



Institut des Sciences  
Vétérinaires-Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



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

**Epidémiologie de la cryptosporidiose dans la station  
De l'institut national technique d'élevage de Baba-  
Ali**

Réalisé par :  
**Ahmed Yahia Mohand Arab**

Devant le jury :

Président :	DOUIFI.M	M.A.A	Institut vétérinaire Blida 1
Examineur :	KAABOUB.L	M.A.A	Institut vétérinaire Blida 1
Promoteur :	DAHMANI.H	M.A.A	Institut vétérinaire Blida 1

**Promotion : 2015-2016**

# **REMERCIEMENTS**

Au terme de ce travail, je remercie :

-Le dieu tout puissant de m'avoir aidé à accomplir ce travail et de m'avoir guidé vers ce chemin du savoir et de la science.

-Je remercie mon promoteur Dahmani HichEm pour son aide et pour sa responsabilité et ses conseils ainsi que pour son esprit d'analyse.

-Je remercie monsieur Kabboub LAID D'avoir accepté d'examiner mon travail.

-Je remercie l'ensemble des enseignants de l'institut vétérinaire et le personnel de l'administration.

-Je remercie le directeur de l'itelv d'avoir accepter à enquêter sur la cryptosporidiose dans l'institut d'élevage de baba Ali.

-Je remercie l'équipe bovin et ovin de baba Ali d'avoir m'aider a faire les prélèvements surtout monsieur SEBAGH ILIASS .

-Enfin un grand merci pour toute la promotion vétérinaire 2015 -2016.

Merci à tous

*MOHAMED ARAB*

# DÉDICACES

-Je dédie ce modeste travail a mon chère père qui m'a soutenu moralement au cours de mes études ; et pour ces conseils.

-A ma chère mère qui m'a toujours entourée d'amour

-A mes frères et a mes amis qui m'ont soutenue moralement au coures de mes études.

-A tout ce qui ont participé dans la réalisation de ce travail de prés ou de loin.

-A toute la famille Ahmed Yahia .

*MOHANDARAB*

# SOMMAIRE :

Introduction ..... 1

## CHAPITRE I Généralités sur cryptosporidium

1- Historique : ..... 2

2-Position taxonomique : ..... 2

2-1-Classification: ..... 2

3. Biologie : ..... 5

3.1. Cycle biologique : ..... 5

3.2. Morphologie des différents stades évolutifs de *Cryptosporidium* : ..... 7

## Chapitre 2 : Epidémiologie de la cryptosporidiose

1- Généralités : ..... 10

2 -Répartition géographique : ..... 10

2-1-Prévalence : ..... 10

3- Source et mode de transmission : ..... 11

4-Facteurs de risques : ..... 11

## Chapitre 3 : Clinique de la cryptosporidiose

1- Etiologie: ..... 14

2- pathogénie : ..... 14

3- Déclenchement de la diarrhée : ..... 15

4- dose infectante : ..... 17

5- symptômes : ..... 17

5-1-symptômes généraux : ..... 17

5-2-symptômes digestifs : ..... 17

6-lésions : ..... 17

6-1-Lésions macroscopiques : ..... 17

6-2- Lésions microscopiques : ..... 18

7- diagnostic : .....	18
7-1-diagnostic clinique : .....	18
7-2 diagnostic épidémiologique : .....	18
7-3 diagnostic différentiel : .....	19
7-4- diagnostic de laboratoire : .....	20
7-4-1-Technique immunologiques : .....	20
7-4-2 -Détection post- mortem du parasite : .....	20
7-4-3-Techniques de coloration : .....	21
7-4-4-Techniques de concentrations : .....	22
8- Traitement : .....	22
8-1-Réhydratation : .....	23
8-2-Lutte contre la mal-digestion : .....	23
8-3-Modificateurs digestifs : .....	23
8-4-Anti-inflammatoires : .....	23
8-5-vitaminothérapie : .....	23
8-6-Antibiothérapie : .....	24
2) Prophylaxie : .....	25
2-1) prophylaxie sanitaire : .....	25
2-2-prophylaxie médicale : .....	25

## **Partie expérimentale :**

1) Objectifs : .....	26
2) Matériels et méthodes : .....	26
2-1) ZONE étudiée : .....	26
2.2. Identification de la population ciblée : .....	27
2.3. Matériel utilisé .....	27
2.4. Méthodes : .....	27
2.4.1. Protocole de prélèvement : .....	27

2.4.2. Méthode de coloration des oocystes : .....	28
2.4.2. A. Mode opératoire : .....	28
2.4.2. B. lecture : .....	29
3) Résultats et Discussion : .....	30
3.1. Résultats : .....	30
DISCUSSION : .....	37
Conclusion : .....	38
Recommandations : .....	39

## LISTE DES TABLEAUX :

### **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :**

<b>Tableau 1 :</b> Classification taxonomique de <i>Cryptosporidium</i> spp	3
<b>Tableau 2 :</b> Morphologie des différents stades évolutifs de <i>Cryptosporidium</i> sp	7-8-9

### **PARTIE EXPÉRIMENTALE :**

<b>Tableau 1 :</b> Répartition des prélèvements	27
<b>Tableau 2 :</b> Fréquence de l'infection cryptosporidienne .	30
<b>Tableau 3 :</b> Fréquence de l'infection par <i>cryptosporidium</i> en fonction de l'espèce	31
<b>Tableau 4 :</b> Fréquence de l'infection par <i>cryptosporidium</i> en fonction du sexe	32
<b>Tableau 5 :</b> Fréquence de l'infection par <i>cryptosporidium</i> en fonction de l'âge	33
<b>Tableau 6 :</b> Fréquence de l'infection en fonction de la présence de la diarrhée.	34
<b>Tableau 7 :</b> Fréquence de l'infection en fonction de la saison	35

## LISTE DES FIGURES :

### **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :**

<b>Figure 1:</b> Attachement de <i>Cryptosporidies</i> à la cellule épithéliale intestinale	4
<b>Figure 2 :</b> Cycle biologique de <i>Cryptosporidium</i> sp.	6
<b>Figure 3 :</b> Mécanismes fondamentaux des diarrhées	16

### **PARTIE EXPÉRIMENTALE :**

<b>Photo 1 :</b> Station de baba-Ali (logement des veaux)	26
<b>Photo 2 :</b> Agneaux avec leurs mères	27
<b>Photo 3 :</b> Veaux prim'holshstein et fleckvieh	27
<b>Photo 4, 5 :</b> Prélèvements de selles sur des agneaux et des veaux.	28
<b>Photo 8 :</b> Oocytes de <i>Cryptosporidium</i> sp observés au microscope optique (Grossissement x 1000).	30

<b>Figure 1 :</b> Fréquence de l'infection cryptosporidienne .	31
<b>Figure 2 :</b> Fréquence de l'infection par <i>Cryptosporidium</i> sp en fonction de l'espèce	32
<b>Figure 3 :</b> Fréquence de l'infection par <i>Cryptosporidium</i> sp en fonction du sexe	33
<b>Figure 4 :</b> Fréquence de l'infection par <i>Cryptosporidium</i> sp en fonction de l'âge	34
<b>Figure 5 :</b> Fréquence de l'infection par <i>Cryptosporidium</i> sp en fonction Du statut clinique	35
<b>Figure 6 :</b> Fréquence de l'infection par <i>Cryptosporidium</i> sp en fonction de la saison.	35

# LISTE DES ABRÉVIATIONS

**C** : cryptosporidiose

**Elisa** : enzyme-linked immunosorbent assay

**ITEBO** : l'institut technique de l'élevage bovin et ovin

**ITPE** : l'institut technique des petits élevages

# Résumé

Notre étude a été menée durant la période allant de janvier jusqu'à juin 2016 dans la station de l'institut national technique d'élevage situé dans la wilaya d'Alger appartenant au secteur étatique.

Sur la totalité de 80 sujets, des échantillons fécaux diarrhéiques et non diarrhéiques ont été prélevés sur des veaux, des agneaux, des chevreaux dans les deux sexes de 4 jours jusqu'à 7 mois, chaque échantillon a été identifié macroscopiquement pour déterminer la consistance, la couleur, et la présence du mucus et du sang et le statut clinique de l'animal.

Les échantillons fécaux ont été analysés par la technique de concentration de Richie simplifiée par Allen et Ridley suivie par la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz, 38.75 % des prélèvements sont avérés positifs, confirmant ainsi la présence de *Cryptosporidium* sp chez les ruminants dans la station étudiée.

Certains facteurs semblent concourir à l'apparition de cette maladie, Nous avons remarqué que l'espèce ovine semble le plus touché par rapport aux bovins et au caprins avec des taux de 47.36 % et de 30 % et 33.33 % respectivement, En outre l'infection a été un peu élevée chez les sujets de moins d'un mois avec un taux de 42.12 %, l'infestation a été plus importante durant l'hiver avec un taux de 57.14 % par rapport au printemps et a l'été avec 36.66 % et 0 % respectivement.

**Mots clés :** Ruminants –Technique de concentration de Richie-Coloration de Ziehl-Neelsen modifiée –*Cryptosporidium* sp –Facteurs de risque

# Summary

Our study was undertaken during the period going of January I until June 2016 in the station of the technical national institute of breeding located in the wilaya of Algiers belonging to the official sector.

On the totality of 80 subjects, fecal samples were taken on calves and lambs and kids in the two sexes of 4 day I up to 7 months, each sample was identified macroscopically to determine consistency, the color, and the presence of mucus and blood.

The fecal samples were analyzed by the technique of concentration of Richie simplified by Allen and Ridley followed by the coloring of Ziehl-neelsen modified by Henriksen and Pohlenz, 35.75% of the taking away are proven positive, thus confirming the presence of *Cryptosporidium* sp in the ruminants in the studied station.

Certain factors seem to contribute to the appearance of this disease, We noticed that the ovine species seems more touched with a rate of 47.36%, Moreover the infection was a little high at the subjects of less than one month, the infestation was more important during the winter compared to spring and at the summer.

**Key words:** Ruminants - Technique of concentration of Richie-Coloring of Ziehl-Neelsen modified - *Cryptosporidium* sp - Risk factors

## ملخص

دراستنا التي أجريت من جانفي الي جوان من سنة 2016 في المحطة التجريبية للمعهد العالي التقني لتربية الحيوانات بابا علي لولاية الجزائر التابع للقطاع الحكومي.

الدراسة التي اجريت علي 80 عينة براز مجترات وأخذت علي عجول وخرفان وماعز من الجنسين ومن عمر أربعة ايام الي سبعة اشهر , تم تحديد كل عينة ظاهريا لتحديد التناسق و اللون و وجود او عدم وجود المخاط والدم .

بفضل تحليل البراز بواسطة الجمع بين تقنية ريتشي المركزة بتبسيط الين وريدلي وتقنية التلوين تسيل نيلسن تعديل من قبل اوركسن و بولينز , كانت 75 , 38% ايجابية ,مؤكدا وجود الكريبتوسبورديوم في المحطة.

يبدو ان بعض العوامل التي ساهمت في حدوث هذه الإصابة الطفيلية مؤثرة و يجدر بالذكر ان الخرفان هم الاكثر تائرا بنسبة 47,36% و تليها الماعز بنسبة 33,33% و اخيرا العجول بنسبة 30% , و لاحظنا ان العمر الاكثر تائرا هو الاقل من شهر بنسبة 42% و اخيرا الموسم الذي تكثر فيه الإصابة بالكريبتوسبورديوم هو فصل الشتاء.

**كلمات مفتاحية : تقنية ريتشي المركزة - الكريبتوسبورديوم - عوامل الخطر - تسيل نلسن - المجترات**

**PARTIE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

# Chapitre 1 :

## Généralités sur cryptosporidium

## INTRODUCTION

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

C'est une maladie parasitaire, émergente, d'origine hydrique, elle est provoquée par un protozoaire, ubiquiste parasitant les épithéliums des voies digestives et/ou respiratoires de l'homme et de nombreuses espèces animales (3). L'infection des veaux peut être asymptomatique ou provoquer des signes cliniques qui vont de la diarrhée intermittente légère à une diarrhée liquide profuse avec déshydratation concomitante (4).

Les signes cliniques peuvent conduire à la mort des veaux et des agneaux, lors d'une association avec salmonella spp, Esherichia coli, rotavirus (5). Les animaux infectés sevrés et adultes n'expriment pas de signes identifiables de la maladie, mais excrètent des oocystes qui contaminent l'environnement (6).

En Algérie beaucoup de cas de mortalité ont été signalés à la suite de problèmes gastro-entérites causés par des parasites ou avec l'association des virus et bactéries (7).

