporidium sp* au niveau du sol confirme la contamination féco-orale et suggère que les règles d'hygiènes sont essentielles.

Dans notre étude, nous avons remarqué que la diarrhée est plus fréquente chez les agneaux dont l'âge est entre 15 et 30 jours par rapport à ceux inférieurs à 14 jours, ce qui est différents des résultats trouvés par Bullent et al [197], qui trouvent que les agneaux positifs à la cryptosporidiose sont beaucoup plus que ceux âgés de moins de 15 jours. Cela s'explique par la méthode d'élevage pratiquée dans notre région d'étude qui consiste en une supplémentasson des brebis à base de maïs en grains, ce qui augmente le taux de mortalité chez les agneaux au pis [185]; car il a été prouvé qu'il y a une relation positive entre la présence de diarrhée et la composition du lait [107].

Nous avons remarqué aussi qu'une fois l'agneau atteint 15 jours, il diminue l'allaitement et commence à ingérer le concentré et sera en contact avec d'autres agneaux de différents âges, parmi eux il existe des porteurs asymptomatiques qui constituent un élément de contamination important.

Il est à noter que pendant notre enquête, nous avons constaté que les éleveurs ne respectent pas la notion de tranche d'âge. Ainsi, nous avons trouvé des agneaux de différents âges groupés dans la même étable ce qui constitue un élément important pour la dissémination de l'oocystes. D'ailleurs, la maternité collective accroît le risque infectieux, car les veaux naissants peuvent être contaminés à la naissance [83].

Nos résultats démontrent que la cryptosporidiose est trouvée chez les agneaux supérieurs à 15 jours, et inférieurs à 15 jours, ce qui rejoint les remarques de Ramirez et al [204], qui ont démontré que les animaux jeunes sont plus sensibles à l'infection et plus susceptibles de développer une maladie, tandis que les individus adultes restent la plupart de temps asymptomatiques.

La saison :

Les études concernant l'impact de la saison sur la prévalence de la cryptosporidiose chez les agneaux, sont limitées [196]. Cependant, notre étude nous a permis de conclure que la saison influe sur l'apparition de la diarrhée. Dans une étude faite en Espagne par Matos- Fernandez et al [198], la prévalence a été trouvée beaucoup plus élevée au printemps par rapport à l'automne (24 % et 8%) respectivement.

Dans la région d'étude pendant le printemps, le taux d'infection (8%) est bas par rapport à l'automne et l'hiver (60,5%) et (34,24%) respectivement. Nous avons bien remarqué qu'au printemps vu la disponibilité de l'herbe, le cheptel ovin pâture toute la journée où le risque d'infection diminue vu la dispersion des oocystes dans le champ.

Dans une étude réalisée en Zambie, Goma et al [205] ont signalé que l'intensité de l'infection au *Cryptosporidium sp.* est minime dans les élevages extensifs où les cheptels pâturent dans les grands parcours, ce qui diminue la pression de l'infection. Mais notre résultat est contraire à celui trouvé par Ongerth et Stibbs [206] qui ont montré que la saison n'influe pas sur l'apparition de la diarrhée.

Nous avons enregistré 59 mortalités pendant l'étude, 18 reviennent aux diarrhées, 15 aux infections respiratoires, 12 aux hypothermies et 14 sont inconnues.

La mortalité :

Le pourcentage de mortalité due à la diarrhée est de (18/155) (11,61%), mais nous n'avons fait les prélèvements que sur les agneaux trouvés morts sur le champ qui sont 8, dont 4 se sont révélés positifs au *Cryptosporidium sp.* Cependant, nous n'avons pas pu réaliser des prélèvements sur 10 agneaux suite au mauvais contact avec les éleveurs.

Durant notre enquête, nous avons noté un taux de mortalité de (11,61%), qui est proche de ce qui a été trouvé à Tiaret par Ebdelhadi [181] sur la mortalité des agneaux, qui rapporte que la pathologie la plus dominante est la diarrhée avec un taux de mortalité de (10,08%), puis la pathologie respiratoire avec un taux de mortalité de (9,46%) pour les années 2004 et 2005, notons que l'élevage dans notre région d'étude est caractérisé par le manque de confort et l'hygiène dans nos bergeries, qui sont dans leurs majorités de type traditionnel.

Goyena et al [207] observent une plus forte morbidité et une plus forte mortalité chez les veaux dans les élevages où il n'y a pas de renouvellement périodique de la litière.

Tous les agneaux qui sont morts pendant notre enquête, leur âge est inférieur à une semaine, et cela durant la saison d'hiver. Khan et al [208] rapportent que (82% et 18%) des mortalités dans la première et la deuxième semaine de vie respectivement chez les agneaux de la race Pakistanaise Thalli ont eu pour un syndrome diarrhéique, cela s'explique par l'immaturité du système immunitaire à cet âge [55].

Ainsi, la mortalité apparaît augmentée lors des hivers très rigoureux, le froid demande une plus grande consommation d'énergie, il accentue de ce fait le déficit nutritionnel du jeune bovin [16] signalant aussi, que les agneaux morts étaient dans des bergeries, où ils sont élevés avec les caprins. Chartier C [91] a noté que le chevreau est indiscutablement le plus sensible des jeunes ruminants à l'infection cryptosporidienne, la morbidité peut atteindre (100 %) des animaux de 2 à 3 semaines d'âge et la mortalité varie de (2 à 80 %) des nouveau-nés.

4.8 Discussion générale :

Nous avons trouvé une certaine correspondance, en ce qui concerne la conduite d'élevage de façon que la majorité des éleveurs possède une bergerie (zriba), alors que la minorité possède un bâtiment (moderne). En outre, l'effectif ovin qui varie de 25 à 200 têtes souligne l'importance de cette activité agricole dans la région d'étude. D'autre part, le manque d'hygiène vis-à-vis la naissance de l'agneau constitue un risque important dans la survenue de la pathologie.

Nos résultats sur le terrain révèlent que la conduite d'élevage est en fonction de leurs propres moyens, notons que ces bergeries sont toujours traditionnelles et qui se caractérisent par l'absence des cases d'agnelage, absence des locaux pour le stockage des aliments et la négligence de la litière.

En réalité, l'effectif ovin varie selon l'année, une année favorable peut encourager les éleveurs à accroître leurs effectifs. Par contre, une année sèche oblige les éleveurs à réduire les effectifs pour acheter des aliments.

Lors de la mise bas, le nouveau-né est placé sur une litière impropre si non sur le sol directement, ce qui favorise l'infection de cordon ombilicale et l'apparition d'autres pathologies néonatales.

En réponse à notre question sur la fréquence de la diarrhée par rapport à la saison, la majorité des éleveurs ont signalé la diarrhée toute l'année, mais avec un pic durant la période automne-hiver, ce qui est conforme avec nos résultats.

Pour l'âge des agneaux, le résultat de la pré-enquête est similaire à celui trouvé sur le terrain, l'âge critique des agneaux diarrhéiques est entre 2 et 3 semaines avec quelques exceptions où l'âge peut dépasser 1 mois.

Durant notre travail, nous avons trouvé une similitude entre la prévalence de cheptel atteint par la diarrhée qui est de $(90 \pm 10)\%$, et celle donnée par les

éleveurs qui est de (80%). Concernant la prévalence individuelle, nous avons trouvé 40,15%, alors que la pré-enquête révèle une prévalence de (20%).

Le taux de gastroentérites enregistré durant tout notre travail est de (40,15%). Ces dernières peuvent être dues à plusieurs autres agents pathogènes (virus, bactéries, parasites). En outre la mortalité que nous avons enregistrée due à la diarrhée est de (11,6%). Cependant, elle est de (9%) dans la pré-enquête.

Nous n'avons pas pu estimer le pourcentage de la mortalité des agneaux due au *Cryptosporidium sp.* vu que la mortalité survient durant notre absence, dans des conditions défavorables surtout la nuit. C'est pourquoi nous n'avons pas eu l'occasion de faire des prélèvements sur les agneaux mort par la diarrhée.

Durant notre travail, nous avons distingué que la consistance de la matière fécale varie du solide avec une tendance plus ou moins pâteuse au début de l'infection chez la plus part des agneaux, à une consistance aqueuse à tendance mucoïde pour les sujets lourdement infestés, ce qui est en désaccord avec le résultat de la pré-enquête, (75%) des éleveurs qui rapportent une consistance liquide. Par contre 25% signalent une consistance entre liquide et semi liquide.

Un autre élément fait l'objet de notre pré-enquête, c'est la couleur, (70%) des éleveurs ont rapporté que la couleur jaune paille alors (30%) n'ont pas pu la spécifier. Cependant, nos résultats révèlent une diversité de couleurs qui varie entre jaune paille, jaune marron, et rouge sanguinolente.

Notre travail porte seulement sur la recherche de *Cryptosporidium sp.*, alors que la recherche d'autres entéropathogènes est indispensable, vu que ces derniers aggravent la pathologie et compliquent aussi le diagnostic des diarrhées néonatales observées sur le terrain.

CONCLUSION

Au terme de ce travail, nous avons voulu déterminer la prévalence de *Cryptosporidium sp.* chez les agneaux de 1-30 jours, ainsi connaître la prévalence en fonction de l'âge des agneaux, présence ou absence d'une diarrhée, et en fonction de la saison.

