

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la santé

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

En

Médecine vétérinaire

THEME

**Etude bibliographique sur la Cryptosporidiose et la
Giardiose chez les veaux**

Présenté par : DAHBI Charef Eddine

Soutenu le : 12 Septembre 2022

Soutenu publiquement devant le jury composé de :

Mme. BAAZIZI Ratiba	MCA (ENSV)	Présidente
Mr. ABDELAZIZ Abdelhafid	MAA (ENSV)	Promoteur
Mme. HANI Fatma Amira	MCA (ENSV)	Examinatrice

Année Universitaire : 2021/2022

REMERCIEMENTS

La louange est à Allah, celui qui glorifie ce qui dans les cieux et dans la terre, c'est Allah, le pur le puissant le sage et qui la prière et le salut de mon seigneur soient sur son prophète.

Au terme de cette étude et Avant tout nous remercions Dieu qui nous avons donné la santé, le courage, la volonté, d'achever notre travail et notre étude.

Nous donnons une place particulière à mon encadreur le **Docteur ABDELAZIZ Abdelhafid**, pour avoir accepté de diriger ce travail de recherche, pour ses conseils et échanges riches et précieux et ainsi pour sa rigueur scientifique.

Je souhaite exprimer mes sincères remerciements aux membres du jury qui m'ont fait l'honneur d'accepter d'évaluer mon travail : **Madame HANI Amira** et **Madame BAAZIZ Ratiba**.

Je remercie également **AMI AHMED** pour son aide au laboratoire, collaboration scientifique et surtout sa gentillesse.

Ma gratitude va également à mes **chers parents** qui m'ont orienté et inspiré toute ma vie. **MERCI** pour vos conseils, rigueur et soutien inconditionnel tout au long de mon parcours. J'espère être à la hauteur de leur fierté.

Sont joints à mes remerciements mes soeurs **Rayene, Assala et Hiba** qui m'ont toujours aidé, encouragé et surtout cru en moi.

A mes très chers amis : Ayoub, Touhami, Riad, Amir, Lagrinda, Amar.R, Aymen.sch , Zahir, Yaakoub, Amer, Djalil, Aymen.G, Moncef.N, Moncef.R, Billel sans oublier le groupe 3 pour passer des bons moments.

Enfin je remercie infiniment tous les ouvriers des fermes pour leur accueil.

TABLE DE MATIERES

REMERCIEMENTS

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION

I	CHAPITRE 1 : Connaissances sur <i>Cryptosporidium spp.</i> et <i>Giardia intestinalis</i> chez les veaux.	1
I.1	Historique	1
I.1.1	<i>Cryptosporidium</i>	1
I.1.2	<i>Giardia</i>	3
I.2	Position taxonomique	4
I.2.1	<i>Cryptosporidium spp</i>	4
I.2.2	<i>Giardia duodenalis</i>	6
I.3	Biologie des parasites	6
I.3.1	<i>Cryptosporidium spp.</i>	6
I.3.2	<i>Giardia spp.</i>	8
I.4	Morphologie des différents stades évolutifs.....	10
I.4.1	<i>Cryptosporidium</i>	10
I.4.2	<i>Giardia duodenalis</i>	14
I.5	Cycle évolutif	15
I.5.1	Cycle évolutif de <i>cryptosporidium spp</i> chez les veaux.....	15
I.5.2	<i>Giardia</i>	17
II	Chapitre 2 : Etude de l'immunité chez le veau et l'importance du colostrum:.....	19
II.1	Rappels sur le statut immunitaire du veau nouveau-né :	19
II.2	Colostrogenèse, composition et rôles du colostrum :	19
II.2.1	Les immunoglobulines :	20
II.3	Transfert colostrale	21
II.3.1	Mécanismes et intervalles de transfert.....	21
II.3.2	Facteurs de modification du colostrum.....	23
II.4	Facteurs influençant l'absorption des immunoglobulines :	25
II.4.1	Désordres métaboliques :	25
II.4.2	Stress thermique :	25
II.4.3	Contamination bactérienne du colostrum :	25
II.5	Evaluation de la qualité du transfert d'immunité passive (TIP)	25
II.5.1	Méthodes directes	26
II.5.2	Méthodes indirectes.....	26
III	Chapitre 3 : Epidémiologie de la Cryptosporidiose et la Giardiose chez les bovins	29

III.1	Epidémiologie descriptive	29
III.1.1	Répartition géographique et prévalence mondiale.....	29
III.1.2	Variation en fonction de l'âge	29
III.1.3	Variation en fonction du type d'élevage.....	30
III.1.4	Variation en fonction du statut clinique.....	30
III.1.5	Variation en fonction du pays :.....	31
III.1.6	Autres facteurs de variation :.....	31
III.2	Epidémiologie analytique :.....	32
III.2.1	Sources de contamination :.....	32
III.2.2	Facteurs de réceptivité et de sensibilité :.....	33
III.2.3	Mode de transmission :.....	34
III.2.4	Facteurs de risques :.....	35
III.2.5	Aspect zoonotique des deux parasitoses.....	38
III.2.6	Voies de transmission.....	39
ETUDE CLINIQUE	40
IV	Diagnostic : les techniques de détection et d'identification	40
IV.1	Cryptosporidiose.....	40
IV.1.1	Les techniques de détection.....	40
IV.1.2	Les techniques d'identification moléculaire.....	42
IV.1.3	Diagnostic histologique	43
IV.2	Giardiose.....	43
IV.2.1	Diagnostic clinique :.....	43
IV.2.2	Diagnostic nécropsique :	43
IV.2.3	Diagnostic de laboratoire :.....	43
V	Pathogénie	44
V.1	cryptosporidies	44
V.2	Giardia	44
VI	Physiopathologie de la diarrhée :.....	45
VII	Symptômes	46
VIII	. Chapitre 5 : Traitement et prophylaxie.....	48
VIII.1	Traitement de la Cryptosporidiose	48
VIII.1.1	Traitement spécifique	48
VIII.1.2	Traitement non spécifique	50
VIII.2	Traitement de la giardiase.....	51
IX	Prophylaxie.....	52
IX.1	Cryptosporidium.....	52

IX.1.1	Prophylaxie sanitaire	52
IX.1.2	Prophylaxie médicale	52
IX.2	Giardia	55

CONCLUSION

RECOMENDATION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Image en microscopie électronique à balayage d'un oocyste intact ,Echelle: 4 µm.	11
Figure 02 : Images de microscopie électronique par transmission de la structure d'un Trophozoïtes	12
Figure 03 : Méronite de type I.	13
Figure 04 : Les différents stades intracellulaires de <i>Cryptosporidium</i> observés par microscopie électronique à transmission.....	14
Figure 05 : Trophozoïte coloré de <i>Giardia lamblia</i>	15
Figure 06 : Kyste de <i>Giardia lamblia</i> sur un frottis humide coloré à l'iode	15
Figure 07 : Kyste de <i>Giardia duodenalis</i>	15
Figure 08 : Représentation schématique du cycle de vie de <i>Cryptosporidium parvum</i>	17
Figure 09 : Cycle évolutif de <i>Giardia duodenalis</i>	19
Figure 10 : Concentration sérique d'IgG après des repas colostrales de 4L ou 2L.	23
Figure 11 : Pèse colostrum commerciale	27
Figure 12 : Exemple de réfractomètre portable « brix ».	28
Figure 13 : Représentation graphique des principaux modes de transmission des <i>Cryptosporidium</i> spp zoonotiques entre les différentes espèces impliquées et dans l'environnement	36
Figure 14 : Facteurs de virulence décrits le pouvoir pathogène et virulence de <i>Cryptosporidium</i> spp.et leur contribution au cycle de vie du parasite	45
Figure 15 : Photo à micrographie électronique à balayage d'un trophozoïte de <i>G. duodenalis</i> attaché à la frontière des microvillosités d'une entérocyte des villosités dans le jéjunum humain	46
Figure 16 : Epithélium intestinale.....	47

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Historique des découvertes des différentes espèces de <i>Cryptosporidium</i> (in Laatumna, 2014).....	03
Tableau 02 : Classification et taxonomie de <i>Cryptosporidium</i> spp (O'Donogue, 1995; Leconte, 2013).....	05
Tableau 03 : Classification taxonomique de <i>Giardia duodenalis</i> selon (Thompson, 2000 ; Adam, 2001).....	06
Tableau 04 : Classification des espèces de <i>Cryptosporidium</i> et leurs hôtes.....	07
Tableau 05 : Classification des espèces et des assemblages de <i>Giardia</i> et leurs hôtes.....	10
Tableau 06 : Comparaison entre la composition du lait et du colostrum (Davis et al., 1998).....	21
Tableau 07 : Répartition des immunoglobulines (en mg/ml) dans le sérum, le colostrum et le lait des bovins d 'après (Levieux ,1984).....	22
Tableau 08 : Comparaison de la prévalence de la cryptosporidiose en fonction du type d'élevage en France (Naciri et al., 1999).....	31
Tableau 09 : Prévalence de cryptosporidiose en fonction du statut clinique (Lefay et al., 2000)	32
Tableau 10 : Protocole vaccinaux chez les femelles gestantes en prévention des diarrhées néonatales	53

LISTE DES ABREVIATIONS

C : Cryptosporidium

G : Giardia

Usa : les états unie de l'amérique

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

OMS : Organisation mondiale de la santé

ADN : Acide DésoxyriboNucléique

ARNr SSU: Acide ribonucléique ribosomique sous unité

Ig : Immunoglobuline

IgG : Immunoglobuline de type G

IgM : Immunoglobuline de type M

IgA : Immunoglobuline de type A

IgE : Immunoglobuline de type E

FcRn : Récepteur néonatal au fragment Fc des immunoglobulines

TIP : Transfert d'immunité passive

ELISA : Enzyme-linked immunoassay

ENVT : Ecole nationale vétérinaire de Toulouse

GGT : Gamma glutamyl transférase

FITC : Fluorescein IsothiocyanateBiochimica

FeLV : Virus leucémogène félin

PCR : Réaction en Chaîne par Polymérase

SPP : Plusieurs espèces ; du latin « species plurimae »

UV : Ultraviolet

MIT : Mercurothiolate iode formole

CPK : Creatine phosphokinase

Afssa : Association française de la santé et santé alimentaire

µg : *microgramme*

% : Pour cent

E.coli : Escherichia coli

Mg /Kg/J : Milligramme par kilogramme par jours

g/l : gramme par litre

AMM : *Autorisation de mise sur le marché*

AIS : Anti inflammatoire stéroïdien

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

DN : Diarrhée néonatale

BVD : virus de la diarrhée virale bovine

ml : Millilitre

IM : Intra musculaire

SC : Sous cutané

Sp : Espèce

Na⁺ : sodium

Cl⁻ : chlore

°C : degré celsius

HCO₃⁻ : Bicarbonate

> : Supérieur

< : Inférieur

INTRODUCTION

L'un des problèmes qui se pose avec acuité en matière de santé animale est représenté par différents parasites responsables d'infestations diverses.

L'élevage bovin tombe dans un grand frein du développement qui est la diarrhée néonatale, syndrome d'étiologie complexe à impact économique et médical (sanitaire) majeur due à deux parasites *Cryptosporidium spp.* et *Giardia spp.* à localisation essentiellement intestinale, deux espèces sont surtout rencontrées *Cryptosporidium parvum* et *Giardia duodenalis* chez les animaux de jeune âge.

Ces deux parasitoses entraînent des pertes économiques majeures en raison de la morbidité, la mortalité, le retard de croissance et les coûts liés aux traitements .

En Algérie, comme dans de nombreux pays, les éleveurs de bétail sont confrontés à des graves pertes économiques en l'absence d'un programme de lutte contre la cryptosporidiose et la giardiose bovine.

L'objectif de notre travail est de donner une idée globale sur ces parasites, la biologie, l'épidémiologie, le diagnostic et le traitement concernant ces deux parasitoses.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I CHAPITRE 1 : Connaissances sur *Cryptosporidium* spp. et *Giardia intestinalis* chez les veaux.

I.1 Historique

I.1.1 *Cryptosporidium*

I.1.1.1 Chez les mammifères

Le *Cryptosporidium*, protozoaire à caractère zoonotique, fut décrit pour la première fois en 1907 par le parasitologue de l'Université de Harvard Boston (USA), Ernest Edward Tyzzer.

En 1907, Tyzzer met en évidence un parasite intracellulaire au niveau de l'épithélium gastrique de la souris, qu'il nomme *Cryptosporidium muris*. Cinq (5) ans après, une autre espèce du même parasite fut isolée chez la même espèce animale, au niveau de la bordure en brosse de son intestin grêle, dont la forme et la taille des oocystes diffèrent de ceux de *Cryptosporidium muris*. Cette espèce fut nommée en 1912 *Cryptosporidium parvum* (Tyzzer, 1912).

Après sa première découverte par Tyzzer, *Cryptosporidium* n'a pas été reconnu comme un parasite économiquement ou médicalement important pendant les 50 prochaines années.

En 1955, il a été identifié pour la première fois comme un agent potentiellement pathogène, lorsqu'il a été isolé chez des dindes diarrhéiques (Slavin, 1955).

Ce n'est qu'en 1971 que Panciera et al., 1971, décrivent le *Cryptosporidium* chez une génisse de 8 mois, qui présentait une diarrhée chronique, et absence de tous autres agents entéro-pathogènes (Bourguin,1996 ; Fayer,2004).

De 1961 à 1986, dix-neuf autres espèces de *Cryptosporidium* sont décrites chez des poissons, des reptiles, des oiseaux et des mammifères. (Euzeby, 2002 ; Morin, 2002)

En 1974 deux nouveaux cas de cryptosporidies bovine sont rapportés, dont l'un sur un veau âgé de deux semaines et qui avait eu la diarrhée pendant 10 jours (Meutend. D.J et al., 1974 ; O'Donoghue .P.J, 1995 ; Angus. K.W, 1990 ; Naciri M ,1994).

A partir de là, des chercheurs nord-américains décrivent la présence d'infections cryptosporidiennes sur des veaux laitiers et allaitants âgés de moins de deux semaines et présentant une diarrhée aiguë. Toutefois, la coexistence d'autres entéropathogènes bactériens et viraux fait que les cryptosporidies sont considérées comme des parasites opportunistes. En outre, cette parasitose est décrite pour la première fois en Australie sur des agneaux diarrhéiques âgés de une à trois semaines (Angus K W, 1990).

En 1980, Tzipori rapporte une enzootie de diarrhée chez les veaux infectés naturellement par *Cryptosporidium parvum* puis des confirmations sur le rôle du parasite comme entéropathogène majeur des diarrhées du veau ont suivie (Morin,2002).

Dans la même année, une autre espèce du genre *Cryptosporidium* fut décrite par Levine, chez plusieurs espèces de serpents, nommée le *Cryptosporidium serpentis* (Euzeby,2002).

En 1981, Hoover et al., décrivent *Cryptosporidium nasorum* chez un poisson (*Nasoliteratus*) (Euzeby,2002).

- 1984 : 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 (Naciri M ; Lacroix S ; Laurent F ; Smith H.V ; Rose. J.B).

- 1985 : Une forme abomasale d'infection cryptosporidienne est trouvée sur un bovin aux USA. 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.

- 1986 : Current et al., décrivent *Cryptosporidium baileyi* chez le Poulet (*Gallus gallus*) Bien que la découverte du parasite cryptosporidien remonte à près d'un siècle, cela ne fait qu'une vingtaine d'années que le monde médical et vétérinaire considère l'importance de cette parasitose dans leur domaine respectif.

En 2013, Koinari et al., découvrent une nouvelle espèce de *Cryptosporidium* à caractère zoonotique chez les poissons, nommé *Cryptosporidium piscine* génotype 8 (Koinari et al., 2013).

Le genre *Cryptosporidium* est maintenant bien reconnu par les scientifiques mais la spéciation des cryptosporidies au sein de ce genre soulève encore de nombreuses controverses.

I.1.1.2 Chez l'homme

Les premiers cas de Cryptosporidioses humaines sont décrits en 1976 (Cenac et al., 1984) , mais les cas rapportés dans la littérature restent rares jusqu'à ce que l'on reconnaisse que *Cryptosporidium parvum* est responsable de courts épisodes de diarrhées prolongées, parfois cholériques, résistantes à tout traitement chez les patients immunodéprimés, et surtout les patients infectés par le VIH.

Entre 1979 et 1982 aux Etats Unis, un centre en Alabama dénombre 21 cas de *Cryptosporidium* chez des sujets atteints de Sida (Morin, 2002).

En 1992, la cryptosporidiose a été diagnostiquée chez trois sujets immunocompétents et deux sujets immunodépressifs par Azzam- Bouчек à l'hôpital El-Kettar, Algérie (Azzam - Bouчек, 1992).

Ce n'est qu'en 1993 la surprenante épidémie à Milwaukee (Wisconsin, Etats Unis) et qui avait touché plus de 400.000 personnes (Fayer, 2004), que la cryptosporidiose est reconnue comme un problème de santé publique.

Tableau 01 : Historique des découvertes des différentes espèces de *Cryptosporidium*
(in Laatamna, 2014)

Année	Espèce décrite	Hôte	Références
1907	<i>Cryptosporidium muris</i>	Souris de laboratoire	Tyzzler (1907)
1912	<i>Cryptosporidium parvum</i>	Souris de laboratoire	Tyzzler (1912)
1925	<i>Cryptosporidium crotali</i>	Serpent à sonnette	Triffit (1925)
1955	<i>Cryptosporidium meleagridis</i>	Dindon	Slavin (1955) Vetterling et al.,1971
1971	<i>Cryptosporidium wrairi</i>	Cobaye	Meisel et al., Nime et al., 1976
1976	<i>Cryptosporidium</i>	Homme	Izeki (1979)
1979	<i>Cryptosporidium felis</i>	Chat domestique	Levine (1980) Current et al.,1986
1980	<i>Cryptosporidium serpentis</i>	Serpent	
1986	<i>Cryptosporidium baileyi</i>	Poussin	

I.1.2 Giardia

En 1681, *Giardia* a été observée pour la première fois par Antoni van Leeuwenhoek dans ses propres selles diarrhéiques.

En 1859, la première description détaillée de ce protiste a été publiée.

En 1875, Davane découvre un parasite auquel il donne le nom d'*Hexamitus duodenalis* et Kunstler, en 1882, proposa le nom du genre *Giardia* en hommage au biologiste français Alfred Giard (Mitani, 2017).

En 1888, Raphaël Anatole Emile Blanchard choisit le nom de *lamblia intestinalis* pour honorer Czech Wilhem Lambl (Mitani, 2017).

En 1914, Alexieff proposa le nom de *Giardia intestinalis*. En 1915, Kofoid crée le nom de *Giardia lamblia* (Mitani, 2017).

Pendant longtemps, le genre *Giardia* a été reconnu pour comporter un nombre important d'espèces adaptées à leur hôte. Mais le manque de distinction morphologique évidente a conduit Filice en 1952 à redéfinir trois espèces morphologiquement différentes, dont *Giardia duodenalis* qui est l'espèce retrouvée chez la plupart des mammifères y compris les chevaux et les humains.

En 1952, la plupart des membres infectant les vertébrés ont été nommés en un seul groupe, *Giardia duodenalis* (Filice, 1952). Bien que cette « espèce » ait été isolée chez les humains et de nombreux hôtes animaux.

En 1979, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a classé *Giardia* comme agent zoonotique (OMS, 1979).

I.2 Position taxonomique

I.2.1 *Cryptosporidium* spp

Les espèces du genre *Cryptosporidium* font partie du groupe paraphylétique des protozoaires eucaryotes. Cela signifie que la majorité de leur ADN est contenue dans un noyau à double membrane (Fayer, Xiao, 2008). Ce sont des organismes unicellulaires, appartenant au phylum des Apicomplexa, possédant des caractéristiques à la fois des coccidies et des grégarines (Ryan, Xiao, 2014). Ce phylum inclue de nombreux parasites responsables de maladies connues, comme le paludisme, la piroplasmose, ou encore la coccidiose à *Eimeria* (Fayer, Xiao, 2008).

Dans ce phylum, les genres : *Eimeria*, *Isospora*, *Cyclospora* et *Cryptosporidium*, réalisent leurs cycles parasitaires dans le tube digestif des vertébrés et ne nécessitent qu'un seul hôte pour perpétrer leurs cycles. D'autres genres du phylum sont eux capables d'avoir une partie de leur cycle en dehors du tube digestif (Barta, Thompson, 2006).

Cryptosporidium jusqu'à récemment appartenait à la sous-classe Coccidia avec ces autres genres.

Mais il était perçu comme atypique du fait de ses particularités biologiques (oocystes auto-infectant, résistance aux traitements contre les coccidies) (Barta, Thompson, 2006). Les dernières avancées en biologie moléculaire ont montré que *Cryptosporidium* avait plus de similarité avec la sous-classe des Gregarinae qu'avec celle des coccidies. De plus ces deux groupes ont un cycle monoxène, des oocystes contenant quatre sporozoïtes, une localisation parasitaire similaire dans le tube digestif de l'hôte et des gamètes ou des trophozoïtes extracytoplasmiques (Barta, Thompson, 2006). Leur façon d'acquérir des nutriments (à l'aide d'un organite nourricier multi-membranaire), similaire à celle des grégarines, soutient également l'hypothèse d'une mauvaise identification des liens de parenté des *Cryptosporidium* (Barta, Thompson, 2006). Il a donc été proposé de reclasser *Cryptosporidium* dans la classe des Gregarinomorpha et dans une nouvelle sous-classe, les Cryptogregarina (Cavalier-Smith, 2014).

Les différentes techniques de biologie moléculaire pour la mise en évidence des espèces de *Cryptosporidium*, ont aidé à clarifier la taxonomie du genre en validant l'existence de plusieurs espèces (Xiao et al., 2004).

Tableau 02 : Classification et taxonomie de *Cryptosporidium* spp (O'Donogue, 1995 ; Leconte, 2013).

Classification	Nom	Caractéristiques
Hyper-royaume	<i>Eucaryote</i>	- Le contenu de la cellule est divisé en zones ayant des fonctions définies
Royaume	<i>Protiste</i>	- Eucaryote unicellulaire
Super-phylum	<i>Alveolata</i>	- Présence d'alvéoles (Système d'espaces péri-basaux sous-membranaires)
Phylum	<i>Apicomplexa</i>	- Présence d'un complexe apicale chez le parasite
Classe	<i>Sporozoasida</i>	- Reproduction asexuée et sexuée - Production d'oocystes
Sous-classe	<i>Coccidiasina</i>	- Cycle évolutif faisant intervenir les stades : schizogonie, gaméto gonie et sporogonie - Présence de gamonte de petite taille
Ordre	<i>Eucoccidiorida</i>	- Présence des stades de mérogonie et schizogonie
Sous-ordre	<i>Eimeriorina</i>	- Développement indépendant des macrogamètes et des microgamètes - Zygote immobile
Famille	<i>Cryptosporidiidae</i>	- Oocyste à 4 sporozoïtes nus - Stade endogène comprenant une organelle d'attachement - Cycle de développement monoxène
Genre	<i>Cryptosporidium</i>	- Développement intracellulaire mais extra-cytoplasmique - Microgamètes non flagellés - Très grande prolificité - Oocystes atypiques possibles - Absence de spécificité chez certaines espèces

Avec l'accumulation de données biologiques et génétiques concernant des génotypes supplémentaires, la définition du genre *Cryptosporidium* a changé pour englober plus de 40 espèces avec des différences marquées dans la gamme d'hôtes, parmi lesquelles plus de 10 ont été rapportées chez l'homme (principalement *C. hominis*, *C. parvum* et *C. meleagridis*), avec une variété de génotypes zoonotiques (Hatam-Nahavandi et al., 2019).

Des études menées dans le monde entier suggèrent que les bovins sont infectés par quatre espèces principales de *Cryptosporidium* : *C. parvum*, *C. bovis*, *C. andersoni* et *C. ryanae* (Xiao, Feng, 2017; Xiao, 2010). D'autres espèces telles que *Cryptosporidium occultus*, *Cryptosporidium ubiquitum* et *Cryptosporidium xiaoi* ont aussi été décrites dans de rares cas chez des ruminants (Feng, Ryan, Xiao, 2018). Chez certaines espèces, comme *C. parvum*, *C. hominis* et *C. meleagridis*, on retrouve une telle diversité intra-espèce qu'une classification en sous-types ou génotypes a été mise en place.

I.2.2 *Giardia duodenalis*

Tableau 03 : Classification taxonomique de *Giardia duodenalis* selon (Thompson, 2000 ; Adam, 2001).

Classification	<i>Giardia</i>
Phylum	Sarcomastogophora
Classe	Zoomastigophora
Ordre	Diplomonadida
Famille	Hexamitidae
Genre	<i>Giardia</i>
Espèce	<i>Giardia duodenalis</i>

I.3 Biologie des parasites

I.3.1 *Cryptosporidium* spp.

La biologie moléculaire est notamment un outil fondamental dans la compréhension de l'épidémiologie et de la diversité génomique de ce protozoaire chez les hommes comme chez les animaux (Innes et al., 2020).

Au moins 44 espèces de *Cryptosporidium* et plus de 70 génotypes ont été décrits à l'aide d'outils de diagnostic moléculaire basés sur le gène de la petite sous-unité de l'ARN ribosomique (ARNr SSU) (Yu et al., 2019 ; Holubová et al., 2020). Des études antérieures indiquent que plus de dix génotypes/espèces de *Cryptosporidium* spp. ont été identifiés chez les bovins laitiers, *Cryptosporidium parvum* a été classé en au moins 19 familles de sous-types : IIa à IIIi et IIIk à IIt, grâce à l'analyse de séquençage du gène gp60 (Huang et al., 2014 ; Garcia et al., 2017).

De nombreux ruminants, sauvages comme domestiques, sont susceptibles d'être atteints de Cryptosporidiose. On peut par exemple citer de nombreuses espèces de gazelles, de cerfs, de gnous, d'antilopes, de bisons, de buffles, d'élan.

En Algérie la cryptosporidiose dans l'espèce bovine est très importante car elle a un impacte sur la santé de l'animale et surtout sur l'économie du pays.

En ce qui concerne *C. parvum*, ce sont les jeunes ruminants qui développent des formes cliniques de la maladie les adultes étant généralement porteurs sains et excréant les oocystes à bas-bruit (Fayer et al., 2000).

Chez les veaux, l'incidence de l'infection varie entre 0% et 100% en fonction de plusieurs facteurs (Darabus et al., 2001).

