

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 Master

En

Médecine vétérinaire

THEME

**La prévalence de l'excrétion d'oocystes et de kystes de
Cryptosporidium spp et Giardia spp chez les veaux
dans la région de Sétif et Jijel.**

Présenté par : Mr. 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 BAAZIZI 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 de passer des bons moments.

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

Table des matières

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

REMERCIEMENTS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION

I	CHAPITRE 1 : Connaissances sur <i>Cryptosporidium</i> spp. Et <i>Giardia intestinalis</i> chez les veaux.	1
I.1	Position taxonomique	1
I.1.1	<i>Cryptosporidium</i> spp.....	1
I.1.2	<i>Giardia intestinalis</i>	2
I.2	Biologie des parasites.....	2
I.2.1	<i>Cryptosporidium</i> spp.....	2
I.2.2	<i>Giardia</i> spp.	4
I.3	Morphologie des différents stades évolutifs.....	5
I.3.1	<i>Cryptosporidium</i>	5
I.3.2	<i>Giardia</i>	8
I.4	Cycle évolutif	9
I.4.1	Cycle évolutif de <i>cryptosporidium</i> spp chez les veaux.....	9
I.4.2	<i>Giardia</i>	10
II	Chapitre 2 : Etude de l'immunité chez le veau et l'importance du colostrum :	13
II.1	Rappels sur le statut immunitaire du veau nouveau-né :	13
II.2	Colostrogénèse, composition et rôles du colostrum :	13
II.2.1	Les immunoglobulines :	14
II.3	Transfert colostrale.....	14
II.3.1	Mécanismes et intervalles de transfert	14
II.3.2	Facteurs de modification du colostrum	15
II.4	Facteurs influençant l'absorption des immunoglobulines :	17
II.4.1	Désordres métaboliques :	17
II.4.2	Stress thermique :	18
II.4.3	Contamination bactérienne du colostrum :	18
II.5	Évaluation de la qualité du transfert d'immunité passive (TIP).....	18
II.5.1	Méthodes directes	18

II.5.2	Méthodes indirectes	18
III	Chapitre 3 : Epidémiologie de la Cryptosporidiose et la Giardiose chez les bovins	21
III.1	Epidémiologie descriptive	21
III.1.1	Répartition géographique et prévalence mondiale	21
III.1.2	Variation en fonction de l'âge	21
III.1.3	Variation en fonction du type d'élevage	22
III.1.4	Variation en fonction du statut clinique	22
III.1.5	Variation en fonction du pays :	23
III.1.6	Autres facteurs de variation :	23
III.2	Epidémiologie analytique :	24
III.2.1	Sources de contamination :	24
III.2.2	Facteurs de réceptivité et de sensibilité :	25
III.2.3	Mode de transmission :	26
III.2.4	Facteurs de risques :	27
III.2.5	Aspect zoonotique des deux parasitoses	28
III.2.6	Voies de transmission	29
CHAPITRE 4 :	ETUDE CLINIQUE	30
IV	Diagnostic : les techniques de détection et d'identification	30
IV.1	Cryptosporidiose	30
IV.1.1	Les techniques de détection	30
IV.1.2	Les techniques d'identification moléculaire	32
IV.1.3	Diagnostic histologique	33
IV.2	Giardiose	33
IV.2.1	Diagnostic clinique :	33
IV.2.2	Diagnostic necropsique :	33
IV.2.3	Diagnostic de laboratoire :	33
V	Pathogénie	34
V.1	cryptosporidies	34
V.2	Giardia	34
VI	Physiopathologie de la diarrhée :	35
VII	Symptômes	36
CHAPITRE 5 :	TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE	38
VIII	Traitement	38
VIII.1	Traitement de la Cryptosporidiose	38
VIII.1.1	Traitement spécifique	38

VIII.1.2 Traitement non spécifique.....	39
VIII.2 Traitement de la giardiase	41
IX Prophylaxie	41
IX.1 Cryptosporidium.....	41
IX.1.1 Prophylaxie sanitaire	41
IX.1.2 Prophylaxie médicale	42
IX.2 Giardia	42
PARTIE EXPERIMENTALE.....	45
I Objectifs.....	45
I.1 Matériel et méthodes	45
I.1.1 Matériel	45
I.1.2 Méthodes.....	47
II Résultats et discussion	50
II.1 Prévalence globale des deux parasites.....	50
II.2 Prévalence de Cryptosporidium et giardia en fonction de l'âge	52
II.3 Prévalence de Cryptosporidium et Giardia en fonction du sexe	53
II.4 Prévalence de Cryptosporidium et Giardia en fonction de prise colostrale	55
II.5 Prévalence de Cryptosporidium et Giardia en fonction du statut clinique.....	56
II.6 Prévalence de Cryptosporidium et Giardia en fonction de la race des veaux	57
CONCLUSION	
LES ANNEXES	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
RESUME	