Notre étude a porté sur la commune de Boughezoul, l'une des régions de Ksar El-Boukhari, notre échantillonnage est fait sur 386 agneaux issus de 32 élevages. Nous avons obtenu les résultats suivants:

L'élevage ovin est pratiqué par la majorité des éleveurs et occupe une place importante par rapport aux autres espèces. La présente étude montre que la diarrhée néonatale est fréquente avec (31,35%), elle vient après l'infection respiratoire (29,66%), concernant les omphalites et les arthrites ont respectivement un taux de (12,71%) et (6,77%).

Nous avons estimé que le pourcentage des gastroentérites des agneaux est de (40,15%) pour la période qui s'étale de la naissance aux 30 jours.

La cryptosporidiose en espèce ovine existe dans notre élevage la prévalence de ce dernier est de (32,38%) qui rejoint celle retrouvée par d'autres auteurs dans d'autres études.

Le portage asymptomatique des agneaux sains occupe aussi une place importante dans l'épidémiologie de la cryptosporidiose .L'infection asymptomatique de ces derniers est non négligeable, et le taux d'infection est estimé de (25,97%). Ces agneaux jouent un rôle important dans la contamination environnementale (sols, litières, murs, matériels d'élevages).

L'âge entre 2 et 3 semaines et la saison d'automne et l'hiver 60,5% 34,24 % respectivement sont considérés comme une période sensible pour les animaux.

Il n'existe malheureusement pas de vaccin pour prévenir la cryptosporidiose .le colostrum, toutefois, joue un rôle protecteur, du fait qu'il diminue la gravité des autres maladies entériques néonatales.

Le taux de mortalité enregistré est de (11,61%), les pertes économiques qui s'en suivent sont le retard de croissance, et les frais vétérinaires et le temps perdu à soigner les animaux malades.

Les facteurs prédisposant à l'apparition de la maladie sont beaucoup, mais la qualité de l'alimentation des brebis en période pré-agnelage et après, et le défaut d'hygiène restent les facteurs les plus incriminés.

Les résultats de la présente étude montrent que les agneaux peuvent être un réservoir potentiel pour l'infection humaine, par la contamination de l'eau et du sol.

Par ailleurs, la cryptosporidiose est une zoonose, mais sa prévalence chez l'homme est difficile à quantifier, et en Algérie, peu de données sont disponibles sur la maladie humaine.

L'épidémiologie de la cryptosporidiose en espèce ovine n'est pas encore élucidée vu le manque d' études en espèces ovine en Algérie.

Enfin, une future étude devra tenir compte d'un échantillonnage dans toute la région de Ksar El-boukhari, nous estimons que de meilleures conditions d'enquête (tirage au sort, nombre d'agneaux étudiés) avec un plus grand nombre d'enquêteurs permettra de connaître sa prévalence exacte et d'avoir une plus grande certitude de la réalité du terrain.

RECOMMANDATIONS

A l'issue de notre étude et suite aux résultats que nous avons obtenu, nous apportons les recommandations suivantes pour réduire le risque de la cryptosporidiose et améliorer le bien-être et la résistance des animaux aux maladies néonatales:

- Assurer que les agneaux reçoivent un colostrum de qualité et quantité suffisante après la naissance, l'apport colostrale doit être suivie d'une alimentation de qualité.
- Equilibrer l'alimentation des agneaux.
- Les brebis gestantes doivent recevoir une bonne alimentation équilibrée, notamment en fin de gestation et pendant la période d'allaitement.
- Vacciner les brebis en période pré-agnelage contre l'entérotoxémie, en outre vacciner les agneaux contre les entéropathogène.
- Porter une attention à l'hygiène générale du troupeau, à l'hygiène du matériel d'élevage, personnel d'élevage
- L'ambiance générale des Zriba (température, humidité, aération, densité animale) doit être suffisante.
- Prêter attention à l'origine et à la qualité de l'eau d'abreuvement
- Eviter le mélange ou la proximité d'espèces de ruminants, les carnivores domestiques et les rongeurs.

REFERENCES

1. Naciri, M., Yvoré, P., Leieux, D., « cryptosporidiose expérimentale du chevreau. Influence de la prise du colostrum» Les colloques de l'INRA, no.28, Niort, France. INRA, Paris, PP, (Octobre 1984),465.471.
2. Dahmani ali., «Enquête descriptive des dystocies chez la brebis dans la région de Ksar El Boukhari» mémoire de magistère en sciences vétérinaires, épidémiologie. Université de Blida (2011).
3. Tzipori, S., Widmer, G., «A hundred-year retrospective on cryptosporidiosis» Trends Parasitol, (2008), 24,184.189.
4. Tyzzer, E.E., «A sporozoan found in the peptic gland of the common mouse» Proc Soc Exp Biol Med, (1907), 5, 12.
5. Tyzzer, E.E., «An extracellular coccidium, *Cryptosporidium muris*» (ge.et sp.nov.) of the gastric gland of the common mouse.J Med Res, (1910), 23, 487.509.
6. Ripert, C., Guyot, K., «Cryptosporidiose. In Epidémiologie des maladies parasitaires» Vol. 3, pp, (2003) ,269.297. Edition Médicales Internationales.
7. Levine, N.D., «Taxonomy and review of the coccidian genus *Cryptosporidium*» (Protozoa, Apicomplexa). Journal of Protozoology, (1984), 31 (1).94.98.
8. O'donoghue, P.J., «*Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals». International Journal for Parasitology, (1995), 25 (2). 139. 195.
9. Pohlenz, J., Bemrick, W.J., Moon, H.W., Cheville, N.F., «Bovine cryptosporidiosis: a transmission and scanning electron microscopic study of some stages in the life cycle and of the host.parasite relationship» Vet pathol,(1978),15, 417.427.
10. Slavin, D., «*Cryptosporidium meleagridis*». J Comp Pathol. , (1955), 65, 262.266.
11. Panciera, R.J., W., T.R., «Cryptosporidial infection in a calf». Vet Pathol ,(1971),8, 479.

12. Barr, S.C.; Jamroz, G.F. ; hornbuckle W.E. ; bowman D.D. ; fayer R. «Use of paromomycin for treatment of cryptosporidiosis in a cat». Journal of the American Veterinary Medical Association, (1994), 205 (12). 1742.1743.
13. Bedouet. J. «Diarrhées néonatales : souvent une association de malfaiteurs». La Revue de l'Éleveur Laitier, (1995), n° 19. 36.
14. Benbow, J.W.; bernberg E.L.; korda A. ; mead J.R. «Synthesis and evaluation of dinitroanilines for treatment of cryptosporidiosis. Antimicrobial Agents and Chemotherapy» ,(1998), 42 (2).339.343.
15. Blewett, D.A. «Quantitative techniques in *Cryptosporidium* research. In: Cryptosporidiosis. Proceedings of the First International Workshop. Editors» : Angus K.W. and Blewett D.A., Edinburgh, UK, (1989), 84.95.
16. Angus, k.W. «*Cryptosporidiosis* in ruminants. In: *Cryptosporidiosis* in man and animals». Editors: Dubey J.P., Speer C.A. and Fayer R., CRC Press Boca Raton, Florida, USA, (1990), 83.103.
17. Nime, F.A., Burke, J.D., Page, D.L., Holscher, M.A., Yardley, J.H., «Acute enterocolitis in a human being infected with the protozoan *Cryptosporidium*. Gastroenterology» ,(1976), 70, 592.598.
18. Meisel, J.L., Perera, D.R., Meligro, C., Rubin, C.E., «Overwhelming watery diarrhea associated with a *Cryptosporidium* in an immune suppressed patient. Gastroenterology», (1976), 70, 1156.1160.
19. Bird, R.G., Smith, M.D., «Cryptosporidiosis in man: parasite life cycle and fine structural pathology». J Pathol ,(1980) ,132, 217_233.
20. Lorenzo, M.J. ; ben B. ; mendez F. ; Villacorta I. ; ares.mazas M.E. «*Cryptosporidium* parvumooocyst antigens recognized by sera from infected asymptomatic adult cattle». Veterinary Parasitology, (1995), 60. 17.25.
21. Naciri, M. ; lacroix S. ; laurent F. «La cryptosporidiose des ruminants» (1ère partie). L'Action Veterinaire, (2000), n° 1536. 17.23.
22. Smith H.V.; rose J.B. «Waterborne cryptosporidiosis: current status». Parasitology Today, (1998), 14 (1). 14.21.