Dans une enquête épidémiologique menée sur les bovins dans l'est et le centre de l'Algérie, la cryptosporidiose était retrouvée surtout chez les jeunes veaux de 2 à 3 semaines d'âge (Khelef et al, 2007). Chez les veaux, l'espèce la plus impliquée dans la maladie est le *Cryptosporidium parvum*.

Les animaux adultes peuvent également transmettre le parasite à leur progéniture lorsqu'ils sont porteurs. Ces animaux peuvent aussi avoir un rôle de réservoir puisqu'ils excrètent de façon continue, et participent donc à la pérennisation de l'infection dans les élevages (Paoletti, 2002).

L'existence d'une transmission *in utero* chez les bovins a été suggérée car des veaux retirés de sous leur mère immédiatement après la naissance et mis dans des locaux extrêmement bien désinfectés ont quand même développé la maladie (Fayer, 2004).

Chez les bovins adultes, chez qui la prévalence de *C. parvum* peut parfois atteindre 100%, le niveau d'excrétion est plus bas, de 900 à 18000 œufs par gramme de fèces.

Aucune variation d'excrétion liée à la mise-bas n'a été mise en évidence et le lien épidémiologique avec la cryptosporidiose des veaux n'est pas établi mais fortement suspecté (Chartier et Paraud, 2010), l'espèce la plus souvent retrouvée est *C. andersoni* (Santin et al., 2008).

Il semble qu'on puisse avoir une transmission inter espèces, par le biais des fèces.

Ainsi, on sait que *C. parvum* est transmissible à de nombreuses espèces, les chevaux, l'homme mais surtout les rongeurs (Radostits *et al.*,2007) ; il est donc évident que ces derniers participent aussi à la propagation de l'agent pathogène au sein d'un élevage.

De plus, nous avons vu que certains animaux peuvent jouer le rôle de transporteurs passifs, comme les mouches, certains organismes microscopiques nommés rotifères, et certains oiseaux migrateurs (Fayer *et al.*, 2000).

Tableau 04 : Classification des espèces de *Cryptosporidium* et leurs hôtes.

Espèces	Hôtes	Références
---------	-------	------------

<i>C. muris</i>	Mammifères, homme	(Tyzzer, 1907)
<i>C. parvum</i>	Mammifères, homme	(Tyzzer, 1912)
<i>C. meleagridis</i>	Mammifères, homme et oiseaux	(Salvin, 1955)
<i>C. wrairi</i>	Mammifères	(Barker et Carbonell, 1974 ; Fayer et al, 2005)
<i>C. cuniculus</i>	Mammifères, homme	(Inman et Takeuchi, 1979)
<i>C. felis</i>	Mammifères, homme	(Iseki, 1979)
<i>C. serpentis</i>	Reptiles	(Levine, 1980)
<i>C. baileyi</i>	Oiseaux	(Current et al, 1986)
<i>C. varanii</i>	Reptiles	(Pavlassek et al, 1995)
<i>C. galli</i>	Oiseaux	(Ryan et al, 2003)
<i>C. bovis</i>	Mammifères	(Fayer et al, 2005)
<i>C. andersoni</i>	Mammifères, homme	(Lindsay et al, 2000)
<i>C. canis</i>	Mammifères, homme	(Fayer et al, 2001)
<i>C. hominis</i>	Homme	(Morgan-Ryan et al, 2008)
<i>C. molnari</i>	Poissons	(Alvarez-pellitero et Sitjà-Bobadilla, 2002)
<i>C. suis</i>	Mammifères, homme	(Ryan et al, 2004)
<i>C. fayeri</i>	Mammifères	(Ryan et al, 2008)
<i>C. ryanae</i>	Mammifères	(Fayer et al, 2010)
<i>C. fragile</i>	Amphibiens	(Jirkù et al, 2008)
<i>C. macropodom</i>	Mammifères	(Power et Ryan, 2008)
<i>C. xiao</i>	Mammifères	(Fayer et Santin, 2009)
<i>C. ubiquitum</i>	Mammifères, homme	(Fayer et al, 2010)
<i>C. viatorum</i>	Homme	(Elwin et al, 2012)
<i>C. scorfarum</i>	Mammifères	(Kvac et al, 2012)
<i>C. nazoris</i>	Poissons	(Hoover et al, 1981)
<i>C. cichlidis</i>	Poissons	(Paperna et vilenkin, 1996)
<i>C. reichenbachklinkei</i>	Poissons	(Paperna et vilenkin, 1996)
<i>C. pestis</i>	Mammifères	(Slapeta, 2006)
<i>C. dicismarci</i>	Reptiles	(Travesa, 2010)

I.3.2 *Giardia* spp.

Selon la caractérisation moléculaire basée sur des analyses de séquences de l'ARNr SSU, *G. duodenalis* a été classé en huit assemblages distincts (A–H), dont les assemblages A et B peuvent infecter les humains (zoonotiques) et divers animaux (Feng et Xiao, 2011). Les assemblages C–H ont une forte spécificité d'hôte : les assemblages C et D infectent principalement les chiens ; les assemblages E, F, G et H sont spécifiques aux artiodactyles, aux chats, aux rats et aux phoques, respectivement (Cacciò et al, 2005 ; Feng et Xiao, 2011). Chez les bovins laitiers, les assemblages A, B et E ont été détectés dans le monde entier, et l'assemblage E est le principal assemblage dans la

plupart des pays (Xiao et Fayer, 2008 ;Feng et Xiao, 2011). Les noms d'espèces *Giardia duodenalis*, *Giardia intestinalis* et *Giardia lamblia* sont utilisés de manière interchangeable dans la littérature actuelle faisant référence au même organisme (Xiao et Fayer, 2008). *G. duodenalis* et *G. intestinalis* sont utilisés à une fréquence égale pour désigner les espèces de Giardia infectant la plupart des mammifères, y compris les humains, et les opinions divergent quant à la légalité du nom *G.intestinalis*, en grande partie à cause des interprétations des règles complexes du Code international de nomenclature zoologique (Monis et al., 2009). À des fins de cohérence, *G. duodenalis* est utilisé dans cette revue. Dans le domaine médical, *G. lamblia* est encore couramment utilisé pour discuter des espèces de Giardia infectant les humains (Xiao et Fayer, 2008). De nombreuses analyses biologiques et génétiques récentes ont montré que les mêmes espèces de Giardia présentes chez l'homme se trouvent également dans d'autres espèces de mammifères, il n'y a pas de base taxonomique pour l'utilisation du nom *G. lamblia*, qui a été préempté par *G.duodenalis* et *G.intestinalis*.

Bien que *G.duodenalis* soit la seule espèce trouvée chez l'homme et de nombreux autres mammifères (Thompson et al.,2008), il est maintenant considéré comme un complexe multispécifique. Historiquement, les analyses d'alloyzemes ont placé tous les isolats humains dans deux assemblages génétiques (assemblages A et B) englobant au moins quatre groupes génétiques (groupes I à IV) (Monis et Thompson, 2003). Les analyses phylogénétiques d'un grand ensemble de données sur la séquence nucléotidique du gène de l'ARNr à petite sous-unité (SSU) et de plusieurs gènes domestiques codant pour la glutamate déshydrogénase (gdh), la β -giardin (bg), le facteur d'élongation 1 alpha (efl α) et la triosephosphate isomérase (tpi) a confirmé l'unicité génétique des assemblages A et B.

Compte tenu de la spécificité de l'hôte et des caractéristiques génétiques observées des assemblages de *G. duodenalis*, des tentatives ont été faites récemment pour ressusciter certains des noms d'espèces précédemment utilisés en fonction de l'occurrence de l'hôte (Monis et al, 2009). Ainsi, il a été proposé d'adopter les noms de *G. duodenalis* pour l'assemblage A, *G. enterica* pour l'assemblage B, *G. canis* pour les assemblages C et D, *G. bovis* pour l'assemblage E, *G. cati* pour l'assemblage F et *G. simondi* pour l'assemblage G (Thompson et Monis,2004 ; Thompson et al ., 2008 ; Monis et al., 2009).

Parmi les assemblages de *G. duodenalis*, les assemblages A et B ont la spécificité d'hôte la plus large, et peuvent infecter les humains et divers autres mammifères (Cacciò et al, 2005 ; Thompson et al, 2008 ; Xiao et Fayer, 2008). L'assemblage A se trouve fréquemment chez le bétail et les animaux de compagnie (chiens, chats et chevaux). L'assemblage B est moins fréquemment signalé chezces animaux.

Tableau 05 : Classification des espèces et des assemblages de Giardia et leurs hôtes.

Espèces	Hôtes	Références
---------	-------	------------

<i>G. agilis</i>	Amphibiens	(Kunstler,1882)
<i>G. ardeae</i>	Oiseaux	(Noller, 1920)
<i>G. microtti</i>	Rongeurs	(Benson, 1908)
<i>G. muris</i>	Rongeurs	(Benson, 1908)
<i>G. psittaci</i>	Oiseaux	(Erlandsen et Bemrick, 1987)
<i>G. varani</i>	Reptiles	(Lavier, 1923)
<i>G. duodenalis</i>	Mammifères	(Davaine, 1875)
Assemblée <i>A</i> (= <i>G.duodenalis sensu stricto</i>)	Humains, primates, chiens, chats, bétail, rongeurs, mammifères sauvages	(Thompson et Monis,2004 ; Thompson et al., 2008 ; Monis et al., 2009)
Assemblée <i>B</i> (= <i>G. enterica</i>)	Humains, primates non humains, bovins, chiens, chevaux, lapins, castors, rats musqués	(Thompson et Monis,2004 ; Thompson et al, 2008 ; Monis et al, 2009)
Assemblée <i>C</i> (= <i>G. canis</i>)	Chiens, autres canidés	(Thompson et Monis,2004 ; Thompson et al, 2008 ; Monis et al, 2009)
Assemblée <i>D</i> (= <i>G. canis</i>)	Chiens, autres canidés	(Thompson et Monis,2004 ; Thompson et al, 2008 ; Monis et al, 2009)
Assemblée <i>E</i> (= <i>G. bovis</i>)	Bovins et autres animaux ongulés	(Thompson et Monis,2004 ; Thompson et al, 2008 ; Monis et al, 2009)
Assemblée <i>F</i> (= <i>G. cati</i>)	Chats	(Thompson et Monis,2004 ; Thompson et al, 2008 ; Monis et al, 2009)
Assemblée <i>G</i> (= <i>G. simondi</i>)	Rongeurs	(Thompson et Monis,2004 ; Thompson et al, 2008 ; Monis et al, 2009)
Assemblée <i>H</i>	Vertébrés marins	(Thompson et Monis,2004 ; Thompson et al, 2008 ; Monis et al, 2009)

I.4 Morphologie des différents stades évolutifs

I.4.1 *Cryptosporidium*

I.4.1.1 Les oocystes

Les oocystes de *cryptosporidium*, constituent le stade exogène, elles sont excrétées par le corps d'un hôte infecté dans les fèces. Ils sont microscopiques (la plupart des espèces ont un diamètre de 4 à 6 µm) et possèdent une paroi cireuse résistante composée de lipides et de glycoprotéines, qui permet au parasite de survivre dans un large éventail de conditions (Innes et al., 2020). Ils sont ainsi la forme de résistance et de dissémination du parasite (Rieux, 2013).

Cette paroi a une structure trilaminaire avec une épaisseur d'environ 49 nm. Ces composants lui confèrent une certaine rigidité et élasticité (Fayer, Xiao, 2008). La paroi est continue sauf à un seul pôle où elle est interrompue par une ligne de fente. Lors du dékystement, cette fente s'ouvre, et de chaque côté, la paroi se rétracte vers l'intérieur de l'oocyste, laissant passer les sporozoïtes. Lors d'étude *in vitro*, cette étape se réalise directement après l'inoculation (Borowski et al.,2010).

Le dékystement est stimulé par le nouveau milieu au niveau de la lumière intestinale (température, enzymes...). Mais la présence de ces facteurs n'est pas essentielle à sa réalisation. L'oocyste contient

4 sporozoïtes nus (Chermette et Boufassa, 1988, Chartier, 1999), c'est à dire non contenus dans des sporocystes . En effet, il a été observé que les oocystes, contrairement aux coccidies sont capables de libérer leurs sporozoïtes dans une solution chaude et aqueuse. Cette propriété est probablement la raison pour laquelle ce parasite a été observé dans des zones plus sporadiques, telles que la conjonctive de l'oeil, les voies respiratoires, la vésicule biliaire, les noeuds lymphatiques, les testicules, les ovaires, l'utérus ou encore le vagin (Fayer, Xiao , 2008).

L'oocyste est entouré par une substance riche en carbohydrate qui est constituée de glycocalyx (Fayer et Ungar, 1986).

A l'intérieur de la paroi, il reste un corps résiduel et quatre sporozoïtes encerclés par une membrane. Le corps résiduel contient un corps large lipidique, des granules d'amylopectines, des inclusions cristallines protéiques, des ribosomes et des cytomembranes (Fayer, Xiao ,2008).

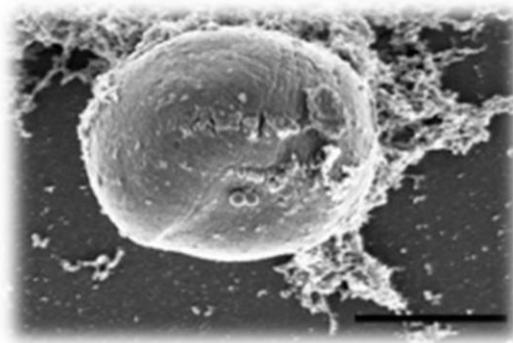


Figure 01 : Image en microscopie électronique à balayage d'un oocyste intact (Borowski et al., 2010). Echelle: 4 μ m

I.4.1.2 Sporozoïtes

C'est une cellule mobile, apparaît comme un croissant allongée, falciforme, entourée d'une double membrane. Il contient un noyau polaire, un réticulum endoplasmique abondant, un appareil de golgi, des petits corps élécrodenses et des organites spécialisés (micronèmes, complexe conoïdal, rhoptries, anneau polaire).

Cette ultrastructure caractérise l'embranchement des apicomplexa (Chermette et Boufassa, 1988)

Les organites responsables de la liaison à la cellule hôte se trouvent en région apicale, avec notamment la rhoptrie, des micronèmes et des granules denses. L'appareil de Golgi, le noyau, les granules d'amylopectines et les ribosomes, sont eux, plus au centre du sporozoïte (Fayer, Xiao ,2008).

I.4.1.3 Trophozoïtes

Se trouve dans la partie apicale de l'entérocyte, en position extracellulaire, (Fayer ,1997).

ont un noyau (comportant un gros nucléole), entouré par le cytoplasme, et un organite nourricier mature. Cet organite permet au parasite d'acquérir depuis la cellule hôte, les nutriments dont il a besoin (Fayer, Xiao 2008). Une étude *in vitro* a observé l'apparition des trophozoïtes dès 6 heures post-inoculation (Borowski et al., 2010).

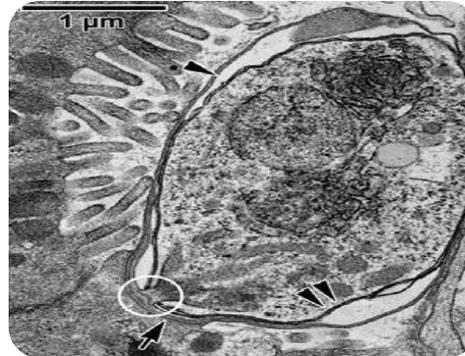


Figure 02 : Images de microscopie électronique par transmission de la structure d'un Trophozoïtes d'après Valigurova et al .,2008.

I.4.1.4 Mérozoïtes type I et II

Les mérontes sont la forme finale de la reproduction asexuée du parasite. Les mérontes de type I apparaissent après une première multiplication et les mérontes de type II après une deuxième multiplication (Rieux, 2013). Les mérontes de type I contiennent 6 à 8 mérozoïtes de type I alors que les mérontes de type II n'ont que 4 mérozoïtes. Une étude a observé l'apparition des mérozoïtes de type I dès 24h post-inoculation. Les mérozoïtes de type II sont eux apparus après 3 jours post-inoculation (Borowski et al., 2010). Les mérozoïtes restent attachés par un corps résiduel et deviennent plus allongés au cours de leur maturation. Dans le même laps de temps, une paire de rhoptries, des micronèmes, des granules denses et des ribosomes se forment dans le cytoplasme (Fayer, Xiao, 2008).

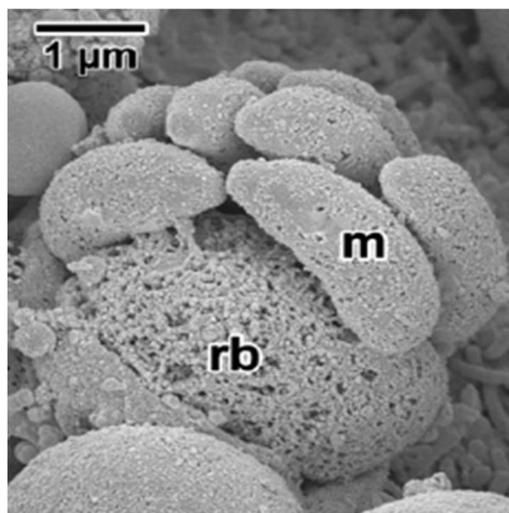


Figure 03: Méronte de type I (Valigurová et al., 2008)

m : mérozoïte de type I

rb : corps résiduel

I.4.1.5 Le macrogamétocyte :

Il est de forme sphérique à ovoïde, contient un grand noyau avec un nucléole proéminent. Le macrogamétocyte donne naissance à un macrogamète (Fayer, 1997). Le processus de fertilisation de la macrogamète par le microgamète n'est pas connu pour le moment. Il est supposé être rapide, avec l'attachement du microgamète via leur surface apicale. Il passerait à travers les membranes et entrerait dans le cytoplasme de la macrogamète. La fusion des noyaux n'a également jamais été observée (Fayer, Xiao, 2008). La fécondation des macrogamètes par les microgamètes conduit à la production de zygotes qui, après deux divisions asexuées, développent soit un oocyste à paroi mince contenant une seule couche de membrane, soit un oocyste à paroi épaisse contenant deux couches de membrane. Les oocystes à paroi épaisse sont résistants à l'environnement et sont libérés dans les fèces, transmettant l'infection d'un hôte à l'autre, tandis que les oocystes à paroi mince s'auto-infectent chez le même hôte pour maintenir le parasite dans le tractus gastro-intestinal, évitant ainsi la nécessité d'une nouvelle infection orale (Khan, Shaik, Grigg, 2018).

I.4.1.6 Le microgamétocyte :

Ressemblent aux mérontes, mais contiennent des noyaux plus petits. Suite à des divisions nucléaires successives, ils donnent naissance à des microgamètes (Fayer, 1997).

Les microgamontes sont plus ardues à observer que les autres stades, dû à leur court temps de vie. Les microgamontes immatures sont similaires aux mérontes mais contiennent plusieurs noyaux compacts (Rieux, 2013). La membrane est doublée au niveau des sites de formation des futurs microgamètes, tout en restant attachée à la surface du gamonte. Lorsqu'ils sont matures, les microgamètes se séparent de la surface du gamonte, laissant le corps résiduel enveloppé dans une membrane, avec des ribosomes, du réticulum endoplasmique et quelques micronèmes (Fayer, Xiao 2008). On obtient ainsi jusqu'à 16 microgamètes produits par microgamonte (Ghazy, Shafy, Shaapan, 2015). Ils ont une forme allongée avec une région antérieure plus aplatie. Ils ne possèdent pas de flagelles ou de mitochondries, effectivement, la grande partie du microgamète est son noyau condensé. Ils sont entièrement entourés par une membrane plasmique (Fayer, Xiao, 2008).

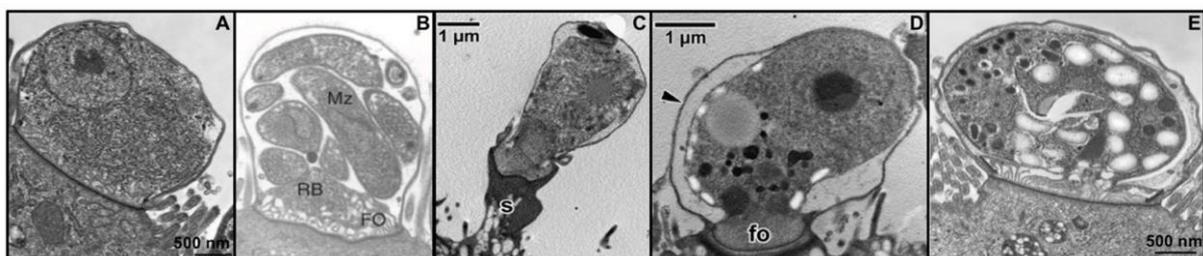


Figure 04: Les différents stades intracellulaires de *Cryptosporidium* observés par microscopie électronique à transmission.

(A) Un trophozoïte mature prêt à se diviser en mérozoïtes. (B) Un méronte de type I composé de mérozoïtes (C) Un microgamétocyte mâle et (D) un macrogamétocyte femelle. (E) Un zygote. Mérozoïte (Mz), corps résiduel (RB), organelle nourricier (FO) (Leitch & He, 2012 ; Tzipori & Ward, 2002 ; Valigurivá et al., 2008).

I.4.2 *Giardia duodenalis*

Giardia duodenalis est un protozoaire flagellé qui existe sous deux formes : le trophozoïte et le kyste.

I.4.2.1 Trophozoïte

Représente la forme végétative et active, mobile, d'un aspect général piriforme, on distingue son extrémité antérieure arrondie et son pôle postérieur effilé. Ses dimensions sont d'environ 15 mm de long pour 8 mm de large. Dans le cytoplasme, on distingue en microscope optique, 2 noyaux en position antérieure, entre lesquels s'intercalent les kinétosomes qui sont les organites d'insertion des flagelles. En face ventrale, concave, le parasite présente un disque adhésif qui lui permet de se fixer sur les cellules de son hôte. En arrière de celui-ci, on note la présence de deux corps médians (faisceaux de microtubules dans le cytoplasme) superposés, en forme de virgules et disposés perpendiculairement à l'axe du corps. Les flagelles, au nombre de 8, émergent par paires : une en position ventrale, deux dans les régions latérales et la dernière au pôle postérieur.



Figure 05: Trophozoïte coloré de *Giardia lamblia* (ANOFEL, 2015)

I.4.2.2 Kyste

C'est la forme de résistance de *Giardia*, d'une forme ovale mesurant environ 12 mm sur 8 mm, il est constitué d'une paroi épaisse renfermant 2 ou 4 noyaux suivant le stade de maturation, des fragments de flagelles, de kinétosomes et des corps médians. Le kyste constitue la forme de résistance et l'élément infestant au cours du cycle évolutif du parasite.



Figure 06 : Kyste de *Giardia lamblia* sur un frottis humide coloré à l'iode (CDCP, 2017).

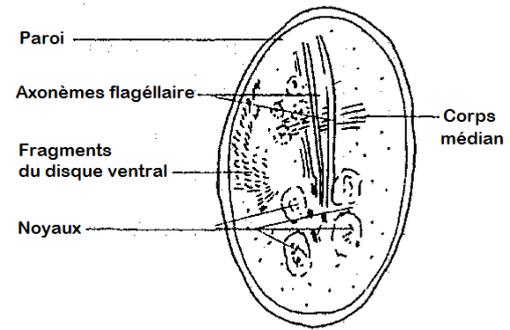


Figure 07 : kyste de *Giardia duodenalis* (Magne, 1996).

I.5 Cycle évolutif

I.5.1 Cycle évolutif de *cryptosporidium* spp chez les veaux

Cryptosporidium possède un cycle monoxène, c'est-à-dire qu'il n'a besoin que d'un seul hôte afin de réaliser son cycle de développement (Khan, Shaik, Grigg, 2018).

Le cycle commence par l'ingestion d'oocystes, qui sont la forme de résistance et de dissémination de l'agent, puis continue par des phases de multiplication asexuée et de reproduction sexuée, et se termine par l'excrétion d'oocystes à paroi épaisse dans les fèces. Chez les veaux, le site de prédilection de *C. parvum* est l'iléon, au-dessous de la jonction caecale (Fayer, Xiao, 2008).

Chez le veau, le cycle débute par l'ingestion d'oocystes via les aliments et l'eau contaminée, ou par contact direct avec des personnes ou des animaux infectés, l'oocyste subit une excystation, libérant ainsi quatre sporozoïtes dans l'intestin grêle (surtout l'iléon) qui envahit les cellules épithéliales (O'Donoghue, 1995). Cette étape est stimulée par divers facteurs tels que le dioxyde de carbone, la température, les enzymes pancréatiques ou les sels biliaries. Le sporozoïte va ensuite permettre l'infection des cellules cibles (Ghazy, Shafy, Shaapan, 2015). Les sporozoïtes se déplacent par glissement, grâce à un système de microtubules (Rieux, 2013). Ces dernières atteignent ainsi la bordure en brosses des entérocytes, où le cycle se poursuit. Le parasite va se lier à la surface apicale de la cellule grâce à un organite d'attachement (et/ou organite nourricier), spécifique du genre *Cryptosporidium*. Le contact avec le parasite induit des modifications localisées de la membrane plasmique de la cellule, avec une perte de la microvillosité et la formation d'un pli membranaire circulaire qui va entourer progressivement le parasite vers son bord apical. C'est la formation de la membrane parasitophore (Valigurová et al., 2008). Les sporozoïtes deviennent alors des trophozoïtes. Le cycle suit son cours avec la multiplication asexuée des trophozoïtes, la schizogonie ou mérogonie. Le trophozoïte évolue en méronte. *C. parvum* possède deux types de méronte. À la suite d'une première multiplication asexuée, le trophozoïte devient un méronte de type I. Cette forme contient six à huit cellules filles appelées mérozoïtes de type I (Fayer, Xiao, 2008). Ces dernières vont ensuite

soit reformer des mérontes de type I et participer à un phénomène de rétroinfection, soit envahir une cellule voisine et former un méronte de type II.

Les mérontes de type II ont 4 cellules filles, appelées mérozoïtes de type II (Rieux, 2013).

Les mérozoïtes de type II ne participent pas à la multiplication asexuée mais commencent la reproduction sexuée en évoluant en gamontes, C'est la gamétogonie.

Elle permet la différenciation des mérozoïtes de type II en microgamontes mâles 36 heures post infection ou en macrogamontes femelles 48 heures post-infection (Rieux, 2013).

Les microgamontes sont plurinucléés et peuvent produire jusqu'à seize microgamètes non-flagellés.