Pour ce faire l'objectif de notre travail c'est :

- D'étudier la fréquence de la cryptosporidiose dans la station de Baba Ali – Alger en fonction de quelques paramètres épidémiologiques à savoir l'espèce, le sexe, l'âge, la présence ou absence de diarrhée, et la saison.

## 1-Historique :

Cent ans ont passé depuis qu'Ernest Eduard Tyzzer, parasitologue médical distingué de l'Université de Harvard à Boston, publia les premières observations sur *Cryptosporidium*. Ses publications ont défini la plupart de ce que nous connaissons actuellement sur la biologie et le cycle biologique du parasite (8).

Tyzzer a décrit la présence d'un parasite unicellulaire vivant dans les glandes gastriques de souris de laboratoire (*Mus musculus*) qu'il a nommé *Cryptosporidium muris* (9).

En 1912, il décrit, toujours 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 gastriques alors que *C. parvum* est localisé dans l'épithélium intestinal (Ripert & Guyot, 2003)(10) ., Tyzzer décrit 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 de sporozoaires apparenté aux Coccidies : *Cryptosporidium* (11).

## 2-Position taxonomique :

### 2-1-Classification:

-La classification des cryptosporidies proposée par Levine en 1980 est toujours admise actuellement (12), cette classification a été illustrée par O'Donoghue (3) dans le tableau 1 :

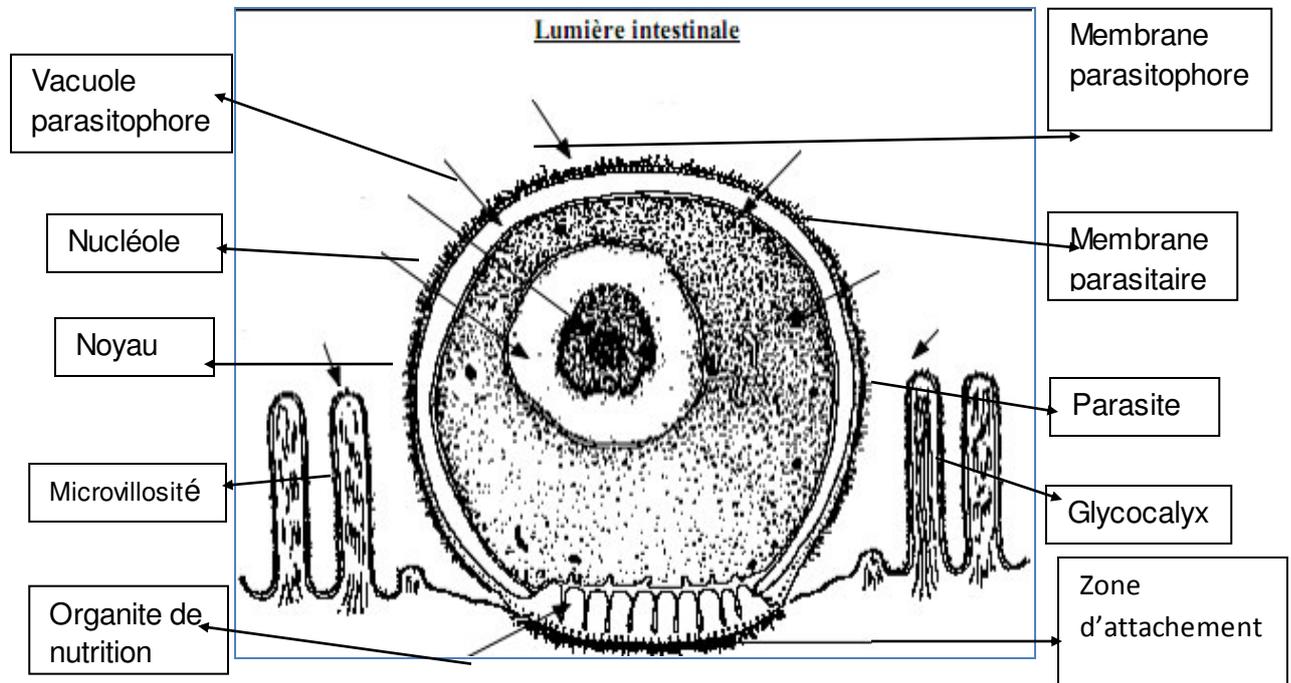
Classification	Nom	Caractéristique
Règne	Protiste	- Eucaryote unicellulaire.
Phylum	Apicomplexa	- Présence d'un complexe apical (intervenant dans la pénétration du parasite).

		- Parasite obligatoire, intracellulaire.
<b>Classe</b>	<b>Sporozoosida</b>	- Multiplication asexuée et reproduction sexuée. - Formation d'oocystes.
<b>Sous- classe</b>	<b>Coccidiasina</b>	- Cycle développement comprenant des stades de schizogonie, gamétogonie et sporogonie. - Gamonte de petit taille.
<b>Ordre</b>	<b>Eucoccidiorida</b>	- Mérogonie toujours présente.
<b>Sous ordre</b>	<b>Eimeriorina</b>	- Développement indépendant des micro et macrogamètes. - Zygote non mobile.
<b>Famille</b>	<b>Cryptosporidiidae</b>	- Quatre sporozoïtes (pas de sporocystes, contrairement au Eimeriidae) dans chaque oocyste. - Stades endogènes de développement comportant une organelle d'attachement. - Cycle monoxène (contrairement aux Sarcocystidae qui nécessite un hôte intermédiaire).

**Tableau 1** : Classification taxonomique de *Cryptosporidium spp* (11)

La famille des Cryptosporidiidae ne renferme que le genre *Cryptosporidium*, et se caractérise, parmi les autres coccidies (13),

à la fois par l'absence du stade sporocyste et de spécificité vis-à-vis de l'hôte, par des microgamètes aflagellées et par un développement juste au dessous de la membrane superficielle de la cellule dans une vacuole parasitophore avec une localisation intracellulaire mais extracytoplasmique représenté dans la figure 1 :



**-Figure 1:** Attachement de cryptosporidies à la cellule épithéliale intestinale(14)

-La connaissance sur la taxonomie du genre *Cryptosporidium* et l'identification des espèces reposent sur les outils récents de la biologie moléculaire. De nouvelles données viennent constamment compléter ou corriger l'état actuel des connaissances concernant la systématique de *Cryptosporidium*, qui fait encore l'objet de publication quasi mensuelles (15).

-On a longtemps pensé que *Cryptosporidium* était apparenté aux coccidies, en raison de nombreuses similitudes de leur cycle biologique. Cependant *Cryptosporidium* ne semble pas posséder d'organelle «mitochondria-like-» retrouvée chez les coccidies classiques. Les données de la biologie moléculaire laissent penser que *Cryptosporidium* serait davantage apparenté aux grégarines et aux bactéries du genre *Hélicobacter* (16) Actuellement, 14 espèces (17) et 15 espèces (16) de *Cryptosporidium* sont répertoriées.

### 3- Biologie :

#### 3-1- CYCLE BIOLOGIQUE :

(D'après Current & Garcia, 1991 (18) :

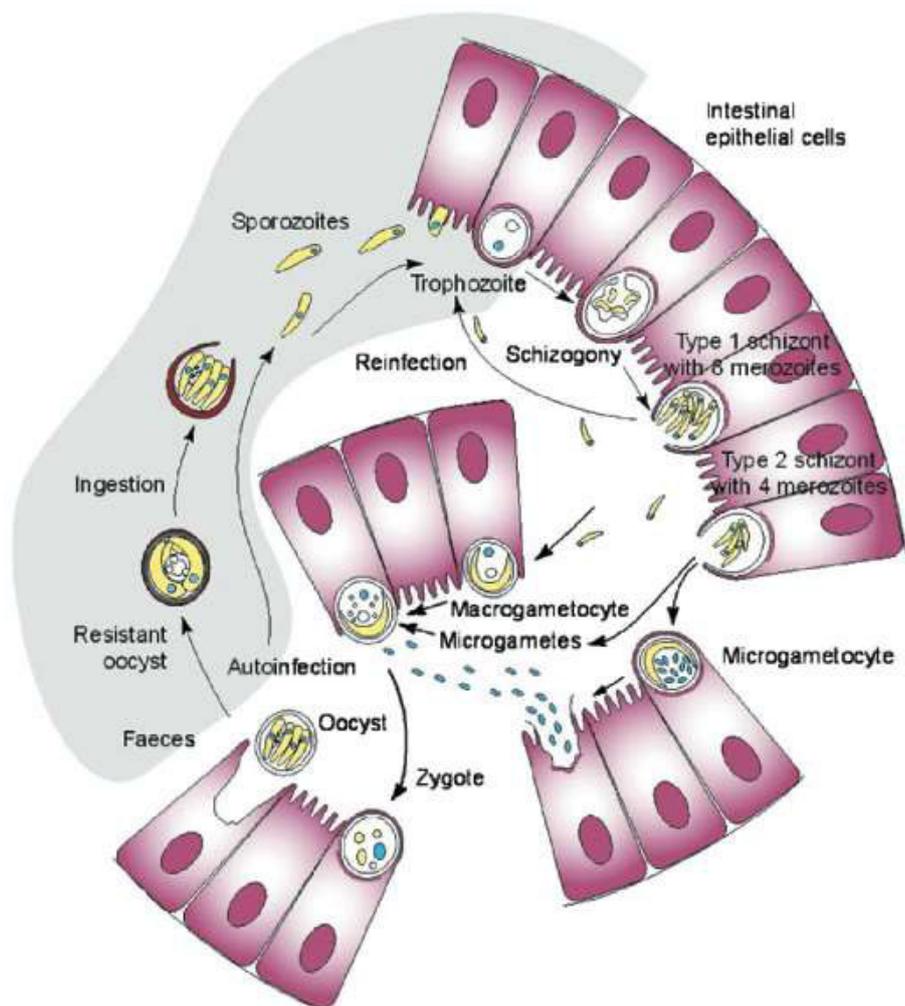
Les parasites du genre *Cryptosporidium* sont des parasites monoxènes, c'est-à-dire à un seul hôte. La forme de résistance et de dissémination est l'oocyste, excrété avec les fèces des sujets infectés. Pour que le cycle parasitaire (Figure N° 2) soit initié, l'hôte doit ingérer des oocystes infectants renfermant quatre sporozoïtes. Après l'ingestion, l'oocyste se excyste sous l'action de la trypsine et des sels biliaires bien que ces sels ne seraient pas indispensables, libérant ses 4 sporozoïtes, éléments infectants. L'exposition de l'oocyste aux sels biliaires, bien que pouvant favoriser l'excystation, ne lui semble pas indispensable. L'excystation en absence de sels biliaires permettrait d'expliquer l'infection de sites extra-intestinaux comme le tractus respiratoire.

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

Le cycle de développement comporte deux mérogonies ou schizogonies ou multiplications asexuées, suivies de la gamétogonie. Le trophozoïte donne naissance à un méronte de type I contenant huit cellules filles ou mérozoïtes de type I. Ces huit mérozoïtes de 1<sup>ère</sup> génération vont infecter les cellules voisines et auront alors deux destins possibles: soit donner naissance à de nouveaux mérontes de type I (recyclage), soit initier une mérogonie de 2<sup>ème</sup> génération ou type II (qui donnera des mérozoïtes de type II). Ces derniers, qui sont 4 par méronte II, initient la reproduction sexuée ou gamétogonie. Pour cela, ils se différencient soit en microgamonte mâle, soit en macrogamonte femelle. Les microgamontes deviennent multinucléés, chaque noyau étant ensuite incorporé dans un microgamète. Les macrogamontes demeurent uninucléés en devenant de macrogamètes. La fécondation a lieu suite à l'union des macrogamètes et des microgamètes. Celle-ci aboutit à la

formation de zygotes qui deviennent des oocystes. Ces derniers sont émis sporulés dans la lumière intestinale, rejetés avec les fèces dans le milieu extérieur et sont directement infectants pour un autre hôte sensible.