23. Tyzzer, E.E. «A sporozoan found in the peptic glands of the common mouse». Proceeding of the Society of Experimental Biology and Medicine, (1907), 5.12.13.
24. «La cryptosporidiose humaine» .Bull. Acad. natal. Méd., 186,n 5,837.850,séance du (7 mai 2002).
25. Azzam. Bouchek. Z. «premiers cas de *Cryptosporidiose* humaine rapportés en Algérie. Bulltin Société de pathologie exotique.»,(1992),Tome 85, n 2,PP.170.
26. Crurent, W.L., Garcia, L.S., «*Cryptosporidiosis*. Clin» Lab Med ,(1991), 11, 873.897.
27. The NCBI Entrez taxonomy homepage: *Cryptosporidium* Nesterenko, M.V., Woods, K., Upton, S.J., Receptor/ligand «interactions between *Cryptosporidium parvum* and the surface of the host cell». Biochim Biophys Acta 1454, 165.173. (1999).
28. Taxonomicon 2008. www.taxonomy.nl/taxonomicon Templeton, T.J., Iyer, L.M., Anantharaman, V., Enomoto, S., Abrahante, J.E., Subramanian, G.M., Hoffman, S.L., Abrahamsen, M.S., Aravind, L., a«Comparative analysis of apicomplexa and genomic diversity in eukaryotes.» Genome Res, (2004),14, 1686.1695.
29. Barta, J.R., Thompson, R.C., «What is *Cryptosporidium*? Reappraising its biology and phylogenetic affinities. Trends Parasitol ,(2006), 22, 463.468.
30. Ortega, Y.R., Sheehy, R.R., Cama, V.A., Oishi, K.K., Sterling, C.R., «Restriction fragment length polymorphism analysis of *Cryptosporidium parvum* isolates of bovine and human origin». J Protozoo ,(1991), 38, 40S.41S.
31. Nina, J.M., McDonald, V., Dyson, D.A., Catchpole, J., Uni, S., Iseki, M., Chiodini, P.L., McAdam, K.P., «Analysis of oocystwall and sporozoite antigens from three *Cryptosporidium* species» Infect Immune ,(1992), 60, 1509.1513.
32. Ogunkolade, B.W., Robinson, H.A., .McDonald, V., Webster, K., Evans, D.A., «Isoenzyme variation within the genus *Cryptosporidium*» .Parasitol Res ,(1993),79, 385.388.

33. Xiao, L., R. Fayer, U. Ryan, and S. J. Upton. «*Cryptosporidium* taxonomy: recent advances and implications for public health». Clin Microbiol Rev ,(2004), 17:72.97.
34. Lindsay, D.S., Upton, S.J., Owens, D.S., Morgan, U.M., Mead, J.R., Blagburn, B.L. «*Cryptosporidium andersoni* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporiidae) from cattle», Bostaurus. J Eukaryot Microbiol ,(2000), 47, 91.95.
35. Current, W.L., Reese, N.C., «A comparison of endogenous development of three isolates of *Cryptosporidium* in suckling mice. » J Protozool ,(1986), 1933, 98.108.
36. Feyer, R., Santin, M., Xiao, L., *Cryptosporidium bovis* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in cattle (Bostaurus). J ,(2005), 2 91, 624.629.
37. Fayer, R., Trout, J.M., Xiao, L., Morgan, U.M., Lai, A.A., Dubey, J.P., «*Cryptosporidium canis* n. sp. from domestic dogs». J Parasitol ,(2001), 87, 1415.1422.
38. Ryan, U.M., Xiao, L., Read, C., Sulaiman, I.M., Monis, P., Lal, A.A., Fayer, R., Pavlasek, I., «A redescription of *Cryptosporidium galli* Pavlasek», 1999 (Apicomplexa: *Cryptosporidiidae*) from birds. J Parasitol ,(2003), 89, 809.813.
39. Ryan, U.M., Power, M., Xiao, L., «*Cryptosporidium fayeri* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from the Red Kangaroo (Macropus rufus). J Eukaryot Microbiol , (2008), 55, 22.26.
40. Iseki, M. «*Cryptosporidium felis* sp. n. (Protozoa: Eimeriorina) from the domestic cat.» Jpn. J. Parasitol. , (1979), 28, 285 .307.
41. Jirku, M., Valigurova, A., Koudela, B., Krizek, J., Modry, D., Slapeta, J., «New species of *Cryptosporidium* Tyzzer, 1907 (Apicomplexa) from amphibian host: morphology, biology and phylogeny». Folia Parasitol (Praha) ,(2008), 55, 81.94.
42. Morgan. Ryan, U. M., A. Fall, L. A. Ward, N. Hijjawi, I. Sulaiman, R. Fayer, R. C. Thompson, M. Olson, A. Lal, and L. Xiao. «*Cryptosporidium hominis* n. sp». (Apicomplexa: *Cryptosporidiidae*) from Homo sapiens. J Eukaryot Microbiol ,(2002),49:433.440.

43. Power, M., Ryan, U., (2008), «*Cryptosporidium macropodum* n.sp (*Apicomplexa: Cryptosporidiidae*) from eastern grey kangaroos *Macropus giganteus*». *J Parasitol*, 1.
44. Alvarez. Pellitero, P., Quiroga, M.I., Sitja.Bobadilla, A., Redondo, M.J., Palenzuela, O., Padros, F., Vazquez, S., Nieto, J.M., 2004. «*Cryptosporidium scophthalmi* n. sp. (*Apicomplexa: Cryptosporidiidae*) from cultured turbot *Scophthalmus maximus*. Light and electron microscope description and histopathological study». *Dis Aquat Organ*, (2004), 62, 133.145.
45. Hoover, D.M., Hoerr, F.J., Carlton, W.W., Hinsman, E.J., Ferguson, H.W., «Enteric cryptosporidiosis in a naso tang, *Nasuliturgatus* Bloch Schneider. *J. Fish »*, *Dis*, (1981), 4, 425.428.
46. Tyzzer, E.E., «*Cryptosporidium parvum* (sp. nov.), a coccidium found in the small intestine of the common mouse», *Arch Protistenkd* (1912) 26.
47. Fayer, R., Santin, M., Trout, J.M., «*Cryptosporidium ryanae* n. Sp. (*Apicomplexa: Cryptosporidiidae*) in cattle (*Bostaurus*)». *Vet Parasitol*, (2008).
48. Koudela, B., Modry, D., Vitovec, J., «Infectivity of *Cryptosporidium muris* isolated from cattle», *Vet Parasitol*, (1988), 76, 181.188.
49. Levine, N.D., «Some corrections of coccidian (*Apicomplexa: Protozoa*) nomenclature» *J Parasitol*, (1980), 66, 830.834.
50. Ryan, U.M., Monis, P., Enemark, H.L., Sulaiman, I., Samarasinghe, B., Read, C., Buddle, R., Robertson, I., Zhou, L., Thompson, R.C., Xiao, L., «*Cryptosporidium suis* n. sp. (*Apicomplexa: Cryptosporidiidae*) in pigs» (*Sus scrofa*). *J Parasitol*, (2004), 90, 769. 773.
51. Alvarez-Pellitero, P., Sitja. Bobadilla, A., «*Cryptosporidium molnari* n. sp. (*Apicomplexa: Cryptosporidiidae*) infecting two marine fish species», *Sparus aurata* L. and *Dicentrarchus labrax* L. *Int J Parasitol*, (2002), 32, 1007.1021.
52. Vetterling, J.M., Jarvis, H.R., Merrill, T.G., Sprinz, H., «*Cryptosporidium wrairi* sp. n. from the guinea pig *Cavia porcellus*, with an emendation of the genus». *J Protozool*, (1971), 18, 243. 247.

53. Tzipori, S., Griffiths, J.K., «natural history and biology of *Cryptosporidium parvum*. Advances in parasitology », (1998), 40, 151-85.
54. Chartier, C. ; Mallereau M.P. ; Lenfant D., «Efficacité du lactate d'halofuginone dans la prévention de la cryptosporidiose chez le Chevreau nouveau-né», Revue de Médecine Vétérinaire, (1999), 150 (4). 341-348.
55. Chermette, R. ; Boufassa-Ouzrout S. Cryptosporidiose : «une maladie animale et humaine cosmopolite», Série technique n° 5, 2ème édition. Edité par l'Office International des Epizooties, Paris, (1988), 127 pages, 527 références
56. Argenzio, R.A. ; Iacos 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», (1990), 98 (5). 1129-1140.
57. PERGENT, P.B., «Lutte contre les cryptosporidioses : approche thérapeutique – application chez le Veau», Th. Méd. Vét. : Alfort : (1988), 39.
58. Euzéby, J., «Caractères généraux des Apicomplexa. In : Protozoologie médicale comparée», volume II. Edité par la Fondation Marcel Mérieux, Lyon, (1987), 84-100.
59. Petry, F. ; Harris J.R. «Ultrastructure, fractionation and biochemical analysis of *Cryptosporidium parvum* sporozoites», International Journal for Parasitology, (1999), 29 (8). 1249-1260.
60. Laboratoire Hoechst Roussel Vet (document) ., «Halocur, l'innovation dans la prévention de la diarrhée à *Cryptosporidium parvum*», Hoechst Roussel Vets. A, 102 route de Noisy 93 230 Romainville Cedex. Document édité en, (janvier 2000).
61. Muriel Naciri INRA «station de pathologie aviaire et de parasitologie», 37380 Nouzilly (1992), 5 (5), 319-327 .
62. Valigurova, A., Jirku, M., Koudela, B., Gelnar, M., Modry, D., Slapeta, J., «*Cryptosporidia*: epicellular parasites embraced by the host cell membrane», Int J Parasitol 38, (2008), 913-922.