Les macrogamontes restent uninucléés et produisent une macrogamète, qui va être fécondée par un microgamète. Il y a alors formation d'un zygote qui, après sporogonie, devient un oocyste mature à quatre sporozoïtes. 80 % des oocystes créés sont à paroi épaisse et seront excrétés dans les fèces. Les 20 % qui restent sont des oocystes à paroi fine et assurent une partie du phénomène d'auto-infection (Ghazy, Shafy, Shaapan, 2015).

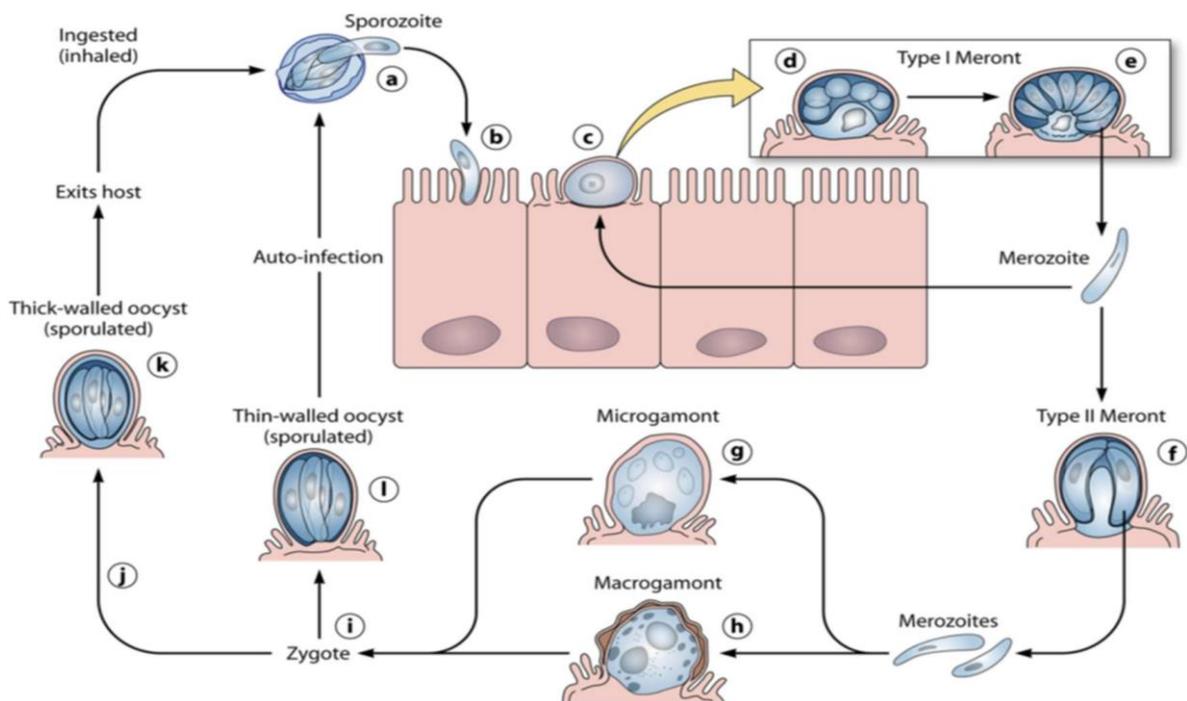


Figure 08 :

*Représentation schématique du cycle de vie de *Cryptosporidium parvum*. Après avoir été exocytés des oocystes dans la lumière de l'intestin (a), les sporozoïtes (b) pénètrent dans les cellules de l'hôte et se développent en trophozoïtes (c) à l'intérieur de vacuoles parasitophores confinées aux microvillosités de l'épithélium muqueux. Les trophozoïtes subissent une division asexuée (mérogonie) (d et e) pour former des mérozoïtes. Après avoir été libérés des mérontes de type I, les mérozoïtes invasifs pénètrent dans les cellules hôtes adjacentes pour former d'autres mérontes de type I ou pour former des mérontes de type II (f). Les mérontes de type II ne se recyclent pas mais pénètrent dans les cellules hôtes pour former les stades sexuels, les microgamontes (g) et les macrogamontes (h). La plupart des zygotes (i) formés après la fécondation du microgamonte par les microgamètes (libérés du microgamonte) se développent en oocystes (j) résistants à l'environnement, à parois épaisses, qui subissent une sporogonie pour former des oocystes sporulés (k) contenant quatre sporozoïtes. Les oocystes sporulés libérés dans les fèces sont les formes de*

résistance du parasite qui transmettent l'infection d'un hôte à l'autre. Un plus petit pourcentage de zygotes (environ 20 %) ne forme pas un oocyste à paroi épaisse (avec deux épaisseurs) ; ils ne possèdent qu'une membrane simple, entourant les quatre sporozoïtes. Ces oocystes à fine paroi (I) représentent des formes auto-infectieuses du cycle de vie du parasite qui peuvent le maintenir dans l'hôte sans exposition orale répétée aux oocystes à paroi épaisse présents dans l'environnement. (Bouzid et al., 2013)

La période pré-patente est le délai le plus court entre l'ingestion d'un nombre d'oocyste suffisant pour provoquer une infection et la première excrétion d'oocystes dans les matières fécales de l'hôte. Cette période varie selon l'hôte, l'espèce de *Cryptosporidium* et le nombre d'oocystes ingérés avant infection. En effet, pour *C. parvum*, la période pré-patente est de 2 à 7 jours chez les veaux et 2 à 22 jours chez les humains ; tandis que pour *C. bovis*, elle est de 10 à 12 jours chez les bovins (Fayer, Xiao, 2008).

I.5.2 Giardia

Giardia est un parasite monoxène avec un cycle de vie direct et se reproduit par réplication asexuée (fission binaire longitudinale) (Adam, 1991). Le cycle de vie commence avec l'infection par l'ingestion du kyste.

I.5.2.1 Excystation

Les stades infectieux (kystes) sont excrétés dans les fèces des hôtes infectés dans l'environnement. Après ingestion par un hôte sensible, les kystes pénètrent dans l'intestin grêle, où ils s'excystent sous l'action des acides gastriques au niveau de l'estomac déclenché par l'exposition du kyste à l'acide gastrique, la présence de bile et des enzymes pancréatiques (trypsine) dans le duodénum et/ou le milieu alcalin riche en protéases (Adam, 2001 ; Thompson et al., 2008). L'excystation se termine au niveau de l'intestin grêle proximal où les parasites émergents (excystozoïtes) se transforment rapidement en trophozoïtes ; les trophozoïtes émergents consomment des sels biliaires, provoquant une déconjugaison (Sinha et al., 2012). Chaque kyste produit deux trophozoïtes mobiles de 12 à 15 µm de long et de 5 à 9 µm de large (Adam, 1991).

I.5.2.2 Invasion des enterocytes

Les trophozoïtes se fixent à la muqueuse intestinale par leur disque ventral de succion (disque adhésif), un organite unique composé de microtubules et de micro-rubans étroitement associés (Schwartz et al, 2012 ; Brown, 2016). Le disque adhésif est essentiel pour la fixation et joue un rôle majeur dans la virulence de *Giardia* (Dawson, 2010). Les trophozoïtes colonisent généralement le duodénum et le jéjunum de l'hôte et se multiplient par fission binaire. Certaines études ont suggéré que *Giardia* peut se reproduire sexuellement (Birky, 2005 ; Thompson, 2011). Certains des trophozoïtes s'enkystent dans l'intestin postérieur et sont excrétés sous forme de kystes dans les selles.

I.5.2.3 Formation des kystes

Au jéjunum, les trophozoïtes commencent à s'enkyster en formant la paroi permettant la survie du parasite dans l'environnement pendant plusieurs semaines. Ce processus est déclenché par une composition particulière des sécrétions biliaires, éventuellement par une privation de cholestérol (Lujan et al, 1996). Les facteurs régulateurs sont des facteurs de transcription spécifiques à l'enkystation, le remodelage de la chromatine enzymes, et des modifications post-traductionnelles, qui varient leur expression en corrélation avec la variation des antigènes à la surface du parasite (Einarsson, 2016).

I.5.2.4 Elimination des kystes

Les trophozoïtes et les kystes sont libérés avec les selles, les kystes continuant la transmission de la maladie lorsqu'ils sont ingérés par un autre hôte. Les hôtes réservoirs comprennent les humains, ainsi qu'une variété d'animaux (mammifères), y compris les castors et les cobayes et les rats (Gilman et al, 1985).

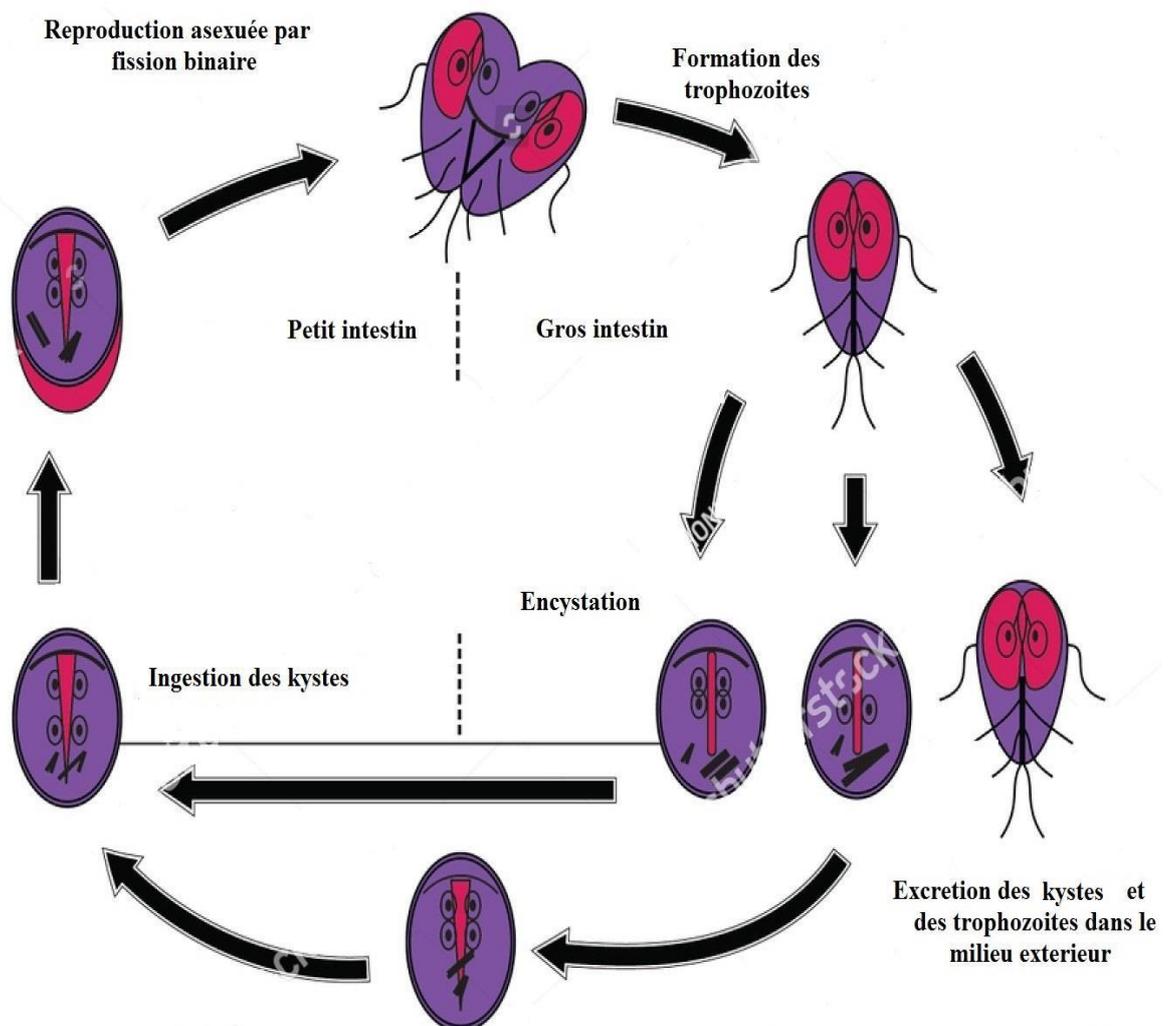


Figure 09 : Cycle évolutif de *Giardia duodenalis*

II Chapitre 2 : Etude de l'immunité chez le veau et l'importance du colostrum:

II.1 Rappels sur le statut immunitaire du veau nouveau-né :

Les veaux naissent agammaglobuliniques, ils sont non immunisés, cet état est due à la particularité structurale du placenta chez la vache qui est de type épithéliochorial qui est imperméable au immunoglobulines (macromolécules) maternelles in utero . Par ailleurs, dans les premiers jours de vie, quand le veau rencontre des agents pathogènes il va développer une réponse immunitaire active, qui ne sera entièrement efficace que 2 ou 3 semaines après l'infection. L'immunité passive du veau est donc transmise par le colostrum dans les 48 à 72h suivant la naissance. C'est pour cela qu'un défaut de transfert de l'immunité passive peut favoriser les infections intestinales et donc de la diarrhée (Guide pratique des maladies des bovins - Editions France Agricole, 2011).

De plus, la quantité d'anticorps absorbés est déterminée par la qualité et la quantité de colostrum que le veau ingère et par le moment où il l'ingère après la naissance (Smith, 2012).

Le développement du système immunitaire se fait petit à petit, à partir de sa conception jusqu'à l'âge de six mois où il est mature (Chase et al., 2008).

II.2 Colostrogénèse, composition et rôles du colostrum :

Le processus de la lactogénèse débute plusieurs semaines avant le part, sous la dépendance d'hormones lactogènes essentiellement la prolactine, et s'arrête brutalement au moment du vêlage.

Le colostrum est défini comme étant le produit de la seule première traite suivant la parturition (Stenger, 2016). Il est visqueux, épais et jaunâtre même si ces caractéristiques ne sont pas constantes et varient beaucoup d'un individu à l'autre (Colin, 2013).

Les constituants les plus importants du colostrum sont les immunoglobulines, chaque composant transféré possède une importance dans l'organisme du veau. Les concentrations de ces composants sont maximales dans les premières sécrétions colostrales puis diminuent au cours des six premières traites pour atteindre le seuil de concentration que l'on mesure en routine dans le lait de consommation (Foley et Otterby, 1978). Sa composition évolue vers celle du lait en 48 h (Becker, 2013).

L'importance de la prise colostrale est parfois limitée à tort au transfert passif de l'immunité alors qu'il ne s'agit que de l'un des bénéfices de celle-ci. Diverses études ont montré l'influence du colostrum sur le démarrage du veau ; via un apport nutritif important, une action bénéfique sur la maturation du tractus gastro-intestinal et sur la modulation des systèmes métaboliques et endocriniens, une protection contre les maladies néonatales, ainsi que sur la croissance du veau (Jeannot, 2017).

Tableau 06 : Comparaison entre la composition du lait et du colostrum (Davis et al., 1998)

Constituant	Colostrum	Lait entier
Densité	1.060	1.032
Matière sèche totale(%)	23.9	12.5
Matière grasses(%)	6.7	3.6
Matière azotée(%)	16	3.5
Lactose(%)	2.7	4.9
Minéraux (%)	1.11	0.74

II.2.1 Les immunoglobulines :

La teneur élevée en protéines du colostrum par rapport au lait est essentiellement due aux **Ig** qui sont les constituants principaux du colostrum. Il s'agit des immunoglobulines G (1 et 2), M, E et A (Charbonnel, 2015).

Toutes les immunoglobulines sont composées de 4 chaînes protéiques identiques deux à deux, deux appelées (lourdes et longues) et deux autres appelées (légères courtes). Ces chaînes varient dans leur composition en acides aminés, d'autres protéines peuvent aussi être présentes. L'unité de base est constituée de 2 chaînes légères et 2 chaînes lourdes reliées par un pont disulfure. (Charbonnel, 2015). Trois isotypes d'immunoglobulines sont présents dans le colostrum bovin : IgG, IgM et IgA. Les IgG sont les plus représentées (86%) et elles sont divisées en deux sous-classes :

- ✓ Les IgG1, les plus abondantes, représentant 94% des IgG, soit 81% des immunoglobulines colostrales.
- ✓ Les IgG2, représentant 6% des IgG, soit 5% des immunoglobulines colostrales. Puis les IgM (9%) et les IgA (6%). Les IgM et les IgA décroissent très rapidement, alors que les IgG diminuent aussi mais restent abondantes 30h après. La proportion en IgG reste toujours autour de 85%. Ces pourcentages décroissants de concentrations en immunoglobulines indiquent un transfert préférentiel des IgG1 puis des IgA, des IgE et des IgM. La majorité des immunoglobulines est transférée de manière active entre le sérum maternel et le colostrum.

Seule une petite proportion d'immunoglobulines est synthétisée localement dans la mamelle par des plasmocytes. Les IgG diffusent rapidement dans les espaces extravasculaires ou, en tant qu'entité prédominante, elles constituent le principal arsenal de défense. Elles neutralisent les toxines bactériennes et fixent les micro-organismes, favorisant ainsi leur phagocytose par les cellules phagocytaires polynucléées (Charbonnel, 2015).

Les immunoglobulines sont aussi présentes dans le lait, mais leurs concentrations sont beaucoup plus faibles. A titre d'exemple, la concentration en IgG1 du lait représente moins de 2% des concentrations en IgG1 du colostrum (Cornille, 2015).

Ils ne sont pas les seuls éléments présents dans le colostrum. Des cellules immunologiquement actives telles que les macrophages, les neutrophiles et les lymphocytes et des éléments solubles à activité antimicrobienne non spécifique tels que la lactoferrine, les lysozymes et le système lactoperoxydase/thiocyanate/péroxyde d'hydrogène, sont présents dans le colostrum et jouent un rôle dans l'immunité passive du veau nouveau-né, cependant leur importance demeure, probablement à tort, peu étudiée chez les ruminants (Esther, 2015).

Tableau 07 : Répartition des immunoglobulines (en mg/ml) dans le sérum, le colostrum et le lait des bovins d'après (Levieux, 1984)

Immunoglobulines (en mg/ml)	Sérum	Colostrum	Lait
IgG 1	10	90	0,8
IgG 2	8	2	0,03
IgA	0,5	4,5	0,05
IgM	2,5	5	0,05

II.3 Transfert colostrale

II.3.1 Mécanismes et intervalles de transfert

Chez les bovins, la placentation est de type épithéliochoriale 6 couches cellulaires séparent le sang maternel du sang foetal (Lacroute, 2014).

Les IgG et plus particulièrement les IgG1 sont transférées du flot sanguin vers le colostrum à travers la barrière mammaire par un transport spécifique : les récepteurs des cellules épithéliales des alvéoles mammaires capturent les IgG1 des fluides extracellulaires par endocytose, puis elles sont transportées et enfin relarguées dans la lumière des alvéoles (Larson B, 1980). Les cellules épithéliales alvéolaires cessent d'exprimer ce récepteur en réponse à des concentrations croissantes de prolactine au début de la lactation (Barrington G, 1997).

Chez les veaux normaux (sains), l'absorption colostrale est faite à travers les cellules intestinales épithéliales par liaison au **FcRn** (récepteur néonatal au fragment Fc des immunoglobulines), et pinocytose en utilisant un transport vacuolaire (Navetat H, 1995). À partir de là, les immunoglobulines sont transportées à travers la cellule et relarguées dans les vaisseaux lymphatiques par exocytose, après quoi elles rentrent dans la circulation générale via le canal thoracique (Naylor J, 1987). Le mécanisme moléculaire dans l'intestin du veau nouveau-né qui conduit au transfert passif des immunoglobulines colostrale de la lumière intestinale vers la circulation sanguine est également capable de transférer un bon nombre d'autres macromolécules. La capacité de ce mécanisme est limitée quantitativement, le transfert de ces macromolécules non immunoglobulines peut donc interférer avec le transfert des immunoglobulines (Baintner, 2007).

La période de transfert de l'immunité est relativement courte. En effet, dès que le tube digestif est stimulé par l'ingestion de n'importe quel aliment, les entérocytes du veau nouveau-né sont remplacés par des cellules épithéliales matures, à partir de ce moment le passage des immunoglobulines à travers la barrière intestinale n'est plus possible. La capacité d'absorption commence à diminuer à partir de 6 heures et cesse totalement à 48 heures (Baitner, 2007). Selon Rischen, à 6 heures, il ne reste approximativement que 50% de la capacité d'absorption ; à 8 heures il n'en reste que 33% et à 24h il n'y en a généralement plus (Rischen C, 1981). La majeure partie du colostrum doit donc être absorbée dans les 12 premières heures et surtout dans les 6 premières heures de vie.

Ensuite, les immunoglobulines ingérées procurent au veau une protection intestinale locale contre les agents pathogènes. La durée de vie des IgG dans le sang est de 15 jours, celle des IgM de 4 jours Et celle des IgA de 2 jours. Le veau commence à synthétiser ses propres immunoglobulines, mais à l'âge de 15 jours le taux d'immunoglobulines du veau est au plus bas (les anticorps maternels sont diminués et les anticorps du veau n'ont pas encore atteint un taux suffisant). C'est une période critique pendant laquelle le veau est vulnérable aux attaques par les différents agents pathogènes. Les recommandations sur le plan de l'ingestion de colostrum sont de 6% du poids vif du veau dans les 4 premières heures de vie et de 10 à 15% du poids vif du veau dans les 24 premières heures de vie. Les jours suivants, l'apport doit être de 10 à 12% du poids vif. Le premier repas doit impérativement être pris par le veau, que ce soit en tétant directement sa mère, en tétant au biberon le colostrum préalablement traité ou au moyen d'une sonde oesophagienne. Retarder l'heure de la première prise colostrale peut seulement légèrement décaler la fermeture de la barrière intestinale à 36 heures (Naylor J, 1999).

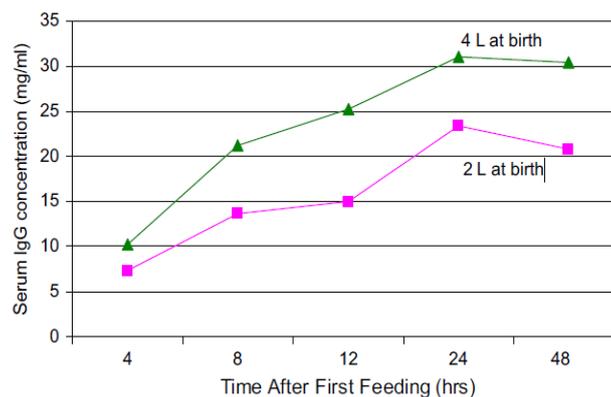


Figure 10 : concentration sérique d'IgG après des repas colostrales de 4L ou 2L (Morin et al., 1997)

II.3.2 Facteurs de modification du colostrum

La qualité et les quantités du colostrum peuvent être influencées par plusieurs facteurs (Levieux, 1984).

II.3.2.1 La Race :

Les races allaitantes ont un colostrum de meilleure qualité que les races laitières, ceci étant bien sûr dû entre autres à une dilution moindre (Pelgrin, 2014) .

En effet la concentration en IgG1 était plus élevée dans les troupeaux allaitants (113.4 g/l) que dans les troupeaux laitiers (42.7 g/l) (Guy et al., 1994). par contre en terme de quantité les vaches laitières produisent plus de colostrum que les vaches de race allaitante (Maillard, 2006).

II.3.2.2 L'âge

Il apparaît que les vaches âgées donnent un colostrum de meilleure qualité. le colostrum de vache en première, deuxième ou troisième lactation était respectivement de 66, 75, 97g/l (Tyler et al., 1999).

les génisses peuvent avoir de moins bonnes aptitudes maternelles, et sont également plus susceptibles de souffrir de dystocie (Smith, 2012). Ce taux de dystocie plus élevé, se traduit par une augmentation de l'épuisement, de l'affaiblissement et de l'enflure de la langue de leurs veaux. Toutes ces conditions rendent alors l'allaitement plus difficile (Schumann, Townsend, Naylor, 1990).

II.3.2.3 Saison de vêlage :

Certaines études ont montré une association entre l'exposition à des températures élevées en fin de gestation avec un colostrum de mauvaise qualité, dont les concentrations en IgG et IgA sont plus faibles, et dont les taux de protéines totales, caséine, lactalbumine, lipides et lactose sont diminués (Nardone et al., 1997 ; Morin et al., 2001). Ces observations peuvent être attribuées aux effets négatifs du stress dû à la chaleur sur la prise alimentaire, conduisant à des restrictions alimentaires, une circulation sanguine réduite dans la mamelle, conduisant à un transfert d'IgG et de nutriments réduit du flot sanguin vers la mamelle, ou un défaut de réaction immunitaire des plasmocytes de la glande mammaire produisant les IgA (Nardone et al., 1997).

II.3.2.4 Alimentation en pre-partum

Les études montrent généralement que le taux d'IgG colostraux n'est pas affecté par l'alimentation en pré-partum (Blecha et al., 1981). des vaches supplémentées par injections de sélénium et vitamine E en fin de gestation produisent un volume de colostrum plus important que des vaches non supplémentées, quand toutes les vaches sont nourries avec un aliment pré-partum déficient en vitamine E et sélénium (Lacetera et al., 1996).

II.3.2.5 Durée de la période de tarissement :

Cinq semaines avant le vêlage la synthèse d'IgG au niveau de la barrière de la glande mammaire commence. La durée de la période de tarissement (moyenne de 57.5 ± 11 jours) n'a pas été associée avec des variations de la concentration colostrale en IgG (Pritchett et al., 1991). Dans une autre étude

à pour objectif de réduire la durée du tarissement pour améliorer les problèmes de santé liés à cette transition plus difficile en améliorant par exemple le bilan énergétique (Rastani et al., 2005) . Ses chercheurs n'ont observé aucune différence en ce qui a trait à la concentration immunologique du colostrum pour un tarissement de 60, 40 jours et 28 jours (Rastani et al., 2005; Shoshani et al., 2014). Par contre, les vaches ayant une période de tarissement excessivement courte (< 21 jours) ou sans période de tarissement produisaient un colostrum avec une concentration colostrale en IgG significativement plus basse (Rastani et al., 2005). De plus le volume de colostrum va être affecté par cette courte période de tarissement comme le montre l'étude menée par Grusenmeyer et al, les vaches avec une période sèche courte (40 jours) produisaient 2.2 kg de colostrum de moins que ne le faisaient les vaches avec une période sèche conventionnelle (60 jours) (Grusenmeyer et al., 2006).

II.3.2.6 Etat sanitaire de la vache :

Toute affection dans les quelques semaines précédant la mise bas peut potentiellement avoir un impact négatif sur la quantité de colostrum produite. C'est notamment le cas des mammites chroniques, qui réduisent le volume de colostrum mais sans altération de la concentration en IGg1 (Mansell et al, 1998).