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Trophozoïtes de <i>Giardia duodenalis</i> colorés au Giemsa GRx100	08
Figure 02 : Trophozoïtes de <i>Giardia</i>	08
Figure 03 : Kyste de <i>Giardia duodenalis</i> coloration au Giemsa Grx40.....	09
Figure 04 : Kyste de <i>Giardia duodenalis</i>	09
Figure 05 : Représentation schématique du cycle évolutif de <i>Cryptosporidium</i>	11
Figure 06 : Cycle évolutif de <i>Giardia duodenalis</i>	12
Figure 07 : Concentration sérique d'IgG après des repas colostraux de 4L ou 2L	15
Figure 08 : Pèse colostrum commerciale	19
Figure 09 : Exemple de réfractomètre portable « brix »	19
Figure 10 : Facteurs de virulence décrits le pouvoir pathogène et virulence de <i>Cryptosporidium</i> spp. et leur contribution au cycle de vie du parasite	34
Figure 11 : 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	35
Figure 12 : Epithélium intestinale	36
Figure 13 : kyste de <i>Giardia duodenalis</i> vue au microscope optique Gr ×40 coloré au Lugol après concentration par la technique de Ritchie (photo personnel)	48
Figure 14 : Oocystes de <i>cryptosporidium</i> (Gx100+ zoom de l'appareil photo) coloré par la technique de Ziehl- Neelsen (photo personnelle).....	49
Figure 15 : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> et <i>Giardia</i> dans les élevages	50
Figure 16 : Histogramme de la fréquence de la cryptosporidiose et Giardiose en fonction de l'âge	51
Figure 17 : Fréquence de la cryptosporidium et giardia en fonction du sexe	53
Figure 18 : Fréquence de la cryptosporidium et <i>Giardia</i> en fonction de la prise de colostrum	54
Figure 19 : Histogramme de la prévalence de cryptosporidium et de <i>Giardia</i> en fonction du statut clinique	55
Figure 20 : Histogramme de la prévalence de cryptosporidium et de <i>Giardia</i> en fonction de la race	56

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Classification et taxonomie de <i>Cryptosporidium</i> spp	01
Tableau 02 : Classification taxonomique de <i>Giardia duodenalis</i>	02
Tableau 03 : Classification des espèces et des assemblages de <i>Giardia</i> et leurs hôtes	04
Tableau 04 : Morphologie des différents stades évolutifs du <i>Cryptosporidium</i>	05
Tableau 05 : Comparaison entre la composition du lait et du colostrum	13
Tableau 06 : Répartition des immunoglobulines (en mg/ml) dans le sérum, le colostrum et le lait des bovins.	14
Tableau 07 : Comparaison de la prévalence de la cryptosporidiose en fonction du type d'élevage en France	23
Tableau 08 : Prévalence de Cryptosporidiose en fonction du statut clinique	23
Tableau 09 : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> et <i>Giardia</i> dans l'élevage	50
Tableau 10 : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> et <i>giardia</i> en fonction de l'âge	52
Tableau 11 : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> et <i>giardia</i> en fonction de l'âge	53
Tableau 12 : Fréquence de <i>cryptospridium</i> et <i>giardia</i> en fonction de la prise colostrale dans l'élevage	55
Tableau 13 : Prévalence de <i>Cryptospridium</i> et <i>Giardia</i> en fonction du statut clinique	56
Tableau 14 : Prévalence de <i>Cryptospridium</i> et <i>Giardia</i> en fonction de la race des veaux.....	57

LISTE DES ABREVIATIONS

Fo : Organelle nourricier
Rb : Corps résiduel
C : Cryptosporidium
G : Giardia
SPP : Plusieurs espèces ; du latin « species plurimae »
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine
OMS : Organisation mondiale de la santé
ARN : Acide ribonucléique
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 Isothiocyanate Biochimica
FeLV : Virus leucémogène félin
PCR : Réaction en Chaîne par Polymérase
UV : Ultraviolet
MIT : Mercuriothiolate iode formole
CPK : Creatine phosphokinase
Afssa : Association française de la santé et santé alimentaire
µg : Microgramme
µm : Micromètre
% : 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

Dès la naissance, le jeune veau est en perpétuelles agressions par les germes d'environnement, certains vont facilement s'installer dans le tube digestif et surtout les intestins.

En Algérie, beaucoup de cas de mortalités de veaux sont enregistrées et font suite pour la plupart à des cas de diarrhées (Khelef, 2002).

Depuis l'installation de la vaccination anti (coronavirus - rotavirus - colibacille), les protozoaires et en particulier *Cryptosporidium* et *Giardia* sont devenus l'agent étiologique majeur des diarrhées néonatales du veau (Naciri et al., 1999a). La gravité de la maladie entérique produite par ces parasites peut aller d'une légère diarrhée spontanément résolutive à une diarrhée fulminante, une maladie mortelle grave est plus fréquemment observée chez les hôtes jeunes, personnes âgées et immunodéprimés (Fayer et al., 2000). Les pertes économiques sont énormes pour l'éleveur sur le long terme.

Il serait ainsi avantageux de mieux contrôler la prévalence de l'infection par *Cryptosporidium* et *giardia* chez les bovins afin de réduire les risques pour la santé des veaux, pour la santé humaine et pour limiter les pertes économiques dans les industries affectées. Mais pour y parvenir, il est impératif d'identifier les facteurs de risque impliqués.

Dans ce travail notre objectif est d'évaluer la prévalence de ces deux protozoaires chez les veaux dans deux régions de l'Est de l'Algérie (Sétif et Jijel).

Dans la première partie, nous rapportons quelques notions sur les caractéristiques morphologiques, biologiques, cliniques, les différentes méthodes de diagnostic de la giardiose et de la cryptosporidiose, ainsi que le traitement et la prophylaxie pour lutter contre ces deux parasitoses chez les veaux de jeune âge.

La deuxième partie sera consacrée à l'étude pratique, nous exposerons les méthodes du travail utilisées et les résultats obtenus pour notre étude, puis nous envisagerons une discussion épidémiologique qui sera suivie par une conclusion.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

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

I.1 Position taxonomique

La taxonomie actuelle de *Cryptosporidium* sp. et de *Giardia duodenalis* est la suivante :

I.1.1 *Cryptosporidium* spp

Tableau 01 : 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, gamétogonie 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 proliféricité - Oocystes atypiques possibles - Absence de spécificité chez certaines espèces
-------	------------------------	--

I.1.2 *Giardia intestinalis*

Tableau 02 : 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.2 Biologie des parasites

I.2.1 *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 IIIt, 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).