63. Boulday, s., «La cryptosporidiose bovine. Analyse du marché en France, résultats épidémiologiques, approche du positionnement du lactate d'halofuginone», Th. Méd. Vét. : Nantes : ,(2000) , 9.
64. Peeters, J. ; villacorta I., «*Cryptosporidium*. In: Guidelines on techniques in coccidiosis research», Editors : Eckert J. , Braun R. , Shirley M.W. , Couder P. , Biotechnology COST 89/820, Report EUR 16 602 EN, European Commission, Brussels, (1995). 202.240.
65. Cheadle, M.A.; toivio.kinnucan M.; blagburn B.L. «The ultrastructure of gametogenesis of *Cryptosporidium baileyi* (*Eimeriorina* ;*Cryptosporidiidae*) in the respiratory tract of broiler chickens (*Gallus domesticus*)». The Journal of Parasitology, (1999), 85 (4). 609. 615.
66. Brasseur, P., «Waterborne *cryptosporidiosis*: a major environmental risk». J. Euk. Microbiol., (1997), 44 (6). 67S. 68S.
67. Tzipori, S., «Cryptosporidiosis: laboratory investigations and chemotherapy», Advances in Parasitology, (1998), 40.187.221.
68. Griffiths, J.K. Human., «cryptosporidiosis: epidemiology, transmission, clinical disease, treatment, and diagnosis», Advances in Parasitology, (1998), 40.37.85.
69. Harp, J.A.; Goff J.P., «Strategies for the control of *Cryptosporidium parvum* infection in calves», Journal of Dairy Science, (1998), 81 (1).289.294.
70. Harp, J.A.; Goff J.P., «Protection of calves with a vaccine against *Cryptosporidium parvum*», The Journal of Parasitology, (1995), 81 (1).54.57.
71. Freire.Santos F. ; Oteiza.Lopez A.M. ; Vergara.Castiblanco C.A. ; Ares.Mazas E., «Study of the combined influence of environmental factors on viability of *Cryptosporidium parvum* oocysts in water evaluated by fluorogenic vital dyes and excystation techniques». Veterinary Parasitology, (2000), 89. 253.259.
72. Naciri, M. ; Lacroix S. ; Laurent F., «La cryptosporidiose (des ruminants diagnostics, moyens de lutte et risques pour l'Homme», (2ème partie) ; L'Action Vétérinaire, (2001), n° 1543. 11.18.

73. Bourguin, H., «La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du Veau en Corrèze», Bulletin des GTV, (1996), n° 2. 19.41.
74. Robertson, L.J., Campbell A.T., Smith H.V., «survival of *cryptosporidium parvum* oocysts under various environmental pressures, Appl Environ microbial, ,(1992),58,11, 3494. 3500
75. Fontaine, C., «Utilisation du lasalocide dans le traitement de la cryptosporidiose chez le Veau : étude de terrain», Th. Méd. Vét. : Lyon, (1999), 103.
76. Blondel, P., «Salmonellose. cryptosporidiose deux zoonoses liées aux effluents», L'Agriculteur Moderne, (1998), n° 370. 16
77. Dworkin, M.S.; Goldman D.P.; Wells T.G. ; Kobayashi J.M. ; Herwaldt B.L., «Cryptosporidiosis In Washington State , An Outbreak associated with well water», The Journal of Infectious Diseases, (1996), 174. 1372.1376.
78. A. Akam, R. Kaidi, D. Khelef, N.Touaright, E. Uteu, V. Cozma.,«Effet des désinfectants sur la viabilité des oocystes de *Cryptosporidium parvum* d'origine Bovine» Scientia Parasitologica, (2005), 1-2, 35-42
79. Deng, M.Q et Cliver D.O.,*Cryptosporidium parvum* studies with dairy products Int J Foud Microbiol ,46 ,2,(1999),113-121.
80. Chartier, C., «La cryptosporidiose des petits ruminants, Le point vétérinaire Pathologie ovine et caprine», (2002a), 118.12
81. Bussiéras, J., Charmette. R. «parasitologie vétérinaire .protozoologie» .service de parasitologie.ENV d'Alfort, Maison Alfort cedex (France) ,(1992),PP.142.144.
82. Paoliti, A., données récentes sur la transmission des cryptosporidioses animales à l'homme.ENV de Toulouse (2002).
83. Baroudi, D., «la cryptosporidiose bovine dans certaine fermes du centre d'Algérie et l'impacte sur la santé humaine». Mémoire de magistère. ENV d'El Harrach (2005).
84. «Office internationales des Epizooties », (2008), d'organisation mondiale de la santé animale,. Archive de la publication annuelles (santé animale mondiale).

85. Noordeen, F, Horadagoda N.U., Faizal A.C., Rajapakse R.P, Razak M.A., Arulkanthan A., «Infectivity Of *C. Parvum* Isolated From Adult goats to mice and goat kids», *Veterinary Parasitology*, (2002),103 (3), 217.225.
86. Castro,Hermida., J.A., Delafosse A., Pors I., Ares.Mazas E., Chartier C., «*Giardia Duodenalis* And *Cryptosporidium Parvum* Infections In Adult Goats And Their Implications For Neonatal Kids», *Veterinary record*,(2005), 157.
87. Richard, L.G.Siefker C ,Boyl C ,R et Gentez E.G.,«the prevalence of *Cryptosporidium sp* and *Giardia sp* in feaca samples from free-rannig whail-tailed deer *Odocoileus Virginianus* in the southeastern united states»,*J.vet diagn invest*,11,(1991),65-72.
88. Guyot, K.,Follet-dumoulin A.,Le lièvre E et al.,«Molecular characterization of *Cryptosporidium* isolates from humains in France» ;*J Clin Microbiol*,39,(2001),10,4372-4380.
89. Dumoulin, A.,Guyot K., Lelièvre E.et al.,«*Cryptosporidium* and Wildlif :a risk for humans parasite» ,(2000),7,167,172.
90. Schelcher, F., «La qualité de l'eau d'abreuvement : conséquence pour la santé des ruminants», *GDS Info*, (1999), n° 135. 27.32.
91. Chartier, C., *La cryptosporidiose du Chevreau. Réussir la Chèvre*, (2000), n° 236. 31.32.
92. Morin Raphael, (2002). «Lutte contre l'infection à *cryptosporidium parvum* : application à la cryptosporidiose bovine»
93. Afssa., 2002 «rapport sur les infections à protozoaires liées aux aliments et à l'eau : évaluation scientifique des risques associés à *Cryptosporidium sp*».
94. Chartier, C., «Epidémiologie de la cryptosporidiose», *Le point vétérinaire* n°212, (2001a), 2.6
95. Chartier, C., «La coccidiose des petits ruminants, *Le point vétérinaire Pathologie ovine et caprine*», (2002b) , 112.117.
96. Dubey, J.P., Speer C.A., Fayer R., « *Cryptosporidiosis of man and animals*», Boston: Raton et Arbor, 199 p. (1990)
97. Euzeby. , J. «cryptosporidiose, protozologie médicale comparée», volume II .fondation Marcel Mérieux, Lyon (1987) b.307.324.

98. De Graaf, D.C., Vanopden bosch, E., Ortega. Mora, L.M., Abbassi, H., Peeters, J.E., «A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals» .Int J Parasitol 29,(1999), 1269.1287.
99. «appréciation des conséquences de la vaccination de la brebis contre l'entérotoxémie sur l'immunité humorale chez l'agneau». Laboratoire de Physiologie Animale, Département de médecine vétérinaire Facultés Universitaires Notre. Dame de la Paix à Namur (Belgique) (2007).
100. Levieux,D., «Transmission de l'immunité colostrale chez le veau». Bull. technique. C.R.Z.V.Theix. I.N.R.A, 1980 (41) 39.47. «Les gastroentérites diarrhéiques des veaux», compte de rendu de la journée d'information du (26 février 1982).
101. Smith, C.M., Sherman D.M., «Goat medicine, Philadelphie» : Lea et Febiger, 620 p. (1994),
102. Delafoss, E A., Castro.Hermida J.A., Baudry C., Pors I., Ares.Mazas M.,Chartier C., «Prévalence et facteurs de risque de la cryptosporidiose caprine dans le département des Deux Sèvres», 10èmes Rencontres Recherches Ruminants, (2003), 289.292.
103. Moore, D.A., Atwill E.R., Kirk J.H., Brahmbhatt D., Alonso L.H., Hou L., Singer M.D., Miller T.D., «Prophylactic Use Of Decoquinate For Infections With *Cryptosporidium Parvum* In Experimentally Challenged Neonatal calve», Journal of the American Veterinary Medical Association, (2003), 223, 839.845.
104. Sagodira, S., Buzoni-Gatel D., lochmann S., Naciri M., Bout D., «Protection of kids against *C. parvum* infection after immunization of dams with CP15-DNA, Vaccine», (1999), 17, 2346-2355.
105. Fayer, R., «*Cryptosporidium*, a water .borne zoonotic parasite», Veterinary Parasitology, (2004), 126, 37.56
106. Molina J.M., Rodriguez.Ponce E., Ferrer O., Gutierrez A.C., Hernandez S., «Biopathological Data Of Goat Kids With Cryptosporidiosis», The Veterinary Record, (1994), 135 (3), 67.68.
107. Radostis, O., Gay C., Blood D., Hinchcliff K., «Cryptosporidiosis», Veterinary Medicine 9 Th Ed. (2000), 1310.1313