II.3.2.7 Vaccination des vaches gestantes :

La vaccination de vaches gravides a pour objectif d'enrichir le colostrum en Ig dirigés spécifiquement contre certains agents pathogènes principalement responsable des diarrhées néonatales et maladies respiratoires, afin qu'ils soient ingérés par le veau pour leur immunisation (Godden, 2008). Des résultats prometteurs, travaillant sur l'immunité passive, ont été obtenus par l'immunisation des mères avec des protéines recombinantes P23 et CP15 pour générer un colostrum hyperimmun contenant des anticorps spécifiques et d'autres facteurs immunitaires qui peuvent aider à protéger les jeunes veaux contre la Cryptosporidiose (Innes et al., 2020) .

Plusieurs études ont démontré des résultats désirable lors de l'inoculation des vaches, quelques semaines précédant le vêlage, avec des agents pathogènes communs tels que *Salmonella enterica*, *Escherichia coli*, rotavirus, *Pasteurella haemolytica*, *Mannheimia haemolytica*, la diarrhée virale bovine et le virus parainfluenza de sous-type 3 (Snodgrass et al., 1982; Waltner-Toews et al., 1985; Van Donkersgoed et al., 1995; Dudek et al., 2014; Smith et al., 2014). Les résultats sont cependant variables d'une étude à une autre.

(Dudek et al., 2014) ont mesuré une concentration sérique d'IgG et IgA significativement plus élevée chez les veaux nés de mère vaccinée avec un vaccin inactif contre les infections à *Mannheimia haemolytica*, BRSV et PI3V à partir de la 2e semaine jusqu'à la 12e semaine, suivant l'ingestion du colostrum (Dudek et al., 2014). Plus récemment en 2018, la vaccination contre la diarrhée du veau a été associée à une proportion plus élevée d'échantillons de colostrum avec un Brix adéquat (Brix \geq 18

%; Denholm et al., 2018). Cependant l'utilisation de la vaccination seule, sans modification des conditions d'hygiène et de gestion de l'élevage, est souvent exposée à un taux d'échecs élevés (Pelgrin, 2014).

II.4 Facteurs influençant l'absorption des immunoglobulines :

II.4.1 Désordres métaboliques :

Une diminution de l'absorption d'immunoglobulines dans les 12 premières heures a été rapportée chez les veaux ayant une acidose respiratoire post-natale, associée à un vêlage prolongé (Besser et al., 1990). Bien que chez les veaux hypoxiques la prise de colostrum soit retardée, des études ont montré qu'il n'y a pas de différence sur la capacité d'absorption entre les veaux hypoxiques ou normaux et qu'il n'y a pas de différence de concentration sérique en IgG au moment de la fermeture de la barrière intestinale (Drewry et al., 1999). l'augmentation du taux d'échecs de transfert passif de l'immunité observé chez les veaux présentant une acidose métabolique ou respiratoire peut être la conséquence du retard de la prise colostrale par le veau, et non une capacité d'absorption réduite (Weaver et al., 2000).

II.4.2 Stress thermique :

L'absorption d'immunoglobulines peut être diminuée lorsque les veaux nouveau-nés sont exposés à des températures extrêmement froides, sûrement en raison des effets directs sur l'absorption intestinale et le transport des immunoglobulines, et indirectement de la capacité du veau à se lever et se nourrir (Olson et al., 1981) .

II.4.3 Contamination bactérienne du colostrum :

La présence de bactéries dans le colostrum peut avoir deux effets : soit les bactéries se lient à des immunoglobulines libres dans la lumière intestinale, ou alors elles bloquent le transport des immunoglobulines à travers les cellules épithéliales intestinales, ce qui a pour conséquence d'interférer avec l'absorption passive d'immunoglobulines colostrales (Poulsen et al., 2002).

II.5 Evaluation de la qualité du transfert d'immunité passive (TIP)

L'évaluation de la qualité du TIP chez le veau s'effectue traditionnellement en mesurant les immunoglobulines G sériques 24 heures après la prise du premier repas de colostrum jusqu'à 7 jours de vie (Godden, 2008). On définit traditionnellement un TIP adéquat lorsque ≥ 10 g/L d'IgG est mesuré dans le sérum des veaux (Besser et al., 1991; Furman-19 Fraczak et al., 2011).

Ce seuil est parmi les seuils proposés dans la littérature, le plus couramment utilisé. Le TIP se mesure de deux façons : directement par la mesure des IgG sériques ou indirectement entre autres par la mesure des protéines totales (PT) ou de globulines totales. Dans la section qui suit, le principe, l'exactitude de diagnostic incluant la sensibilité (Se : défini comme la capacité d'un test à détecter les

échecs du TIP) et la spécificité (Sp : défini comme la capacité d'un test à détecter un TIP adéquat), les intérêts et limites de différents outils sont discutés.

Afin de tester la qualité du colostrum, il existe des méthodes directes et des méthodes indirectes.

II.5.1 Méthodes directes

Les méthodes directes nécessaires pour tester la qualité immunitaire du colostrum incluent la technique d'immuno-diffusion radiale de Mancini, Electrophorèse des protéines plasmatiques ou sériques et la technique ELISA. Elles permettent un dosage quantitatif des IgG ces techniques sont basées sur le principe de la réaction anticorps-antigènes. Ces deux méthodes sont précises, mais relativement lourdes et longues à mettre en oeuvre (Jacques, 2012).

II.5.2 Méthodes indirectes

Deux outils peuvent être utilisés : le pèse colostrum et le réfractomètre.

II.5.2.1 Pèse colostrum :

test rapide et peu coûteux réalisable directement à côté de la vache, c'est un bon moyen pour discriminer les « bon » et les « mauvais » colostrums. Sachez que l'échelle utilisée en production bovine n'est pas valable pour les ovins, la limite qualitative fixée à 50g/litre est en réalité de 75g/litre pour les ovins (Envt, 2014).



Figure 11: Pèse colostrum commerciale

➤ Mode d'emploi :

Méthode traditionnelle d'évaluation de la densité du colostrum. Lecture directe de la qualité du colostrum grâce à des codes couleur (sa qualité peut être estimée sur l'échelle de concentration en immunoglobine)

II.5.2.2 Le réfractomètre :

Est un outil plus précis mais aussi plus technique, il évalue la teneur totale en protéine du colostrum (et donc indirectement la teneur en immunoglobulines) par la mesure de son indice de réfraction (Jacques, 2012).

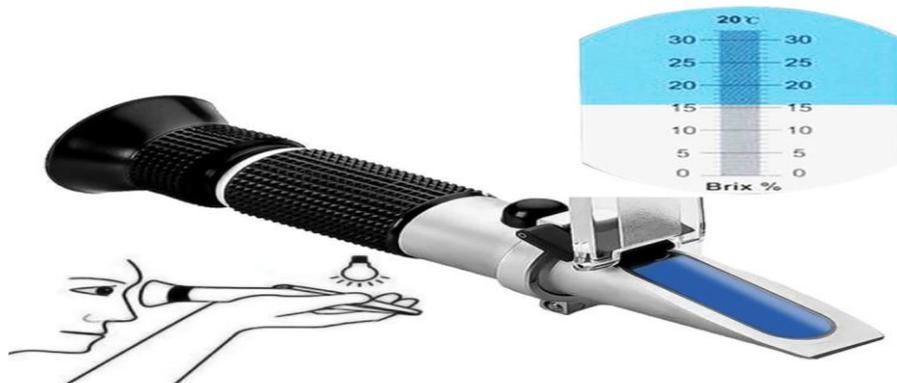


Figure 12 : Exemple de réfractomètre portable « brix »

➤ Mode d'emploi :

- Soulever le couvercle et essuyer délicatement la surface du prisme avec le chiffon fourni.
- Prélever du colostrum (1 à 2ml) à l'aide d'une seringue à usage unique.
- Verser une ou deux gouttes de colostrum à tester sur la surface du prisme.
- Abaisser le couvercle et presser légèrement, le colostrum doit couvrir toute la surface du prisme (Vital concept agriculture, 2021).

la valeur en %brix :

%brix<17 : qualité du colostrum mauvaise (0 à 25 IgG).

%brix entre 20 et 30 : qualité du colostrum bonne à moyenne (10 à 50 IgG).

%brix>30 : qualité du colostrum très bonne (>100IgG).

II.5.2.3 Mesure de l'activité du gamma-glutamyl-transférase

Le gamma-glutamyl-transférase (GGT) se retrouve dans le colostrum à une concentration 300 fois la valeur sérique d'une vache adulte (Smith, 2014). Cette enzyme est absorbée de façon non sélective par le veau nouvellement né en même temps que les Ig (Smith, 2014). L'augmentation significative de la concentration sérique de l'enzyme qui est notée uniquement lors de la prise de colostrum pur (et non de colostrum de substitution) est un indicateur de l'absorption des IgG1 (R=0,63 ; Parish et al., 1997). De ce fait, après 24 heures, 4 jours et 7 jours de vie, un taux de GGT inférieur à 200 , 100 et 75 UI/L, correspond à un taux sérique d'IgG de <10 g/L chez le nouveau-né (Parish et al., 1997). Par contre, ce test ne permet pas une évaluation quantitative du TIP (Hogan et al., 2015). Il permet seulement une estimation de la concentration en IgG sérique.

II.5.2.4 Test de coagulation au glutaraldéhyde

En 1979, Tennant et al. ont développé un test pour estimer la concentration sérique de gammaglobulines par la coagulation de ceux-ci à l'aide d'une solution de 10 % de glutaraldéhyde dans du sérum. Une coagulation des gammaglobulines indique une concentration sérique d'IgG1 supérieure à 6 g/L. Une absence de coagulation traduit une concentration en Ig inférieure à 4 g/L (Besser et al., 1994). Cette technique permet d'identifier une certaine proportion des veaux avec un mauvais TIP (<6 g/L Ig). Elle n'est toutefois pas adaptée pour identifier les veaux avec un TIP <10 g/L d'Ig (Besser et al., 1994), qui est le seuil généralement recommandé pour réduire l'incidence de maladies et de mortalité néonatale (McGuirk et al., 2004).

III Chapitre 3 : Epidémiologie de la Cryptosporidiose et la Giardiose chez les bovins

III.1 Epidémiologie descriptive

III.1.1 Répartition géographique et prévalence mondiale

À l'échelle mondiale, *Cryptosporidium* est un parasite cosmopolite affectant un grand nombre d'espèces animales, dont l'homme et les principaux animaux d'élevage tels que : les bovins, les moutons, les chèvres, les porcs, les lapins, les chevaux, les ânes, les buffles d'eau, les chameaux et les volailles. Des *Cryptosporidium* spp. zoonotiques ont également été signalés chez des espèces sauvages, notamment les lapins, les cerfs, chez d'autres mammifères sauvages et chez les poissons (Innes et al., 2020).

Des études ont indiqué que la prévalence de la cryptosporidiose varie de 6,25 à 39,65 % chez les bovins dans différentes parties du monde (Tarekegn, Tigabu, Dejene, 2021). Même si *C. parvum* est l'espèce la plus identifiée chez les bovins, on retrouve trois autres espèces qui sont fréquemment retrouvées dans les cas de cryptosporidiose bovine : *C. bovis*, *C. ryanae* et *C. andersoni*. Ces quatre espèces sont régulièrement décrites dans les études épidémiologiques (de différents pays) sur l'infection à *Cryptosporidium* chez les bovins (Hatam-Nahavandi et al., 2019).

La giardiose est aussi une maladie cosmopolite, est parmi les parasites intestinaux les plus communs en pays développés, (Euzéby, 1987a ; Afssa, 2002). Elle a été mise en évidence dans des pays très divers (Jordan et al, 1981 ; Diaz et al, 1996).

Chez les bovins *G. duodenalis* a été retrouvé avec une relative haute prévalence chez les veaux laitiers, une prévalence de 73% a été retrouvée chez des veaux de la période juste après la naissance jusqu'à 24 semaines en Colombie britannique, (Olson et al., 1997), un rapport cumulé de 100% de prévalence a été retrouvé chez les veaux par (Xiao et Herd, 1994).

III.1.2 Variation en fonction de l'âge

L'étude de Santin et al, a montré que l'espèce de *Cryptosporidium* diffère en fonction de l'âge des animaux. Les veaux non sevrés sont principalement atteints de *Cryptosporidium parvum*, alors que d'autres espèces de *Cryptosporidium*, (*C. bovis* ; *C. andersoni* ; *C. ubiquitum*) ont été décrites chez les autres tranches d'âge d'animaux (Santin et al., 2008).

C'est entre 6 et 15 jours d'âge que l'on a le plus grand nombre d'animaux excréteurs d'oocystes (76,7 %). Seuls les animaux avant le sevrage ont des signes cliniques de diarrhée. L'âge était le facteur de risque d'excrétion le plus significatif : ainsi, la probabilité d'excréter est 41 fois plus grande dans une population de veaux de 2 mois que dans une population de veaux de plus de 4 mois (Atwill et al., 1998).

Chez les bovins *G. duodenalis* a été retrouvé avec une relative haute prévalence chez les veaux laitiers, une prévalence de 73% a été retrouvée chez des veaux de la période juste après la naissance jusqu'à 24 semaines en Colombie britannique, (Olson et al., 1997).

III.1.3 Variation en fonction du type d'élevage

Chez les bovins, la prévalence de *Cryptosporidium* est plus élevée chez les veaux issus de mères allaitantes par rapport aux veaux d'élevage laitier ou d'engraissement, les veaux de la première catégorie sont plus libres et donc le contact avec les adultes est plus facile (Tartera, 2000a ; Morin, 2002).

Si les veaux nouveaux nés sont mélangés avec des veaux plus âgés la densité augmente, la maladie risque de se déclencher (Afssa, 2002 ; Morin, 2002).

La conception du bâtiment a un rôle majeur dans la contamination en augmentant ou en diminuant les contacts entre animaux selon la densité de ce bâtiment.

Pour la giardiose, la surpopulation de l'élevage est un facteur de risque très important puisque la possibilité des contacts est plus grande (Bourdoiseau, 1993 et 2000), les animaux vivant en collectivité sont beaucoup plus exposés d'autant plus que l'élevage est intensif (surpopulation, taux d'humidité élevée) (Bourdoiseau, 1994 et 2000) .

Tableau 08 : Comparaison de la prévalence de la cryptosporidiose en fonction du type d'élevage en France (Naciri et al., 1999)

	AGE	CONDITIONS	PREVALENCE
Elevage allaitant	4 à 10 jours	En contact avec leurs mères, nourris par la mère, pas de diarrhée ou diarrhée depuis moins de 24 heures, bon état général au jour de l'inclusion.	50 % à J0
			86 % à J7 28 % à J14
Elevage Laitier	8 à 15 jours	En box individuels, permettant un contact nez à nez, nourris au lait artificiel, pas de diarrhée ou diarrhée depuis moins de 24 heures, bon état général au jour de l'inclusion	16,8 % à J0 52 % à J7 32 % à J14

III.1.4 Variation en fonction du statut clinique

Le nombre d'individus infectés par *Cryptosporidium parvum* est plus élevé au sein d'une population diarrhéique. Comme le montre le tableau suivant, la prévalence d'excrétion est plus élevée chez des animaux ayant des symptômes cliniques de diarrhée .

Tableau 09 : Prévalence de cryptosporidiose en fonction du statut clinique (Lefay et al., 2000)

ORIGINE	CLINIQUE	PREVALENCE
Veaux laitiers	5,2 % ont des signes de Diarrhée	17,9 %
Mélange de veaux d'origine laitière et bouchère	90,5 % présentent de la diarrhée (la moitié depuis plus de 24 heures et avec signes de déshydratation)	43,4 %

III.1.5 Variation en fonction du pays :

L'épidémiologie moléculaire de la cryptosporidiose chez les bovins des pays développés pourrait être différente de celle des pays en développement, car les exploitations bovines des pays développés sont gérées de manière intensive, alors que la plupart des exploitations des pays en développement sont extensives ou semi-extensives. Les fermes familiales de petite taille (<10 animaux) sont courantes dans les pays en développement, notamment en Asie. Les bovins des pays en développement peuvent avoir un contact plus étroit avec les humains que ceux des pays développés. Par conséquent, la dynamique de transmission de la cryptosporidiose pourrait ne pas être la même dans les pays développés et dans les pays en développement (Abeywardena, Jex, Gasser, 2015). L'analyse géographique indique que les espèces adaptées à l'homme (*C. hominis*, certains sous-types de *C. parvum*) sont relativement plus répandues dans les pays pauvres en ressources, alors que *C. parvum* zoonotique domine en Amérique du Nord, en Europe, en Australie et dans certaines parties du Moyen-Orient (Innes et al., 2020).

Il est intéressant de noter que d'autres études menées en Chine, en Inde, en Géorgie, au Nigéria et en Suède ont également rapporté une situation similaire, où *C. bovis* a été l'espèce prédominante chez les veaux âgés de 1 à 60 jours, au lieu de *C. parvum*. Par conséquent, les preuves fournies dans cette revue suggèrent que la distribution des espèces de *Cryptosporidium* en fonction de l'âge chez les bovins n'est pas la même dans tous les pays ou régions géographiques (Abeywardena, Jex, Gasser, 2015). Globalement, *Cryptosporidium* a été détecté dans une proportion considérable (8,3 à 62%) chez les bovins et buffles d'eau en Australie, en Nouvelle-Zélande et au Sri Lanka (Abeywardena, Jex, Gasser 2015). En Californie, on note des prévalences beaucoup plus basses que celles rencontrées en Europe ou au Canada : une faible densité animale, la sensibilité des oocystes à la dessiccation et la faible pluviosité de la région permettent d'expliquer ces résultats (Atwill et al., 1999).

III.1.6 Autres facteurs de variation :

De nombreux facteurs font varier l'estimation de la prévalence de la cryptosporidiose. Ainsi, dans la catégorie d'animaux les plus atteints que sont les veaux avant le sevrage, lorsque l'on réalise deux analyses par semaine, dès 3 jours d'âge, pendant un mois, on a une prévalence de 93 %. Quand on ne

réalise qu'une ou deux analyses pendant toute la période de présevrage, la prévalence n'est plus que de 22 % (Fayer et al., 1998) . L'excrétion des oocystes étant intermittente, un faible nombre de mesures pendant la période de présevrage conduit forcément à une sous estimation de la prévalence (Lefay et al., 2000).

III.2 Epidémiologie analytique :

Compte tenu de la grande résistance des oocystes au produit chimique et à l'environnement extérieur, le caractère directement infectant des oocystes et l'absence de spécificité d'hôte rend les sources très diversifiées d'où une contagion multiple et par conséquent les facteurs de risques augmentent.

III.2.1 Sources de contamination :

III.2.1.1 Les jeunes animaux du troupeaux

Les fèces des autres animaux de l'élevage constituent la principale source de contamination : en premier lieux, les nouveaux nés. Les premières semaines de vie représentent la phase où l'excrétion d'oocystes est massive, et le milieu est très vite fortement contaminé.

Un veau diarrhéique est une source importante de contamination de l'environnement lors de diarrhées néonatales .la pression d'infection dans l'élevage peut augmenter rapidement et conduire ainsi à l'augmentation marquée de la morbidité, de plus la pression d'infection dépend de l'état sanitaire de l'élevage, des conditions du logement et des respects des règles d'hygiène.

III.2.1.2 Les mères :

Une vache rejette 900 oocystes par gramme de fèces et 30 à 40 kg de fèces par jour (Naciri et al., 1999). soit un nombre d'oocystes excrétés par jour de l'ordre de 2 à 3 x 10⁷ par adulte. Or, une centaine d'oocystes suffisent pour infecter un veau donc les adultes peuvent être à l'origine de la contamination des jeunes, même dans l'absence de symptômes elles peuvent excrétées le parasite.

L'étude de Silverlås et al., 2009 a révélé qu'un temps plus long passé dans les parcs de vêlages avait un effet protecteur contre l'infection. De plus l'odd-ratio pour les veaux développant *C. parvum* est descendu à seulement 0,12 lorsque les mères étaient parquées dans les box de vêlages plus de 3 semaines avant la naissance, par rapport à une situation où elles étaient placées dans les box seulement 2 jours ou moins avant la naissance. Cette étude suggère ainsi qu'une séparation plus précoce des mères avant la naissance avec le reste du troupeau serait protectrice (Brainard et al., 2020). Par ailleurs, lorsqu'un veau naissait dans un enclos contenant plusieurs mères (plutôt qu'une seule), cela augmentait le risque de maladie dans l'étude de Matoock et al., 2005, mais pas dans celle de Trotz-Williams et al., 2007 ou de Weber et al., 2016. Aucune autre étude n'a évalué correctement ce risque. D'autre part un veau qui se nourrit à la mamelle souillée de sa mère peut s'infecter dès sa première tétée (Bourgouin, 1996 ; Tartera, 2000a ; Naciri et al.,2001).

III.2.1.3 Animaux sauvages et rongeurs :

Minime par rapport à la plus importante source représentée par les fèces mais reste un facteur de risque.

Une transmission inter espèces peut très facilement s'effectuer surtout dans les élevages pleins de rongeurs ou il y'a une circulation des autres animaux comme les chiens, les chats ...etc., ainsi *C.parvum* est transmissible à plusieurs hôtes tel que les chevaux, l'homme , souris (faible spécificité d'espèces) qui surtout constituent un réservoir du parasite d'une saison du vêlage a l'autre et constituent une source sure d'infection de l'élevage (Bourgouin, 1996 ; Chalmers et al, 1997 ; Radostits et al, 2007).

III.2.1.4 l'eau :

De très nombreux cas sont décrits chez l'homme de cryptosporidiose d'origine hydrique. C'est le mode de transmission le plus courant en France avec la consommation d'eau non embouteillée (60% des cas décrits) et la fréquentation d'eau de baignade (48%)(Costa et al., 2020).

Ces cas concernent un grand nombre de personnes et la contamination de l'eau est due à une erreur dans le traitement de l'eau du robinet ou à un déversement accidentel de déchets animaux ou d'eaux d'égout dans le circuit d'eau potable. On peut très bien imaginer qu'une telle eau alimentant un élevage puisse conduire à la contamination d'animaux mais on ne connaît pas l'importance de cette voie de contamination.

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

Pour giardia intestinalis ils sont omniprésents à la surface de l'eau. D'ailleurs c'est à la suite de la contamination de l'eau par les bovins que l'homme s'infecte, (Anderson, 1998).

III.2.2 Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

III.2.2.1 Espèce :

Compte tenu du caractère très ubiquiste et d'une spécificité faible du *Cryptosporidium*, toutes les espèces hôte ne réagissent pas de la même façon à l'infection cryptosporidienne. Chez les rongeurs et les lagomorphes, ce parasitisme ne se traduit que par une excrétion oocytale. Tandis que chez les ruminants domestiques, sauvages et l'homme qui sont beaucoup plus réceptifs et les manifestations cliniques sont fréquentes avec des degrés de sévérité variables (Afssa, 2002). Chez le veau, il est l'une des causes majeures de diarrhée, (Xiao et al., 1993; Olson et al.,1997).

La giardiose a souvent été rapportée chez de nombreuses espèces animales, ainsi outre l'homme

on la rencontre chez le veau, le cheval, (Xiao, 1994; Olson et al., 1995).

III.2.2.2 L'Age :

La cryptosporidiose et la giardiose est essentiellement une maladie du nouveau-né. La plupart des cas cliniques se produisent entre l'âge de 5 et 15 jours chez les veaux. Chez les adultes, la maladie est généralement asymptomatique.

III.2.2.3 Etat immunitaire :

Le rôle du statut immunitaire dans l'expression de la cryptosporidiose est difficile à établir en médecine vétérinaire. Il est clair que la cryptosporidiose affecte les individus très jeunes, dont le système immunitaire est encore immature (Euzeby, 1987b).

Chez le cheval, le premier cas de cryptosporidiose a été décrit chez un poulain immunodéprimé. Chez le chat, les symptômes apparaissent lors de co-infection avec le FeLV (virus leucémogène félin) qui induit des immunodépressions. Au moment de l'agnelage, le niveau d'excrétion d'oocystes augmente chez les brebis (De Graaf et al., 1999). La pression d'infection augmente dans le milieu ambiant au moment où les agneaux sont les plus vulnérables. Chez les bovins, il n'y a pas d'augmentation de l'excrétion autour de la mise-bas (Atwill et al., 1998).

III.2.3 Mode de transmission :

Le mode de transmission principal est le mode fécal-oral : l'hôte ingère les oocystes résistants qui ont été excrétés directement sporulés dans les fèces de l'hôte précédent. L'estimation de l'excrétion annuelle d'oocystes de *Cryptosporidium* spp. par le bétail au niveau mondial est d'environ $3,2 \times 10^{23}$ oocystes par an, la majorité étant excrétée par les bovins (Hatam-Nahavandi et al., 2019).

On retrouve également une possible transmission mécanique (indirecte), via les mouches, les chiens, le bétail, ou par la contamination de la nourriture ou de l'eau (*Figure 13*) pour les humains. Pour les bovins la transmission indirecte peut également avoir lieu notamment par la contamination de l'eau. Ainsi, le risque d'infection pour l'Homme est plus important en milieu rural par rapport au milieu urbain dû à une plus grande proximité de réservoirs (animaux sauvages et domestiques) et une prise en charge sanitaire différente (Thompson, Koh, Clode, 2016).

Une des hypothèses sur l'origine de la contamination du veau serait une transmission mère – veau lors des repas :

- Veaux qui prend son lait d'une mamelle souillée d'une vache allaitante peut s'infecter dès sa première tété (Bourgouin, 1996 ; Tartera, 2000a).
- Existence d'une transmission utérine chez la vache car des veaux retirés de leurs mères immédiatement après la naissance et mis dans des locaux extrêmement désinfectés ont développés la maladie (Fayer, 2004).

Il est possible d'observer une co-infection entre *Giardia* et *Cryptosporidium* (Bradford P ; Smith ; Pusterla, 2019).

La majeure voie de transmission pour la giardiose dans sa forme kystique se fait par l'alimentation, les eaux souillées les mains sales, faire très attention au péril fécale, (Fayer et Ungar, 1986; Duriez et al., 2002) .

chez les bovins la transmission directe d'un animal porteur à un animal sain est le principal mode de contamination, (Xiao, 1994). Le contact étroit entre les animaux favorise la contamination (Corwin, 1992; Heath, 1992), le passage à l'animal, puis de l'animal à l'homme, se fait pour l'animal par la pâture ou l'eau de boisson et pour l'homme elle se fait par l'eau, (Craun, 1986).