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

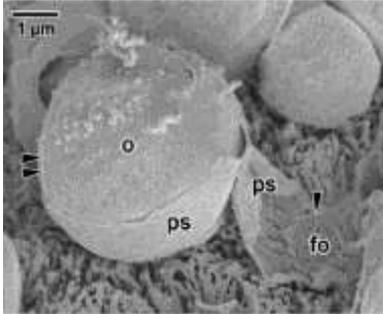
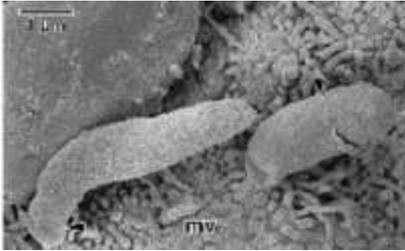


**Figure 2** : Cycle biologique de *Cryptosporidium* sp.

D'après Smith *et al* 2007 (19)

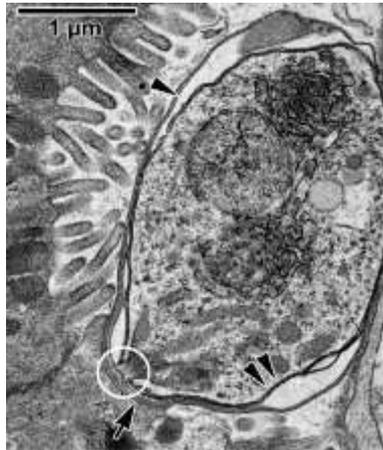
**3-2- MORPHOLOGIE DES DIFFERENTS STADES EVOLUTIFS DE *CRYPTOSPORIDIUM* :**

Dans le tableau suivant (Tableau N°2) se trouve une description détaillée des différents stades évolutifs du parasite.

Formes évolutives	Images	Description
<p><b>Oocystes</b></p>		<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Forme sphérique à ovoïde.</li> <li>2. Leur diamètre varie entre 4 et 8 µm selon les espèces.</li> <li>3. Chaque oocyste contient quatre sporozoïtes nus sans sporocystes, et présente un corps résiduel granuleux central très réfringent.</li> <li>4. Leur paroi est composée de deux couches, interne et externe, bien distinctes. La couche externe, de densité électronique variable, est composée d'une matrice polysaccharidique. Cette matrice, où le glucose est le sucre prédominant, est immunogène et hautement résistante aux protéases. La couche interne est peu électrodense. Elle semble composée de glycoprotéines filamenteuses et pourrait contribuer à la robustesse et à l'élasticité de la paroi.</li> <li>5. À l'un de leurs pôles, une structure unique semblable à une fente s'étend sur 1/3 à 1/2 de leur circonférence. Lors de l'excystation, l'ouverture de cette suture permet la libération des sporozoïtes.</li> </ol>
<p><b>Sporozoïtes et merozoïtes</b></p>		<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ils sont élancés, virguliformes.</li> <li>2. Formes libres et mobiles.</li> <li>3. Présence d'un complexe apical.</li> <li>4. Les rhoptries, les micronèmes, les granules denses, le noyau, les ribosomes, les microtubules ainsi que les anneaux apicaux sont visibles par microscopie électronique.</li> <li>5. Il faut toutefois noter l'absence de mitochondrie, de conoïde et de micropores.</li> <li>6. Lorsqu'ils se fixent à la cellule hôte, les</li> </ol>

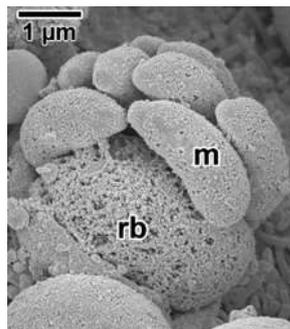
microvillosités l'entourent et forment une vacuole parasitophore. Des changements au niveau de l'apex de la cellule hôte et dans le parasite mènent à la formation d'un organelle dit d'attachement ou nourricier.

**Trophozoïtes**



Ils possèdent un noyau unique proéminent et un organelle d'attachement/nourricier bien développé montré par la flèche sur l'image.

**Mérontes**



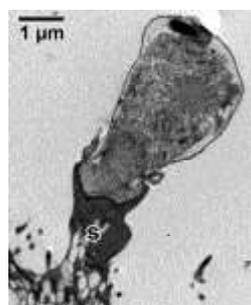
m : merozoïtes

rb : corps résiduel (« residual body »)

1. Un cycle de multiplication asexué (merogonie ou schizogonie), mène à la formation de mérontes de type I contenant chacun six à huit merozoïtes.
2. Les merozoïtes restent attachés à un corps résiduel par leur extrémité postérieure.
3. Une fois matures les merozoïtes se séparent du corps résiduel. La membrane cellulaire de l'hôte entourant le méronte se lyse et les merozoïtes deviennent extracellulaires, capables d'infecter d'autres cellules hôtes pour produire de nouveaux mérontes type I ou ils peuvent évoluer vers des mérontes type II à quatre merozoïtes.

**Microgamonte**

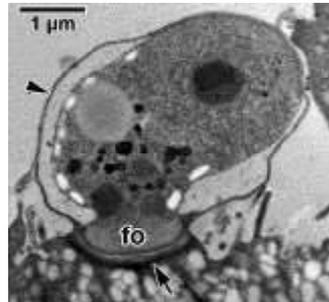
s



s : (« stem »)

1. Ils ressemblent aux mérontes, mais contiennent des noyaux plus petits.
2. Des divisions nucléaires successives dans le microgamonte forment de microgamètes.
3. Chaque microgamète se forme par une protrusion nucléaire à la surface du gamonte.
4. Ils sont une forme en tige avec une extrémité antérieure aplatie.

Macrogamontes



fo : organelle nourricier  
(« feeder organelle »)

1. Forme sphérique à ovoïde. Ils présentent en position centrale un grand noyau à nucléole proéminent.
2. Les microgamètes s'attachent par les biais de leur coiffe apicale à la surface des cellules comportant des macrogamontes, qu'ils fécondent pour produire un zygote, qui se développe ensuite en oocyste. Ils donnent naissance à un seul macrogamète.
3. Les microgamètes fécondent les macrogamètes pour produire un zygote qui évolue en oocyst

**Tableau N°2.** Morphologie des différents stades évolutifs de *Cryptosporidium sp*

- Images de microscopie électronique par transmission d'après Valigurova *et al.* (20)

**Chapitre 2 :**  
**Epidémiologie de la**  
**Cryptosporidiose**

### 1- Généralités :

- La cryptosporidiose à *Cryptosporidium parvum* s'exprime lorsque les concentrations animales sont élevées. L'infection présente un caractère enzootique, avec parfois des pics épizootiques, notamment en fin de période des naissances. Les animaux porteurs sont les sources de parasites (22).

- Ce sont, soit de jeunes veaux atteints surtout dans la deuxième semaine de vie qui rejettent des oocystes en grande quantité dans l'environnement, soit des animaux adultes asymptomatiques. Le rejet est plus faible et continue (22).

-La cryptosporidiose doit être considérée dans le cadre du complexe des entérites diarrhéiques néonatales, pathologie majeure de l'animal de moins d'un mois d'âge. En effet, les diarrhées représentent 60 à 80% des symptômes observés en période néonatale et on estime qu'environ 20% des veaux nés vivants sont atteints de diarrhées durant leur premier mois de vie et que 3% en meurent (23).

- Les diarrhées néonatales constituent la première cause de mortalité du veau de moins de 14 semaines (24).

### 2 -Répartition géographique :

La prévalence de l'infection varie largement chez les bovins par exemple ; des fréquences de 7.6% et 40.7 % ont été enregistrées respectivement au Nigeria et aux Etats-Unis d'Amérique (13).

#### 2-1-Prévalence :

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

-Les cryptosporidies sont des parasites qui ont une très faible spécificité d'hôte. La cryptosporidiose est notamment une zoonose (26).

-Certains auteurs considèrent que des doses faibles (10000 oocystes), voire très faibles (10 à 100 oocystes) suffisent pour infecter un veau par exemple (27), (28).

; alors que d'autres citent que l'inoculation de 10000 oocystes aux veaux de 5 jours d'âge, provoque l'infection et la diarrhée chez ces derniers (29) .En fonction de la pollution oocystale de son environnement, le jeune ruminant ingère vraisemblablement des quantités d'oocystes plus ou moins massive, et de façon plus ou moins répétée (25).

### 3-Source et mode de transmission :

-L'infection du jeune se fait essentiellement par voie orale (25),(26).

- Elle s'effectue soit par l'ingestion d'oocystes émis dans les fèces d'animaux contaminés (15).

, soit directement par contact étroit avec les animaux excréteurs, soit encore indirectement par l'intermédiaire de l'environnement contaminé (28).

-Les oocystes sont ingérés lors de la consommation d'aliments ou d'eau souillés, par léchage du pelage, de la litière (15).

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

-Les animaux adultes, très rarement malades, jouent pourtant un rôle de réservoir du parasite en raison de l'excrétion résiduelle, qui s'accroît autour de la mise bas. L'environnement contaminé par des oocystes très résistants constitue aussi un réservoir du parasite (15).

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

### 4-Facteurs de risques :

On distingue trois groupes de facteurs de risque :

4-1-Facteurs liés à l'animal :

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

b-La race : la fréquence de la maladie est plus élevée chez les bovins des races allaitantes, et cette fréquence résulte des pratiques suivies en élevage allaitant (28)

C-L'état de résistance : elle joue un rôle important dans l'expression clinique de la cryptosporidiose(23) . Tous les facteurs qui affaiblissent le veau et l'agneau sont susceptibles de favoriser l'apparition et la sévérité de la diarrhée à *Cryptosporidium parvum*(23),(30). La dystocie, le sexe (le sexe mâle, la gémellité, la prématurité donne naissance à des veaux faibles et fragiles d'où un effet sur l'état de la résistance du veau nouveau-né. La malnutrition et/ou sous nutrition du jeune ruminant, les infections intercurrentes, le stress, l'état de santé des mères ont aussi une répercussion sur l'état de résistance du veau nouveau-né (25).

#### 4-2-Facteurs liés à l'élevage :

- Le type d'élevage : la maladie touche plus fréquemment les élevages allaitants (les veaux et chevreaux s'infectent plus facilement en tétant la mamelle ou par contact avec la litière contaminé) (28).

-Le faible niveau d'hygiène générale : il a été plusieurs fois évoqué pour favoriser

L'apparition des diarrhées cryptosporidiennes(28).Il semble claire qu'une litière sale et humide favorise la charge et la persistance des oocystes dans l'environnement proche du veau nouveau-né (25).

-La taille du troupeau : il paraît que plus le troupeau est important, plus la Probabilité d'avoir de la cryptosporidiose sur des agneaux est grande (25).

-La maternité : l'environnement en maternité apparaît très important puisque les Veaux naissants peuvent s'y contaminer précocement ; les maternités collectives Semble accroître le risque infectieux (25).

- Le logement : le risque est fortement augmenté par une densité Animale élevée et par le mélange de veaux de différente classe d'âge (28).

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

- La période de vêlage : le risque est accru quand les vêlages sont groupés dans le temps (25) Dans les élevages allaitants, la diarrhée cryptosporidienne survient généralement quand environ 40 à 50 % des veaux sont nés, puis elle prolifère et se généralise durant la seconde moitié de la période de mise bas (25),(28).

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

#### 4-3-Facteurs liés au parasite :

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

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

Certains auteurs considèrent que le parasite du genre *Cryptosporidium* présent dans la caillette des ruminants est une espèce différente et proposent le nom de *Cryptosporidium andersoni*. Cette espèce est peu fréquente et n'est pas responsable d'une diminution de la production laitière. La plupart des cas cliniques de cryptosporidiose chez les ruminants sont dus à *Cryptosporidium parvum*, autrement dit on a 2 espèces infestantes chez les mammifères : *C. parvum* et *C. muris* ; Elle s'avère considérable, autant sur directement par l'intermédiaire de l'environnement contaminé (32).

## 2- pathogénie :

- Après ingestion orale d'oocyste par le jeune animal(33), les oocystes libèrent par sporulation, dans la lumière intestinale, quatre sporozoïtes(26). Les sporozoïtes infectent les cellules épithéliales et commencent leur développement (multiplication asexuée et reproduction sexuée) (33).
- Ce sont surtout les parties postérieures de l'intestin grêle qui sont parasitées : l'iléon est le lieu de développement le plus fréquent. Cependant, plus rarement, certains parasites ne peuvent se développer au niveau du jéjunum. Enfin l'infection peut s'étendre jusqu'au côlon (34).
- L'infection aboutit à une atrophie des villosités et à leur fusion, ce qui conduit à une réduction de la surface d'absorption(25). Du fait des modifications morphologiques importantes, les taux d'enzymes dans la bordure en brosse sont diminués. La baisse du taux des lactases micro-villositaires interfère avec l'absorption des nutriments, conduisant à la malabsorption et la mal-digestion(34). Ainsi, les sucres, et particulièrement le lactose, atteignent le gros intestin dans un état non dégradé. Ils permettent alors un excès de croissance bactérienne et la formation d'acide gras volatiles responsables d'une modification de la pression osmotique à travers la paroi intestinale. En outre, consécutivement aux mécanismes de malabsorption et de mal-digestion, une accumulation des nutriments non dégradés hypertoniques se produit dans le gros intestin, provoquant une modification des

# Chapitre 3 :Clinique de la cryptosporidiose

propriétés osmotiques et irritatives du contenu intestinal, ce qui accentue les pertes en eau par le phénomène osmotique (28).