108. Naciri M., Mancassola R., Reperant J.M., Canivez O., Quinque B., Yvore P. « Treatment Of Experimental Ovine Cryptosporidiosis with ovine or bovine hyperimmune colostrums», *Veterinary Parasitology*, (1994), 53, 173.190
109. Summary of notifiable diseases in united states, *MMWR: Morb Mortal WKLY rep*, (1999), 47 (53).
110. Rose, J.B., Lisle, J.T., LeChevallier, M.,. «Waterborne cryptosporidiosis: incidence outbreaks, and treatment strategies.» In: Fayer, R. (Ed.), *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis*. CRC Press, Boca Raton, (1997)FL, pp. 93–110
111. Xiao L, Herd RP, Rings DM. «Diagnosis of *Cryptosporidium* on a sheep farm with neonatal diarrhea by immunofluorescence assays». *Vet Parasitol*, (1993), 47:17.23.
112. Ortega. Mora LM, Wright SE. «Age. related resistance in ovine cryptosporidiosis: patterns of infection and humoral immune response». *Infect Immun* ,(1994), 62:5003.9
113. Hill BD, Blewett DA, Dawson AM, Wright S., «Analysis of kinetics, isotype and specificity of serum and copro antibody in lambs infected with *Cryptosporidium parvum*. *Res Vet Sci*, (1990), 48:76.81.
114. Xiao L, Herd RP, Mc Clure KE. «Periparturient rise in the excretion of *Giardia* sp. cysts and *Cryptosporidium parvum* oocysts as a source of infection for lambs». *J Parasitol*, (1994), 80:55-9.
115. Bukhari Z, Smith HV. «*Cryptosporidium parvum*: oocyst excretion and viability patterns in experimentally infected lambs». *Epidemiol Infect* (1997); 119:105-8.
116. Ortega.Mora LM, Troncoso JM, Rojo. Vazquez FA, Gomez. Bautista M.,«Serum antibody response in lambs naturally and experimentally infected with *Cryptosporidium*». *Vet Parasitol* ,(1993),50:45.54.
117. Blewett DA, Wright SE, Casemore DP, Booth NZ, Jones CE., «Infective dose size studies on *Cryptosporidium parvum* using gnotobiotic lambs». *Wat Sci Tech*, (1993), 27:61.4.
118. Munoz-Fernandez M, Alvarez M, Lanza I, Carmenes P. «Role of enteric pathogens in the aethiology of neonatal diarrhoea in lambs and goat kids in Spain». *Epidemiol Infect* ,(1996);117:203.11.

119. Blewett D.A., «Quantitative techniques in *Cryptosporidium* research.In : Cryptosporidiosis», Proceedings of the First International Workshop.Editors : Angus K.W. and Blewett D.A., Edinburgh, UK, (1989), 84.95.
120. Chartier, C., «Epidémiologie et contrôle de la cryptosporidiose chez le Veau», Société Française de Buiatrie, Paris, (20, 21 et 22 octobre 1999),181.190.
121. Tzipori, S, Angus KW, Campbell I, Clerihew LW.,«Diarrhea due to *Cryptosporidium* infection in artificially reared lambs», J Clin Microbiol ,(1981),14:100.5.
122. Anderson, BC., «Cryptosporidiosis in Idaho lambs: natural and experimental infections». J Am Vet Med Assoc ,(1982),181:151.3.
123. Blanco, J, Cid D, Blanco JE, Ruiz. Santa. Quiteria JA, de la Fuente R. «Serogroups, toxins and antibiotic resistance of *Escherichia coli* strains isolated from diarrhoeic lambs in Spain», Vet Microbiol ,(1996),49:209.17.
124. Cid, D, Blanco M, Blanco JE, Ruiz.Santa.QuiteriaJA,de la Fuente R, Blanco, J. «Serogroups, toxins and antibiotic resistance of *Escherichia coli* strains isolated from diarrhoeic goat kids in Spain», Vet Microbio,(1996),53:349±54.
125. Xiao L. «*Giardia* infection in farm animals», Parasitol Today ,(1994),10:436.8.
126. Olson ME, Thorlakson CL, Deselliers L, Morck DW, McAllister TA. «*Giardia* and *Cryptosporidium* in Canadian farm animals». Vet Parasitol ,(1997), 68:375.8.
127. Riggs, M.W., Stone, A.L., Yount, P.A., Langer, R.C., Arrowood, M.J., Bentley, D.L., «Protective monoclonal antibody defines a circumsporozoite. like glycoprotein exoantigen of *Cryptosporidium parvum* sporozoites and merozoites»,J Immunol ,(1997),158, 1787.1795.
128. Barnes, D.A., Bonnin, A., Huang, J.X., Gousset, L., Wu, J., Gut, J., Doyle, P., Dubremetz, J.F., Ward, H., Petersen, C., «A novel multi. domain mucin. like glycoprotein of *Cryptosporidium parvum* mediates invasion», Mol Biochem Parasitol ,(1998),96, 93.110.

129. Cevallos, A.M., Zhang, X., Waldor, M.K., Jaison, S., Zhou, X., Tzipori, S., Neutra, M.R., Ward, H.D., «Molecular cloning and expression of a gene encoding *Cryptosporidium parvum* glycoproteins gp40 and gp15», *Infect Immun* ,(2000),68, 4108.4116.
130. Spano, F., Putignani, L., Guida,S.,Crisanti, A., «*Cryptosporidium parvum*: PCR.RFLP analysis of the TRAP.C1 (thrombospondin. related adhesive protein of *Cryptosporidium.1*) gene discriminates between two alleles differentially associated with parasite isolates of animal and human origin», *Exp Parasitol* ,(1998),90, 195.198.
131. Nesterenko, M.V., Woods, K., Upton, S.J., «Receptor/ ligand interactions between *Cryptosporidium parvum* and the surface of the host cell.*Biochim Biophys Acta* », (1999), 1454, 165.173.
132. Riggs, M.W., McNeil, M.R., Perryman, L.E., Stone, A.L., Scherman, M.S., O'Connor, R.M., «*Cryptosporidium parvum* sporozoite pellicle antigen recognized by a neutralizing monoclonal antibody is a beta.mannosylated glycolipid. *Infect Immun*» ,(1999), 67, 1317.1322.
133. Okhuysen, P.C., Rich, S.M., Chappell, C.L., Grimes, K.A., Widmer, G., Feng, X., Tzipori, S., «Infectivity of a *Cryptosporidium parvum* isolate of cervine origin for healthy adults and interferon.γ knockout mice». *J Infect Dis* ,(2002),185, 1320.1325.
134. Steele, M.I., Kuhls, T.L., Nida, K., Meka, C.S., Halabi, I.M., Mosier, D.A., Elliott, W., Crawford, D.L., Greenfield, R.A., «A *Cryptosporidium parvum* genomic region encoding hemolytic activity». *Infect Immun* ,(1995), 63, 3840.3845.
135. Chen, X.M., Gores, G.J., Paya, C.V., LaRusso, N.F., «*Cryptosporidium parvum* induces apoptosis in biliary epithelia by a Fas/Fas ligand.dependent mechanism», *Am J Physiol* 277, (1999), G599.608.
136. Mc Cole, D. F., L. Eckmann, F. Laurent, and M. F. Kagnoff., «Intestinal epithelial cell apoptosis following *Cryptosporidium parvum* infection», *Infect Immun* 68: ,(2000),1710.1713.
137. Liu, J., Enomoto, S., Lancto, C.A., Abrahamsen, M.S., Rutherford, M.S., «Inhibition of Apoptosis in *Cryptosporidium parvum* Infected

- Intestinal Epithelial Cells is Dependent on Survivin»,(2008), Infect Immun.
138. Jody.L.Gooking, ShilaK. Nordone,and Robert A.Argenzio.«Host responses to *cryptosporidium* infection». J vet interne; med,(2002),16:12.21.
 139. Koudela B, Jiri V., «Experimental cryptosporidiosis in kids». Vet Parasitol ,(1997), 71:273-81.
 140. Angus KW, Appleyard WT, Menzies JD, Campbell I,Sherwood D. «An outbreak of diarrhoea associated with cryptosporidiosis in naturally reared lambs». Vet Rec,(1982);110:129-30.
 141. Snodgrass DR, Angus KW, Gray EW. «Experimental cryptosporidiosis in germ.free lambs». J Comp Pathol,(1984),94:141-52.
 142. Chartier C., Mallereau.Pellet m.p., Mancassola r., Nussbaum D., «Détection des ookystes de *Cryptosporidium* dans les fèces de caprins : comparaison entre un test d'agglutination au latex et trois autres techniques conventionnelles», Veterinary research, (2002), 33 (2), 169.177.
 143. Chambon F., «La cryptosporidiose du chevreau enquête et essai thérapeutique», Thès. Méd. Vét., Nantes, (1990),145 p.
 144. 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, (1984), 150 (5).768.775.
 145. A. Akam, R. Kaidi, D. Khelef, N. Tourekt Abdulhussein Maria S., A. Bouhadef. V. Cozma. «Cryptosporidiose expérimentale des agneaux par des oocystes de *C. parvum* d'origine bovine»: Scientia Parasitologica, (2002), 2, 22.27 .
 146. Argenzio R.A. ; Liacos J.A. ; Levy M.L. ; Meuten D.J. ; Lecce J.G. ; Powell D.W. «Villousatrophy, crypt hyperplasia, cellular infiltration, and impaired glucose.Na absorption in enteric cryptosporidiosis of pigs». Gastroenterology, (1990), 98 (5). 1129.1140.
 147. Silva M.B.O. ; Lima J.D. ; Vieira L.S. ; Vitor R.W.A. «Experimental cryptosporidiosis by *Cryptosporidium parvum* in dairy goat kids». Revue de Médecine Vétérinaire, (1999), 150 (10). 827.830. 224155.