Figure 13 : Représentation graphique des principaux modes de transmission des *Cryptosporidium* spp zoonotiques entre les différentes espèces impliquées et dans l'environnement (Innes et al., 2020).

III.2.4 Facteurs de risques :

III.2.4.1 La saison :

L'infection par le *Cryptosporidium* est répandue tout au long de l'année. (Atwill et al., 2004). Les veaux nés en hiver présentent plus fréquemment de la diarrhée, en raison de l'augmentation du nombre de vêlage et le regroupement des naissances probablement à cause du caractère multifactoriel des affections digestives néo-natales (Lacroute, 2014). Dans la plupart des pays européens, les cas de cryptosporidiose sont principalement signalés à la fin de l'été et en automne

(août-octobre), certains pays présentant également un pic moins important au printemps. Les épidémies et l'épidémiologie analytique moléculaire ont démontré que le pic de printemps est principalement attribuable à *C. parvum* et peut être lié aux périodes d'agnelage et de vêlage, tandis que le pic d'été/automne est principalement dû à *C. hominis* et est associé aux piscines et aux voyages à l'étranger (Innes et al., 2020).

La température ambiante (chaleur ou froid excessif) et l'humidité (boue ou neige) sont des facteurs de stress importants qui diminuent la capacité du veau à résister à l'infection et peuvent influencer le nombre d'agents pathogènes ainsi que les possibilités d'ingestion orale (Smith, 2012). En effet le stress entraîne la libération de cortisol, une hormone qui réduit la réponse immunitaire et la résistance aux infections (Bazeley, 2003).

Lors d'une étude conduite de Février à Août sur l'excrétion des bovins en Californie, la probabilité d'excréter des oocystes de *Cryptosporidium parvum* au mois de Mai est supérieure à celle des autres mois et ce de manière inexplicable (Atwill et al., 1999). d'autre part Gulliksen et al., observent également que la naissance des veaux en hiver par rapport aux autres saisons de l'année entraîne une hausse significative du risque de diarrhée dans les exploitations laitières de Norvège (Gulliksen et al., 2009).

Une autre étude menée sur les veaux allaités au Canada a démontré l'augmentation de la prévalence de *Cryptosporidium* en hiver et au printemps, coïncidant avec les périodes de vêlage. En revanche une étude aux Etats Unis conduite dans un élevage laitier avec des vêlages tout au long de l'année, a rapporté une prévalence élevée en été (De graaf et al., 1999a). Trotz – Williams et al., ont mené une étude en 2007 au Canada, dont le résultat a indiqué une prévalence plus élevée chez les nouveaux nés en été qu'en hiver. Ces résultats obtenus peuvent probablement être expliqués par un regroupement d'animaux pendant les périodes d'études, d'où la contamination de l'environnement. (Manent – Manent, 2014).

III.2.4.2 Densité animale :

La densité de peuplement a été évaluée par Brook et al., 2008 et par Silverlås et al., 2009. Les preuves sont limitées, mais aucune relation entre la densité de peuplement et le risque d'infection n'a été trouvée (Brainard et al., 2020). Huit études ont pris en compte la taille du troupeau dans leurs modèles d'analyse. Cinq n'ont pas trouvé que la taille du troupeau avait une importance. Trois études (Szonyi et al., 2012; Silverlås et al., 2009; Urie et al., 2018) ont constaté un risque plus élevé d'excrétion de *C. parvum* par les veaux lorsque la taille du troupeau est importante. Les odds-ratios pour les troupeaux de plus grande taille dans leurs modèles allaient de 1,55 à 292 (effets potentiellement très forts).

Les trois études retenues comme de haute qualité ont considéré la taille du troupeau comme un facteur de risque. Trotz-Williams et al., 2008 n'ont trouvé aucun effet, tandis que les deux autres études (Urie et al., 2018; Silverlås et al., 2009) ont observé un risque accru pour les grands troupeaux. Il existe des preuves cohérentes que les grands troupeaux peuvent être associés à des niveaux élevés d'infection par *C. parvum* (Brainard et al., 2020). selon Anderson les plus sévères épizooties se produisent lorsque la densité animale est la plus élevée (Anderson, 1998).

III.2.4.3 Conduite d'élevage

Certains comportements dans la gestion d'un élevage peuvent conduire à une augmentation du risque de contamination des animaux. Chez les veaux, les maternités collectives, manque de ventilation, la surpopulation, le stress d'un sevrage trop précoce, les transports vers des marchés... contribuent à une augmentation du risque de cryptosporidiose clinique surtout lorsque les animaux sont maintenus dans de mauvaises conditions d'hygiène.

Dans une étude, le fait de nourrir des veaux à la main avec du lait reconditionné est associé à une diminution du risque infectieux. La ventilation du bâtiment d'élevage et le paillage quotidien des litières avec de la paille propre sont également associés à une diminution du risque. En revanche, la présence d'autres espèces animales, capables d'héberger le parasite, au contact du troupeau est un facteur de risque d'apparition de la maladie (Mohammed et al., 1999).

Les veaux plus âgés peuvent être porteurs sains et excréter intensément bactéries, parasites et virus. Les plus jeunes, plus sensibles, peuvent alors se contaminer à leur contact. L'expression de la maladie est là encore aggravée par un déficit immunitaire lors de l'introduction d'un veau d'un autre élevage, mais l'introduction d'un adulte étranger à l'élevage multiplie le risque de diarrhée (Lacroute, 2014).

III.2.4.4 Rôle de l'épandage de fumier :

Le fumier est une application très importante dans l'enrichissement du sol et sa fertilisation, mais d'un autre côté il permet la survie de plusieurs microorganismes dans le sol et leur protection. L'utilisation d'un fumier embourré des oocystes de *Cryptosporidium* peut être responsable de la dissémination et la pérennisation de la maladie, la contamination peut être directe dans le cas où l'animal est en pâture et consomme des oocystes prévenu du fumier utiliser précédemment dans ce champs et qui ont survie toute la période de la croissance de la plante , elle peut être indirecte via l'ensilage qui contient des oocystes qui ont conserver leurs vie tout au long de la maturation de l'ensilage en présence d'aucun traitement et des ferments lactiques, au bout de 3 mois des oocystes viables peuvent être retrouvées. 30 à 40% des oocystes sont viables après n'importe quel type d'ensilage donc le risque est très élevé (Morgan et al , 1997).

L'épandage du fumier du bétail (bovins, ovins, caprins) augmente de 8 fois la possibilité de retrouver des oocystes dans les réseaux d'eau (Sischo et al, 2000).

En Angleterre et au Pays de Galles, les infections à *C. parvum* ont été liées au fait de vivre dans une zone où l'on estime que la charge de *Cryptosporidium* présente au sol due à l'étalement de fumier est élevée (Innes et al. 2020).

III.2.5 Aspect zoonotique des deux parasitoses

III.2.5.1 Cryptosporidium

La cryptosporidiose chez les humains est généralement causée par certains sous-types de *C. parvum*, ou par l'espèce *C. hominis* qui est spécifique à l'homme. Ces deux catégories rassemblent plus de 90 % des cas humains dans le monde entier. Par exemple, 96 % des cas de cryptosporidiose humaine au Royaume-Uni sont dus à ces deux catégories (Thomson et al., 2017). Cependant, *C. bovis* et *C. andersoni*, deux espèces retrouvées régulièrement chez les bovins, ont également été identifiées dans quelques cas humains. *C. bovis* a été retrouvé dans deux cas asymptomatiques et un cas symptomatique (Ryan, Fayer, Xiao, 2014). Dans l'étude de Liu et al., *C. andersoni* a été identifié chez 32 patients atteints de diarrhée sur 252 en Chine (Liu et al., 2014). Et bien que la plupart des sous-types de *C. parvum* soient zoonotiques, une sous-espèce adaptée à l'homme a été identifiée et proposée comme *C. parvum anthroponosum* (Innes et al., 2020).

La dose infectieuse pour un homme est comprise entre 10 et plus de 1000 oocystes (Ryan, Fayer, Xiao, 2014).

Des cas de cryptosporidiose humaine ont été répertoriés dans plus de 90 pays sur tous les continents. Entre 2007 et 2017, la prévalence mondiale de *Cryptosporidium* chez les patients atteints du VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine) était de 10,9%. Le diagnostic et le traitement de la cryptosporidiose sont ainsi devenus primordiaux pour les personnes co-infectées (Innes et al. 2020). En avril 1993 le parasite est identifié en tant que source de la plus grande épidémie d'origine hydrique dans l'histoire des Etats-Unis. En effet 403 000 personnes habitant à Milwaukee, Wisconsin, furent touchés par la cryptosporidiose (Thompson, Armson, Ryan, 2003).

III.2.5.2 Giardia

Ce parasite peut infecter de nombreuses espèces animales et l'homme, (Fayer et Ungar, 1986; Adam, 1991),

L'entérite à *Giardia lamblia* a été rapportée chez les humains, les chats, les chiens, les bovins, les ovins et d'autres animaux d'élevage. La giardiose peut se propager en ingérant aussi peu que 10 kystes et donc facilement transmissible avec un contact étroit et dans les endroits où l'assainissement n'est pas optimal (Muhsen et Levine, 2012). *Giardia lamblia* n'est pas considérée comme un agent pathogène opportuniste, bien que les taux chez les patients VIH-positifs et les patients immunodéprimés soient légèrement plus élevés (Feng et Xiao, 2012).

Elle varie de 1,5 à 20 % et ceci est en rapport avec le niveau d'hygiène, une étude faite au Chili a montré que la prévalence de la maladie était de 29,9% des enfants de moins de 10 ans, (N.Acha et Boris, 1989). La Giardiose peut prendre une allure épidémique, dans une crèche au Chili elle a affecté 60% des 111 enfants âgés de 3 mois à 7 ans, (N.Acha et Boris, 1989).

III.2.6 Voies de transmission

Les humains peuvent acquérir des infections par *Cryptosporidium* et à travers plusieurs voies de transmission, telles que le contact direct avec des personnes infectées (transmission de personne à personne) ou animaux (transmission zoonotique) et l'ingestion des aliments contaminés (transmission d'origine alimentaire) et l'eau (transmission par l'eau) (Hunter et al., 2007; Xiao, 2010; Adamu et al., 2014).

Pour la giardia la transmission du parasite dans sa forme kystique se fait par l'alimentation, les eaux souillées les mains sales, faire très attention au péril fécale, (Fayer et Ungar, 1986; Duriez et al., 2002).

ETUDE CLINIQUE

IV Diagnostic : les techniques de détection et d'identification

IV.1 Cryptosporidiose

IV.1.1 Les techniques de détection

IV.1.1.1 Détection par microscopie

La détection des oocystes de *Cryptosporidium* dans l'environnement, l'eau, la nourriture ou les fèces se réalisaient généralement par microscopie. Depuis d'autres techniques ont été développés (dont certaines décrites dans la suite du document) de manière à faciliter la détection de *Cryptosporidium*. Néanmoins, ces méthodes restent fastidieuses et demandent une bonne compétence dans la reconnaissance morphologique des oocystes (Jex et al., 2008). Les oocystes sont ronds à ovoïdes, petits, et incolores. Il est extrêmement difficile, voire impossible, de différencier les oocystes des différentes espèces de *Cryptosporidium* car aucun des oocystes ne présente de trait distinctif d'une espèce à l'autre. La taille des oocystes de *C. parvum* et *C. bovis* sont équivalentes, 5,4 x 4,9 µm et 4,9 x 4,6 µm respectivement. Ceux de *C. ryanae* sont moins grand, 3,7 x 3,2 µm et ceux de *C. andersoni* sont plus grand, 7,4 x 5,5 µm, les rendant plus facilement identifiables (Wyatt, Riggs, Fayer, 2010). La sensibilité du diagnostic peut également être diminué par une faible concentration en oocystes de l'échantillon, pouvant être due à une excrétion irrégulière des oocystes dans les échantillons récoltés, ou due à des oocystes modifiés morphologiquement (mécaniquement ou par action enzymatique) (Danišová et al., 2018). Aucune de ces méthodes ne permet réellement de différencier les espèces de *Cryptosporidium* entre elles.

IV.1.1.1.1 Les techniques de concentration

IV.1.1.1.1.1 Techniques de sédimentation

Elle consiste à concentrer les oocystes de *Cryptosporidium* dans le culot tout en éliminant le maximum de débris. Il est possible d'augmenter la sensibilité de cette technique en rajoutant certains produits : du formol pour fixer et conserver le parasite, ou de l'éther pour éliminer les matières grasses (Rieux, 2013).

IV.1.1.1.1.2 Techniques de flottation

Elle consiste à utiliser la différence de densité entre le milieu liquide du réactif utilisé et des oocystes pour faire flotter ces derniers. Les oocystes remontent donc à la surface du liquide et sont récupérés pour être identifiés (Rieux, 2013).

IV.1.1.1.2 Les techniques de coloration

IV.1.1.1.2.1 Coloration de Ziehl-Neelsen modifiée

On utilise généralement 2 colorants pour cette coloration : la fuchsine de Ziehl et le vert de malachite. Les oocystes apparaissent alors rouges sur un fond vert (ou bleu si la contre coloration est réalisée au

bleu de méthylène). Avec cette coloration il faut faire attention à ne pas confondre les oocystes avec des levures, des spores ou des bactéries (Rieux, 2013).

IV.1.1.1.2.2 Coloration de Heine

Elle consiste à mélanger le colorant (carbolfuschine) en proportions égales avec les fèces pendant une minute. Le mélange obtenu est alors étalé en frottis et séché à l'air. Les lames doivent être observées dans les 15 minutes suivant l'étalement. Les oocystes, qui sont non colorés, apparaissent brillants sur un fond rose. Les éléments non parasitaires eux, apparaissent rouges (Rieux, 2013).

IV.1.1.2 Détection par techniques d'immunologie

Tout comme

la détection par observation microscopique, ces méthodes ne permettent pas de différencier les différentes espèces de *Cryptosporidium*, et ne permettent pas d'identifier un sous-type. Cependant, les utilisateurs des kits commerciaux de ces différents tests attirent l'attention sur leur rapidité et leur sensibilité, ce qui permettrait d'avoir une image globale de l'infection du cheptel (mais pas un diagnostic individuel) (Danišová et al., 2018). En plus de cela le prix de ces tests est plus accessible au public. Toutefois la fiabilité de ces tests est controversée, en effet ils ne ciblent majoritairement que *C. parvum* et/ou *C. hominis*, alors que d'autres espèces peuvent être impliquées dans les cas de cryptosporidiose comme vu précédemment. Une étude réalisée par Danišová et al., en 2018 a également comparé plusieurs techniques immunologiques du diagnostic de la cryptosporidiose chez des animaux d'élevage (cochon, veau et agneau) ; les sensibilités du kit

ELISA et du test par immunochromatographie (par rapport au test de référence réalisé par PCR) étaient de 40,9 % et de 22,7 % respectivement alors que leurs spécificités respectives étaient de 78,9 % et 100 % (Danišová et al., 2018).

IV.1.1.2.1 Immunofluorescence directe

En recherche des anticorps monoclonaux (couplés à un fluorophore) dirigés contre des antigènes de surface des oocystes ont été produits. Ils permettent, après une stimulation par des UV (via le système de filtre FITC) de visualiser les oocystes. Ces derniers apparaissent alors verts pomme (Rieux, 2013). La principale limite de cette technique est la variation d'interprétation dû au technicien, en effet la lecture du test repose sur l'intensité visuelle de la fluorescence et donc sur la vision de l'opérateur (Jex et al., 2008).

IV.1.1.2.2 ELISA

Cette technique consiste à rechercher la présence d'antigènes de *Cryptosporidium*. Il existe de nombreux kits commerciaux utilisant cette technique (Rieux, 2013). La spécificité de ces tests est élevée (98 à 100 %) mais la sensibilité peut être plus faible que celle de l'observation microscopique.

Cependant, un de ses avantages est que ce test peut détecter l'infection sur un animal n'excrétant pas encore d'oocystes (Jex et al., 2008).

IV.1.1.2.3 Immunochromatographie

Elle consiste à utiliser des bandelettes où des anticorps dirigés contre des antigènes de *Cryptosporidium* sont fixés. L'échantillon à tester est appliqué au niveau d'une zone dédiée à l'une des extrémités de la bandelette. Si l'échantillon contient des antigènes, une liaison antigène-anticorps va se réaliser. Le complexe ainsi formé va migrer le long de la bandelette par capillarité et sera arrêté par des anticorps de capture fixés au niveau d'une surface spécifique. La liaison antigène-corps sera ensuite révélée par l'apparition d'une bande colorée.

Une deuxième bande colorée, plus éloignée, permet de contrôler le bon fonctionnement de la réaction. Si celle-ci n'apparaît pas, le résultat n'est pas valide (Aubry, Gaüzère, 2018). Cette technique est moins sensible mais permet d'être utilisée sur le terrain par le vétérinaire directement chez l'éleveur (Rieux, 2013).

IV.1.2 Les techniques d'identification moléculaire

Les techniques moléculaires sont plus précises et permettent d'identifier les espèces et sous-types de *Cryptosporidium*. Elles sont donc majoritairement utilisées pour la recherche et les études épidémiologiques (Wyatt, Riggs, Fayer, 2010).

IV.1.2.1 Extraction de l'ADN

Cette étape consiste à extraire, depuis des échantillons concentrés, ou directement depuis de la matière fécale, l'ADN contenue dans ceux-ci. Cette étape est critique, car son bon déroulement conditionne la réussite de l'identification par la suite. Si l'extraction n'est pas optimisée, il est possible d'obtenir dans les étapes suivantes des faux négatifs à cause du matériel « faussement » trop pauvre en ADN (Rieux, 2013). De nombreux kits commerciaux existent mais ils n'ont pas tous la même précision (Rieux, 2013).

IV.1.2.2 Réactions d'amplifications en Chaîne par Polymérase (PCR)

Une PCR est plus spécifique qu'une détection par observation microscopique et est moins dépendante du facteur humain (contrairement à l'immunofluorescence directe). Cependant, cette méthode a un coût élevé, et ne permet pas de différencier les oocystes infectants des non-infectants. Les résultats peuvent être influencés par des facteurs inhibant la réaction enzymatique de PCR. En revanche, elle permet d'identifier les différentes espèces de *Cryptosporidium* et le sous-typage de *C. parvum* et *C. hominis* (Ahmed, Karanis, 2018). Cette technique est plus sensible, pour détecter *Cryptosporidium* spp. que les précédentes techniques (grâce à l'amplification de l'ADN extrait de la matière fécale) (Leetz et al., 2007). Les PCR nichées seraient plus sensibles et spécifiques que les PCR traditionnelles mais ce sont les PCR quantitatives qui seraient les plus sensibles (Rieux, 2013).

l'ADN de *Cryptosporidium* dans un échantillon dès la présence de dix oocystes (Ahmed, Karanis ,2018).

Selon les besoins, les utilisateurs choisiront une méthode de diagnostic plutôt qu'une autre en fonction des avantages et inconvénients de chaque test (Checkley et al., 2015). Si le diagnostic doit être effectué rapidement on choisira majoritairement un kit pouvant être utilisé directement sur le terrain. Tandis que lors de recherches épidémiologiques, on se tournera plutôt vers une méthode plus longue et coûteuse mais plus sensible, comme la PCR.

IV.1.3 Diagnostic histologique

L'examen histologique peut mettre en évidence la présence de différents stades du parasite dans les échantillons. Dans un premier temps les tissu sont fixés pour éviter l'autolyse. Les échantillon sont ensuite colorés à l'aide d'hématoxyline et d'éosine ou par la coloration de Giemsa néan moins l'utilisation d'un microscope électronique est souvent nécessaire pour confirmer l'identité des micro-organismes présents (O'Donoghue ,1995).

IV.2 Giardiose

IV.2.1 Diagnostic clinique :

Repose sur l'observation d'une diarrhée chronique et ou d'un retard de croissance, d'un syndrome de malabsorption, et une maladie à caractère épidémique, (Duriez et al., 2002).

IV.2.2 Diagnostic necropsique :

Basé sur la découverte de lésions d'entérite catarrhale touchant les premières portions de l'intestin grêle, mais seule la recherche de l'agent causal permettra d'affirmer avec certitude la présence de Giardiose, (N.Acha et Boris, 1989).

IV.2.3 Diagnostic de laboratoire :

La mise en évidence des parasites éliminés dans les matières fécales peut faire appel à plusieurs méthodes mais beaucoup ne sont pas applicables au diagnostic de la Giardiose chez le veau.

L'examen des matières fécales diarrhéiques à l'état frais permet d'observer des trophozoïtes mais ces derniers sont difficiles à visualiser, aussi leur fixation et leur coloration à l'hématoxyline ferrique rend le test plus performant, (Euzeby, 1987a ; N.Acha et Boris, 1989).

La recherche des kystes est plus facile par coproscopie, pour cela les matières fécales sont d'abord traitées par des méthodes de flottation en liquides denses (saccharose, sulfate de magnésium à 1,28 sulfate de zinc à 1,33, iodo mercurate de potassium à 1,44), (Junod et al., 1986). L'addition d'une goutte de lugol (iode sublimée 10g, iodure de potassium 50g, eau qsp 100 ml) ou d'une goutte d'un autre colorant à base d'iode comme le MIT (Mercuriothiolate Iode Formol) donne aux kystes une teinte orangée les distinguant des autres protozoaires, (Rebatichi, 1999; Achir, 2004).

L'immunofluorescence directe combinant l'utilisation d'anticorps monoclonaux marqués à la fluoresceine s'avère être une méthode beaucoup plus sensible surtout quant les échantillons contiennent de faibles concentrations en kystes parasitaires, mais elle est plus onéreuse.

V Pathogénie

V.1 cryptosporidies

D'après Koudela et Jiri,1997, les mécanismes pathogéniques de *Cryptosporidium* sont peu connus. Il semblerait que les parasites brisent la barrière épithéliale, ce qui provoque un raccourcissement et une fusion des villosités intestinales (Koudela & Jiri, 1997).

Ce phénomène est à l'origine de diminution de la surface intestinale d'où la diminution de la capacité d'absorption intestinale (Tzipori & Ward, 2002 ; Rasambainarivo F, 2013).

Comme conséquence de ce phénomène, l'apparition d'une diarrhée dû à la mal nutrition ou à la malabsorption. (Ravary & Sattlet, 2000 ; Vallet. D, 2006 ; Maes, 2010).

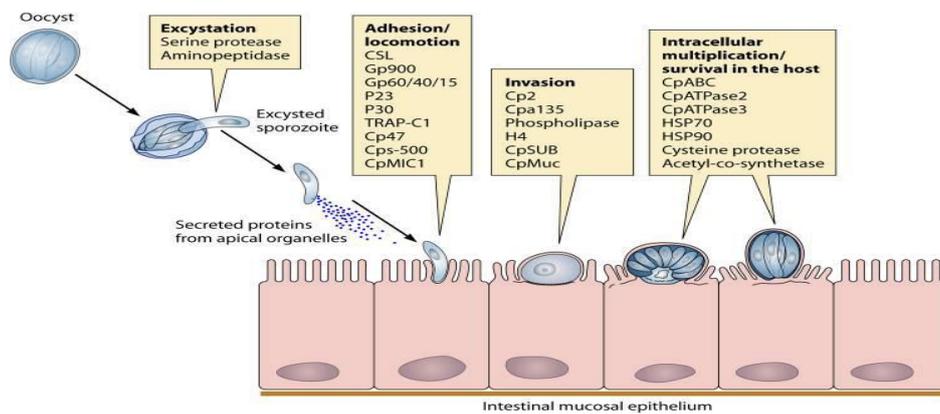


Figure 14 : Facteurs de virulence décrits le pouvoir pathogène et virulence de *Cryptosporidium* spp. et leur contribution au cycle de vie du parasite (Bouزيد et al., 2020).

V.2 Giardia

Giardia colonise généralement le duodénum et le jéjunum de l'intestin grêle. Les trophozoïtes adhèrent aux cellules épithéliales et se répliquent mais n'envahissent généralement pas la muqueuse intestinale ni provoquent des ulcérations (Hill et Nash, 2011 ; Martinez et al., 2014).

Des observations expérimentales indiquent que la cause principale de la diarrhée dans la giardiose est la malabsorption (Buret et al, 1992 ; Troeger et al, 2007). De multiples investigations suggèrent des mécanismes directs et indirects de la maladie, y compris la compétition luminale pour les nutriments, les lésions des cellules épithéliales induites par *Giardia* apoptose (Chin et al, 2002 ; Panaro et al, 2007), arrêt de la prolifération (Banik et al ., 2013) et anomalies des jonctions serrées (Chin et al., 2002 ; Panaro et al., 2007).

Dans des études distinctes, l'assemblage A (Haque et al., 2005 ; Pestechian et al., 2014) ou l'assemblage B (ElBakri et al., 2013 ; Puebla et al., 2014) sont plus fortement associés à la diarrhée.

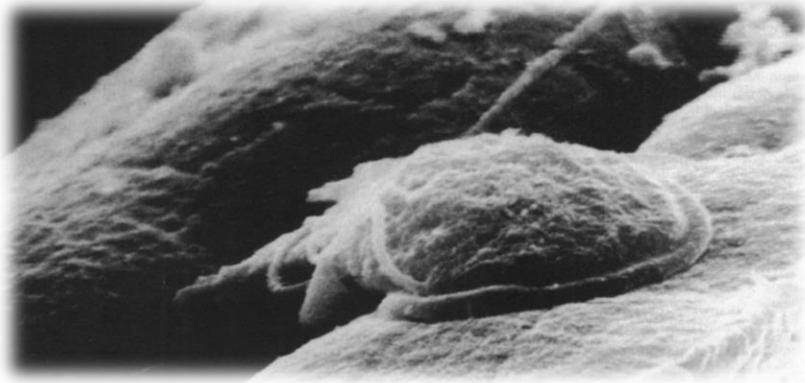


Figure 15 : Photo à micrographie électronique à balayage d'un trophozoïte de *G. duodenalis* attaché à la frontière des microvillosités d'une entérocyte des villosités dans le jéjunum humain.(Erlandsen, 1974)

VI Physiopathologie de la diarrhée :

La diarrhée chez les ruminants nouveau-nés est généralement associée à une maladie de l'intestin grêle et peut être causée par une hypersécrétion ou une malabsorption. La diarrhée hypersécrétoire se développe lorsqu'une quantité anormale de liquide et d'électrolytes (Na^+ , Cl^- et HCO_3^-) sécrétés dans l'intestin (Vallet, 2006), dépassant la capacité de résorption de la muqueuse. Dans la diarrhée de malabsorption, la capacité de la muqueuse à absorber les fluides et les nutriments est altérée dans la mesure où elle ne peut pas suivre l'afflux normal de fluides ingérés et sécrétés. Par conséquent, le malade développe une hypovolémie, une acidémie, une hypoglycémie et une azotémie pré-rénale (Grünberg, 2021). La diminution de l'absorption est généralement le résultat d'une atrophie villositaire, dans laquelle la perte d'entérocytes matures à l'extrémité des villosités se traduit à la fois par une diminution de la hauteur des villosités (avec une diminution conséquente de la surface d'absorption) et par une perte de la bordure en brosse (Grünberg, 2021).