I.2.2 *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).

Tableau 03 : 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	(Lavie, 1923)
<i>G. duodenalis</i>	Mammifères	(Davaine, 1875)
Assemblage A (= <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)
Assemblage B (= <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)
Assemblage C (= <i>G. canis</i>)	Chiens, autres canidés	(Thompson et Monis, 2004 ; Thompson et al, 2008 ; Monis et al, 2009)
Assemblage D (= <i>G. canis</i>)	Chiens, autres canidés	(Thompson et Monis, 2004 ; Thompson et al, 2008 ; Monis et al, 2009)
Assemblage E (= <i>G. bovis</i>)	Bovins et autres animaux ongulés	(Thompson et Monis, 2004 ; Thompson et al, 2008 ; Monis et al, 2009)

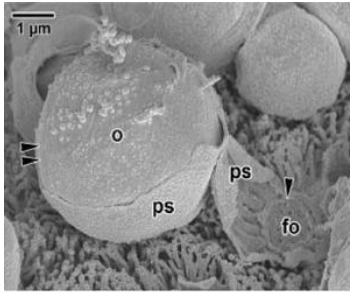
<i>Assemblage F (=G. cati)</i>	Chats	(Thompson et Monis,2004 ; Thompson et al, 2008 ; Monis et al, 2009)
<i>Assemblage G (=G. simondi)</i>	Rongeurs	(Thompson et Monis,2004 ; Thompson et al, 2008 ; Monis et al, 2009)
<i>Assemblage H</i>	Vertébrés marins	(Thompson et Monis,2004 ; Thompson et al, 2008 ; Monis et al, 2009)

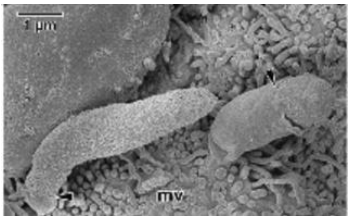
I.3 Morphologie des différents stades évolutifs

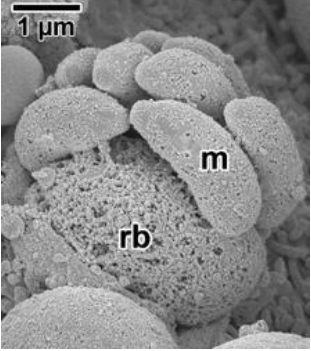
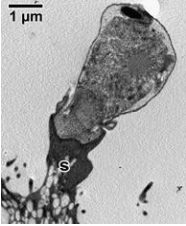
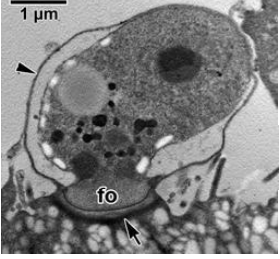
I.3.1 *Cryptosporidium*

Dans le tableau suivant, une description des différents stades évolutifs de parasite du genre *Cryptosporidium*.

Tableau 04 : Morphologie des différents stades évolutifs du *Cryptosporidium* (Description d'après Fayer,1997, in Gabriela, 2008).

Formes évolutives	Images	Description
Oocystes	 O : oocyste ps : vacuole parasitophore (« parasitophorus sac ».) fo : organelle nourricier (« feeder organelle »).	- Forme arrondie à ovoïde. - Taille : varie entre 4 et 8 micromètres de diamètre en fonction des espèces - Chaque oocyste contient un corps résiduel, central ou latéral, très réfringent, et 4 sporozoites nus c'est-à-dire non renfermés dans un sporocyste. - Paroi formée de deux couches, externe et interne, la couche externe est d'une densité électronique variable, et est composée d'une matrice polysaccharidique qui est immunogène et hautement résistante aux protéases. - La couche interne est peu électrodense, et semble contribuer à l'élasticité de la paroi.

Sporozoïtes et mérozoïtes	 mv : microvillosités.	- Forme élancée, virguliforme - Libres et mobiles - Présence d'un complexe apical - Chaque sporozoïte contient un noyau - A l'aide d'un microscope électronique, certains organites sont visibles, à savoir, les rhoptries, les micronèmes, les granules denses, le noyau, les ribosomes, les microtubules ainsi que les anneaux apicaux. - Absence de mitochondries et de micropores - Les sporozoïtes se déplacent par glissement
		grâce à leur système microtubulaire - Une fois fixés sur la cellule hôte, les microvillosités l'entourent et forment une vacuole dite parasitophore.
Trophozoïte		- Position : partie apicale de l'entérocyte en position extracellulaire - Il possède un noyau volumineux, un nucléole, une organelle d'attachement (nourricière) bien développée, un appareil de golgi et un réticulum endoplasmique.

Mérontes (forme de banane)	 m : méronite rb : corps résiduel (« residual body »).	- Sont à l'origine de la multiplication asexuée (mérogonie) et mènent à la formation de mérontes de première génération (chacun renferme 6 à 8 mérozoïtes s). - Les mérozoïtes s restent attachés à un corps résiduel par leur extrémité postérieure, et se séparent de lui une fois matures. - Les mérontes de type I ont deux issus possibles : soit le recyclage (mérontes de type I), soit donner des mérontes de type II, contenant chacun 4 sporozoïtes.
Microgamontes	 S : « stem »	- Ressemblent aux mérontes, mais contiennent des noyaux plus petits. - Suite à des divisions nucléaires successives, ils donnent naissance à des microgamètes.
Macrogamontes	 Fo : organelle nourricier (« feeder organelle »).	- Forme sphérique à ovoïde - Présence d'un grand noyau avec un nucléole proéminent - Le macrogamétocyte donne naissance à un macrogamète. - La fécondation se fait entre ce dernier et le microgamète pour produire un zygote qui évolue en oocyste

Images de microscopie électronique par transmission d'après (Valigurova et al., 2008). Description d'après Fayer, 1997.