- La diarrhée peut être due à une inhibition de l'absorption de Na<sup>+</sup>. Le facteur responsable (vraisemblablement une protéine) est thermolabile et calcium dépendant. Ce facteur peut être soit une entérotoxine ou une hormone excrétée par le parasite, soit une hormone ou métabolite biochimique secrété par les cellules intestinales infectées, soit le résultat d'une stimulation du système immuno- systémique ou entérique de l'hôte ou du système nerveux entérique (35).

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

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

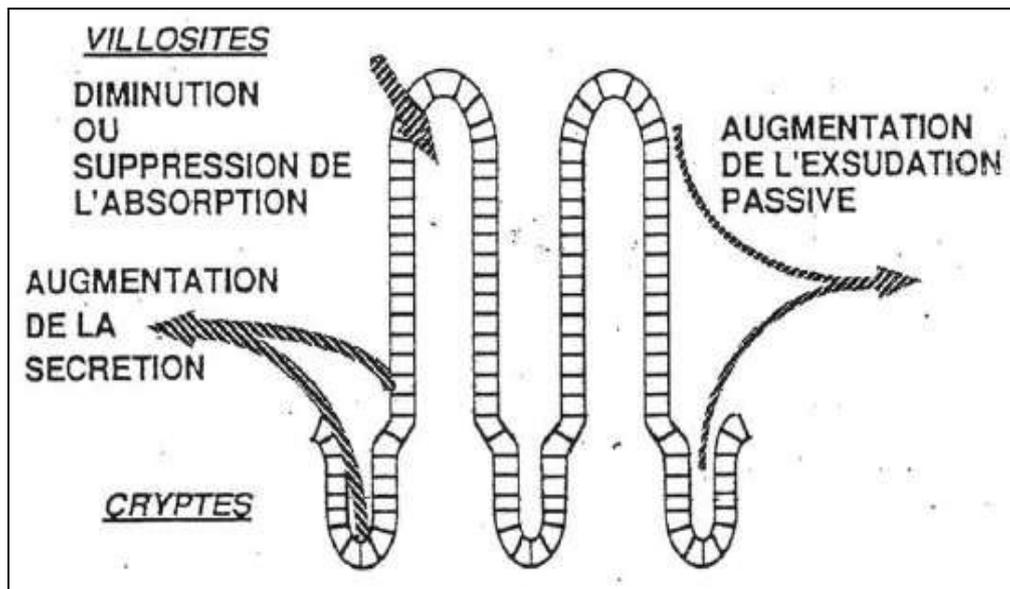
- De plus, il est possible que la population cellulaire mobilisée dans la lamina propria (macrophages, lymphocytes, granulocytes éosinophiles et neutrophiles) joue un rôle dans le processus diarrhéique, via leur médiateurs chimiques, en induisant entre autres des mécanismes sécrétoires et/ou exsudatifs(25).

### 3- Déclenchement de la diarrhée :

- La diarrhée est due, le plus souvent à des modifications des mouvements d'eau et d'ions dont la muqueuse de l'intestin est normalement le support. En effet, les agents pathogènes perturbent les fonctions de sécrétion et d'absorption de l'épithélium intestinal (36).

- En temps normal, l'absorption est quantitativement plus importante, de telle sorte que la résultante (ou absorption nette) est en faveur de l'absorption(37). Les flux semi-directionnels de l'eau, l'un vers la lumière intestinale, l'autre vers le sang, représentent environ 100 litres par jour dans les deux directions chez un veau sain. Ces quantités apparaissent importantes si l'on compare à l'absorption nette qui est d'environ 4 litres par jour. Le veau diarrhéique présente une « sécrétion nette » d'eau au niveau intestinal mais cette perte fécale de 2 à 4 litres par jour est faible si on la compare aux mouvements semi-directionnels. Le déséquilibre ainsi montré entre ces transits d'eau provoquant l'apparition de la diarrhée, peut être rapporté à trois mécanismes : stimulation de la perte (sécrétion passive), stimulation de la sécrétion active, diminution de l'absorption ceci a été illustré dans la figure3.

- Enfin, outre l'hypersécrétion, la diminution de l'absorption et le développement bactérien avec colonisation de l'intestin, on note fréquemment une hypomotilité intestinale. En effet, les études de (38) ont permis de montrer que l'hypermotricité de la caillette accompagnant la prise alimentaire disparaissait au cours de la diarrhée, et qu'une phase de repos moteur se prolongerait 1 à 3 heures. La vidange gastrique serait alors interrompue.



**Figure 3 :** Mécanismes fondamentaux des diarrhées (38).

- De même, la détérioration de la motricité intestinale est nette, avec une désorganisation des activités régulières puis avec, en permanence, une phase d'activité régulière. Dans le cas bénin ou à évolution lente, le profil moteur peut redevenir normal après 12 à 24 heures de jeûne et n'est perturbé que lorsque l'animal est nourri.
- Par contre, en cas d'aggravation de la diarrhée, la motricité de l'intestin grêle, qui est de plus en plus faible, est souvent caractérisée par des progressions directes puis rétrogrades, favorisant ainsi le phénomène de stase gastrique. Lorsqu'il y a guérison, le retour progressif à une motricité normale précéderait généralement la disparition des signes clinique (26).
- Ainsi, la diarrhée peut se déclencher lorsqu'un agent pathogène vient modifier, d'une façon ou d'une autre, le fonctionnement normal de l'intestin. Ces dysfonctionnements engendrent anormalement une sécrétion nette d'eau et d'électrolytes au niveau intestinal. Les perturbations affectent principalement les portions moyenne et basse de l'intestin grêle où s'effectuent les plus importants mouvements d'eau et d'électrolytes. La

réabsorption d'eau et de sodium peut augmenter considérablement au niveau du colon, mais ce mécanisme ne suffit pas à compenser les pertes issues de l'intestin grêle.

-Ainsi, au cours de la diarrhée les pertes hydriques et électrolytiques fécales sont évidemment très variables d'un sujet à l'autre et les conséquences sur l'organisme sont de degrés plus ou moins importants(26).

#### **4- dose infectante :**

- La dose infectante nécessaire pour initier l'infection cryptosporidienne chez un veau nouveau-né par exemple probablement très faible .toutefois, étant donné que la contamination de l'environnement de l'animal est parfois très importante, il est possible que l'animal soit exposé à des doses oocystales largement supérieures. peu d'essais ont été réalisés a fin de déterminer la dose infectante chez les ruminants ; certaines auteurs considère que des doses faibles (10 000 oocystes), voire très faibles (10 à 100 oocystes) suffisent pour infecter un veau par exemple (32).

#### **5- symptômes :**

##### **5-1-symptômes généraux :**

-La période pré patente varie entre 2 et 7 jours. L'animal présente de l'anorexie, une dépression ou un abattement 24 h avant la diarrhée parfois une hyperthermie modéré et transitoire (39).

##### **5-2-symptômes digestifs :**

-La diarrhée est le principal symptôme, liquide, profuse (39).le plus souvent, nauséabonde mais non hémorragique, jaunâtre ou verdâtre ; elle dure en moyenne 2 à 14 jours.

-Des douleurs abdominales sont décrites, révélées par la palpation du ventre, et des ballonnements.

-L'excrétion se fait en quelques jours ,1 à 2 semaines vers la guérison dans la majorité des cas et plus rarement vers la mort suite a une forte déshydratation (40).

#### **6-lésions :**

##### **6-1-Lésions macroscopiques :**

- Des lésions d'entérite (parfois qualifiées de catarrhale) sont généralement rencontrées (25). Une inflammation hémorragique du rectum, les portions de l'intestin grêle sont distendues par les gaz et contiennent un liquide jaunâtre, de même que le côlon (41).
- , Un épaissement, une inflammation et une hyperhémie des muqueuses intestinales infectées sont généralement observés. Une cachexie ou une amyotrophie plus ou moins prononcées sont en relation avec la sévérité de la durée de la maladie avant l'autopsie(25).

#### 6-2- Lésions microscopiques :

- Histologiquement, les lésions sont les mêmes que celles rencontrées dans les entérites virales à savoir une atrophie des villosités, on note également une hyperplasie de l'épithélium au niveau des cryptes, une infiltration de la lamina propria par les neutrophiles et parfois des macrophages (25), (33), ainsi qu'une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques. Les schizontes et les trophozoïtes sont visibles dans les microvillosités en nombre plus conséquent dans le jéjunum et l'iléon (33).

### 7- diagnostic :

#### 7-1-diagnostic clinique :

- Un ensemble de signes cliniques peut orienter le praticien vers la suspicion de l'intervention de *C. parvum*(42, 43, 44).
- abattement et anorexie apparaissant 12 à 48 heures avant la diarrhée (45).
- diarrhée de couleur claire, d'abord liquide puis mucoïde, et d'odeur nauséabonde au bout d'un à deux jours.
- signes de douleurs abdominales, et perte du poids et déshydratation généralement modérée.
- retard de croissance sur les animaux ayant guéri de la maladie.
- Bien qu'aucun de ces éléments symptomatique ne soit pas spécifique de la cryptosporidiose des ruminants, donc on doit la confirmer avec une analyse coprologique avec l'appui sur les paramètres épidémiologiques.

#### 7-2- diagnostic épidémiologique :

- Certains critères épidémiologiques viennent conforter la suspicion clinique :

- chez les bovins par exemple, les veaux qui sont âgés de 3-4 jours à 3-4 semaines, avec un pic d'expression clinique entre 5 et 15 jours d'âge (44).
  
- Dans un troupeau, l'épisode diarrhéique apparaît généralement de façon brutale, prend un aspect collectif et disparaît à la faveur d'une pause dans le calendrier de mise bas(46).
  
- La diarrhée est rebelle à la plupart des traitements classiques, notamment aux agents antimicrobiens (46).
  
- Certains animaux rechutent après une phase d'amélioration clinique (47).
  
- La morbidité est variable mais concerne souvent 70 à 100 % des sujets nouveau-nés (48).
  
- La mortalité se situe 5 à 10 % (44).
  
  
- En élevage allaitant, chez les bovins, la première diarrhée apparaît souvent quand 40 à 50 % des veaux sont nés, quasiment tous les veaux naissants déclarent la maladie(44).
  
- En élevage laitier, l'épisode diarrhéique survient généralement à une période ou vêlage, donc les nouveau-nés sont plus concentrés(44).

### 7-3- diagnostic différentiel :

- Le diagnostic différentiel doit prendre en compte l'ensemble des causes infectieuses ou non infectieuses à l'origine de diarrhée néonatale.
- Comme vu précédemment, on dénombre de nombreuses causes infectieuses, bactériennes: E. coli(ETEC, AAEC, STEC, E. coli CS31A), Salmonella et Clostridium perfringens-virales: rotavirus, coronavirus, virus de la BVD, torovirus, -protozoaires: Giardia duodenalis, Eimeria sp, Toxocara vitulorum, Strongyloïdes papillosus
- non infectieuses: causes d'origine nutritionnelle, stress.
- Le diagnostic différentiel est complexe, notamment lors d'infections mixtes donc le recoure à l'examen de laboratoire est obligatoire (49).

#### 7-4- diagnostic de laboratoire :

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

##### 7-4-1-Technique immunologiques :

-Il est possible de détecter les anticorps spécifiques anti- cryptosporidiens dans le sérum de l'hôte parasité, éventuellement les antigènes dans les fèces de l'animal, notamment par immunofluorescence ou par technique ELISA(50).

Cependant, le sérodiagnostic est totalement dénué d'intérêt chez les ruminants, pour plusieurs raisons :

Sur une population bovine donnée, il n'existe qu'une faible corrélation entre l'excrétion oocystale de *Cryptosporidium parvum* et la réponse humorale en immunoglobulines G spécifiques (51).

- La détection des anticorps sériques spécifiques ne signe pas une infection active car elle ne permet pas de dater l'infection(51). Au cours de la primo-infection, les immunoglobulines sériques endogènes n'apparaissent que pendant la période patente de la parasitose pouvant persister jusqu'à 12 mois (3).