Le mécanisme par lequel les cryptosporidies produisent la diarrhée n'est pas complètement élucidé, mais il semble avoir à la fois une malabsorption et une inflammation. *C parvum* provoque une perte d'entérocytes des villosités intestinales avec une réduction du nombre et de la fonction de SGLT1, qui est supposée de contrôler la pathogénèse de la diarrhée ainsi que la production de prostaglandines de la cellule hôte et une fonction de barrière diminuée (Zhang et al, 2016).

Giardia, similaire à EPEC, provoque une perte de la surface absorbante. Il diminue l'absorption du NaCl et du glucose en raison de cette perte de surface d'absorption (Buret, 2004 ; Troeger et al, 2007 ; Hodges et Gill, 2010). Giardia stimule aussi directement la sécrétion intestinale de chlorure secondaire à l'activation de la CPK (Gorowara et al., 1992 ; Troeger et al., 2007 ; Hodges et Gill, 2010).

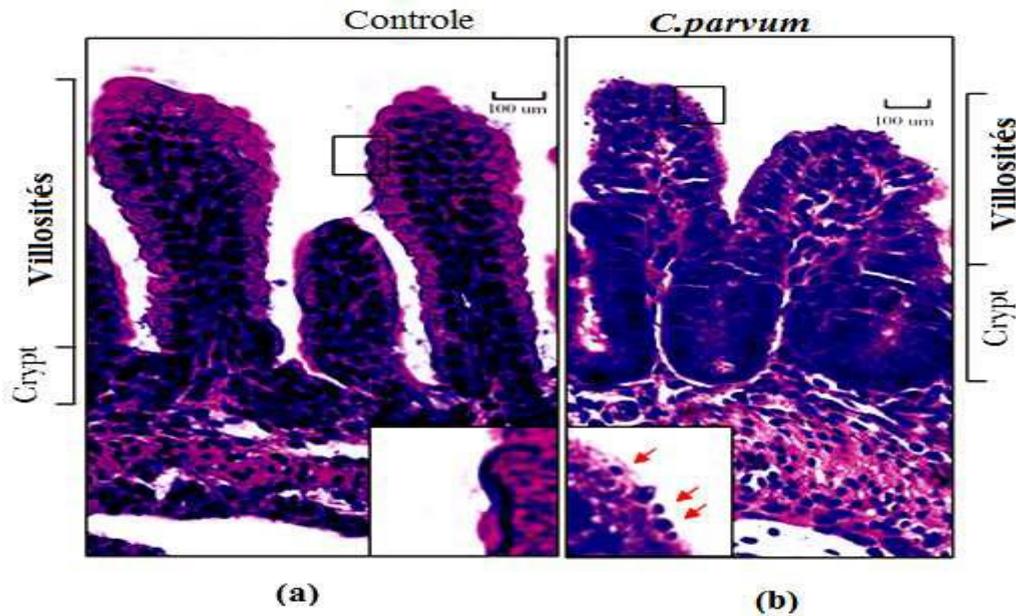


Figure 16 : Epithélium intestinale (Ming *et al.*, 2018).
a : le contrôle, **b :** présence de *Cryptosporidium*

VII Symptômes

C'est essentiellement chez les animaux nouveau-nés, que la maladie s'exprime cliniquement. La diarrhée aqueuse profuse, constitue la principale manifestation clinique, de couleur jaune pâle et ayant une odeur désagréable (O'Donoghue, 1995). Une phase d'abattement et d'anorexie, précède cette étape. L'excrétion d'oocystes caractérise cette diarrhée. Elle débute 3 à 5 jours après l'infection (De Graaf *et al.*, 1999). Chez les veaux, on observe une grande variabilité dans la durée et l'intensité de cette diarrhée. Ainsi, en réduisant expérimentalement l'influence des facteurs extérieurs, en utilisant une souche unique de *Cryptosporidium parvum*, un même nombre d'oocystes inoculés, avec des veaux du même âge, provenant du même élevage... la diarrhée dure selon les individus de 4 à 17 jours. La sévérité de la diarrhée varie aussi grandement allant de bouses peu formées à une diarrhée aqueuse pratiquement translucide. Cette grande variabilité dans l'expression clinique, même dans des conditions identiques, s'explique par une variabilité de la réponse individuelle de l'hôte face à la cryptosporidiose. Ceci suggère l'importance du statut immunitaire de l'hôte dans la résistance à cette maladie.

D'autres signes cliniques non spécifiques s'observent comme de l'anorexie, de la déshydratation consécutive à la diarrhée, une perte de poids et une baisse de l'état général avec abattement, poil piqué, hyperthermie. Cela se traduit par un retard de croissance pendant les premiers jours de vie de l'animal. Pratiquement tous les animaux souffrent de diarrhée mais la plupart se rétablissent en une à deux semaines. En général, ils n'ont pas besoin de traitement et les pertes ne dépassent pas 2 % du troupeau (Anderson, 1998). Ces pertes peuvent être plus lourdes (jusqu'à 30 % de mortalité) surtout

lors d'hivers rigoureux et lorsque la maladie coïncide avec une infection à rotavirus ou coronavirus (Naciri, 1994).

D'après Fayer et Ungar, 1986, les symptômes associés à cette espèce sont des symptômes respiratoires et oculaires, à savoir, une toux, des éternuements, une détresse respiratoire, jetage, épiphora, distension des sinus infra-orbitaires, etc....

Chez les sujets immunocompétents, après une période d'incubation allant de 4 à 12 jours en moyenne (Cenac et al.,1984 ;Chermette et Boufassa,1988 ;Bonnin et al.,2001),la maladie se traduit par une gastro-entérite (Bonnin et al.,2001) ressemblant à une Giardiose (Cenac et al.,1984 ; Chermette et Boufassa,1988) .

L'infection par giardia peut être asymptomatique ou associée avec certains symptômes telle la diarrhée, la perte de poids, des crampes abdominales et un retard de croissance (Grit et al., 2012).

VIII. Chapitre 5 : Traitement et prophylaxie

VIII.1 Traitement de la Cryptosporidiose

Peu de traitements sont disponibles, ils seront donc majoritairement symptomatiques. Les veaux atteints de cryptosporidiose doivent être logés séparément jusqu'à au moins une semaine après l'arrêt de la diarrhée, car l'animal peut encore excréter des oocystes. On réalise donc une thérapie de soutien aux veaux associant de la réhydratation avec le fait de les garder au chaud, propres et secs. Il existe actuellement deux produits de traitement autorisés pour les veaux : le lactate d'halofuginone et la paromomycine (Innes et al., 2020).

VIII.1.1 Traitement spécifique

VIII.1.1.1 Le lactate d'halofuginone

Le lactate d'halofuginone, connu sous le nom commercial de Halocur®, appartenant aux quinazolinones (polyhétérocycles azotés) est donné en prophylaxie dans les 48h suivant la naissance, et en curatif dans les 24h suivant le début des signes cliniques. Il doit être administré par voie orale une fois par jour, pendant 7 jours consécutifs à la posologie de 100µg d'halofuginone pour 10kg de poids vif, correspondant à 2ml d'Halocur® pour 10kg de poids vif. Il ne doit pas être donné lorsque l'estomac est vide.

L'administration peut donc être plus ou moins difficile, notamment selon le mode d'élevage (Thomson et al., 2017). En effet, les élevages laitiers séparent le couple veau/mère dès la naissance et les veaux sont généralement élevés dans des logements individuels durant leurs premières semaines de vie, contrairement aux élevages allaitants, où les veaux restent auprès de leur mère.

Le mécanisme d'action du lactate d'halofuginone n'est pas clairement identifié, mais il agirait certainement sur les stades mérozoïte et sporozoïte du parasite. Le médicament agit pour réduire l'excrétion du parasite et pour réduire la gravité et la durée de la diarrhée, mais il peut être toxique chez les animaux déshydratés et doit donc être utilisé de manière appropriée (Innes et al., 2020).

VIII.1.1.2 La paromomycine

La paromomycine est aussi connue sous les noms commerciaux de Parofor® (poudre ou solution buvable) et Gabbrovet® (solution buvable). La paromomycine a originellement une AMM pour traiter les infections digestives à *E. coli* chez le veau. Mais elle est utilisée depuis longtemps par les vétérinaires hors AMM pour lutter contre la cryptosporidiose. Elle est depuis peu autorisée en Angleterre et en Espagne dans ce but, mais l'agence Française du médicament vétérinaire est à ce jour toujours opposée à l'utilisation de la paromomycine contre la cryptosporidiose (pour des raisons d'antibiorésistances) (Vandaële, 2019).

Selon l'AMM britannique la paromomycine devrait être administrée dans le cas d'une cryptosporidiose diagnostiquée selon la posologie suivante : 50 mg/kg/j par voie orale pendant 7 jours avec un temps d'attente viande de 62 jours (Vandaële, 2019).

L'antibiotique aminoside paromomycine serait également (comme le lactate d'halofuginone) efficace contre l'excrétion d'oocystes de *Cryptosporidium*. Mais il aurait également un impact sur les signes cliniques et la mortalité chez les veaux (Thomson et al., 2017). Il agirait en se liant au ribosome du pathogène et perturberait la synthèse des protéines de celui-ci.

Une étude a mis en évidence des lésions digestives lors d'utilisation de Parofor® à fortes doses et après un usage prolongé. C'est pour cela que le résumé officiel des caractéristiques du produit (RCP) recommande de ne pas dépasser 7 jours de traitement.

VIII.1.1.3 Le decoquinat (Rumicox decoquinat 6®)

Il est une molécule coccidiostatique, utilisée à titre préventif à la posologie de 2,5 à 5 mg / kg / jour par voie orale pendant 20 à 30 jours.

A côté du traitement chimique, on peut avoir recours à l'immunothérapie avec l'utilisation de sérums ou de colostrum hyper immuns possédant une efficacité partielle sur le développement de la cryptosporidiose. (Boulday, 2000 ; Naciri et al., 1994).

VIII.1.1.4 Le lasaloside (Bovatec ®) :

C'est un antibiotique ionophore à activité anticoccidienne (Euzéby, 1987c) dont l'utilisation est très réglementée. Autrefois utilisé comme additif alimentaire en aviculture, actuellement il est peu disponible (Morin, 2002). L'efficacité de lasaloside a été démontrée sur le terrain par Navetat, 1994 in (Navetat et Rizet, 2002) et (Rehg, 1993) qui ont administré le produit en préventif et en curatif à des rats immunodéprimés. Cette molécule a empêché ou supprimé les manifestations cliniques de l'infection. Toutefois, une dizaine de jours après l'arrêt du traitement, l'infection s'est redéclarée. La dose curative utilisée est de 3 à 5 mg /kg/j par voie orale pendant 3 jours. Cependant sa toxicité constitue un grand inconvénient (Morin, 2002).

VIII.1.1.5 L'aprinocide (Arpocox®) :

anticoccidien dérivé des amino-purines, il est d'abord coccidiostatique mais devient coccidiocide après une administration prolongée (Euzéby, 1987c).

Chez le rat cette molécule a montré une certaine efficacité, à la dose de 25-50mg/Kg/j (Bussièras et Chermette, 1992 ; Chartier, 2001).

VIII.1.1.6 La clarithromycine, la cyclosporine A, la dinitolmide, l'érythromycine, La maduramycine, la mépacrine, l'oléandomycine, la pentamidine, l'alborixine, l'amprolium et la salinomycine.

Sont testés sur le souriceau nouveau-né ou le rat immunodéprimé d'une manière préventive, réduisent l'excrétion parasitaire et les signes cliniques (Chartier, 2001).

En général, ces différentes molécules ont donné des résultats intéressants essentiellement lorsqu'elles sont utilisées de manière préventive pendant plusieurs jours (Chartier, 2001).

VIII.1.2 Traitement non spécifique

Le traitement symptomatique est très important, du fait que le traitement spécifique n'est pas très efficace, il est analogue à celui des diarrhées néonatales. La réhydratation orale ou veineuse est essentielle car la déshydratation et les troubles métaboliques qui l'accompagnent entraînent la mort de l'animal (Blanchard et Mage, 2001).

Plusieurs produits hydratants existent tels que l'Electrydal®, l'Effydral® utilisés par voie orale, ou le Lovedil® par voie veineuse. (Bonnin et Camerlynck, 1992).

VIII.1.2.1 La réhydratation

Elle doit être le premier réflexe. Elle dépend avant tout du degré de la déshydratation du veau diarrhéique et de ce fait elle est soit orale ou veineuse. Cette déshydratation est très grave lorsqu'elle dépasse 5% du poids corporelle avec des signes d'enfoncement oculaire et persistance de plis cutané et à ce stade l'animal refuse de boire (Gapihan, 1982).

La réhydratation orale doit être systématique dans un but de couvrir les pertes en eau et en principales électrolytes (sodium, potassium, chlorure, bicarbonate) causées par la diarrhée. Elle est réalisée à travers une sonde si l'animal ne veut ou ne peut pas boire.

La réhydratation veineuse est utilisée dans les cas graves et se fait par la veine jugulaire du veau. En pratique vétérinaire, on tend à rechercher des solutions extrêmement bien tolérées. Cette réhydratation consiste à corriger l'acidose métabolique qui est généralement associée à la diarrhée (Demigne, 1982 ; Maach et al., 1996 ; Blanchard et Mage, 2001 ; Morin, 2002).

Les produits réhydratants contiennent en général des ions chlorures, sodium, bicarbonates, potassium (pour combattre l'acidose), du magnésium mais aussi du glucose, du lactose, dextrose, sorbitol et/ ou des acides aminés, qui réalisent un apport énergétique utile pour la réparation de la cellule intestinale (Maach et al., 1996 ; Beugnet, 2000 ; Blanchard et Mage, 2001 ; Morin, 2002).

VIII.1.2.2 Les antibiotiques :

A l'exception de la paromomycine les autres antibiotiques sont inefficaces contre les cryptosporidies. Cependant, l'utilisation d'un antibiotique à large spectre s'impose dans le cas d'implication des autres agents de diarrhées néonatales ou si le parasite est seul entéropathogène détecté, pour éviter les surinfections par les entérobactéries (Bourgouin, 1996 ; Samaille, 1999, Beugnet, 2000 ; Morin, 2002).

VIII.1.2.3 Les pansements intestinaux :

Afin de protéger la muqueuse intestinale, ces pansement sont indiqués : Kaolin, Bismuth, smectite ou de pectines sont préconisés (Bourgouin, 1996 ; Beugnet, 2000 ; Blanchard et Mage, 2001).

VIII.1.2.4 Les vitamines :

En général toute substance ou vitamine susceptible de soutenir les défenses de l'organisme est indiquée (Vitamine C, A, ou E) d'autant plus que l'absorption de la vitamine A est diminuée lors de la cryptosporidiose (Fecteau et al., 2002). Les auteurs préconisent d'utiliser largement certaines vitamines, surtout du groupe B, et K. Nagy en 1980 in (Morin, 2002), propose en plus des sulfamides l'utilisation de vitamine B2, Vitamine B12 et vitamine K. L'utilisation de la vitamine A paraît bénéfique car leur carence favorise l'apparition de la cryptosporidiose (Morin, 2002).

VIII.1.2.5 Le régime alimentaire :

La proposition d'arrêt ou pas de la tétée en cas de diarrhée néonatale est controversée par certains auteurs et chacun d'entre eux justifié son idée (Rollin, 2002). Le problème ne se pose pas si l'animal est en anorexie. Cependant, la diarrhée cryptosporidienne est une diarrhée par malabsorption-maldigestion et de ce fait, une diète transitoire de 12 heures est favorable. Il est préférable de suspendre l'alimentation lactée durant 24 à 48 heures sans dépasser 36 heures (Blanchard et Mage, 2001 ; Morin, 2002). Un apport alimentaire en acides aminés est indiqué dans un but de limiter le catabolisme protéique dont la conséquence est la fonte musculaire observée en cas de la cryptosporidiose (Morin, 2002).

VIII.1.2.6 Les anti-inflammatoires :

L'utilisation des anti-inflammatoires lors de la cryptosporidiose est indiquée car dans la physiopathologie de la diarrhée sont impliquées des prostaglandines surtout prostaglandine E2. Cependant, on a deux familles d'anti-inflammatoires : (AIS) anti-inflammatoires Stéroïdiens et (AINS) les anti-inflammatoires non Stéroïdiens).

- Les AINS peuvent être utilisés chez l'animal pour combattre l'inflammation, la douleur, la fièvre et les éventuelles myalgies (Morin, 2002).

- Les AIS sont par contre déconseillés à cause de leur effets secondaires immunodépresseur, retard de cicatrisation et augmentation du catabolisme protéique (Bussi ras et Chermette, 1992) et peuvent par conséquent, aggraver la cryptosporidiose.

VIII.2 Traitement de la giardiase

Plusieurs molécules utilisées chez l'homme ont été utilisées avec succès chez les bovins, (St- Jean et al., 1987; Xiao et al., 1993). Les benzimidazoles donnent de bons résultats sur les kystes et les formes végétatives, (Foreyt, 2001). Récemment de très bons résultats ont été obtenus avec le fenbendazole Panacur , (Xiao et al., 1996). Albendazole Valbazen  inhibent l'absorption de glucose par le parasite

provoquant l'épuisement des réserves d'énergie aboutissant à la mort. Les Nitroimidazole, considérés comme des molécules antibactériens anti - Giardia et antiprotozoaires, avec des effets toxiques sur le système nerveux central (SNC) surtout

chez le chien et le chat. Ils génèrent des radicaux azotés, qui affectent le métabolisme du parasite ou des bactéries.

IX Prophylaxie

IX.1 Cryptosporidium

La prévention repose sur une bonne connaissance et gestion des facteurs de risques, comme dit précédemment pour les DN. Elle consiste donc principalement à s'assurer que les veaux reçoivent des quantités suffisantes de colostrum de bonne qualité au cours des premières heures de leur vie et les loger dans des enclos propres, secs et chauds avec des mangeoires et des abreuvoirs surélevés afin de minimiser l'exposition aux parasites *Cryptosporidium* présents dans l'environnement (Innes et al., 2020).

IX.1.1 Prophylaxie sanitaire

Il a été montré que les oocystes deviennent non-infectieux après 5 minutes à 64,2°C ou après 1 minute à 72,4°C, et que dans le lait, ils le sont après 5 secondes à 71,7°C (Fayer, Xiao 2008).

Il serait donc intéressant de nettoyer les locaux avec de l'eau très chaude (à plus de 70°C) puis d'effectuer un séchage (Thomson et al., 2017).

Les recommandations pour prévenir la contamination par *Cryptosporidium* sont les suivantes :

- Elever les jeunes animaux dans des milieux secs et propres, et dans des logettes séparées.
- Séparer les animaux en bonne santé des animaux malades.
- Séparer les différentes classes d'animaux ; en élevage laitier, séparation des veaux de leur mère et des animaux d'une autre classe d'âge. En élevage allaitant, présence d'un coin veaux avec une conduite par lot d'âge et nettoyage entre chaque lot.
- Administration précoce du colostrum et veiller à une consommation adéquate de colostrum.
- Nettoyage régulier de la mamelle.
- Lorsque de nouveaux animaux sont introduits dans un troupeau, s'assurer qu'ils n'ont pas eu d'antécédents de diarrhées.
- Mettre tous les animaux nouvellement achetés en quarantaine pendant 2 semaines.
- Nettoyage et désinfection systématique des locaux.
- Lutte contre les rongeurs qui peuvent servir de réservoir aux cryptosporidies.

IX.1.2 Prophylaxie médicale

Elle a pour objectif d'augmenter la résistance immunitaire du jeune, soit par vaccination des mères

en fin de gestation (immunité passive) (Quigley et al., 2007).

Chez les vaches, la vaccination pendant la gestation pour augmenter la teneur du colostrum en immunoglobulines spécifiques.

Une stratégie alternative, telle que celle utilisée actuellement pour vacciner les mères contre d'autres agents pathogènes provoquant des maladies diarrhéiques (par exemple, les rotavirus, les coronavirus et *E. coli*), pourrait également fonctionner pour *Cryptosporidium* en générant une immunité spécifique chez la mère, qui est transmise au veau par le colostrum, aidant ainsi le veau à résister à la maladie pendant ces premières semaines cruciales de la vie.

Il a été prouvé que les nouveau-nés recevant une immunité passive à travers le colostrum des mères vaccinées ont excrétés moins d'oocystes dans l'environnement ainsi ils ont peu ou pas de signes clinique de la maladie (Sagodira et al., 1999).

Tableau 10 : Protocole vaccinaux chez les femelles gestantes en prévention des diarrhées néonatales

Agents pathogènes cibles	Type de vaccin	Nom et Fabricant	Dose et voie d'administration	Protocole d'administration	
				Primovaccination	Rappels
Colibacilles entérotoxinogènes	Inactivé	Imocolibov [®] (Merial)	5ml/animal, SC	<ul style="list-style-type: none"> • 1 injection 2-6 semaines avant la mise-bas. • Faire un rappel si le vêlage n'a pas lieu dans les 6 semaines suivant l'injection. 	<ul style="list-style-type: none"> • 1 injection 2-6 semaines avant la mise bas.
Salmonelles	Inactivé	Salmopast [®] (Merial)	5ml/animal, SC	<ul style="list-style-type: none"> • 1^{ère} injection au 7^e mois et 2^{ème} injection 2-4 semaines avant la mise-bas. 	<ul style="list-style-type: none"> • 1 injection par an.

Rotavirus et coronavirus	Inactivé	Coronif faR.C® (Merial)	5 ml/animal, SC	<ul style="list-style-type: none"> Allaitantes : 1 injection 1-3 mois avant la mise-bas puis 1 injection le jour de la mise bas. Laitières : 1 injection 1-3 mois avant la mise bas puis 1 injection 2-6 semaines avant la mise-bas pour les vaches vaccinées depuis plus de 2 semaines. 	<ul style="list-style-type: none"> Allaitantes : 1 injection le jour de la mise bas. Laitières : 1 injection 2-6 semaines avant la mise-bas.
	vivant	Scourvax® (Pfizer)	2 ml/animal, IM	<ul style="list-style-type: none"> 2 injection 3-10 semaines d'intervalle, La 2^{ème} injection de préférence 2 - 3 semaines avant la mise-bas. 	
BVD/MD	Inactivé	Bovilis BVD® (Intervet)	2 ml/animal, IM	<ul style="list-style-type: none"> 2 injection 4 semaines d'intervalle. 	<ul style="list-style-type: none"> 1 injection par an, 1-2 mois après le vêlage ou é injections par an.
		Mucobovin® (Merial)	2 ml/animal, SC	<ul style="list-style-type: none"> 2 injection 3-4 semaines d'intervalle. la 2^{ème} injection 2-6 semaines avant la mise-bas. 	<ul style="list-style-type: none"> 1 injection 2-6 semaines avant la mise-bas.
	Vivant	Mucosiffa® (Merial)	2ml/animal, IM	<ul style="list-style-type: none"> 1 injection 2-6 semaines avant la mise-bas. 	
		Rispova IBVD® (Pfizer)	2ml/animal, IM	<ul style="list-style-type: none"> 2 injection 3 semaines d'intervalle. 	<ul style="list-style-type: none"> 1 injection paran.

Colibacilles ,rotavirus et coronavirus	Inactivé	Rotavec Corona® (Schering -Plough)	2ml/animal, IM	1 injection entre la 2 ^{ème} et la 3 ^{ème} semaine avant la mise-bas.	
		Trivacton 6® (Merial)	5ml/animal, SC	<ul style="list-style-type: none"> Allaitantes :1 injection 1-2 mois avant la mise-bas puis 1 injection dans les 3-4 jours qui précèdent la mise- bas. Laitières :1 injection 1- 2 mois avant la mise bas puis 1 injection dans les jours qui précèdent la mise-bas. 	<ul style="list-style-type: none"> Allaitantes :1 injection le jour de la mise-bas ou dans les 3-4 jours qui précèdent Laitières :1 injection 10-15 jours avant la mise-bas.
	Vivant	Scourguar d3® (Pfizer)	2ml/animal , IM	<ul style="list-style-type: none"> 2 injection à au moins 2 semaines d'intervalle :la 1^{ère} à n'importe quel moment de la 2^{ème} moitié de la gestation et la 2^{ème} de préférence 2-3 semaines avant la mise-bas. 	<ul style="list-style-type: none"> 1 injection la 3^{ème} semaines avant la mise- bas.

IX.2 Giardia

Les kystes de Giardia sont immédiatement infectieux lorsqu'ils sont passés dans les selles et survivent dans l'environnement. Les kystes sont une source d'infection et de réinfection pour les animaux, en particulier lors de surpeuplement (élevage intensif).

Les matières fécales doivent être enlevées le plus tôt possible (au moins une fois par jour) et éliminées avec les déchets municipaux, ainsi la gestion du fumier et des eaux usées est cruciale pour la prévention et le contrôle de la maladie. L'élimination rapide et fréquente des matières fécales limite la contamination de l'environnement.

Une bonne hygiène (nettoyage régulier des enclos, élimination appropriée des déchets fécaux et désinfection des ustensiles), une bonne gestion (éviter le surpeuplement, garder les jeunes et les adultes animaux dans des zones séparées et en veillant à ce que les nouveau-nés reçoivent

immédiatement une quantité adéquate de colostrum), la prévention des infections concomitantes et le diagnostic et le traitement précoce des animaux infectés (Jex et al, 2011a).

En effet, la désinfection sert à inactiver les kystes par des composés d'ammonium quaternaire, la vapeur et l'eau bouillante. Pour augmenter l'efficacité des désinfectants, les solutions doivent être laissées pendant 5 à 20 minutes avant d'être rincées des surfaces contaminées. Les kystes sont sensibles à la dessiccation, et les zones doivent être autorisées à sécher complètement après le nettoyage .