148. Mac Donald V. ; Stables R. ; Warhurst D.C. ; Barer M.R. ; Blewett D.A. ; Chapman H.D. ; Connolly G.M. ; Chiodini P.L. ; Mac ADAM K.P.W.J. «In vitro cultivation of *Cryptosporidium parvum* and screening for anti cryptosporidial drugs. Antimicrobial Agents and Chemotherapy», (1990), 34 (8).1498.1500.
149. Mathis G.F., Mac Dougald L.R. «Experimental development of halofuginone resistance: *Eimeria acervulina* and *E. Mitis*». Department of Poultry Science, University of Georgia, Athens, USA, report PS21.H, dated 03/23/(1982).
150. Millemann Y., Adjou K., Maillard R., Polack B., Chartier C., «Les diarrhées néonatales des agneaux et des chevreaux», Le point vétérinaire n°233, (2003), 22.29.
151. Casemore D.P., Laboratory methods for diagnosing cryptosporidiosis, Journal of clinical pathology, (1991), .44, 445.451.
152. Eddaikra.N Benseddik.N.Bouiba.N. Belmadani.S,Harrat.Z;Bachi.F. Belkaid.M .«Epidemiologie des parasitose intestinales chez l'enfant dans l'Algérie place de la cryptosporidiose» VII éme journée nationale de parasitologie, Alger le (21Mars 2003).
153. Foucaud B. «Le vétérinaire praticien et la cryptosporidiose». Th. Méd. Vét. : Lyon : (1989) ; 71.
154. Chartier, C. «Cryptosporidiose des ruminants actualités en matière d'épidémiologie, de diagnostic et de contrôle. Protozooses bovines : actualités». Société Française de Buiatrie, Annecy, (3 octobre 1996). 19.31.
155. Naciri M., Yvore P., «Efficacité du lactate d'halofuginone dans le traitement de la cryptosporidiose chez l'agneau», Recueil de médecine vétérinaire, (1989), 165, 823.826.
156. Fayer R.; Ellis W. «Paromomycin is effective as prophylaxis for cryptosporidiosis in dairy calves». The Journal of Parasitology, (1993), 79 (5).771.774.
157. Coombs G.H. «Biochemical peculiarities and drug targets in *Cryptosporidium parvum* : lessons from other coccidian parasites». Parasitology Today, (1999), 15 (8).333.338.

158. Mancassola, R.; Reperant J.M. ; Naciri M. ; Chartier C. «Chemoprophylaxis of *Cryptosporidium parvum* infection with paromomycin in kids and immunological study», Antimicrobial Agents and Chemotherapy, (1995), 39 (1).75.78.
159. Tzipori, S. ; Rand W. ; Griffiths J. ; Widmer G. ; Crabb J. «Evaluation of an animal model system for cryptosporidiosis : therapeutic efficacy of paromomycin and hyperimmune bovine colostrum immunoglobulin», Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology, (1994), 1 (4).450.463.
160. Chartier, C. ; Mallereau M.P. ; Naciri M., «Prophylaxis using paromomycin of natural cryptosporidial infection in neonatal kids», Preventive Veterinary Medicine, (1996), 25.357.361.
161. Aurich, J.E. ; Dobrinski I. ; Grunert E., «Intestinal Cryptosporidiosis In calves on a dairy farm». The Veterinary Record, (1990), 127. 380.381.
162. Schelcher F., «Physiopathologie des entérites néonatales du Veau». Journées Nationales des GTV, (1995), 185.187.
163. Amedeo, J. ; Goillandeau P. ; Roger M.F., «Etiologie des affections néonatales du Veau». Incidence de la cryptosporidiose. Bulletin des GTV, (1995), n° 1. 35.41.
164. Lebouc, A. «Les Entérites Néonatales Du Veau». La Semaine Vétérinaire, (1995), n° 764. 27.28.
165. Hélène, Christine Michèle Rocques ; «la Cryptosporidiose du chevreau, données Bibliographiques Et Essai Thérapeutique de La Nitazoxanide», thèse pour le doctorat vétérinaire, présentée et soutenue publiquement devant la faculté de médecine de Créteil ,(2006).
166. Schelcher, F., «Gastroentérites néonatales du Veau». IV session de pathologie bovine, UCAAB, Paris, (2 et 3 février 1999).
167. Naciri M. ; Lacroix S. ; Laurent F., «La cryptosporidiose des ruminants» (2ème partie) : diagnostic, moyens de lutte et risques pour l'Homme. L'Action Vétérinaire, (2001), n° 1543.11.18.
168. Fayer R., «Epidemiology and control of bovine coccidiosis. In : Coccidia and intestinal coccidio morphs, V th international coccidiosis conference», Tours, France, (17.20 octobre 1989).

169. Lloyd S., Smith J., «Pattern of *Cryptosporidium parvum* oocyst excretion by experimentally infected dogs». International Journal for Parasitology, (1997), 27 (7).799.801.
170. Maldonado.Camargo S. ; Atwill E.R. ; Saltijeral.Oaxaca J.A. ; Herrera.Alonso L.C. «Prevalence of and risk factors for shedding of *Cryptosporidium parvum* in Holstein freisian dairy calves in central Mexico». Preventive Veterinary Medicine, (1998), 36. 95.107
171. Wright A.K., Giger R., Arnold T.M., Janzen E.D. «An episode of diarrhea in calves of a well.managed dairy herd»,Canadian Veterinary Journal, (1995), 36.36.38.
172. Gorman T., Alcaino H., Mandry P., «Criptosporidiosis in ovinos y caprinos de la zona central de Chile». Arch. Med. Vet., (1990), 22: 155.158.
173. .Pohjola S, Oksanen H, Neuvonen E., Veijaleinen P., Henriksson K.,«Certain Enteropathogens In Calves Of Finnish Dairy Herds with recurrent outbreaks of diarrhea», Prev. Vet. Med., (1986), 3: 547.
174. Silva M.B. O., Lima J.D., Viera L.S., Vitor R.W.A.,«Experimental Cryptosporidiosis by *Cryptosporidium parvum* in dairy goat kids». Rev. Med. Vét., (1999), 150, 10,
175. .Contrepolis M., Gouet Ph., Naciri M., «Cryptosporidiosis expérimentale chez des chevreaux et agneaux axéniques», Ed. H. Navetat et J Espinase, ENV d'Alfort, France, (1984): 37. 48.
176. Dărăbu Gh. « Cryptosporidioza: cercetări privind etiologia, epidemiologia, patogenia, diagnostic ulitratamentulîn infec Ńiile naturale iexperimentale», Teză de doctorat Faccultatea de Medicină Veterinară Timioara, România., (1996), 265P.
177. Henriksen S.A., Polhenz J.F.L., «Staining of Cryptosporidiosis by a modified Ziehl. Neelson technique». Acta. Vet. Scand., (1981), 22: 594.6.
178. Ortega,Mora L.M., Troncoso, J.M., Rojo,Vazquez F.A., Gomez.Bautista M., «Serum antibody response in lambs naturally infected and experimentally infected with *Cryptosporidium parvum*». Vet. Parasitol., (1993),50: 45.54.

179. Xiao L., Herd R.P., Ring D.M., «Diagnosis of *Cryptosporidium* on a sheep farm with neonatal diarrhea by immunofluorescence assays», *Vet. Parasitol.*, (1993), 47: 17.23.
180. Valeria, F. Del Cocco, Maria A. Cordoba, Juan A. Basualdo, «*Cryptosporidium* sp infection in calves from a rural area of Buenos Aires, Argentina». *Vet parasite*, (2008), 158 :31.35 .
181. Ebdelhadi Fatima Zohra ., «Etude de mortalité néonatales des agneaux au niveau de la région de la Tiaret»; mémoire de magistère, (2007).
182. Alaa.-Eddine Gatti., «la cryptosporidiose : diagnostic parasitologique, infection naturelle chez onze espèces animales et chez l'homme et étude des effets de l'immunodéficience et de l'immunostimulation expérimentales chez le lapereau», Thèse pour l'obtention du Doctorat de troisième cycle, option parasitologie, (19 juin 1992).
183. Jean .M., Richard. B ., Annie., «la Diarrhée chez l'agneau, un sujet à éviter», *Symposium Ovin*, (2009).
184. Mouloudj .A., Telli .T., « la conduite d'élevage ovin Cas de la région de Ain Oussera » mémoire de fin d'étude pour l'obtention de diplôme de Docteur Vétérinaire (2007).
185. Khelouia Amina., «Contribution à une étude épidémiologique des mammites cliniques chez la brebis dans la région de ksar El Boukhari» Soutenance de magistère en sciences vétérinaires, physiologie de la gestation et de la lactation .université de Blida (2009).
186. Huart (A.), Matatu (B.), Kabongo (N.). , « L'élevage ovin au Shaba (Zaïre : situation actuelle.», *Revue Élév. h4éd. vét. pays trop.*, (1989), 42 (2):253.259.
187. Izquierdo, M., González, J., Roa, I., González, A., Hernández, F.I., García, S., «Análisis de los componentes grasos y proteicos de la leche de oveja merina en condición semi extensiva: resulta dos preliminares.» In: *Actas de las XXVIII Jornadas Científicas de la Sociedad Española de Ovino y Caprino*, Badajoz, pp. ,(2003), 102–105.