-Une seconde exposition des jeunes ruminants au protozoaire n'est pas accompagnée par une séroconversion en immunoglobulines G spécifiques (52).

-Les ruminants nouveau-nés héritent des anticorps spécifiques anti-*cryptosporidium parvum* de leurs mères via le colostrum. Ces anticorps sont présents dans le sérum du veau dès l'âge de deux jours et pendant plusieurs semaines ; ils masquent la production active d'immunoglobulines par le jeune animal pendant la période à risque (52).

-Les applications de la sérologie restent limitées aux études de séroprévalence qui reflètent le caractère ubiquiste et cosmopolite de *Cryptosporidium parvum*(52).

##### 7-4-2 -Détection post-mortem du parasite :

- Lors de l'autopsie d'un animal, on procède à l'examen des coupes de l'intestin (41). Un fragment d'iléon ou de jéjunum distal peut être prélevé pour examen histologique. Celui-ci doit être réalisé moins de 6 heures après la mort, afin d'éviter les phénomènes d'autolyse et

doit être rapidement placé dans un liquide de fixation (formol à 10 % ou liquide de Bouin) (25).

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

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

#### 7-4-3-Techniques de coloration :

- De nombreuses techniques sont utilisables pour colorer spécifiquement les oocystes de *C. parvum*(3). Ces colorations sont généralement réalisées sur des frottis de matière fécale, mais elles peuvent également se faire suite à une concentration préalable des oocystes. Les principales techniques utilisées sont :
  - La coloration de ZiehlNeelsen modifiée, considérée comme la coloration de référence (44).
  - La coloration négative de Heine (44).
  - La coloration de Kinyoun à froid modifiée (53).
  - Les colorations aux fluorochromes (notamment à l'auramine O), celles-ci étant toutefois plus .
  - La coloration au bleu de méthylène/éosine (54)
  - La coloration d'Armand-Desbordes(44).
  - La coloration de May-Grünwald-Giemsa(55).
  - La coloration de Giemsa, mais elle ne constitue pas une bonne méthode pour les frottis de selles (risques de confusion avec des levures) (30)
  - Ces méthodes sont rapides, simples et peu onéreuses (56).
  - Leur sensibilité est par contre limitée, généralement de l'ordre de 10 oocystes par gramme,

mais elle peut être améliorée par une méthode de concentration préalable. De plus, elles ne permettent qu'une quantification très approximative de l'excrétion oocystale(56).

#### 7-4-4-Techniques de concentrations :

-La concentration des oocystes peut être réalisée par flottation, par sédimentation ou par l'utilisation alternée de ces deux méthodes (39).

- Généralement, une dilution, une filtration et une centrifugation améliorent ces techniques(57).

-Elles sont habituellement utilisées sur des échantillons pauvres en parasites (51).

.

- Différentes solutions denses peuvent être utilisées pour la flottation :

- Des solutions sucrées (dont la solution de Sheater), avec lesquelles (51), s'est développé une technique rapide de flottation sur lame(48).

- Une solution saturée de NaCl(3).

- Une solution de bichromate de potassium (44).

- Une solution de sulfate de zinc (3)

- Flottation sur iodo-mercurate de potassium (48).

-La flottation au sucrose est la technique de référence. Elle présente une meilleure sensibilité (de 4 000 oocystes par gramme) que les techniques de coloration et offre la possibilité de quantifier les oocystes. Cependant, sa lecture est plus délicate et les oocystes sont rapidement déformés dans le milieu hypertonique (3).

La concentration par sédimentation utilise des liquides de mélange :

- Formol-éther(3)...5

- Formol-acétate d'éthyle(6)

- Eau-éther (39).

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

**8- Traitement :** L'absence de molécules totalement efficaces, les mesures d'hygiène sont essentielles pour minimiser le risque d'apparition de cryptosporidiose en élevage(9)

.Un traitement complémentaire est essentiellement destiné au soutien symptomatique des animaux malades(45).

#### **8-1-Réhydratation :**

- Par voie orale : à base de solution de glutamine, tout en évitant les solutions de Glucose(25).

-Par voie intraveineuse : dans le but de corriger l'acidose généralement associée aux diarrhées néonatales. Un apport en nutriments énergétiques (notamment le glucose) et en acides aminés peut aussi atténuer l'aspect délabrant de la maladie(25).

#### **8-2-Lutte contre la mal-digestion :**

-Une diète transitoire de 12 heures est favorable. De plus, il est préférable de suspendre l'alimentation lactée sur un temps de 24 à 48 heures (25).

Et le recours à un aliment de remplacement. D'autres suggèrent de conserver le lait, mais de fractionner les repas afin de faciliter sa digestion(21).

#### **8-3-Modificateurs digestifs :**

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

#### **8-4-Anti-inflammatoires :**

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

#### **8-5-Vitaminothérapie :**

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

**8-6-Antibiothérapie :**

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

**a-Lactate d'halofuginone :**(Halocur ND)

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

**a-1-Traitement préventif :**

-A commencer dans les 48 premières heures de vie sur tous les veaux nouveau-nés à partir du moment où le diagnostic de la cryptosporidiose a été établi sur un veau(15).

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

-A instaurer dans les 24 heures suivant l'apparition de la diarrhée, il n'est plus efficace passé ce délai. Le délai d'attente est de 13 jours pour la viande et les abats (15).

**b-Sulfate de paromomycine :**

-C'est un antibiotique de la famille des aminosides, possède un large spectre antibactérien, proche de celui de la néomycine. Elle est active également contre plusieurs protozoaires parasites du tube digestif(15).

**b-1-Traitement préventif :**

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

**b-2-Traitement curatif :**

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

-Certains auteurs suggèrent que la paromomycine possède une puissante activité anti-cryptosporidienne, mais qui empêche le développement d'une immunité efficace contre le parasite. En condition naturelle, les veaux se contaminent en permanence et des réinfections surviennent dès l'arrêt du traitement(15).

## **9- Prophylaxie :**

### **9-1- prophylaxie sanitaire :**

#### 9-1-1) Désinfection de l'environnement :

La 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'hydrochlorite de sodium) pendant au moins 10 mn à température ambiante (58).

Le dioxyde de chlore à 0.4 ppm pendant 15 mn (59).

#### 9- 1-2) prévention de l'infection :

Placer les sujets nés dès la naissance dans un environnement sain , propre et sec en évitant la surpopulation (60) .

Eviter le mélange d'animaux de classes d'âge différent (50) Isoler les animaux malades des animaux sains l'ors d'épizootie de cryptosporidiose (8) (1).

S'assurer de l'hygiène de prise colostrale(50).

#### .9-1-3) 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 (30).

Vaccinations contre les agents entéropathogènes(61) .S'assurer de l'origine et de l'eau d'abreuvement (62) .Eviter le mélange ou la proximité d'espèces de ruminants différents , ainsi que le contact étroit et fréquent avec les carnivores domestiques , et lutter également contre les(57).

### **9-2-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 associé à un traitement complémentaire(25).

**PARTIE**

**EXPERIMENTALE**

### 1- Objectifs :

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 , Notre étude a pour objectif de connaître la fréquence de la cryptosporidiose chez les ruminants dans la station de l'institut d'élevage de baba Ali-Alger, et sa répartition selon quelques paramètres épidémiologiques .Il s'agit d'une enquête descriptive réalisée dans un temps court du janvier jusqu'à juin 2016.

### 2- Matériels et méthodes :

#### 2-1-ZONE étudiée :

Il s'agit de la station démonstrative de l'institut technique de l'élevage de baba Ali et qui appartenant à l'itelv qui est un établissement public à caractère administratif, créé par décret N° 99-42 du 13 février 1999 suite à la fusion de deux instituts l'ITEBO et L'ITPE, il constitue un cadre institutionnel approprié du ministère de l'agriculture et de développement rural pour l'appui et développement des filières d'élevages.

-tout le cheptel de la station a été concerné par notre étude en l'occurrence des veaux et agneaux et chevreaux.



- **Photo 1:** station de baba-Ali (logement des veaux)



**Photo 2** : agneaux avec leurs mères



**Photo 3** : veaux

prim'holsteine et fleckvieh

## 2-2- Identification de la population ciblée :

-La population de notre étude est constituée de 80 sujets appartenant à l'espèce bovine et ovine et caprine âgés de 4 jours à 7 mois.

Espèce	Race	Effectif	Nombre des femelles	Nombre des males
bovin	Prim'holsteine et fleckvieh	30	22	8
ovin	Des croisée entre la d'men et ouleddjella-race taadmait	38	14	24
caprin	Sanelle	12	06	06
<b>total</b>		80	48	32

**Tableau 01** : répartition des prélèvements

## 2-3- Matériel utilisé : (annexe 1)

## 2-4- Méthodes :

### 2-4-1- Protocole de prélèvement :

Des prélèvements de fèces ont été effectués sur des veaux, des agneaux, et chevreaux et de consistance diarrhéique et non diarrhéique durant l'hiver et le printemps du mois de janvier jusqu'au mois de juin de l'année 2016.



**Photo4, 5** :prélèvements de selles sur des agneaux et des veaux.

Notre intervention commence par un nettoyage de la région anale et une excitation de l'orifice anale avec l'index de la main gantée. Les échantillons ont été récoltés dans des flacons en plastique.

Après la récolte, les échantillons ont été étiquetés et acheminée dans une glacière isotherme au laboratoire de l'institut vétérinaire de Blida pour analyser.

Chaque prélèvement est accompagné d'une fiche signalétique concernant la date de prélèvement, sexe, âge, race et la date de naissance.

### **2-4-2- Méthode de coloration des oocystes :**

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

#### **2-4-2- A- Mode opératoire :**

1-Déposer quelques grammes de selles dans un verre à pied conique à l'aide d'un agitateur en verre.

2-Verser dans le verre à pied un volume d'eau formolée à 10 /100 2 à 3 fois supérieur à la quantité de selles.

3-Agiter le tout à l'aide d'un agitateur en verre, jusqu'à l'obtention d'une solution homogène

4-Laisser décanter quelques minutes pour l'obtention d'un surnageant dépourvu de débris.

5-Verser directement une quantité de surnageant dans les 2 /3 du volume d'un tube conique.

6-Ajouter un volume d'Ether équivalent au 1 /3 du volume total du tube.

7-Laisser un espace d'environ 1 cm de l'ouverture du tube qui permet l'émulsion des matières fécales pendant l'agitation.

8-Boucher le tube et agiter vigoureusement.

9-Centrifuger à 3000 tours /minute pendant une minute.

Après la centrifugation, on obtient dans le tube 4 couches qui sont du haut vers le bas

-Une couche d'éther de couleur jaune constitué de graisses.

-Un anneau constitué de gros débris.

-Une couche aqueuse.

-et le culot dans lequel sont concentrés les éléments parasitaires.

10-jeter énergiquement le surnageant constitué par les trois couches supérieures et garder le culot.

A l'aide d'une pipette pasteur, on mélange bien le culot.

11-Etaler le frottis à l'aide d'une lamelle.

12-Fixer au méthanol pendant 5 minutes.

13-Colorer le frottis dans la solution de la fushine de Ziehl pendant(01) heure.

14-Rincer a l'eau du robinet.

15-Différencier dans de l'acide sulfurique à 2 pr 100 pendant quelques secondes .

16-Rincer a l'eau du robinet.

17-Contre colorer avec du vert de malachite pendant dix (10) minutes.

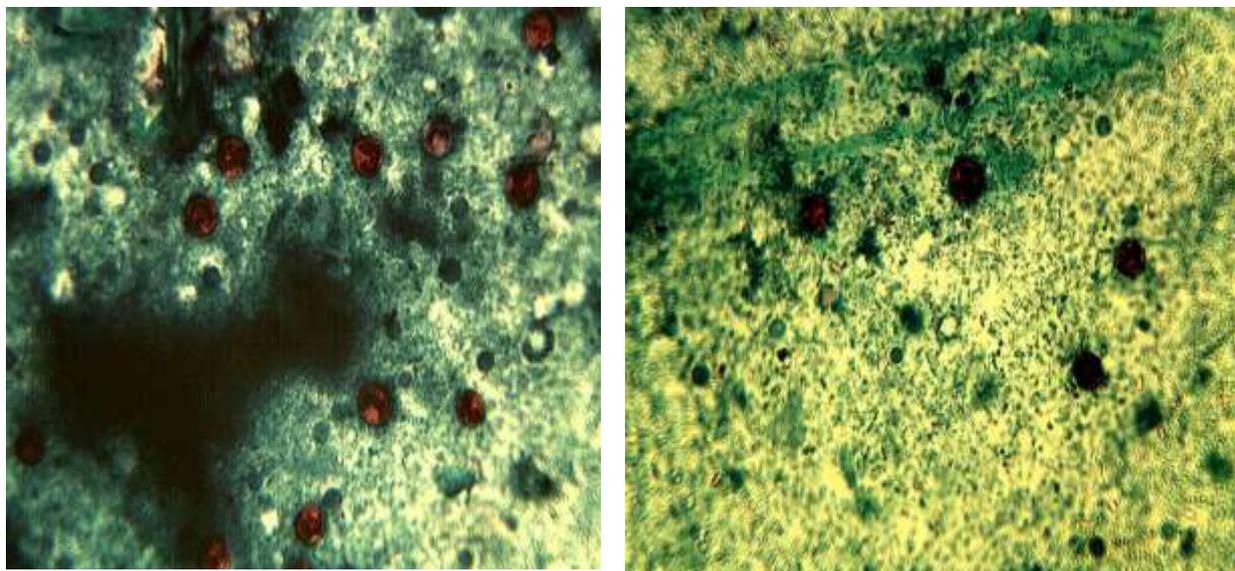
18-Rincer à l'eau du robinet.