I.3.2 Giardia

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

I.3.2.1 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 µm de long pour 8 µm de large. Dans le cytoplasme, on distingue en microscope optique, 2 noyaux en position antérieure, entre lesquels s'intercalent les kinétoosomes 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.

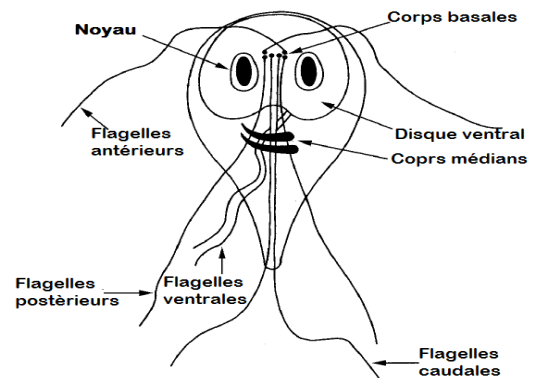


Figure 01: Trophozoïtes s de *Giardia duodenalis*

(Faubert, colorés au Giemsa GRx100 (Lipoldová, 2014).

Figure 02 :Trophozoïtes de *Giardia*

2000).

I.3.2.2 Le kyste :

De forme subsphérique, il mesure 7 à 10 µm de large pour 8 à 12 µm de long (Beugnet, 1996). Il est entouré par une paroi mince (Fig. 5 et 6) et réfringente et il contient 2 à 4 noyaux, selon le stade de maturité (2 dans les kystes récemment formés, 4 dans les plus matures). Il renferme également des résidus de flagelles et de corps médians correspondant à 2 trophozoïtes incomplètement formés (Dang et Beugne, 2000).

Au niveau ultrastructural, on trouve dans le kyste de nombreuses vacuoles, des kinétoosomes, des ribosomes, des microtubules du disque, les axonèmes des flagelles. Il n'y a ni Golgi, ni mitochondries, ni reticulum endoplasmique.



Figure 03 : Kyste de *Giardia duodenalis* coloration au Giemsa Grx40 (Belhamri, 2015).

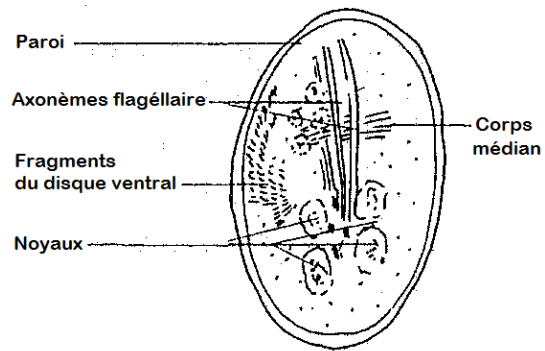


Figure 04 : kyste de *Giardia duodenalis* (Magne, 1996).

I.4 Cycle évolutif

I.4.1 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'Donghue, 1995). Cette étape est stimulée par divers facteurs tels que le dioxyde de carbone, la température, les enzymes pancréatiques ou les sels biliaires. 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).

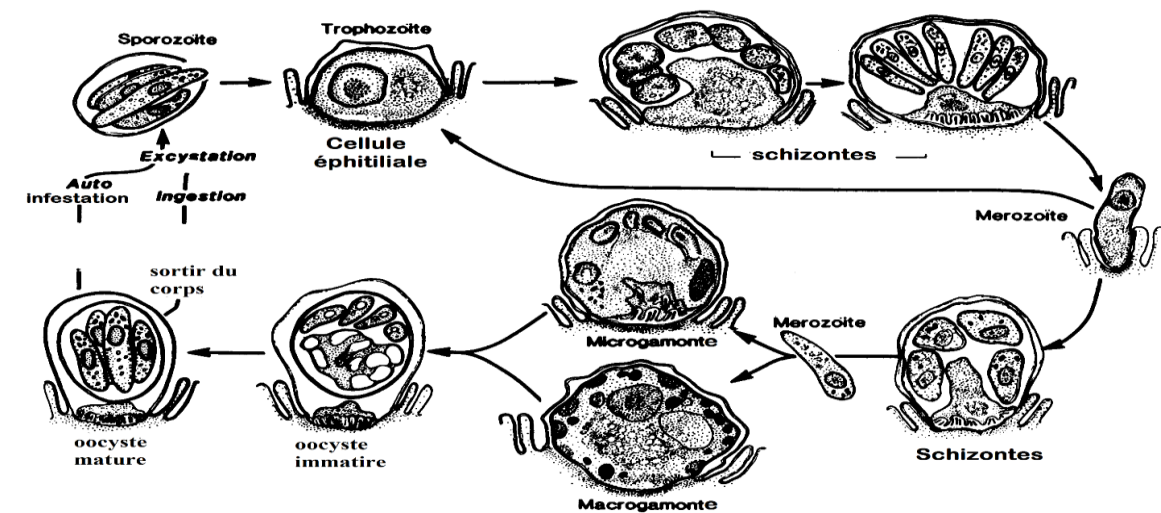


Figure 05 : Représentation schématique du cycle évolutif de *Cryptosporidium* (Fayer et Ungar, 1986)

I.4.2 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.4.2.1 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.4.2.2 Invasion des enterocytes

Les trophozoïtes se fixent à la muqueuse intestinale par leur disque ventral de succion (disque adhésif), un organe 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.4.2.3 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.4.2.4 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).