CONCLUSION

L'épidémiologie de la cryptosporidiose ainsi que la giardiose devient de plus en plus élucidée, on peut affirmer que la maladie se transmet d'un animal à un autre et peut prendre une allure enzootique. L'immunité active semble se développer avec l'âge et le contact avec le parasite ; quant au colostrum, il ne paraît pas stopper l'évolution de la maladie mais il sert à diminuer son intensité.

Les conditions d'hygiène semblent jouer un rôle important dans l'apparition de la diarrhée, ainsi que probablement d'autres facteurs affectant l'immunité des jeunes veaux : prise de colostrum, mélange d'âges différents, stress divers, affections intercurrentes, conditions climatiques, etc.

La prophylaxie sanitaire apparaît donc cruciale pour lutter contre ses parasites au sein des élevages et pour limiter les contaminations zoonotiques par la suite. En effet sa résistance importante dans l'environnement et le peu de traitements efficaces le rende difficile à éradiquer une fois installé dans un élevage.

RECOMENDATION

- Elever les jeunes animaux dans des milieux secs et propres, et dans des logettes séparées.
- Séparer les animaux en bonne santé des animaux malades.
- Séparer les différentes classes d'animaux ; en élevage laitier, séparation des veaux de leur mère et des animaux d'une autre classe d'âge. En élevage allaitant, présence d'un coin veaux avec une conduite par lot d'âge et nettoyage entre chaque lot.
- Administration précoce du colostrum et veiller à une consommation adéquate de colostrum.
- Nettoyage régulier de la mamelle.
- Lorsque de nouveaux animaux sont introduits dans un troupeau, s'assurer qu'ils n'ont pas eu d'antécédents de diarrhées.
 - Mettre tous les animaux nouvellement achetés en quarantaine pendant 2 semaines.
 - Nettoyage et désinfection systématique des locaux.
 - Lutte contre les rongeurs qui peuvent servir de réservoir aux cryptosporidies.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abeywardena, Harshanie, Jex, Aaron R. et Gasser, Robin B., 2015.** A Perspective on *Cryptosporidium* and Giardia, with an Emphasis on Bovines and Recent Epidemiological Findings. In : *Advances in Parasitology* (en ligne). Elsevier. pp. 243-301. ISBN 978-0-12- 802268-9. Disponible à l'adresse : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0065308X1500010X>
- Achir. I., 2004.** La coprologie parasitaire. Grand cours, institut Pasteur d'Algérie. Laboratoire de parasitologie mycologie PR B.Hamrioui, C.H.U Mustapha.
- Afssa., 2002.** Rapport Sur Les Infections A Protozoaires Liées Aux Aliments Et A L'eau:(Evaluation Scientifique Des Risques Associés A *Cryptosporidium* Sp.)
- Ahmed, Shahira A. et Karanis, Panagiotis., 2018.** An overview of methods/techniques for the detection of *Cryptosporidium* in food samples. *Parasitology Research*. mars 2018. Vol. 117, n° 3, pp. 629-653. DOI 10.1007/s00436-017-5735-0.
- Anderson B.C.,1998** . Cryptosporidiosis In Bovine And Human Health. j. Dairy. Sci Pp 81. 3036-304 .Giardia.
- Angus K.W., 1990** Cryptosporidiosis in ruminants. In : *Cryptosporidiosis in man and animals*. Editors : Dubey J.P., Speer C.A. and Fayer R., CRC Press Boca Raton, Florida, USA., 83-103.
- Atwill, E.R., Harp, J.A., Jones, T., Jardon, P.W., Checel, S.,Zylstra, M., 1998.** Evaluation of periparturient dairy cows and contact surfaces as a reservoir of *Cryptosporidium parvum* for calfhood infection. *American Journal of Veterinary Research*, 1116-21.
- Atwill, E.R., Johnson, E., Klingborg, D.J., Vesperat, G.M.,Markegard, G., Jensen, W.A., Pratt, D.W., Delmas, R.E., George H.A., Forero, L.C., Philips, R.L., Barry, S.J., Mcdougald, N.K.,Gildersleeve, R.R., Frost, W.E., 1999.** Age, geographic, and temporal distribution of fecal shedding of *Cryptosporidium parvum* oocysts in cow-calf herds. *American Journal of Veterinary Research*, 420-5.
- Atwill ER., Phillips R., Pereira MGC., Li X. & Mccowan B., 2004** - Seasonal shedding of multiple *Cryptosporidium* genotypes in California Ground squirrels (*Spermophilus becccheyi*). *Appl Environ Microbiol* 70 p.
- Aubry, Pierre et Gauzère, Bernard-Alex., 2018.** Tests de diagnostic rapide par immunochromatographie en zones tropicales. [en ligne]. 2018. pp. 10. Disponible à l'adresse : <http://medecinetropicale.free.fr/cours/testrapide.pdf>
- Azzam-Boucek Z .,1992** - Premiers cas de cryptosporidiose humaine rapportés en Algérie. *Bull Soc Pathol Exot.* 85(2):170.
- Baintner .,2007** : - Transmission of antibodies from mother to young : evolutionary strategies in a proteolytic environment. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2007, 117, 153-161.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Banik S, R. V., 2013.** Giardia duodenalis arginine deiminase modulates the phenotype and cytokine secretion of human dendritic cells by depletion of arginine and formation of ammonia. *Infect. Immun.*
- Barrington GM et al., 1997.** Effect of prolactin on in vitro expression of the bovine mammary immunoglobulin G1 receptor. *J. Dairy Sci*(80), 94-100.
- Barta, John R. et THOMPSON, R. C. Andrew., 2006.** What is *Cryptosporidium*? Reappraising its biology and phylogenetic affinities. *Trends in Parasitology* [en ligne]. 1 octobre 2006. Vol. 22, n° 10, pp. 463-468. DOI 10.1016/j.pt.2006.08.001. Disponible à l'adresse : <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1471492206002029>
- Bazeley Katrine., 2003.** Investigation of diarrhoea in the neonatal calf. *In Practice* [en ligne]. 2003. Vol. 25, n° 3, pp. 152-159. DOI 10.1136/inpract.25.3.152. Disponible à l'adresse : <https://bvajournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1136/inpract.25.3.152>
- Becker C., 2013** Nutrition et immunologie du veau. La prise colostrale : une étape indispensable au bon départ du veau. *Point vét.* 5 -15.
- Besser TE, Szenci O, Gay CC., 1990.** Decreased colostral immunoglobulin absorption in calves with postnatal respiratory acidosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1239-1243.
- Besser TE, Gay CC, Pritchett L., 1991.** Comparison of three methods of feeding colostrum to dairy calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc*(198), 419-422.
- Besser, T. E., & Gay, C. C., 1994.** The Importance of Colostrum to the Health of the Neonatal Calf. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 10(1), 107-117.
- Beugnet. F., 2000.** La cryptosporidiose des veaux nouveau-nés. *Maladie des bovins*, édition France Agricole ,3^{ème} édition, , PP 148-149,540.
- Blanchard. C et Mage., 2001.** Limiter les diarrhées du jeune veau. *La France agricole*-pp 55-59.
- Blecha GK, Bulls RC, Olson DP., 1981.** Effects of prepartum protein restriction in the beef cow on immunoglobulin content in blood and colostral whey and subsequent immunoglobulin absorption by the neonatal calf. *J. Anim. Sci*(53), 1174•]1180.
- Bonnin A., Camerlynck P., 1992 :** Cryptosporidies – Cryptosporidiose. *E.M.C maladies infectieuses* 8.501- A .10.
- Borowski, H., Thompson, R. C. A., Armstrong, T. et Clode, P. L., 2010.** Morphological characterization of *Cryptosporidium parvum* life-cycle stages in an in vitro model system. *Parasitology*. janvier 2010. Vol. 137, n° 1, pp. 13-26. DOI 10.1017/S0031182009990837.
- Bourdoiseau G., 2000.** Elevage et collectivités : les maladies parasitaires du chien. *Nouveau praticien vétérinaire* , 137-139.
- Boulday S., 2000 :** La cryptosporidiose bovine : Analyse du marché en France, resultatats épidémiologiques, approche du positionnement du lactate d'Halofuginone. These de diplôme d'état de docteur veterinaire.Nante.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Bourguin, H., 1996** - La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau en Corrèze. *Bulletin des GTV N°2*, 19-41.
- Bouziid M., Hunter P.R., Chalmers R.M., Tyler K.M., 2013**- Cryptosporidium pathogenicity and virulence. *Clin Microbiol Rev*,26(1):115-134.
- Bradford P. Smith et Pusterla, Nicola., 2019**. Large Animal Internal Medicine. 6ème édition. Mosby-Saunders. ISBN 978-0-323-67688-5.
- Brainard, Julii, Hooper, Lee, Mcfarlane, Savannah, Hammer, Charlotte C., Hunter, Paul R. et Tyler, Kevin., 2020**. Systematic review of modifiable risk factors shows little evidential support for most current practices in *Cryptosporidium* management in bovine calves. *Parasitology Research*. novembre 2020. Vol. 119, n° 11, pp. 3571-3584. DOI 10.1007/s00436-020-06890-2.
- Buret A, H. J.,1992**. Pathophysiology of small intestinal malabsorption in gerbils infected with *Giardia lamblia*. *Gastroenterology*. , 103:506–13.
- Bussiéras. J ., Chermette. R., 1992**. Parasitologie vétérinaire .Protozoologie. Service de parasitologie. E.N.V d'Alfort, Maison Alfort cedex (France), pp.142.144.
- Caccio, S. M., 2005**. Unravelling *Cryptosporidium* and *Giardia* epidemiology. . *Trends Parasitol.* , 21:430-437.
- Cavalier-Smith, Thomas., 2014**. Gregarine site-heterogeneous 18S rDNA trees, revision of gregarine higher classification, and the evolutionary diversification of Sporozoa. *European Journal of Protistology* [en ligne]. 1 octobre 2014. Vol. 50, n° 5, pp. 472-495.
- CDCP., 2017**. Récupéré sur <https://www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/index.html>
- Cenac et al., 1984** La cryptosporidiose : une nouvelle protozoose intestinale humaine. *Ann.biol.clin.N°42*, pp389-797.
- Cenac J., Delvol A.M., Matheron S. Covland J.P. & Savel J., 1984** - La cryptosporidiose I. une nouvelle protozoose intestinale humaine. *Annales de biologie clinique*. 42 : 389-395.
- Chalmers. R. M; Sturdeea. P; Bull S.A; Miller A; Wright. S. E.,1997**. The prevalence of *Cryptosporidium parvum* and *C.muris* in *Mus domesticus*, *Apodemus sylvaticus* and *Clethrionomys glareolus* in an agricultural system.*Parasitology reseach*, , 83.478-482.
- Charbonnel I.L., 2015, juin 26** Cinétique de la concentration en immunoglobulines colostrales au cours de la congélation chez la vache. 19-120
- Chartier. C.,2001**. Contrôle de la cryptosporidiose des ruminants. *Le point vétérinaire N°213/*.
- Chartier C. & Paraud C., 2010** La cryptosporidiose des ruminants. *Bull. GTV*, 52, pp : 83-92.
- Chase CCL, Hurley DJ, Reber A.J., 2008**. Neonatal immune development in the calf and its impact on vaccine response. *Vet. Clin. Food Anim.*,(24), 87-104.
- Checkley, William, White, A Clinton, Jagannath, Devan, Arrowood, Michael J,**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Chalmers, Rachel M, Chen, Xian-Ming, Fayer, Ronald, Griffiths, Jeffrey K, Guerrant, Richard L, Hedstrom, Lizbeth, Huston, Christopher D, Kotloff, Karen L, Kang, Gagandeep, Mead, Jan R, Miller, Mark, Petri, William A, Priest, Jeffrey W, Roos, David S, Striepen, Boris, Thompson, R C Andrew, Ward, Honorine D, Van Voorhis, Wesley A, Xiao, Lihua, ZHU, Guan et HOUPY, Eric R., 2015.** A review of the global burden, novel diagnostics, therapeutics, and vaccine targets for *Cryptosporidium*. *The Lancet Infectious Diseases* [en ligne]. 1 janvier 2015. Vol. 15, n° 1, pp. 85-94. DOI 10.1016/S1473-3099(14)70772-8. Disponible à l'adresse : <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1473309914707728>
- Chermette, R. & Boufassa-Ouzrouts S., 1988** - Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine cosmopolite. Série Tech. N°5, 2ème édition. Ed. Off. Int. Epizzo. 127 p.
- Chin A.C., T. D., 2002.** Strain-dependent induction of enterocyte apoptosis by *Giardia lamblia* disrupts epithelial barrier function in a caspase-3-dependent manner. *Infect. Immun* , 2002;70:3673–3680.
- Colin, A., 2013.** La gestion du veau nouveau-né : de la mise-bas à ses 3 jours, approche pratique pour l'éleveur. 23-162.
- Cornille M., 2015.** Performances diagnostiques d'outils pratiques pour l'évaluation de la qualité du colostrum et du transfert d'immunité passive chez les bovins. 1-124.
- Costa D., Razakandrainibe R., Valot S., Vannier M., Sautour, M., Basmaciyan L., Gargala G., Viller V., Lemeteil D., Ballet J.-J., Dalle F., Favennec, L., 2020.** French National Network on Surveillance of Human Cryptosporidiosis. Epidemiology of Cryptosporidiosis in France from 2017 to 2019. *Microorganisms*. 8, 1358.
- Current W.L., Upton S.J. & Haynes T.B., 1986** - The life cycle of *Cryptosporidium baileyi* sp. (Apicomplexa, Cryptosporidiidae) infecting chickens. *J. Protozool.* 33 : 289-296.
- Danisova, Olga, Halanova, Monika, Valencakova, Alexandra et Luptakova, Lenka ., 2018.** Sensitivity, specificity and comparison of three commercially available immunological tests in the diagnosis of *Cryptosporidium* species in animals. *Brazilian Journal of Microbiology: [publication of the Brazilian Society for Microbiology]* . mars 2018. Vol. 49, n° 1, pp. 177-183. DOI 10.1016/j.bjm.2017.03.016.
- Darabus GH., Cosoroaba I., Oprescu I. & Morariu S., 2001** - Epidémiologie de la cryptosporidiose chez les animaux de l'Ouest de la Roumanie. *Revue Méd. Vét.* 152 (5) : 399- 404.
- Davis CL, Drackley JK. (1998).** The development, nutrition, and management of the young calf. *Iowa State University, 1*, 179-206.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- De graaf, D.C., Vanopdenbosch, E., Ortega-Mora, L.M., Abbassi H., Peeters , J.E.,1999.** A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *International Journal for Parasitology*, 1269-87.
- Demigne C., 1982.** Interet de nouveaux procédés de réhydratation par voie veineuse dans le traitement des diarrhees du veau.Les gastro-entérites diarrhéiques des veaux.Compte rendu de la journée d'information du .I.N.R.A. I.T.E.B.
- Denholm, K. S., McDougall, S., Chambers, G., & Clough, W., 2018.** Factors associated with colostrum quality in individual cows from dairy herds in the Waikato region of New Zealand. *New Zealand veterinary journal*, 66(3), 115-120.
- Drewry JJ, Quigley JD, Geiser DR., 1999.** Effect of high arterial carbon dioxide tension on efficiency of immunoglobulin G absorption in calves. *Am. J. Vet. Res*, 609-614.
- Dudek, K., Bednarek, D., Ayling, R. D., & Szacawa, E. 2014.,** Stimulation and analysis of the immune response in calves from vaccinated pregnant cows. *Research in Veterinary Science*, 97(1), 32-37.
- Duriez T. ; Dujardin L., 2002.** Afchain D. Giardiose. F:/ Parasitologie Fac_Pharmacie Lille. Htm.
- EIBakri A, S. A.,2013.** Differential detection of *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dispar* and *Entamoeba moshkovskii* in fecal samples by nested PCR in the United Arab Emirates (UAE). *Acta Parasitol* , 58:185–190.
- ENVT., 2014.** UMT Santé des petits ruminants. france.
- Erlandsen, S. L.,1974.** Morphological alterations in the microvillous border of villous epithelial cells produced by intestinal microorganisms. *Am. J. Clin. Nutr.* , 27:1277-1286.
- Esther, Q., 2015** Relation entre la quallité du colostrum et transfert d'immunité passive en elevages bovins allaitants et laitiers: evaluation à partir de 250 cas. 1-93.
- Euzeby.J.,1987a .** Coccidioses des Bovins. *Protozoologie Médicale Comparée*, Volume Ii. Fondation Marcel Merieux. Lyon, Pp 257-268
- Euzeby. J., 1987(a).**Caractères généraux des Apicomplexa.*Protozoologie médicale comparée*, volume II.Fondation Marcel Mérieux. Lyon, 84-100.
- Euzeby. J., 1987(b).**Cryptosporidioses.*Protozoologie médicale comparée*, volume II.fondation Marcel Mérieux. Lyon, 307-324.
- Euzeby. J.,1987c.** Méthode de lutte contre les coccidioses .*Protozoologie médicale comparée*, volume II.Fondation Marcel Mérieux.Lyon, pp307-324.
- Euzeby.,2002.** La cryptosporidiose humaine. *Bull.acad.natle Méd* 186, N°5,837-850.
- Fayer R. & Ungar BL., 1986 -** *Cryptosporidium spp* and cryptosporidiosis. *Microbiol. Rev.*, 50 (4), 458 – 483.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Fayer R., 1997** - *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis. CRC Press, Boca Raton, New York, London, Tokyo.
- Fayer, R., Gasbarre, L., Pasquali, P., Canals, A., Almeria, S., Zarlenga, D., 1998.** *Cryptosporidium parvum* infection in bovine.
- Fayer R., Morgan U. & Upton SJ., 2000** - Epidemiology of *Cryptosporidium* : Transmission, detection and identification. *Int. J. Parasitol.*, 30, 1305-1322.
- Fayer R., T. J., 2001.** *Cryptosporidium canis* n. sp. from domestic dogs. *J. Parasitol* , 87:1415–1422.
- Fayer R., 2004** - *Cryptosporidium* : a water-borne zoonotic parasite. *Vet. Parasitol* .126, 37-56.
- Fayer, Ronald et Xiao, Lihua., 2008.** *Cryptosporidium and cryptosporidiosis*. 2eme édition. IWA publishing. ISBN 978-1-4200-5226-8.
- Fecteau. G; Baillargeon. P; Paré. J; Smith. L ; Higgins. R ; Fairbrother. J ; Villeneuve A., 2002.** La cryptosporidiose. La santé du nouveau-né : défis actuels et futurs 26^{ème} symposium sur les bovins laitiers, CRAAQ.
- Feng Y, X. L., 2011.** Zoonotic potential and molecular epidemiology of *Giardia* species and giardiasis. *Clinical Microbiology Reviews* , 24(1), 110–140.
- Feng Y., Xiao L., 2012-** Zoonotic potential and molecular epidemiology of *Giardia* species and giardiasis. *Clin. Microbiol. Rev.*, 24(1):110-40.
- Feng, Yaoyu, Ryan, Una M. et Xiao, Lihua., 2018.** Genetic Diversity and Population Structure of *Cryptosporidium*. *Trends in Parasitology*. novembre 2018. Vol. 34, n° 11, pp. 997-1011. DOI 10.1016/j.pt.2018.07.009.
- Foley JA, Otterby DE., 1978.** Availability, storage, treatment, composition, and feeding value of surplus colostrum. *J. Dairy. Sci*(61), 1033-1060.
- Furman-Fratczak, K., Rzasa, A., & Stefaniak, T., 2011.** The influence of colostrum immunoglobulin concentration in heifer calves' serum on their health and growth. *Journal of Dairy Science*, 94(11), 5536-5543.
- Gapihan. G., 1982.** Témoignage d'une stratégie de diffusion. Les gastro-entérites diarrhéiques des veaux. Compte rendu de la journée d'information du I.N.R.A. I.T.E.B.
- Garcia-R JC, F. N., 2017.** Local and global genetic diversity of protozoan parasites: spatial distribution of *Cryptosporidium* and *Giardia* genotypes. *PLoS Neglected Tropical Diseases* , 11(7), e0005736.
- Ghazy, Alaa A., Shafy, Sobhy Abdel- et Shaapan, Rafaat M., 2015.** Cryptosporidiosis in Animals and Man: 1. Taxonomic Classification, Life Cycle, Epidemiology and Zoonotic Importance. *Asian Journal of Epidemiology* [en ligne]. 15 juin 2015. Vol. 8, n° 3, pp. 48-63.
- Godden, S., 2008.** Colostrum Management for Dairy Calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 24(1), 19-39.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Grit G.H., Bénéré E., Ehsan A., De Wilde N., Claerebout E., Vercruyse J., Maes L., Geurden T., 2012-** *Giardia duodenalis* cyst survival in cattle slurry. *Vet Parasitol.*, 184(2-4):330-334.
- Grünberg W., 2021.** Récupéré sur <https://www.msdevetmanual.com/digestive-system/intestinal-diseasesin-ruminants/diarrhea-in-neonatal-ruminants?query=giardia%20cow>.
- Grusenmeyer DJ, Ryan CM, Galton DM, et al., 2006.** Shortening the dry period from 60 to 40 days does not affect colostrum quality but decreases colostrum yield by Holstein cows. *J. Dairy Sci*(89), 336.
- Guide pratique des maladies des bovins - Editions France Agricole., 2011.** [en ligne]. Disponible à l'adresse :
https://www.editions.france.agricole.fr/site/gfaed/BOVIN__gfaed.4464.19753___/fr/boutique/produit.html
- Guy MA, McFadden TB, Cockrell DC, et al., 1994.** Regulation of colostrum formation in beef and dairy cows. *J. Dairy Sci*(77), 3002-3007.
- Haque R, R. S., 2005.** *Giardia* assemblage A infection and diarrhea in Bangladesh. *J Infect Dis.*, 192(12):2171–2173.
- Hatam-Nahavandi, Kareem, Ahmadpour, Ehsan, Carmena, David, Spotin, Adel, Bangoura, Berit et Xiao, Lihua., 2019.** *Cryptosporidium* infections in terrestrial ungulates with focus on livestock: a systematic review and meta-analysis. *Parasites & Vectors*. 14 septembre 2019. Vol. 12, n° 1, pp. 453. DOI 10.1186/s13071-019-3704-4.
- Hill DR, N. T., 2011.** Intestinal flagellate and ciliate infections. In: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF, editors. *Tropical infectious diseases: Principles, Pathogens, & Practice*. 3. Philadelphia: Churchill Livingstone.
- Hodges K., G. R., 2010.** Infectious diarrhea: cellular and molecular mechanisms. *Gut Microbes.*, 1:4.
- Hogan, I., Doherty, M., Fagan, J., Kennedy, E., Conneely, M., Brady, P., et al., 2015.** Comparison of rapid laboratory tests for failure of passive transfer in the bovine. *Irish Veterinary Journal*, 68(1), 18.
- Holubová N, T. L., 2020.** Description of *Cryptosporidium ornithophilus* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in farmed ostriches. *Parasite & Vectors* , 13(1), 340.
- Huang J, Y. D., 2014.** Prevalence and molecular characterization of *Cryptosporidium* spp. and *Giardia duodenalis* in dairy cattle in Ningxia. *BMC Veterinary Research* , 10, 292. Inman L.R., T. A. (1979). Spontaneous cryptosporidiosis in an adult female rabbit. *Vet. Pathol* , 16:89–95.
- Hunter P.R., Hadfield S.J., Wilkinson D., Lake I.R., Harrison F.C., Chalmers R.M., 2007-** Subtypes of *Cryptosporidium parvum* in humans and disease risk. *Emerging Infectious Diseases*, 13: 82–88.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Innes, Elisabeth A., CHALMERS, Rachel M., WELLS, Beth et PAWLOWIC, Mattie C., 2020.** A One Health Approach to Tackle Cryptosporidiosis. *Trends in Parasitology*. mars 2020. Vol. 36, n° 3, pp. 290-303. DOI 10.1016/j.pt.2019.12.016.
- Iseki, M., 1979 -** *Cryptosporidium felis* sp. N. (Protozoa : Eimeriorina) from the domestic cat. *Japanese Journal of Parasitology*, 28, 285 – 307.
- jacques, s., 2012.** succédanés du colostrum et transfert d'immunité passive chez le veau .
- Jeannot J., 2017** Les pratiques de drenchage en élevage bovin, enquête auprès des vétérinaires du doubs et du jura. 23-100. toulouse , ENVT, france.
- Jex A. R., Smith H.V., Monis P.T., Campbell B.E., Gasser R.B., 2008-** Cryptosporidium - Biotechnological advances in the detection, diagnosis and analysis of genetic variation. *Biotechnology Advances*, 26 (4):304-317.
- Khan, Asis, Shaik, Jahangheer S. et Grigg, Michael E., 2018.** Genomics and molecular epidemiology of *Cryptosporidium* species. *Acta Tropica* [en ligne]. 1 août 2018. Vol. 184, pp. 1-14. DOI 10.1016/j.actatropica.2017.10.023. Disponible à l'adresse : <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001706X17308896>
- Khelef D., Saib MZ., AKAM A., Kaidi R., Chirila, V. Cozma & Adjou KT., 2007** - Epidémiologie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie, *Revue Méd. Vét.*, 158, 5, 260 – 264.
- Koinari M., Karl S, NG-Hublin J., Lymbery A.J. & Ryan U.M., 2013 -** Identification of novel and zoonotic *Cryptosporidium* species in fish from Papua New Guinea. *Vet. Parasitol.*, 198, 1-9.
- Koudela B. & Jiri V., 1997 -** Experimental cryptosporidiosis in kids. *Veterinary parasitology*, 71 : 273-281
- Lacetera N, Bernabucci U, Ronchi B, et al., 1996.** Effects of selenium and vitamin E administration during a late stage of pregnancy on colostrum and milk production in dairy cows, and on passive immunity and growth of their offspring. *Am. J. Vet. Res*(57), 1776-1780.
- Lacroute, H., 2014, juin 2** Place de la colibacillose chez le jeune et l'antibiorésistance dans l'allier (2011-2013). 15-84. *Bull. Acad. Vét. France* — 2016 - Tome 169 - N°2 <http://www.academie-veterinaire-defrance.org>.
- Larson BL, Heary HL Jr, Devery JE., 1980.** Immunoglobulin production and transport by the mammary gland. *J. Dairy Sci*(63), 665-671.
- Leetz, Anna Susanne, Sotiriadou, Isaia, Ongerth, Jerry et Karanis, Panagiotis., 2007.** An evaluation of primers amplifying DNA targets for the detection of *Cryptosporidium* spp. using *C. parvum* HNJ-1 Japanese isolate in water samples. *Parasitology Research* [en ligne]. 1 septembre