19-Laisser sécher et observer au microscope optique.

### **2-4-2- B- lecture :**

- La lecture se fait au microscope optique à l'objectif G \* 40 puis G \*100 ,avec de l'huile à immersion à l'objectif G \*100 en mettant au point sur le coin supérieur gauche ,puis en déplaçant la lame régulièrement d'avant en arrière ou de haut en bas afin d'examiner la lame dans son entier de façon systématique .

*Cryptosporidium* spp. apparaît en rouge ou rose sur un fond vert, les sporozoïtes sont colorés en rouge, les corps résiduels apparaissent plus clairs. Tous les autres éléments sont colorés en vert. Les autres coccidies sont également rouge vif, mais beaucoup plus grosses.



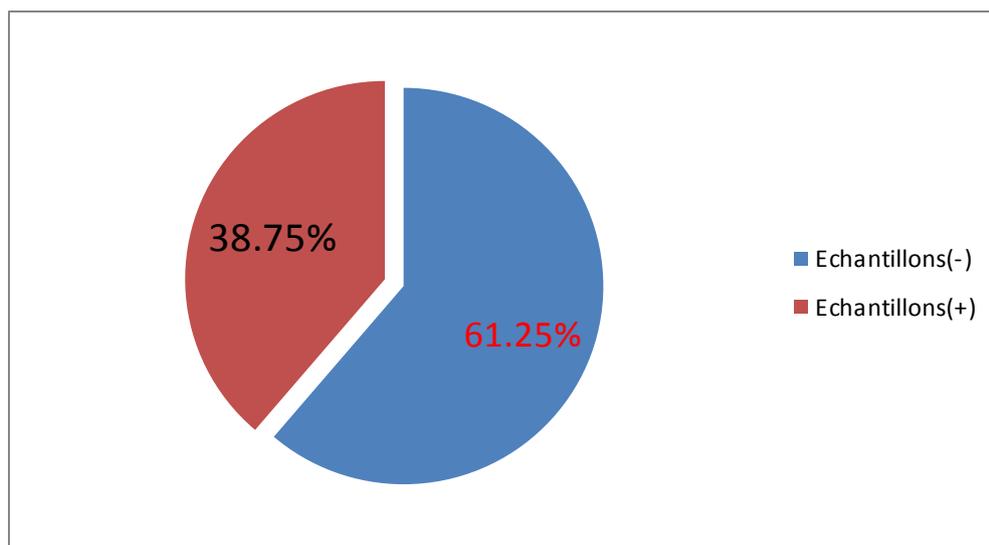
**Photo 8 :** Oocytes de *Cryptosporidium* spp. observés au microscope optique (Grossissement x 1000).

### 3- Résultats et Discussion :

#### 3-1- Résultats :

**Tableau 2 : Fréquence de l'infection cryptosporidienne :**

Nombre de prélèvements	Echantillons positifs	Echantillons négatifs
80	31	49
fréquence	38.75%	61.25%

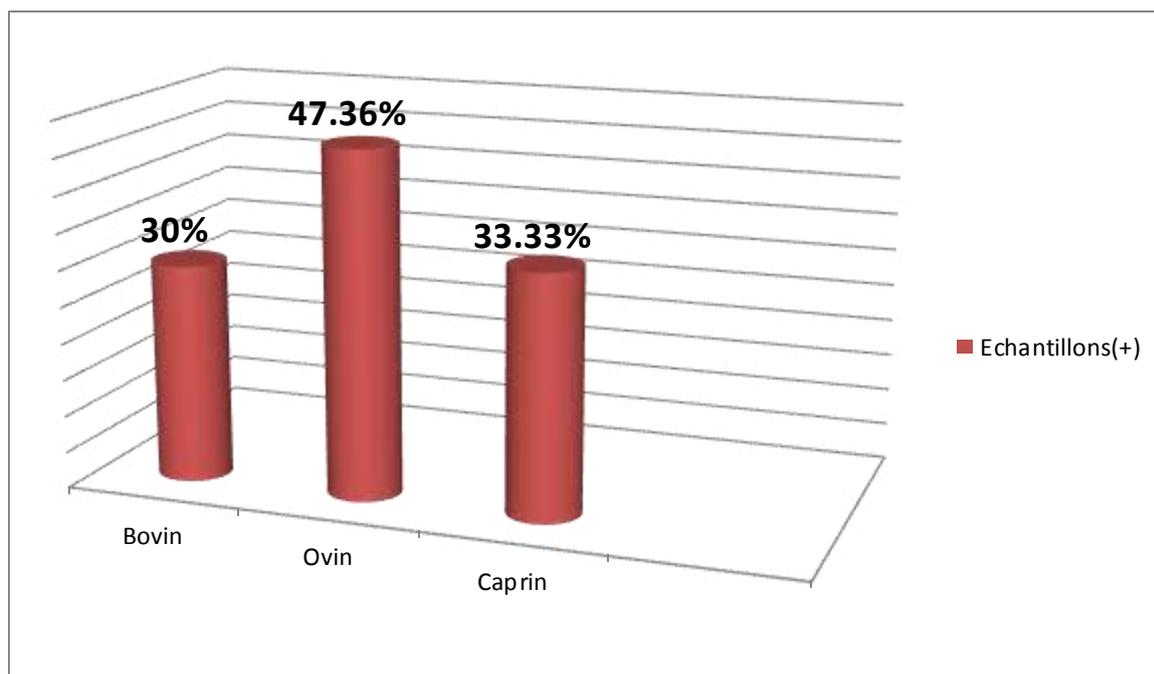


**Figure 1** :Fréquence de l'infection cryptosporidienne .

Nous avons constaté que sur 80 échantillons fécaux analysés, l'oocyste a été retrouvé dans 38.75 % des cas et 61.25 % sont avérés négatifs.

**Tableau 3 : fréquence de l'infection par cryptosporidium en fonction de l'espèce :**

espèce	Echantillons positifs	Echantillons négatifs
bovin	30%	70 %
ovin	47.36 %	52.63 %
caprin	33.33%	66.66%
total	38.75%	61.25%

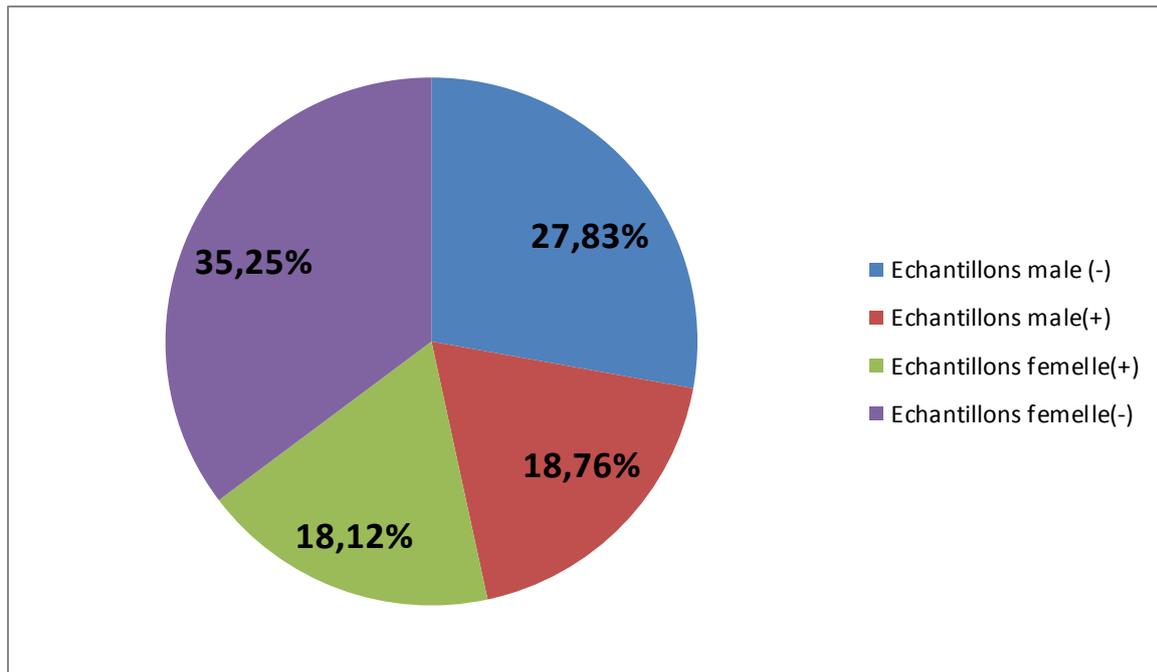


**Figure 2 :** fréquence de l'infection par le *Cryptosporidium* spp en fonction de l'espèce.

Nous avons constaté que sur les 80 prélèvements analysés, l'oocyste a été retrouvé dans les trois espèces bovine et ovine et caprine, une prédominance observée chez les ovins avec un taux de 47.36 %.

**Tableau 4 : fréquence de l'infection par cryptosporidium en fonction du sexe :**

Espèce	Echantillons positifs	Echantillons positifs	Echantillons négatifs	Echantillons négatifs
sexe	Male +	Femelle+	Male -	Femelle -
<b>Bovin</b>	13.33	16.66	13.33	56.66
<b>Ovin</b>	26.31	21.05	36.84	15.78
<b>Caprin</b>	16.66	16.66	33.33	33.33
<b>Total</b>	18.76	18.12	27.83	35.25



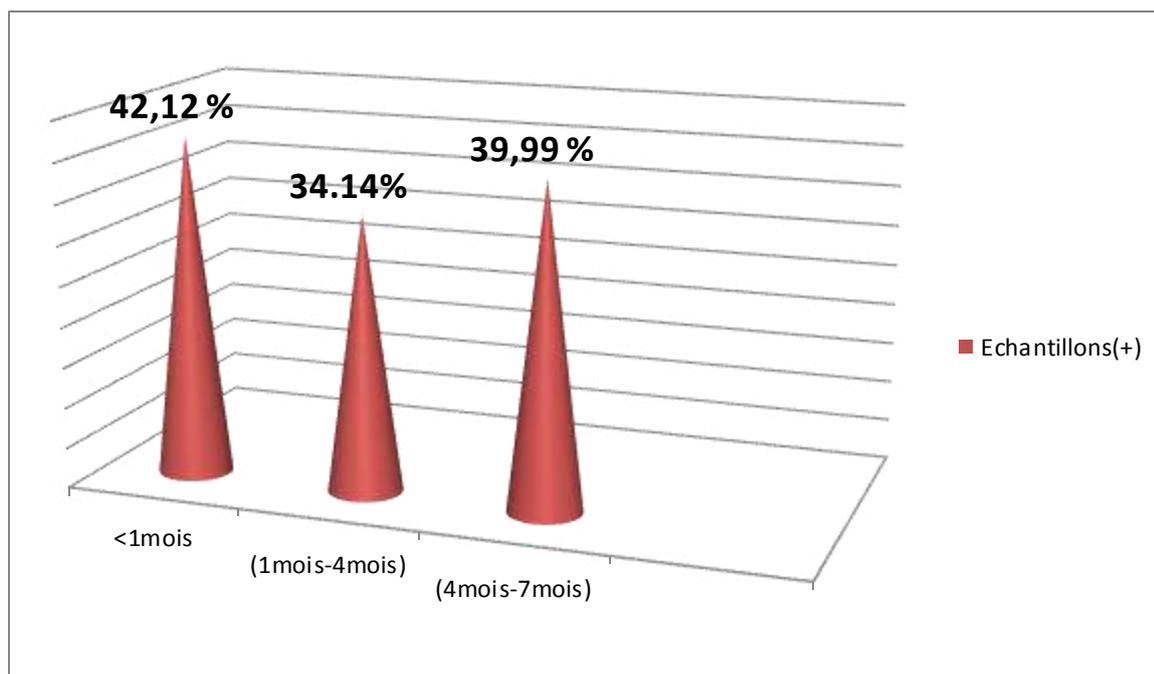
**Figure 3 :** fréquence de l'infection par *Cryptosporidium* sp en fonction du sexe

Nous avons constaté que sur les 80 Echantillons fécaux prélevés et analysés, l'oocyste a été retrouvé dans les deux sexes, 18.76 chez les males et 18.12 chez les femelles.