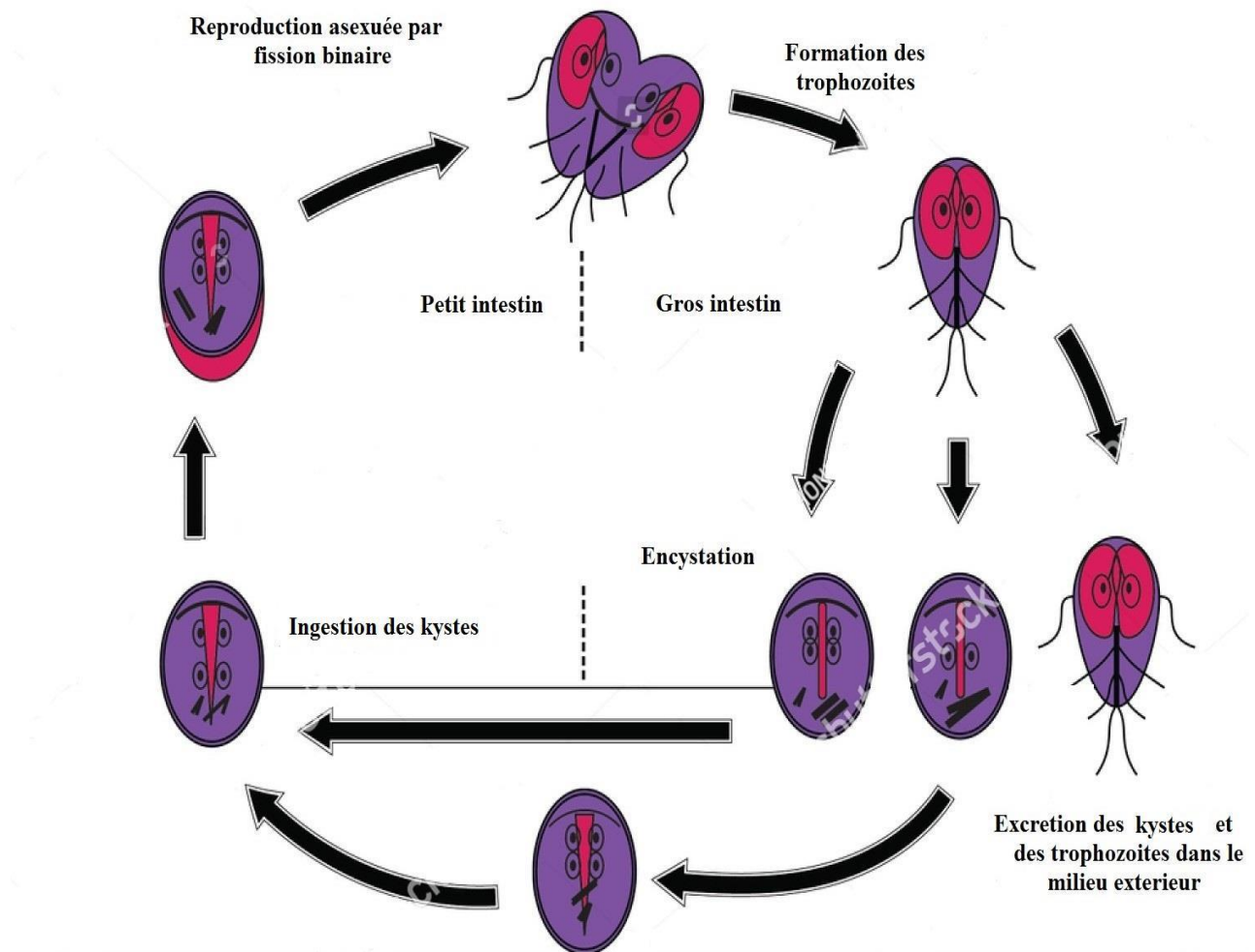


Figure 06 : Cycle évolutif de *Giardia duodenalis*

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 (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 Colostrogenèse, composition et rôles du colostrum :

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 maladie néonatales, ainsi que sur la croissance du veau (Jeannot, 2017).

Tableau 05 : 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 :

Les principaux facteurs immuns présents dans le colostrum sont les immunoglobulines, protéines plasmatique, ainsi que les cellules immunitaires. Des facteurs secondaires définis comme des facteurs antimicrobiens non spécifiques tels que la lactoferrine, les lysozymes et le système lactoperoxidase/thiocynate/péroxyde d'hydrogène (Jacques, 2012).

La teneur élevée en protéines du colostrum par rapport au lait est essentiellement due aux

Ig qui sont les constituants principales du colostrum. Il s'agit des immunoglobulines G (1 et 2), M, E et A (Charbonnel, 2015).

Tableau 06 : 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 colostral

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).

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).