188. Laboratoire de Physiologie Animale, Département de médecine vétérinaire Facultés Universitaires Notre.Dame de la Paix à Namur (Belgique) (2008).
189. Emilie Briot ., «Maladies De L'appareil Digestif Des Caprins»,(2009).Thèse Pour Le Doctorat Vétérinaire Présentée Et Soutenue Publiquement Devant La Faculte De Medecine De Creteil .
190. Marzo. Gelle «Etude de la composition de colostrum et de lait de brebis et de leurs effet sur la croissance des agneaux». (2007).,
191. Toma B., Dufour B., Sanaa M., Bénét J.J., Shaw A., Moutou F., Louza A. (2001). «Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures».
192. Bomfim, T.C., Huber, F., Gomes, R.S., Alves, L.L., «Natural infection by *Giardia* sp. and *Cryptosporidium* sp. in dairy goats, associated with possible risk factors of the studied properties» *Vet.Parasitol.* ,(2005), 134, 9–13.
193. Ryan, U.M., Bath, C., Robertson, I., Read, C., Elliot, A., McInnes, L.,Traub, R., Besier, B., «Sheep may not be an importantzoonotic reservoir for *Cryptosporidium* and *Giardia* parasites». *Appl. Environ. Microbiol.* (2005)71, 4992–4997.
194. Santin, M., Trout, J.M., Fayer, R., «Prevalence and molecular characterization of *Cryptosporidium* and *Giardia* species andgenotypes in sheep in Maryland». *Vet. Parasitol.* (2007).146, 17–24.195
195. Alonso. Frés´ an, M.U., Garc´ ia. ´ Alvarez, A., Salazar.Garc´ ia, F., V´ azquez. Chagoy´ an, J.C., Pescador.Salas, N., Saltijeral.Oaxaca,J., «Prevalence of *Cryptosporidium* sp p. in asymptomatic sheep in family flocks from Mexico State». *J. Vet. Med. Ser. B* 52, (2005), 482–483.
196. A.C. Causapé, J. Qu´ ilez, C. Sánchez-Acedo,E. del Cacho, F. López-Bernad., «Prevalence and analysis of potential risk factors for *Cryptosporidium parvum* infection in lambs in Zaragoza (northeastern Spain)» *Veterinary Parasitology* 104 ,(2002), 287–298.
197. Bullent U,Huseyin V,«cryptosporidiosis in diarrhoeic lambs on a sheep farm». ,*Turkyie parazitoloji dergisi* 28 ,1:(2004)15-17.
198. Matos-Fernandez MJ, Pereira-Bueno J, Ortega-MoraLM, Pilar-Izquierdo M, Ferre I, Rojo-Vazquez FA. «Prevalencia de la infeccion

- por *Cryptosporidium parvum* en corderos, cabritos y terneros en la provincia de Leo» Ân. Acta Paras Port, (1993) ,1:211.
199. Nouri M, Ahdhavi S. «Effect of nomada shepherds and their sheep on the incidence of cryptosporidiosis in an adjacent town». J Infect (1993), 26:105-6.
200. Rossanigo EG, Gialletti L, Grelloni V, « Floroni A, Rivero VB. Diagnosi di criptosporidiosi in alcunialle. vamentidell'Italia Centrale. Riv Zoot Vet ,(1987),15:9-15.
201. Panousis N, Diakou, A. Giadins N. Papadoupoulos E. Karatiaz H. Haralampidis S., «Prevalence of *cryptosporidium* infection in sheep flocks with a history of lambs' diarrhoea» Revue Med vet, (2008) 159, 10, 528-531.
202. Huetink R. Ec., Vander Giesen G. W. B, Noordhuizen J. P. T. Met Ploeger H. W. «epidimology of *Cryptosporidium sp* and *giardia diodunalis* on a dairy farm». veterinary parasitology volum 102 ;issus 1.2 ;3 (decembere 2001), pages 53.67.
203. Hani F. A (2003)., «Etude étiologique des diarrhées néonatales des veaux et influence des conditions zootechniques» .thèse de magistère ENV El Harrache. Alger.
204. Ramirez, N.E., Ward, L.A., Sreevatsan, S., «A review of the biology and epidemiology of cryptosporidiosis in humans and animals». Microbes Infect, (2004), 6, 773.785.
205. F.Y. Goma a, T. Geurden b,*, J. Siwila a, I.G.K. Phiria, S. Gabriela, b, E. Claerebout b, J. Vercruyse b., «The prevalence and molecular characterisation of *Cryptosporidium* spp. in small ruminants in Zambia». (27 September 2006).
206. Ongerth, J.E., Stibbs, H.H., «Prevalence of *Cryptosporidium* infection in dairy calves in western Washington» Am. J. Vet. Res. (1989). 50, 1069–1070.
207. Goyena, M.; Ortiz J.M.; Alonso F.D., « Influence of different systems of feeding in the appearance of cryptosporidiosis in goat kids», The Journal of Parasitology, (1997), 83 (6). 1182.1185.
208. Khan, A., sultan. MA. Jalvi. MA and Hussein., «Risque Factors of Lamb Mortality in Pakistan». Anim. Res. (2006). 55; 301.311.

209. A. Akam, D. Khelef, R. Kaidi, Abdulhussain Maria S., E. Şuteu, V. Cozma « Epidémiologie de la Cryptosporidiose bovine dans une région de Mitidja de l'Algérie ». *Scientia Parasitologica*, 2002, 2, 22-27.
210. D. Khelef, M. Z. Saïb, A. Akam, R. Kaidi, V. Chirila, V. Cozma et K. T. Adjou « Épidémiologie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie ». *Revue Med.vet.*, 2007, 158, 5, 260-264.

ANNEXE : A

LISTES DES SYMBOLES ET DES ABREVIATIONS

C :	<i>Cryptosporidium.</i>
C°	Degré Celsius.
E.coli :	<i>Esherichia coli.</i>
E.coli K99 :	<i>Esherichia coli</i> de type K99.
ELISA:	Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.
F.N.T:	Facteur nécrosant des tumeurs.
IF α	Interféron gamma.
Ig :	Immunoglobuline.
IL :	Interleukine.
IL2	Interleukine2.
IL4	Interleukine 4.
μ :	Micromètre.
Nbre :	Nombre.
N.S.D :	Nombre des selles diarrhéiques.
N.S.N.D	Nombre des selles non diarrhéiques.
S.D	Selle diarrhéiques.
S.D+	Selles diarrhéiques positive
S.N.D+	Selles non diarrhéiques positive.
P	Probabilité.
Vit	Vitamine.
O.P.G :	Oocystes par grammes.
PgE :	Prostaglandine de type E.
<	Inférieur.
>	Supérieur.
CMH1	COMPLEXE MAJEUR D'HISTOCOMPATIBILITE 1.
CMH2	COMPLEXE MAJEUR D'HISTOCOMPATIBILITE 2.

ANNEXE : B

QUESTIONNAIRE ADRESSE AUX ELEVEURS :

Région de :

1-Taille du troupeau.....

2 –Type de bergerie : Ancienne (Zriba) Moderne (bâtiment)

Autre.....

3- Type de litière pour agneaux :

Paille Terre battue

Aucune Autre.....

4- les agneaux âgés : Une semaine Deux semaines

Trois semaines Autre.....

5- à quelle saison vos agneaux font des diarrhées néonatales :

Automne Printemps Eté Hiver

6-Combien de cas (le nombre d'agneaux) des diarrhées néonatales avez-vous rencontré dans

La saison précédente et combien de cas de mort ?.....

7-Nature de matières fécales : Pâteuse En bouillon

Liquide
autre.....

8-La Couleur :

Verdât Jaune paille

Blanchâtre Autre.....

ANNEXE:C
UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA
Faculté des sciences agro-vétérinaires et biologique
Département des sciences vétérinaires

**Ce questionnaire s'inscrit dans le cadre de la préparation d'un mémoire de
magistère sur les diarrhées néonatales des agneaux.**

Par : Dr Dahmani Hichem

1-Vous exercez dans la wilaya de :

2-Vous exercez depuis :.....

3-Vous intervenez principalement en élevage Ov Bv

4-Parmi les pathologies néonatales de l'agneau; classez par ordre de fréquence de 0 à 5 (de la moins fréquente a la plus fréquente).

Affection respiratoire	<input type="checkbox"/>	Arthrite	<input type="checkbox"/>
Diarrhées néonatales	<input type="checkbox"/>	Omphalite	<input type="checkbox"/>

Autre.....