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

2007. Vol. 101, n° 4, pp. 951-962. DOI 10.1007/s00436-007-0567-y. Disponible à l'adresse : <https://doi.org/10.1007/s00436-007-0567-y> .
- Lefay, D., Naciri, M., Poirier, P., Chermette, R., 2000.** Prevalence of *Cryptosporidium* infection in calves in France. *Veterinary Parasitology*, 1-9.
- Levieux D., 1984.** Transmission de l'immunité colostrale chez le veau. *Le Point Vétérinaire*, 16, 33-38.
- Levine N.D., 1980 -** Some corrections of coccidian (Apicomplexa : Protozoa) nomenclature. *Journal of Parasitology.*, 66, 830 – 834.
- Lindsay D.S., U. S., 2000.** *Cryptosporidium andersoni* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporiidae) from cattle, *Bos taurus*. *J. Eukaryot. Microbiol* , 47:91–95.
- Liu, Hua, Shen, Yujuan, Yin, Jianhai, Yuan, Zhongying, Jiang, Yanyan, Xu, Yuxin, Pan, Wei, Hu, Yuan et Cao, Jianping., 2014.** Prevalence and genetic characterization of *Cryptosporidium*, *Enterocytozoon*, *Giardia* and *Cyclospora* in diarrheal outpatients in China. *BMC infectious diseases*. 13 janvier 2014. Vol. 14, pp. 25. DOI 10.1186/1471-2334-14-25.
- Maach L.; Grunder H. D.; EL Aidi .,1996.** La diarrhée néonatale du veau Essais de traitement de l'acidose métabolique et de la déshydratation. *MAGHREB VETERINAIRE*.Vol.8, N°31.
- Maes P., 2010 -** Etiologie des diarrhées néonatales chez le veau et transfert colostrale, enquête dans la creuse. Thèse de Doctorat vét. ENV- Maison- Alfort.
- Manent-Manent M., 2014 -** Moyens de lutte thérapeutique contre la cryptosporidiose. Actualités et perspectives. Thèse Doctorat Vétérinaire, Faculté de médecine. Créteil, 160 p.b
- Magne, D., Chochillon, C., Savel, J., & Gobert, J. G.,1996.** *Giardia intestinalis* et giardiose. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 9(2), 74–83. Magne, D., Chochillon,C.,Savel, J., & Gobert, J. G. (1996). *Giardia intestinalis* et giardiose. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 9(2), 74–83.
- Martinez-Gordillo M, G.-M. A.-R.-B.-M.,2014.** Intraepithelial *Giardia intestinalis*. *a case report and literature review* , 93:e277. doi: 10.1097/MD.0000000000000277.
- Matoock, MY, EL-Bably, MA et EL-Bahy, MM., 2005.** Management practices for minimizing environmental risk factors associated with *Cryptosporidium* in dairy calves. *Veterinary Medical Journal Giza*2005.
- McGuirk, S. M., & Collins, M., 2004.** Managing the production, storage, and delivery of colostrum. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 20(3), 593-603.
- Meisel J.L., Perera D.R., Meligro C. & Rubin C.E., 1976 –** Overwhelming watery diarrhea associated with a *Cryptosporidium* in an immunosuppressed patient. *Gastroenterology*. 70, 1156-1160.
- Meuten D.J. ; Van Kruiningen H.J. ; Lein D.H., 1974-** Cryptosporidiosis in a calf. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, , 165 (10). 914-917.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Ming Z., Gong A., Wang Y., Zhang X., Li M., Mathy N. W., Strauss -Soukup J.K., CHEN X., 2018-**Involvement of *Cryptosporidium parvum* Cdg7_FLc_1000 RNA in the Attenuation of Intestinal Epithelial Cell Migration via Trans-Suppression of Host Cell *SMPD3* .*The Journal of Infectious Diseases*, 217 (1):122–133.
- Mitani S., 2017.** Etude de la Giardiose au CHU Mohamed VI de Marrakech : Expérience du service de parasitologie de l'hôpital militaire Avicenne. thèse du doctorat en medecine:83p.
- Mohammed H.O., Wade S.E., Schaaf S.,1999.** Risk factors associated with *Cryptosporidium parvum* infection in dairy cattle in southeastern New York State. *Veterinary Parasitology*, 1-13.
- Monis PT, C. S., 2009.** *Variation in Giardia: towards a taxonomic revision of the genus. Trends Parasitol.* 25:93–100. 10.1016/j.
- Monis, P. T., 2003.** *Cryptosporidium and Giardia-zoonoses: fact or fiction? . Infect. Genet. Evol. , 3:233-244.*
- Monis, P. T., 2009.** *Variation in Giardia: towards a taxonomic revision of the genus. . Trends Parasitol. , 25:93-100.*
- Morgan, U. C.,1997.** Differentiation between human and animal isolates of *Cryptosporidium parvum* using rDNA sequencing and direct PCR analysis. *.J Parasitol , 83(5):825-830.*
- Morin DE, Constable PD, Maunsell FP, et al., 2001.** Factors associated with colostral specific gravity in dairy cows. *J. Dairy Sci(84), 937-943.*
- Morin R., 2002.** Lutte contre l'infection à *Cryptosporidium parvum* : application à la cryptosporidiose bovine. Thèse Doct., Ecole nationale vétérinaire, université de Nantes.
- Morrison, Liam J. et Innes, Elisabeth A., 2017.** Bovine cryptosporidiosis: impact, host-parasite interaction and control strategies. *Veterinary Research.* 11 août 2017. Vol. 48, n° 1, pp. 42. DOI 10.1186/s13567-017-0447-0.
- Morin R, 2002 .,-** Cryptosporidiose chez les ruminants : www.bibli.vetnantes.fr/these/2002/Morin02-148/biblio.pdf.
- Muhsen K, Levine M.M., 2012-** A systematic review and meta-analysis of the association between *Giardia lamblia* and endemic pediatric diarrhea in developing countries. *Clin. Infect. Dis., 4 : 271-293.*
- Naciri M., 1994** Cryptosporidiose des ruminants et santé publique. *Le Point Vétérinaire, , 26 (n° spécial). 875-881.*
- Naciri M., 1994 -** La cryptosporidiose, le point vétérinaire spécial *Ruminants et Santé Publique, 26, 49-55.*

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Naciri, M., Lefay, M.P., Mancassola, R., Poirier, P., Chermette, R.,1999.** Role of *Cryptosporidium parvum* as a pathogen in neonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France. *Veterinary Parasitology*, 245-57.
- Naciri M. ; Lacroix S. ; Laurent F., 2000** -La cryptosporidiose des ruminants (1^{ère} partie). *L'Action Vétérinaire* n° 1536. 17-23.
- Naciri M; Lacroix ; Laurent F .,2001.** La cryptosporidiose des ruminants (2ème partie) : Diagnostic, moyens de lutte et risques pour l'homme. *L'action vétérinaire.*, N°1543.pp11-18.
- Nardone A, Lacetera N, Bernabucci U, et al., 1997.** Composition of colostrum from dairy heifers exposed to high air temperatures during late pregnancy and the early postpartum period. *J. Dairy Sci*(80), 838-844.
- Navetat H,1995 :** Contrepois M, Schelcher, *et al.*Les gastro-entérites paralysantes : une revue. *Bulletin des GTV*, 1996, **1**, 7-14.
- Navetat. H ; Rizet C .,2002.** Diarrhée néonatale du veau quand recourir à l'antibiothérapie. *Bulletin des GTV.*N°17 pp43-49 .
- Naylor J., 1987 :**(J.M.)-Severity and nature of acidosis in diarrheic calves over and under one week of age. *Can. Vet. J.*, 1987, 28, 168-173.
- Naylor J., 1999 :**(J.M.)-Oral electrolyte therapy. *Vet. Clin. North Am. Food Animal Practice*, 1999, 15 (3), 487-504.
- Nime F.A., Burek J.D., Page DL, Holscher M.A. & Yardley J.H., 1976** - Acute enterocolitis in a human being infected with the protozoan *Cryptosporidium*. *Gastrology*. 70, 592-598.
- O'Donoghue P.J., 1995** -*Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals. *International Journal for Parasitology*, , 25 (2). 139-195.
- Olson DP, Bull RC, Woodward LF, et al., 1981.** Effects of maternal nutritional restriction and cold stress on young calves : absorption of colostrum immunoglobulins. *Am. J. Vet. Res*, 876-880.
- Olson Me, Mc Allister Ta, Deselliers L, Et Al.,1995.** The Effect Of Giardiasis On Production In A Ruminant Model. *Am. J. Vet. Res.*; 56: 1470-1474.
- Olson. M. E, G. N., 1997.** Giardia and *Cryptosporidium* in dairy calves in British Columbia. *Canadian Veterinary Journal*, 38., pp 703-706.
- Panaro MA, C. A.,2007.** Caspase-dependent apoptosis of the HCT-8 epithelial cell line induced by the parasite *Giardia intestinalis*. *FEMS Immunol Med Microbiol.* , 51:302–9. doi: 10.1111/j.15.
- Panciera R.J., Thomassen R.W et Garner F.M., 1971** - Cryptosporidial infection in calf. *Vet. Pathol*, 8, 479-484.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Parish, S. M., Tyler, J. W., Besser, T. E., Gay, C. C., & Krytenberg, D., 1997.** Prediction of Serum IgG1 Concentration in Holstein Calves Using Serum Gamma Glutamyltransferase Activity. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 11(6), 344-347.
- Pelgrin M. F., 2014** Facteurs de risque de mortalité des veaux laitiers dans les vosges : étude dans 62 exploitations en 2012. 16-91.
- Poulsen KP, Hartmann FA, McGuirk SM.,2002.** Bacteria in colostrum : impact on calf health. *Mira Digital Publishing*, 773.
- Pritchett LC, Gay CC, Besser TE, et al., 1991.** Management and production factors influencing Immunoglobulin G1 concentration in colostrum from Holstein cows. *J. Dairy Sci*(74), 2336-2341.
- Puebla LJ, N. F.,2014.** Correlation of *Giardia duodenalis* assemblages with clinical and epidemiological data in Cuban children. *Infect Genet Evol.* , 23:7–12. doi: 10.1016/j.meegid.
- Quigley MA, Y. J.,2007.**Breastfeeding and Hospitalization for Diarrheal and Respiratory Infection in the United Kingdom Millennium Cohort Study. *Pediatrics: Official Journal Of The American Academy of Pediatrics* .
- Radostits, O., & Gay, H. K., 2007.** A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats.
- Rasambainarivo F., 2013** - Prévalence d'excrétion de *Giardia* et *Cryptosporidium* chez les humains, les animaux domestiques et les lémuriniens de l'écosystème du Parc National de Ranomafana, Madagascar. Thèse pour obtention du grade de maître des sciences. Faculté Médecine vétérinaire, Université de Montréal, 96 p.
- Rastani RR, Grummer RR, Bertics SJ, et al., 2005.** Reducing dry period length to simplify feeding transition cows : Milk production, energy balance and metabolic profiles. *J. Dairy Sci*(88), 1004-1014.
- Ravary B. & Sattlet N., 2000** - Néonatalogie du veau. Edition du point vétérinaire .P : 96-112.
- Rebbatichi. T . A., 1998-1999.** Place de la cryptosporidiose en coprologie parasitaire dans une population infantile.Mémoire de fin d'études de résidanat en biologie clinique.Promotion
- Rehg J. E.,1993.**Anticryptosporidial activity of lasalocid and other ionophorous antibiotics in immunosuppressed rats. *The journal of infectious diseases*, ,168.pp1566-1569.
- Rieux, Anaïs., 2013.** Cryptosporidiose chez les ruminants domestiques en France : épidémiologie moléculaire et potentiel zoonotique. 2013. pp. 299.
- Rischen C., 1981** : CG. Passive immunity in the newborn calf. *Iowa State Univ. Vet.*, 1981, 12(2), 60-65.
- Rollin. F.,2002.** Réhydratation orale raisonnée du veau atteint de gastro-entérites néonatales. Faculté de médecine vétérinaire université de Liège, Belgique, , pp 79-94.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Ryan, Una, Fayer, Ronald et Xiao, Lihua ., 2014.** *Cryptosporidium* species in humans and animals: current understanding and research needs. *Parasitology*. novembre 2014. Vol. 141, n° 13, pp. 1667-1685. DOI 10.1017/S0031182014001085.
- Sagodira S, I. S.-P.,1999.** Nasal immunization of mice with *Cryptosporidium parvum* DNA induces systemic and intestinal immune responses. *Parasite Immunology* .
- Samaille. J-P.,1999.** Traitement des diarrhées des veaux.L'action vétérinaire .Supplément au N°1462 .
- Santin M., Trout JM. & Fayer R., 2008 -** A longitudinal study of cryptosporidiosis in dairy cattle from birth to 2 years of age. *Vet. Parasitol.*, 155, 15-23.
- Schumann, F J, Townsend, H G et Naylor, J M., 1990.** Risk factors for mortality from diarrhea in beef calves in Alberta. *Canadian Journal of Veterinary Research* [en ligne]. juin 1990. Vol. 54, n° 3, pp. 366-372. Disponible à l'adresse : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1255671/>
- Shoshani, E., Rozen, S., & Doekes, J. J. 2014.** Effect of a short dry period on milk yield and content, colostrum quality, fertility, and metabolic status of Holstein cows. *Journal of Dairy Science*, 97(5), 2909-2922.
- Silverlas, Charlotte, Emanuelson, Ulf, De Verdier, Kerstin et Bjorkman, Camilla., 2009.** Prevalence and associated management factors of *Cryptosporidium* shedding in 50 Swedish dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine* [en ligne]. 1 août 2009. Vol. 90, n° 3, pp. 242-253. DOI 10.1016/j.prevetmed.2009.04.006. Disponible à l'adresse : <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0167587709000889>
- Sischo WM, A. E.,2000.** Cryptosporidia on dairy farms and the role these farms may have in contaminating surface water supplies in the northeastern United States. *Prev Vet Med* , 43:253-67.
- Slavin D.,1955.** *Cryptosporidium meleagridis* (sp. nov.). *J. Comp. Pathol.* , 65:262–266.
- Smith David R., 2012.** Field Disease Diagnostic Investigation of Neonatal Calf Diarrhea. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*[en ligne]. 1 novembre 2012. Vol. 28, n° 3, pp. 465-481. DOI 10.1016/j.cvfa.2012.07.010.
- Smith, B. P., 2014.** Large Animal Internal Medicine-E-Book: Elsevier Health Sciences.
- Smith, G. W., Alley, M. L., Foster, D. M., Smith, F., & Wileman, B. W., 2014.** Passive Immunity Stimulated by Vaccination of Dry Cows with a Salmonella Bacterial Extract. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(5), 1602-1605.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Snodgrass, D. R., Nagy, L. K., Sherwood, D., & Campbell, I., 1982.** Passive immunity in calf diarrhea: vaccination with K99 antigen of enterotoxigenic *Escherichia coli* and rotavirus. *Infection and Immunity*, 37(2), 586-591.
- Stenger, A., 2016** Contribution à l'étude de la qualité du colostrum chez la vache : utilisation d'un réfractomètre numérique et influence de l'alimentation pendant le tarissement. 1-169.
- Szonyi, Barbara, Chang, Yung-Fu, Wade, Susan E. et Mohammed, Hussni O., 2012.** Evaluation of factors associated with the risk of infection with *Cryptosporidium parvum* in dairy calves. *American Journal of Veterinary Research* [en ligne]. 1 janvier 2012. Vol. 73, n° 1, pp. 76-85. DOI 10.2460/ajvr.73.1.76. Disponible à l'adresse : <https://avmajournals.avma.org/doi/abs/10.2460/ajvr.73.1.76>
- Tarekegn, Zewdu Seyoum, Tigabu, Yeshifana et Dejene, Haileyesus., 2021.** *Cryptosporidium* infection in cattle and humans in Ethiopia: A systematic review and meta analysis. *Parasite Epidemiology and Control* (en ligne). 1 août 2021. Vol. 14, pp. e00219. DOI 10.1016/j.parepi.2021.e00219. Disponible à l'adresse : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405673121000209>
- Tartera .P., 2000(A).** La Cryptosporidiose Du Veau. Cahiers Cliniques N°48 Action Vétérinaire N°1517, P li Iii Vi.
- Thompson, R. C., 2004.** Variation in Giardia: implications for taxonomy and epidemiology..*Adv. Parasitol.* , 58:69-137.
- Thompson R.C., P. C., 2008.** The public health and clinical significance of Giardia and Cryptosporidium in domestic animals. *Vet. J.* , 177:18–25.
- Thompson, R.C.A., Armson, A. et Ryan, U.M., 2003.** *Cryptosporidium: From Molecules to Disease*. Elsevier. ISBN 978-0-444-51351-9.
- Thompson, R.C. Andrew, Koh, Wan H. et Clode, Peta L., 2016.** *Cryptosporidium* What is it? *Food and Waterborne Parasitology* [en ligne]. septembre 2016. Vol. 4, pp. 54-61. DOI 10.1016/j.fawpar.2016.08.004. Disponible à l'adresse : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2405676616300142>
- Thomson, Sarah, Hamilton, Carly A., Hope, Jayne C., Katzer, Frank, Mabbott, Neil A., Morrisson, Liam J. et Innes, Elisabeth A., 2017.** Bovine cryptosporidiosis: impact, host-parasite interaction and control strategies. *Veterinary Research*. 11 août 2017. Vol. 48, n° 1, pp. 42. DOI 10.1186/s13567-017-0447-0.
- Triffit M.J., 1925 -** Observations on two new species of coccidia parasitic in snakes. *Protozoology*. 1, 19 – 26.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Troeger H., E H., 2007.** Effect of chronic *Giardia lamblia* infection on epithelial transport and barrier function in human duodenum. 556:328–335.
- Trotz-Williams, Lise A., Wayne Martin, S., Leslie, Kenneth E., Duffield, Todd, Nydam, Daryl V. et Peregrine, Andrew S., 2007.** Calf-level risk factors for neonatal diarrhea and shedding of *Cryptosporidium parvum* in Ontario dairy calves. *Preventive Veterinary Medicine* [en ligne]. 15 novembre 2007. Vol. 82, n° 1, pp. 12-28. DOI 10.1016/j.prevetmed.2007.05.003. Disponible à l'adresse : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0167587707001079>
- Tyler JW, Steevens BJ, Hostetler DE, et al., 1999.** Colostral immunoglobulin concentrations in Holstein and Guernsey cows. *Am. J. Vet(60)*, 1136-1139.
- Tyzzer E.E., 1907** - A sporozoan found in the peptic glands of the common mouse. *Proceedings of the Society for Exp. Biol. And Med.* 5, 12-13.
- Tyzzer E.E., 1912** - *Cryptosporidium parvum* (sp. Nov) a coccidium found in the small intestine of the common mouse. *Arch. Protistenkd.* 26, 394 – 412.
- Tzipori S. & Ward H., 2002** - Cryptosporidiosis ; biology, pathogenesis and disease. *Microbes and infection* 4 : 1047- 1058.
- Valigurova, Andrea, Jirku, Miloslav, Koudela, Břetislav, Gelnar, Milan, Modry, David et Šlapeta, Jan., 2008.** Cryptosporidia: Epicellular parasites embraced by the host cell membrane. *International Journal for Parasitology* [en ligne]. 1 juillet 2008. Vol. 38, n° 8, pp. 913-922. DOI 10.1016/j.ijpara.2007.11.003. Disponible à l'adresse : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0020751907003955>
- Urie, N. J., Lombard, J. E., Shivley, C. B., Adams, A. E., Koprak, C. A. et Santin M., 2018.** Preweaned heifer management on US dairy operations: Part III. Factors associated with *Cryptosporidium* and *Giardia* in preweaned dairy heifer calves. *Journal of Dairy Science.* octobre 2018. Vol. 101, n° 10, pp. 9199-9213. DOI 10.3168/jds.2017-14060.
- Vallet., 2006a.** Ordered Mesoporous Materials in the Context of Drug Delivery Systems and Bone Tissue Engineering.
- Vallet D., 2006 b-** Evaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines. Thèse de Doctorat vétérinaire. ENV – Alfort, 109 p.
- Van Donkersgoed, J., Guenther, C., Evans, B. N., Potter, A. A., & Harland, R. J., 1995.** Effects of various vaccination protocols on passive and active immunity to *Pasteurella haemolytica* and *Haemophilus somnus* in beef calves. *The Canadian Veterinary Journal*, 36(7), 424-429.
- Vandaele, Eric., 2019.** La paromomycine approuvée contre la crypto des veaux au Royaume-Uni et en Espagne... mais pas en France. *Le fil vet* [en ligne]. 2019. Disponible à l'adresse : <https://www.lefil.vet/?art=1189&init=1>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Vetterling J.M., Jzrvs H.R., Merrill T.G., Sprinz H., 1971** - *Cryptosporidium wrairi* sp. N. from the guinea pig *Cavia porcellus*, with an emendation of the genus. *Journal of Protozoology*. 18, 243 – 247.
- Weaver DM, Tyler JW, VanMetre DC, et al., 2000.** Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves. *J. Vet. Intern. Med*, 569-577.
- Weber, S E, Lippuner, C, Corti, S, Deplazes, P et Hassig, M., 2016.** Clinical epidemiology of cryptosporidiosis in calves. *Schweiz Arch Tierheilkd* [en ligne]. 5 mai 2016. Vol. 158, n° 5, pp. 341-350. DOI 10.17236/sat00062. Disponible à l'adresse : <http://sat.gstsvs.ch/de/pubmed/?doi=10.17236/sat00062>
- Wyatt, Carol R., Riggs, Michael W. et Fayer, Ronald., 2010.** Cryptosporidiosis in Neonatal Calves. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice* [en ligne]. 1 mars 2010. Vol. 26, n° 1, pp. 9-103. DOI 10.1016/j.cvfa.2009.10.001. Disponible à l'adresse : [https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720\(09\)00099-1/fulltext](https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720(09)00099-1/fulltext)
- Xiao, L., Herd, R.P. And Rings, D.M., 1993.** Concurrent Infections Of Giardia And Cryptosporidium On Two Ohio Farms With Calf Diarrhea. *Vet. Parasitol*. 51, Pp. 41-48.
- Xiao L, Herd Rp.,1994.** Infection Patterns Of Cryptosporidium And Giardia In Calves, *Vet Parasitol*; 55 : 257-262.
- Xiao L., 1994** .Giardia L. Giardia Infection In Farms Animals. *Parasitol Today*; 10; 436-438.
- Xiao, L., Fayer R., Ryan U. & Ryan S.J., 2004.** *Cryptosporidium* taxonomy :recent advances.
- Xiao, L., Fayer R., Ryan U. & Upton S. J., 2004** - *Cryptosporidium* taxonomy :recent advances and implications for public health. *Clin Microbiol Rev* 17, 72 -97.
- Xiao, L. a., 2008.** Molecular characterisation of species and genotypes of *Cryptosporidium* and *Giardia* and assessment of zoonotic transmission. *Int. J. Parasitol* , 38:1239-1255.
- Xiao, Lihua, 2010.** Molecular epidemiology of cryptosporidiosis: An update. *Experimental Parasitology* [en ligne]. 1 janvier 2010. Vol. 124, n° 1, pp. 80-89. DOI 10.1016/j.exppara.2009.03.018. Disponible à l'adresse : <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0014489409000927>
- Xiao, Lihua et Feng, Yaoyu., 2017.** Molecular epidemiologic tools for waterborne pathogens *Cryptosporidium* spp. and *Giardia duodenalis*. *Food and Waterborne Parasitology*. décembre 2017. Vol. 8-9, pp. 14-32. DOI 10.1016/j.fawpar.2017.09.002.
- Yu F, L. D., 2019.** Molecular characterization of three intestinal protozoans in hospitalized children with different disease backgrounds in Zhengzhou, central China. *Parasites & Vectors* , 12(1), 543.
- Yvore., N. M., 1983.** La cryptosporidiose des bovins. Les entérites des bovins . *Réc.Med.Vet* , 159 (3). p 221-226.

Résumé :

Les diarrhées néonatales du veau représentent l'une des entités pathologiques les plus graves et les plus coûteuses dans les élevages.

Les veaux nouveau-nés sont régulièrement victimes de la diarrhée dont l'agent pathologique peut être soit viral, bactérien ou parasitaire.

Les espèces des genres *Cryptosporidium* et de *Giardia* sont des protozoaires parasites de tube digestif. Elles se rencontrent chez une large gamme de vertèbre.

Elles ont des répercussions économiques importantes par le coût des soins à apporter aux nouveaux nés ainsi que le retard de croissance et la mortalité. En plus du facteur économique, les deux parasites reflètent un aspect zoonotique très important de part leur transmission à l'homme et surtout l'immunodéprimé.

Notre travail a eu comme objectif de faire une étude bibliographique de ses deux agents parasitaires chez l'espèce bovine, en se basant sur la biologie des deux parasites ainsi que l'épidémiologie des deux parasitoses.

Abstract

Neonatal calf diarrhea is one of the most serious and expensive pathological entities in breeding.

Newborn calves are regularly victims of diarrhea whose pathological agent can be either viral, bacterial or parasitic.

The species of the gender *Cryptosporidium* and *Giardia* are parasitic protozoa of the digestive tract. They occur in a wide range of vertebrae.

They have a significant economic impact in terms of the cost of caring for newborns and growth retardation and mortality. In addition to the economic factor, the two parasites reflect a very important zoonotic aspect due to their transmission to humans and especially the immunocompromised.

The aim of our work was to make a bibliographical study of its two parasitic agents in the bovine species, based on the biology of the two parasites and the epidemiology of the two parasitoses.

ملخص

يعتبر الإسهال عند العجول حديثي الولادة من أخطر الأمراض المرضية أكثر تكلفة في المزارع.

تتعرض العجول حديثة الولادة بانتظام للإصابة بالإسهال حيث يمكن أن يكون العامل المرضي إما فيروسياً ، بكتيرياً أو طفيلياً

جيارديا وكريبيتوسبورديوم هي طفيليات تصيب الجهاز الهضمي حيث تتواجد عند مجموعة واسعة من الفقاريات

لديهم اضرار اقتصادية كبيرة من خلال تكلفة الرعاية ، التأخر في النمو و الوفيات.

بالإضافة إلى العامل الاقتصادي ، يعكس الطفيليان جانباً هاماً جداً من الأمراض الحيوانية المنشأ بسبب انتقالهما إلى البشر وخاصةً

الذين يعانون من نقص في المناعة .

هدف عملنا هو إجراء دراسة ببليوغرافية حول الطفيليين عند الأبقار ، بناءً على بيولوجيا الطفيليين وكذلك وبائيات الطفيليين.