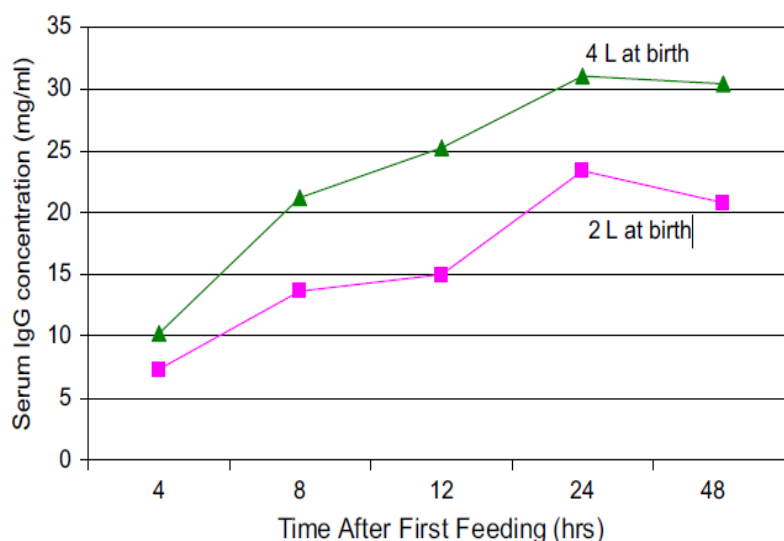


Figure 07 : concentration sérique d'IgG après des repas colostrales de 4L ou 2L (Morin et al., 1997)

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, 97 g/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 semaine 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 des 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*, *Manheimia 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.

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 Évaluation 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 08 : 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 immunoglobuline)

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).

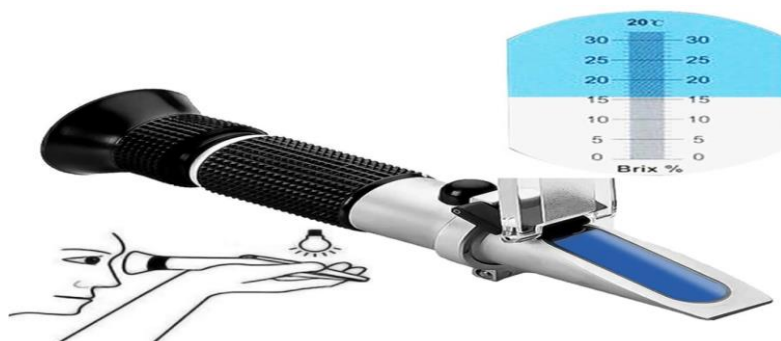


Figure 09 : Exemple de réfractomètre portable « brix »

➤ 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 (>100 IgG).

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).

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 07 : 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

Tableau 08 : Prévalence de cryptosporidiose en fonction du statut clinique (Lefay et al., 2000)

ORIGINE	CLINIQUE	PREVALENCE
Veaux laitiers	5,2 % ont des signes de Diarrhea	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'infection par *Giardia* se trouve partout dans le monde (Elsheika, 2011), particulièrement dans les pays en voie de développement (Fletcher et al., 2012 ; Zhang et al., 2016).

La prévalence de présence du parasite est cependant très variable selon le statut des animaux considérés (jeunes/adultes), leur mode de vie (divagation/élevage/particulier...), la zone géographique, et la méthode de détection employée.

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 troupeau

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 $2 \text{ à } 3 \times 10^7$ 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 excréter 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 à l'autre et constituent une source sûre 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, aux 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 hôtes 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 oocystale. 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 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 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 fécal, (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).

III.2.4 Facteurs de risques :

III.2.4.1 La saison :

Plusieurs auteurs enregistrent des variations saisonnières de la prévalence de la cryptosporidiose bovine (Chartier, 2003). IL apparaît en fait que la prévalence augmente en période de vêlage avec une augmentation régulière de janvier à mars en zone tempérée (Chartier, 2003). Pour d'autres auteurs n'est enregistrée aucune différence significative en fonction des périodes (Antoine et Pivont, 1984 ; Wade et al., 2000). Pour Morin, 2002 une mortalité élevée peut être enregistrée lors d'un hiver très rude (Morin, 2002).

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 *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).

CHAPITRE 4 : 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 nécropsique :

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 quand 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).

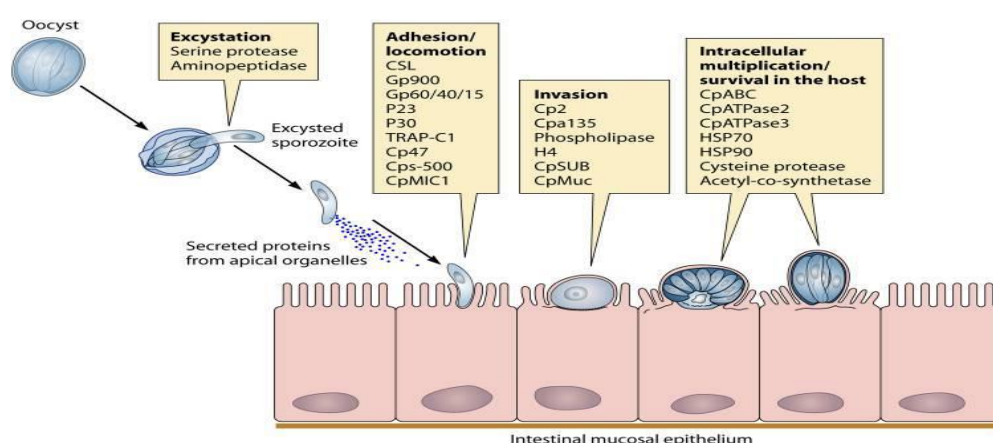


Figure 10 : Facteurs de virulence décrits le pouvoir pathogène et virulence de *Cryptosporidium* spp. et leur contribution au cycle de vie du parasite (Bouزيد et al., 2020).

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.