**Tableau 5 : fréquence de l'infection par cryptosporidium en fonction de l'âge :**

Age	Echantillons positifs	Echantillons négatifs
<1mois	42.12%	57.88%
1mois – 4 mois	34.14%	65.86%
+ 4 mois	39.99%	60.01%
<b>total</b>	<b>38.75%</b>	<b>61.25%</b>

.

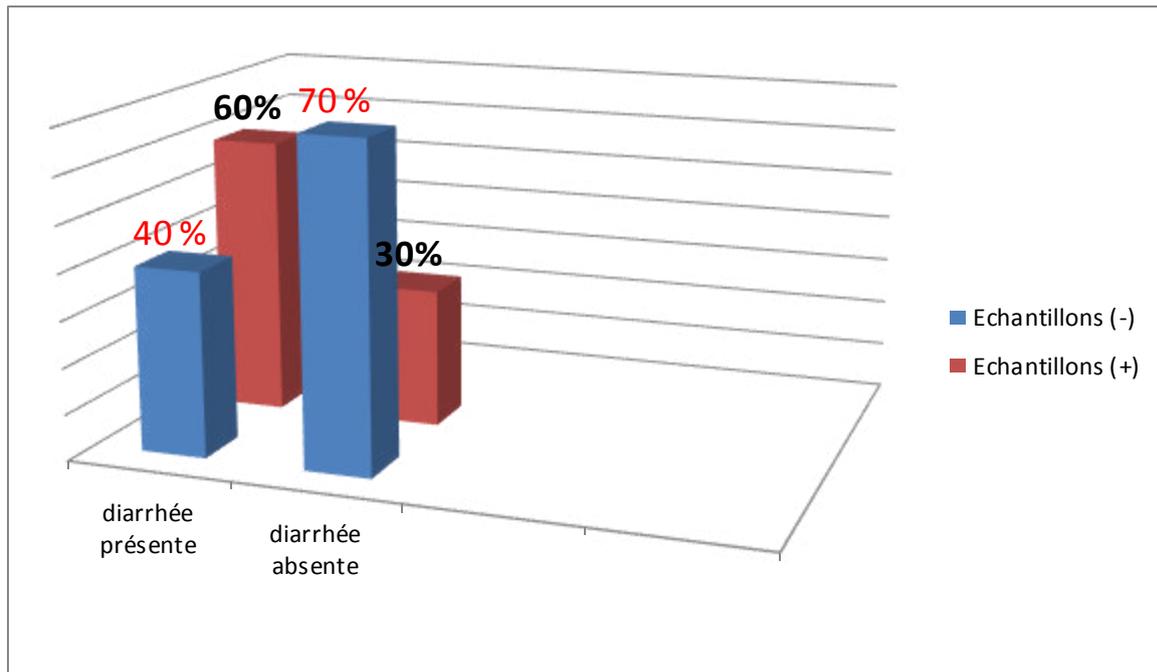


**Figure 4** : Fréquence de l'infection par cryptosporidium spp en fonction de l'âge

La maladie semble toucher des animaux de tout âge, l'oocyste a été trouvé presque dans tous les échantillons des animaux de tout âge mais on a constaté une légère prédominance chez les sujets de moins d'un mois avec un taux 42.12 %.

**Tableau 6** : fréquence de l'infection en fonction du statut clinique :

diarrhée	Echantillons positifs	Echantillons négatifs	Nombre total des Prélèvements
présente	60 %	40%	10
absente	30%	70%	70

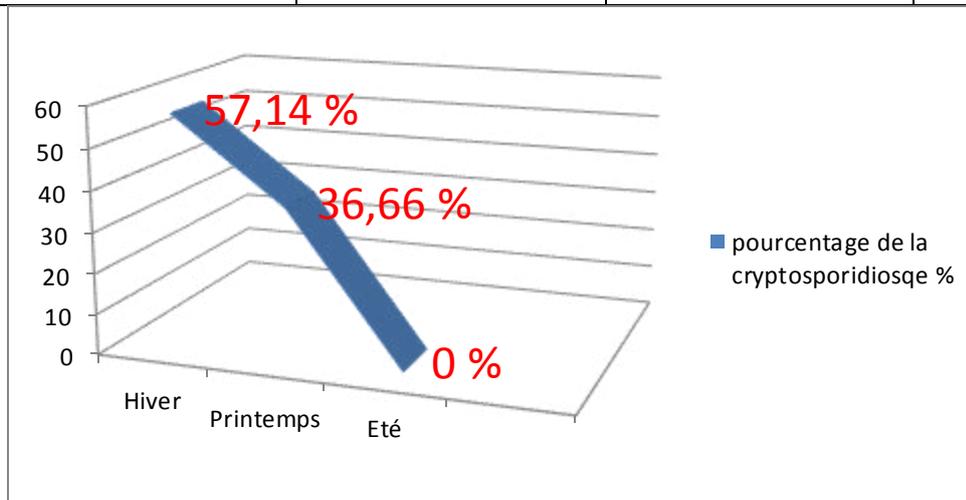


**Figure 5 :** Fréquence de l'infection par *Cryptosporidium* spp en fonction du statut clinique.

Nous avons constaté que l'oocyste est présent dans les échantillons diarrhéiques et non diarrhéiques avec une prédominance dans les échantillons diarrhéiques avec un taux de 60 %.

**Tableau 7 : Fréquence de l'infection en fonction de la saison :**

saison	Echantillons positifs	Echantillons négatifs	Nombre total des prélèvements
Hiver	57.14%	42.85%	35
Printemps	36.66%	63.33%	30
Eté	0%	100%	15



**Figure 6 :** Fréquence de l'infection par *Cryptosporidium* sp en fonction de la saison.

Nous avons constaté que l'infestation par *Cryptosporidium*spp est élevée en hiver avec un taux de 57.14 % par rapport au printemps avec 36.66 % et l'été avec un taux de 0 %.

### DISCUSSION :

Durant ces dernières années, les diarrhées néonatales ont été une préoccupation pour l'éleveur et le vétérinaire, En outre la diarrhée chez les ruminants à une étiologie multifactorielle (virus, bactérie, parasite), ainsi les facteurs de gestion (hygiène, alimentation, et logement) jouent un rôle très important (63), (64).

A la lumière de nos résultats obtenus lors de notre étude, le *Cryptosporidium* sp a été retrouvé dans toutes les espèces étudiée à savoir l'espèce bovine avec un taux de 30 % et ovine avec un taux de 47.36 % et l'espèce caprine avec un taux de 33.33 %, l'infection par *Cryptosporidium* sp chez les espèces cités a été rapportée par la majorité des auteurs qui ont décelé la maladie.

Pour le facteur sexe nous avons remarqué que la maladie touche les deux sexes avec des taux de 18.76 chez les males et 18.12 chez les femelles, il est établi par Noordeen F (65) que le sexe n'est pas un facteur de réceptivité lors de cryptosporidiose .

Selon Euzeby(40) et Morin(25), expliquent que la cryptosporidiose est une maladie du jeune animal qui est en relation avec à l'immaturation du système immunitaire des nouveaux -nés, durant notre étude on a constaté la même chose avec un taux de 42.12 % chez les sujets de moins d'un mois mais juste une légère prédominance puisque on a retrouvé le *Cryptosporidium* sp dans les selles des sujets de plus de 3 mois ceci est lié probablement aux conditions d'hygiène.

A la lumière de nos résultats obtenus lors de notre étude, le *Cryptosporidium* sp a été retrouvé dans les échantillons diarrhéiques et non diarrhéiques avec des taux de 60 % et 30 % respectivement.

Nos résultats sont supérieurs à ceux trouvés par Akam(7) pour les échantillons non diarrhéiques avec un taux de 22.83 % et pour les échantillons diarrhéiques nos résultats aussi supérieurs avec un taux de 42.90 %.

Pour le facteur saison nous avons remarqué que l'infestation est élevée durant l'hiver avec un taux de 57.14 % probablement lié a la période du vêlage et au changement climatique, pour cela nous pouvons expliquer que la présence du parasite dans l'élevage est renforcée par d'autres facteurs tels les conditions d'hygiène, la litière humide, facilitant ainsi la contagiosité des animaux.

### **Conclusion :**

Au terme de ce travail, nous avons voulu déterminer la prévalence de *Cryptosporidium* sp. Chez les ruminants, ainsi connaître la prévalence en fonction de l'âge, présence ou absence de la diarrhée, et en fonction de la saison et en fonction de l'espèce et le sexe.

A l'issue de cette étude, on peut affirmer que la cryptosporidiose existe chez les ruminants avec une fréquence de 38.75 % dans la station démonstrative de l'institut d'élevage de baba Ali.

Le portage asymptomatique des sujets sains occupe aussi une place importante dans l'épidémiologie de la cryptosporidiose. L'infection asymptomatique de ces derniers est non négligeable avec un taux de 35.71 %, Ces sujets jouent un rôle important dans la contamination environnementale (sols, litières, murs, matériels d'élevages).

La résistance des oocystes dans le milieu extérieur (sporulation in situ) et leur caractère auto-infectieux, en plus de l'absence d'un traitement totalement efficace, rend difficile une lutte contre cette maladie.

Nos résultats ne représentent qu'une seule station, une future étude devra tenir compte d'un échantillonnage dans toute la région du centre, nous estimons qu'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 :

Au terme de notre étude, il serait important de considérer les ruminants comme un hôte réceptif et sensible à l'infection cryptosporidienne, c'est pour cela qu'il conviendrait de :

-Une bonne gestion du troupeau au niveau de l'exploitation dont le but de réduire le risque de la cryptosporidiose.

-L'hygiène joue un rôle important dans un élevage. Ce qui oblige l'éleveur de nettoyer la salle ou l'endroit de maternité, et les boxes des nouveau-nés, les bâtiments doivent être nettoyés à l'eau bouillante sous pression et désinfectés

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

-Nous souhaiterions que la recherche de *Cryptosporidium* soit vulgarisée au niveau des laboratoires de parasitologie et que le dépistage systématique de la cryptosporidiose doit être une première démarche dans le cas d'apparition de diarrhée au sein d'un élevage

-Nous recommandons aussi aux vétérinaires de prévenir l'éleveur du caractère zoonotique de la pathologie ; en prônant la réduction du risque de pollution environnementale par les oocystes de *Cryptosporidium*. En outre le vétérinaire doit informer les médecins humains étant donné les lacunes dans la connaissance de la cryptosporidiose chez l'homme

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

**REFERENCES**

**BIBLIOGRAPHIQUES**

- 01- Laurent F ., Lamande S ., Barrier M ., Mancassola R ., Naciri M . I**  
« les zoonoses, la cryptosporidiose ».UR 86. Bioagresseurs ,sante ,  
environnement , tous équipe Contrôle et immunologie des maladies a  
protozoaires . INRA mensuel N° 123. Dossier juin (2005).
- 02-Santin M., Trout j.m.** « cryptosporidium and cryptosporidiosis » . Livestock.  
In: Fayer , R . , xiao , L ( Eds ) ., CRC press , Boca raton , FL , pp.451-483.  
(2008).
- 03- O'DONOGHUE, P.** « *Cryptosporidium* and Cryptosporidiosis in man and  
animals. International Journal for Parasitology, 25 (2). 139-195. (1995).
- 04-FAYER R . , Ungar B.l.p** « cryptosporidium spp and cryptosporidiosis ».
- 05- Sansogni–Desaulets k.** « l'importance de la cryptosporidiose chez le veau »  
Etudiante au ph. D a l'Université de Montréal. Faculté de médecine vétérinaire.  
Saint-Hyacinthe. Congres du bœuf (2009).
- 06- OIE** « Cryptosporidiose » chapitre 2.10.9 Manuel terrestre de l'OIE.  
(2005).
- 07- khelef D ., Saib M.Z ., Akam A ., kaidi R ., chiila v ., Cozma V ., adjou  
k.t.** « Epidémiologie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie » . REV  
.Med. vét 158 (5): 260-264 (2007).
- 08-Tzipori, S., Widmer, G.,** 2008. A hundred-year retrospective on  
cryptosporidiosis. Trends Parasitol 24, 184-189.
- 09- Tyzzer, E.E.,** 1907. A sporozoan found in the peptic gland of the common  
mouse. Proc Soc Exp Biol Med 5, 12.
- 10- Ripert, C., Guyot, K.,** 2003. Cryptosporidiose. In: Epidémiologie des  
maladies parasitaires Vol. 3, pp. 269-297. Edition Médicales  
Internationales.
- 11- Tyzzer, E.E.,** 1910. An extracellular coccidium, *Cryptosporidium muris*  
(ge.et sp.nov.) of the gastric gland of the common mouse. J Med Res 23,  
487-509.
- 12- Chilou D.** « Epidemiologie de la cryptosporidiose des mammifères ». Th.  
Med. Vet. Nantes. (2000).