5-Selon vos constatations sur les agneaux de 1 à 60 jours : les diarrhées sont :

Fréquentes	<input type="checkbox"/>	peu fréquentes	<input type="checkbox"/>
Sporadiques	<input type="checkbox"/>		

Autre.....

6-Les diarrhées néonatales sont plus fréquentes chez les agneaux âgés de :

1 à 7 jours	<input type="checkbox"/>	7 à 15 jours	<input type="checkbox"/>
15 à 30 jours	<input type="checkbox"/>		

Autre.....

7-Durant quelle saison constatez-vous que la diarrhée néonatale est élevée :

Eté	<input type="checkbox"/>	Hiver	<input type="checkbox"/>
Printemps	<input type="checkbox"/>	Automne	<input type="checkbox"/>

8-La mort de l'agneau est constatée lorsque la déshydratation est :

Légère

Moyenne

Marquée

9-Hygiènes des bergeries (zriba):

Propre

Moyenne

Mauvaise

10- Type d'élevage :

Intensif

Extensif

11-Cette pathologie survient le plus souvent chez les agneaux issus de :

Brebis vaccinées

Brebis non déparasitées

Brebis non vaccinées

Brebis déparasitées

12-Le troupeau reçoit un concentré : Oui

Non

Son

Mais

Orge

Mélange de.....

Autre.....

13-Durant votre carrière avez-vous recours régulièrement au diagnostic de laboratoire :

Fréquemment

quelque fois

Rarement

Jamais

14- Le traitement que vous préconisez le plus souvent est :

Réhydratant

Antibiotiques

Sulfamides

Autre.....

15- De quelle façon peut-on prévenir cette pathologie :.....

ANNEXE : D

TRAITEMENT DES DONNEES DU QUESTIONNAIRE

Question n° 1 : Vous exercez dans la wilaya de :

Les réponses obtenues sont présentées dans le tableau 1.1.

Tableau 1.1 : Différentes Wilayas à partir desquels nous avons obtenu des réponses.

Région	Centre
Wilayas	Médéa Bouira Tipaza Alger M'sila Ain Defla Boumerdas El Djelfa

Question n°2 : Vous exercez depuis :

Les réponses relatives à l'expérience professionnelle des vétérinaires sont rapportées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 1.2 : Nombre de vétérinaires dont les dates de début d'exercice correspondent aux années décrites.

années	Nbr de vétérinaire	Années	Nbr de vétérinaire	années	Nbr de vétérinaire	
1984	2	1995	3	2006	13	
1985	2	1996	3	2007	10	
1986	1	1997	3	2008	10	
1987	2	1998	5	2009	5	
1988	1	1999	8			
1989	1	2000	5			
1990	3	2001	3			
1991	3	2002	2			
1992	2	2003	2			
1993	3	2004	9			
1994	2	2005	15			

Question n°3 : Vous intervenez principalement en élevage ovin ou bovin :

Tableau 1.3 : Fréquence d'intervention des vétérinaires en élevages ovin ou bovin.

Fréquence de l'intervention en élevage	Nombre de réponses	Pourcentage
Ovin	87	73,72
Bovin	31	26,27

Question n°4 : classez par ordre de fréquence les pathologies néonatales de l'agneau :

Tableau 1.4 : Fréquence des pathologies néonatales de l'agneau sur le terrain.

Fréquence de l'infection néonatale de l'agneau	Nombre de réponses	Pourcentage
Diarrhée néonatale	41	31,35
Infection respiratoire	39	29,66
Omphalite	19	12,71
Arthrite	12	6,77
Autres	7	2,54

Question n°5 : Les diarrhées chez les agneaux de 1 à 60 jours sont :

Tableau 1.5 : Fréquence de diarrhées néonatales sur terrain.

Fréquence de diarrhée néonatale au terrain	Nombre de réponses	Pourcentage
Fréquente	65	55,08
Peu fréquente	30	25,42
Sporadique	23	19,49

Question n°6 : Les diarrhées néonatales sont plus fréquentes chez les agneaux âgés de :

Tableau 1.6 : Fréquence des diarrhées selon l'âge de l'agneau.

Fréquence de diarrhée en fonction de l'âge	Nombre de réponses	pourcentage
1 à 7 jours	34	28,81
7 à 15 jours	50	42,37
15 à 30 jours	12	10,16
Autres	22	18,64

Question n°7 : Durant quelle saison constatez-vous que la diarrhée néonatale est élevée :

Tableau 1.7 : Fréquence des diarrhées selon la saison.

Fréquence de diarrhée en fonction de saison	Nombre de réponses	pourcentage
Hiver	25	21,18
Printemps	16	13,55
Eté	4	3,38
Automne	14	11,86
Hiver+printemps	23	19,46
Hiver+automne	14	11,86
Eté+automne	12	10,16
Printemps+automne	8	6,77
Eté+hiver	2	1,69

Question n° 08 : La mort de l'agneau est constatée lorsque la déshydratation est :

Tableau 1.8. Fréquence de déshydratation lorsque l'agneau est mort.

La déshydratation	Nombre de réponses	pourcentage
Légère	8	6,77
Moyenne	26	22,05
Marquée	84	71,18

Question n° 09 : Hygiène des bergeries :

Tableau 1.9 : Fréquence des diarrhées selon l'hygiène des bergeries.

Hygiène des bergeries	Nombre de réponses	pourcentage
Propre	0	0
Mauvaise	79	66,94
Moyenne	39	33,05

Question n° 10 : Type d'élevage :

Tableau 1.10. Fréquence des diarrhées selon le type d'élevage.

type d'élevage	Nombre de réponses	pourcentage
Extensif	73	61,86
Intensif	45	37,28

Question n° 11 : Cette pathologie survient le plus souvent chez les agneaux issus:

Tableau 1.11 : Fréquence des diarrhées selon les agneaux issus de brebis vaccinée contre l'entérotaxémie ou non.

Les agneaux issus	Nombre de réponses	Pourcentage
Brebis vaccinée contre l'entérotaxémie	6	5,08
Brebis non vaccinée contre l'entérotaxémie	112	94,91

Question n° 12 : Le troupeau reçoit un concentré :

Tableau 1.12 : Fréquence des diarrhées selon que le troupeau reçoit un concentré.

Le troupeau reçoit un concentré	Nombre de réponses	pourcentage
son+mais	35	29,66%
mais seul	26	22,03%
son seul	22	18,64%
orge seul	16	13,55%
son+orge	12	10,16%
son+orge+mais	7	5,93%

Question n° 13 : avez-vous régulièrement recours au diagnostic de laboratoire :

Tableau 1.13 : Répartition des réponses selon que le vétérinaire fait le recours au laboratoire ou non.

Recours au laboratoire	Nombre de réponses	pourcentage
Fréquemment	12	10,16
Jamais	106	89,83
Quelque fois	0	0
Rarement	0	0

Question n° 14 : Le traitement que vous préconisez le plus souvent est :

Tableau 1.14 : Répartition des réponses selon que le vétérinaire préconise le traitement.

Le traitement	Nombre de réponses	pourcentage
Réhydratant+sulfamide	63	53,38
Réhydratant+sulfamide+antibiotique	37	31,35
Réhydratant+antibiotique	18	15,25

ANNEXE : E

TRAITEMENT DES DONNEES DU PRE-ENQUETE

Question n° 1 : Taille du troupeau

Les réponses obtenues sont présentées dans le tableau 1.1.

Nombre d'éleveurs	Nombre de têtes
20	[1-25]
35	[25-200]
5	>200

Question n° 2 : Type de bergerie :

Les réponses obtenues sont présentées dans le tableau 1.2.

Nombre d'éleveurs	Type de bergerie	Pourcentage
72	Zriba	90
08	Bâtiment	10

Question n° 3 : Type de litière pour les agneaux :

Les réponses obtenues sont présentées dans le tableau 1.3.

Nombre d'éleveurs	Type de litière	Pourcentage
16	Paille	20
64	Rien	80

Question n° 4 : A quelle saison vos agneaux font des diarrhées néonatales :

Les réponses obtenues sont présentées dans le tableau 1.4.

Nombre d'éleveurs	Saison	Pourcentage
28	Automne	35
20	Hivers	25
12	Printemps+Hivers	15
11	Eté+Printemps	14
9	Aucune réponse	11

Question n° 5 : Les agneaux âgés de :

Les réponses obtenues sont présentées dans le tableau 1.5.

Nombre d'éleveurs	L'âge	Pourcentage
48	Automne	60
20	Hivers	25
12	Printemps+Hivers	15

Question n° 6 : Combien de cas (le nombre d'agneaux) des diarrhées néonatales avez-vous rencontré dans la saison précédente et combien de cas de mort :

Les réponses obtenues sont présentées dans le tableau 1.6.

Prévalence	Nombre d'éleveurs	Pourcentage
Prévalence troupeau	64	80
Prévalence individuelle	16	20

Question n° 7 : Nature de matières fécales :

Les réponses obtenues sont présentées dans le tableau 1.7.

Nombre d'éleveurs	Nature de matière fécale	Pourcentage
60	Consistance liquide	75
20	Plusieurs consistances	25

Question n° 8 :

La couleur :

Les réponses obtenues sont présentées dans le tableau 1.8.

Nombre d'éleveurs	couleur	Pourcentage
56	Jaune paille	70
24	N'ont pas pu spécifier	30