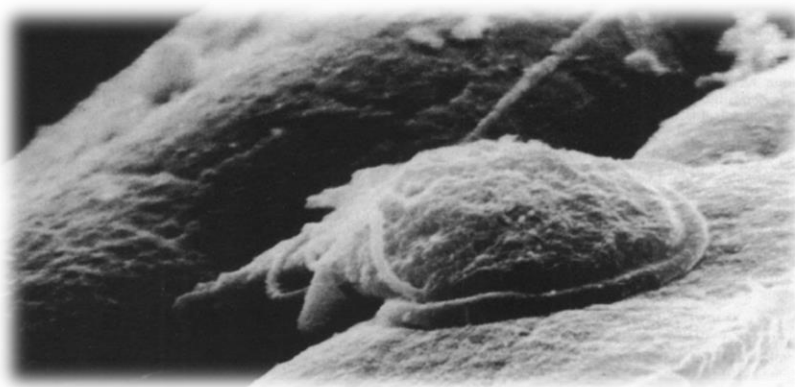


Figure 11 : Photo à micrographie électronique à balayage d'un trophozoïte de *G. duodenalis* attaché à la frontière des microvillosités d'une entérocyte des villosités dans le jéjunum humain.(Erlandsen, 1974)

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 pathogenèse 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).

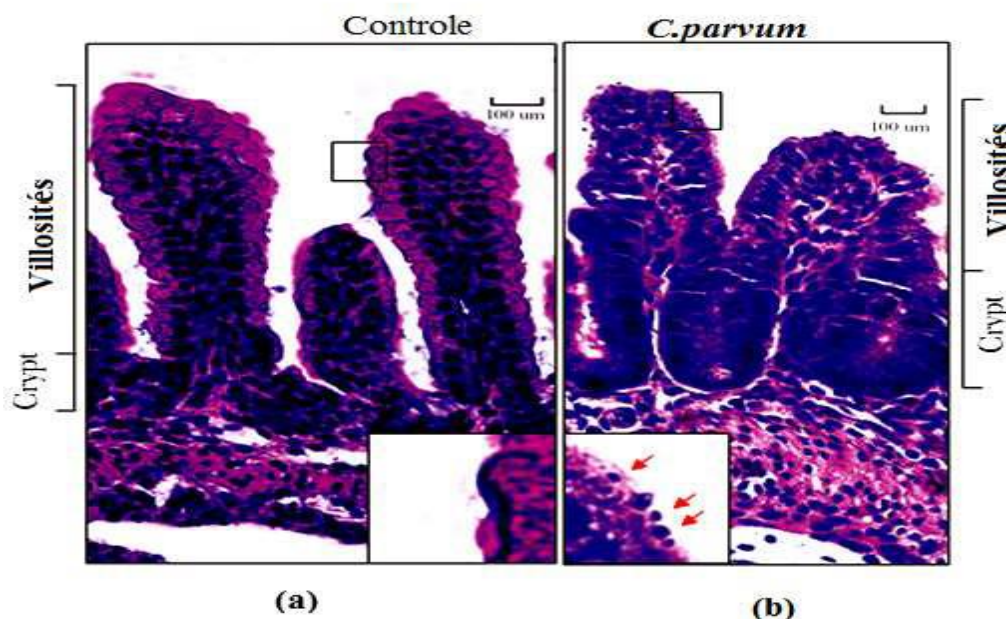


Figure 12 : Epithélium intestinale (Ming et al., 2018).

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 ; Bonnini et al.,2001), la maladie se traduit par une gastro-entérite (Bonnini 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).

CHAPITRE 5 : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

VIII Traitement

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 Parofo® (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 Parofo® 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 decoquinate (Rumicox decoquinate 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.

À 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.1.2 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 vitamineB2, 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 giardiose

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 (  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).

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 .

PARTIE EXPERIMENTALE

PARTIE EXPERIMENTALE

I Objectifs

L'objectif de l'étude est la recherche d'oocystes de *Cryptosporidium* et du kyste de giardia chez les veaux diarrhéiques et non diarrhéiques âgés entre 0j et 3 mois au niveau de deux régions de l'est d'algerie Sétif et Jijel en utilisant la méthode de concentration de Ritchie modifiée par Allen et Ridley puis la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée.

Par ailleurs on procédera à l'évaluation de l'excrétion et de la prévalence des deux agents parasitaires *Cryptosporidium spp.* et *Giardia duodenalis* qui sont très répandues chez les veaux en fonction de plusieurs paramètres très variables qui sont l'âge, le sexe, l'hygiène de l'élevage, le mode d'élevage, l'alimentation, la saison, la prise colostrale et l'état immunitaire.

I.1 Matériel et méthodes

I.1.1 Matériel

I.1.1.1 Elevages

Le travail a concerné deux élevages de bovins dans l'Est de l'Algérie à savoir (Sétif et Jijel) .

Sétif : une seule localité a été concernée par l'étude, il s'agit d'une ferme à Bni Fouda .

C'est une ville et une commune de la province de Sétif qui est située au nord-est de l' Algérie. Elle est constituée de 125 vache laitière, tout âge et sexe confondus, composée de la race Montbéliard.

La stabulation est de type semi entravée, l'alimentation est constituée de fourrage vert en période humide (hiver, printemps) et de fourrage sec (automne, été), associé à un concentré, mélangé in situ, constitué d'ensilage de maïs. On note un bon suivi de la reproduction au sein de cet élevage (détection des chaleurs par l'ouvrier, insémination artificielle assurée par le vétérinaire, présence de registre de suivi des vêlages et des inséminations).