**13- Gati A.E.** «La cryptosporidiose : diagnostic parasitologique infections naturelles chez onze espèces animales et chez l'Homme et étude des effets de l'immunodéfiscience et de l'immunostimulation expérimentales chez le lapereau ». Thèse : Doctorat de 3<sup>ème</sup> Cycle. Option : Parasitologie ;p :6.(1992).7

**14- Kirckpatrick, C.E.** « Cryptosporidium infection as a cause of calf diarrhea ». Vet. Clin. N. Am. Food. Anim. Pract., 1, 3 : 515-528.(1985)

**15- essai thérapeutique de la Nitazoxamide ». Thèse Doctorat vétérinaire. ENVA. (2006).**  
**Rocques H.C.M.** « La cryptosporidiose du chevreau. Données bibliographiques et essai thérapeutique de la Nitazoxamide ». Thèse Doctorat vétérinaire. ENVA. (2006).

**16- Fayer R.** « Cryptosporidium and water borne zoonotic parasite». Vet. Parasito. 126: 37-56. (2004).

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

**18- Current, W.L., Garcia, L.S., 1991.** Cryptosporidiosis. Clin Lab Med 11, 873-897.12

**19- H.V., Caccio, S.M., Cook, N., Nichols, R.A., Tait, A., 2007.**

*Cryptosporidium* and *Giardia* as foodborne zoonoses. Vet Parasitol 149, 29-40.

**20-(Valigurova et al., 2008). Valigurova, A., Jirku, M., Koudela, B., Gelnar, M., Modry, D., Slapeta, J., 2008.** Cryptosporidia: epicellular parasites embraced by the host cell membrane. Int J Parasitol 38, 913-922.

**21- Description d'après Fayer, 1997.**

Chapitre 02 :

**22- O'Handley R.M.** « Cryptosporidium parvum infection in cattle: are current perceptions accurate? » Trends Parasitol., 23: 477-480. (2007).

**23- Schelcher F.** « Gastroentérites néonatales du Veau ». IV session de pathologie bovine, UCAAB, Paris, (2 et 3 février 1999) .

**24- Portejoie Y.** « Etiologie des diarrhées néonatales, commentaires des résultats d'analyses de différentes régions ».In : Pathologies et chirurgies néonatales, Journées Nationales des GTV. Edite par SNGTV, Paris, 175-177. (1995).

- 25- Morin R.** « Lutte contre l'infection à cryptosporidium parvum: application à la cryptosporidiose bovine ». Thèse médecine vétérinaire. Vet. Nantes. (2002).
- 26- Vallet, D.,** « Evaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines ». Thèse. Doctorat vétérinaire. ENVA. (2006).
- 27-Harp J.A., Goff J.P.** « Protection of calves with a vaccin against cryptosporidium parvum». J. Parasito. 81(1): 54-57. (1995).
- 28- Naciri M., Lacroix S., Laurent F.** « La Cryptosporidiose des ruminants.1<sup>ère</sup> partie. ». L'Action Vétérinaire, n° 1536. 17-23. (2000).
- 29- Fayer R., Klesuis P.H., Andrews C.** Efficacy of bovine transfer factor to protect néonatal calves against experimantaly induces clinical cryptosporidiosis. J.Parasito. 73(5): 1061-1062. (1987).
- 30- Wright A.K., Giger R., Arnold T.M., Janzen E.D.,** « An episode of diarrhea in calves of a well-managed dairy herd ». Canadian Veterinary Journal, 36.36-38.(1995).
- 31- Naciri I M., Lefay M.P., Mancassola R., Poirier P., Chermette R.** « Role of *Cryptosporidium parvum* as a pathogen in neonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France ».Veterinary Parasitology, 85. 245-257. (1999).
- 32- HARP J.A et GOFF J.P:** strategies for the control of cryptosporidium parvum infection in calves .j.Dair .sci, 1998 , 81 , 289-294 .
- 33- Geurden T., Claerebout E., Vercauysse J.** « Protozoaire et diarrhée du veau, actualités en pathologie digestive des bovins ». Le point vétérinaire. P: 68-69. (2004).
- 34- Dufrasne,V.,** « Diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par voie orale ». Thèse Doctorat Vétérinaire. ENV. Alfort. (2003).
- 35-Argenzio R.A.** « Pathophysiology of neonatal diarrhea ». Agri. Practice, 5, 25-32.(1984)
- 36-Massip A.** « La diarrhée du veau : considérations physiopathologiques et notions de réhydratation. I. Considérations physiopathologiques ». Ann. Méd. Vét., 120, 9-26. (1976).

**37- Bywater R.J.** « Aspects physiopathologiques des flux d'eau, du glucose et des ions dans l'intestin du veau ». Journées G.T.V. 35-39.Document Beecham, le Donjon du 14 octobre (1977).

**38- Brugere H.** « Polycopié des cours de physiologie et thérapeutique à L'ENVA : Appareil digestif : Pharmacologie et thérapeutique, 25.

**39- CHERMETTE , BOUFASSA et OUZROUT 1988** : cryptosporidiose : une maladie animale humaine cosmopolite Série technique n° 5, 2<sup>ème</sup> édition. Edite par l'Office International des Epizooties, 127 pages, 527 references. Paris, (1988).

**40-EUZEBY J.** protozoologie médicale comparée ; vol II : myxozoa-ascetospora. Apicomplexa : coccidiose (sensu lato ) (1987).

**41- Naciri M., Yvore P.** « La cryptosporidiose des bovins ». Rec. Méd. Vét., 159(3), 221-226. (1983).

**42-TARTERA P. ; NACIRI M ; CHERMETTE R.** « Quand suspecter la cryptosporidiose » ? La semaine vétérinaire ,2000 , n° 971 ,40-42 .

**43-LABORATOIRE HOECHST ROUSSEL VET** (document).Halcur 37

**44- PERGENT P.B.** « Lutte contre les cryptosporidioses » :approche thérapeutique –application chez le veau .Th.méd.vét : Alfort :1 988 ;.

**45- NACIRI M ; LACROIX S ; LAURENT F.** « La cryptosporidiose des ruminants » (2<sup>ème</sup> partie ) :diagnostic , moyens de lutte et risques pour l'homme . L'action vétérinaire , 2001 , n° 1543 . 11-18.

**46- RINGS D.M. ; RINGS M.B .** «Managing Cryptosporidium and Giardia infections in domestic ruminants .veterinary medicine » ,1996 , 91 (12) 1125-1131.40

**47- HARRIS J.R. PETRY. F.** « Cryptosporidium parvum; structural components of the oocyst wall » The journal of parasitology . 1999, 85 (5).319-327.

**48- FOUCAUD B.** « Le vétérinaire praticien et la cryptosporidiose . » Th .Med.vet. : Lyon : 1989 ; 71.

**49- ROYER SOPHIE** : détection et caractérisation moléculaire de cryptosporidium l'ors de diarrhée néonatales chez le veau dans une clientèle allaitante , 2015 .73.43 .

**50- Peeters J., Villacorta I.** « Cryptosporidium. » In : Guidelines on techniques in coccidiosis research. Editors : Eckert J. , Braun R. , Shirley M.W. , Couder P. , Biotechnology COST 89/820, Report EUR 16 602 EN, European Commission, Brussels, 202-240. (1995).

**51- Naciri M.** « Cryptosporidiose des ruminants et sante publique ». Le Point Vétérinaire, 26 (n° spécial). 875-881. (1994)45.

**52- Quilez J., Ares-Mazas E., Sanchez-Acedo C. ; Delcacho E., Clavel L A., Causape A.C.** « Comparison of oocyst shedding and the serum immune response to *Cryptosporidium parvum* in cattle and pigs ».Parasitology Research, , 82 (6). 529-534. (1996).

**53- Fontaine C.** « Utilisation du lasalocide dans le traitement de la cryptosporidiose chez le Veau : etude de terrain».Th. Med. Vet. :Lyon : 103.(1999)47

**54- Amedeo J. , Goillandeau P., Roger M.F.** « Etiologie des affections néonatales du Veau. Incidence de la cryptosporidiose ». Bulletin des GTV, n° 1. 35-41. (1995).

**55-Boulday S.** «La cryptosporidiose bovine. Analyse du marches en France, résultats épidémiologiques, approche du positionnement du lactate d'halofuginone».Th. Med. Vet. : Nantes; 9. (2000).

**56-Chartier C.** « Cryptosporidiose des ruminants: actualités en matière d'épidémiologie, de diagnostic et de contrôle.Protozooses bovines: actualités ». Société Française de Buiatrie, Annecy, 19-31. (3 octobre 1996).

**57- Bourgouin H.** « La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du Veau en Correze ». Bulletin des GTV, n° 2. 19-41. (1996).

**58-Chartier , C. ,** « Epidémiologie et contrôle de la cryptosporidiose chez le veau » société française de Buiatrie , Paris , (20 , 21 et 22 octobre 1999) ,181 ,190.

**59-Muriel Naciri INRA** « station de pathologie avarie et de parasitologie » , 37380 Nouzilly (1992) ,5(5) , 319, 327.

**60- Aurich , J.E. ; Dobrinski I. ; Grunert E . ;** « Intestinal cryptosporidiosis In calves on a dairy farm ».The veterinary Record , (1990) ,127.380.38

**61-Lloyd s ., Smith J ;** « pattern of cryptosporidium parvum oocyst excretion by experimentally infected». International Journal for parasitology , (1997) , 27 (7).799.801.

**62-Maldonado.Camargo S ; Atwill E.R . ; Saltijeral .Oaxaca J.A. ; Herrera .Alonso L.C** « prevalence and risk factors for shedding of cryptosporidium parvum in Holstein freisian dairy calves in central Mexico ». preventive veterinary medicine , (1998) , 36.95.107.

**63-Bendali F ., Bichet H.; Schelcher F .; Sanaa M.;** « Pattern of diarrhoaa in newborn beef calves in south-west France ». vet .Res .; 30 : 61-74(1999).

**64-Lorenz I.** «Diarrhoaa of the yong calfan update » In Proceeding of the XXIVth World Buiatrics Congress , Nice .France ,pp , 130-138.(2006).

**65- Noordeen F .; Horadagoda N.U.; Razak M.A.;** « Infectivity of C.parvum isolated from adult goats to mice and goat kids veterinary Parasitology », 103 (03) , 217-225 .

Annexe

## **Annexe 1 :**

### **a)-Matériels utilisés :**

- Gants jetables.
- Tubes à fèces.
- Eau distillée
- Verre à pied conique
- Eau formolée a 10 %
- Agitateur
- Ethanol (pur)
- Tubes en plastique
- Centrifugeur
- Pipettes pasteur
- Compresse
- Lames porte objet
- Bacs à coloration
- Pincés
- Microscope optique
- Eau de robinet
- Chronomètre

### **b) Réactifs et colorants :**

- Fushine phénique de zeihlmodifiée
- Formol à 10 %
- Ether

- Ethanol
- Fushine phénique de zeihl modifié
- Acide sulfurique à 2 %
- vert de malachite

## **Annexe 2 :**

### **Fiche de renseignements**

#### **Identification du sujet :**

- Age:
- Race :
- Sexe :
- Quantité du colostrum :
- Nature de la mise bas :
- Nettoyage de l'endroit de la mise bas :
- Alimentation du sujet :
- Nature de désinfection :
- Symptômes :
- Présence de diarrhée :

#### **Identification des échantillons :**

- Date de prélèvement :
- Saison :
- Consistance :
- Présence de sang ou mucus :
- Couleur :