La vaccination contre les rotavirus, coronavirus et *E. coli* est pratiquée selon un protocole défini par le vétérinaire traitant, utilisant un vaccin trivalent de l'institut merial «TRIVACTON 6 ».

Le rythme de la vaccination a été recommandé par le fabricant, à savoir ; Voie sous-cutanée.

1 dose de 5 ml par animal selon les modalités suivantes :

Primovaccination

1ère injection : 1 à 2 mois avant la mise bas.

2ème injection :

Vaches allaitantes : le jour de la mise bas ou les 3-4 jours qui précèdent.

Vaches laitières : les jours qui précèdent la mise bas.

Rappels :

Vaches allaitantes : 1 injection le jour de chaque mise bas ou les 3-4 jours qui précèdent.

Vaches laitières : 1 injection 10 à 15 jours avant chaque mise bas.

Agiter avant l'emploi.

Respecter les conditions habituelles d'asepsie.

Utiliser pour l'injection du matériel stérile et dépourvu de toute trace d'antiseptique ou de désinfectant.

Le colostrum est distribué juste après la naissance (avant 6H) à des quantités qui varient entre 4L et 4,5L, les veaux ne sont pas séparés de leurs mères dès la naissance.

Dans cet élevage 30 prélèvements de fèces de veau, ont été effectués de mai jusqu'à septembre 2021 un seul prélèvement par veau a été effectué.

Jijel : Une seule localité a été concernée par l'étude, il s'agit d'une ferme à Taher.

C'est une commune située dans l'est de wilaya de Jijel, un seul élevage a été choisi pour l'étude. Il y a plus de 120 têtes de bovins c'est une ferme spécialisée dans la production laitière et l'engraissement des taureaux.

Il existe 3 races à savoir la Montbéliard, Prim Holsteine et croisé Montbéliard x Holstein.

L'élevage est de type intensif avec stabulation libre en loges, il y a un box de vêlage, la présence de cage de contention (parage des vaches).

L'alimentation est basée sur la luzerne, l'ensilage de maïs, la paille et le concentré il font deux traites par jour, la présence aussi de salle de traite propre et moderne (automatique).

On note un bon suivi de la reproduction au sein de cet élevage (détection des chaleurs par l'ouvrier, la saillie naturelle par les taureaux, présence de registre de suivi des vêlages et des inséminations). La vaccination des mères gestantes est assurée par le même protocole vaccinal que l'autre ferme. Les veaux sont séparés de leur mères juste après la naissance, le colostrum est distribué juste après la naissance à la bouteille à une quantité de 4L/J.

Durant l'étude, 30 prélèvements de matière fécale de veau ont été récoltés durant la période qui s'est étendue de Mai à Septembre 2021.

Un seul prélèvement par individu a été réalisé durant la durée de l'étude

I.1.1.2 Matériel de laboratoire

I.1.1.2.1 Technique de Ritchie modifiée

Pour la technique de Ritchie modifiée, le matériel suivant a été utilisé :

- Verres à pied conique
- Agitateur en verre
- Balance électrique
- Pissette
- Pipette pasteur
- Tubes coniques en plastique avec bouchon (pour centrifugation)
- Centrifugeuse

- Eau formolée à 10% (100ml de formol pur dans 900ml d'eau distillée)
- Ether diéthylique

I.1.1.2.2 Coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz :

Pour la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée le matériel suivant a été utilisé :

- Lames bien dégraissées (avec mélange d'alcool et d'éther)
- Bacs à coloration
- Diamant (identification des lames)
- Porte lame (nécessaire pour l'immersion des lames dans les bacs à coloration)
- Pincettes
- Minuterie
- Microscope optique

Et pour les réactifs et autres produits :

- Eau du robinet
- Méthanol pur
- Fuchsine phéniquée, achetée du commerce.
- Acide sulfurique à 2%, préparé au laboratoire à l'aide de 98ml d'eau distillée et 2ml d'acide sulfurique concentré.
- Vert de malachite à 5% préparé avec 5g de poudre de malachite dans 100ml d'eau distillée la solution est laissée reposer, filtrée puis utilisée.
- Huile à immersion.

I.1.1.3 Autres matériels

- Glacière pour maintenir au frais les prélèvements jusqu'au laboratoire
- Pots en plastique stériles pour les prélèvements de matières fécales
- Gants
- Dichromate de potassium à 2,5% (conservation des prélèvements).
- Marqueur indélébile pour l'identification des prélèvements.

I.1.2 Méthodes

I.1.2.1 Protocole de prélèvement

Les prélèvements de matières fécales ont été effectués dès leur émission spontanément ou après excitation de l'orifice anal, dans des pots propres pour éviter leur contamination par le sol, les pots sont hermétiquement fermés puis identifiés après avoir ajouté une quantité équivalente de bichromate de potassium pour assurer la conservation des selles. Les prélèvements sont ensuite acheminés dans une glacière, à l'école supérieure vétérinaire d'Alger où ils sont entreposés dans un frigo à +4°C jusqu'à leur utilisation.

Chaque prélèvement identifié sur le pot est repris sur une fiche signalétique comportant toutes les informations nécessaires pour l'étude (voir fiche signalétique du veau en annexe).

Tous les veaux dont l'âge varie de 1 jour à 3 mois diarrhéiques ou non ont fait l'objet d'un prélèvement.

I.1.2.2 Techniques de laboratoire utilisées

Deux techniques ont été utilisées pour la réalisation de ce travail. Il s'agit de la technique de concentration de Ritchie modifiée par Allen et Ridley (Acha, 2004) et la technique de coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz. Ces deux techniques sont connues pour leur spécificité et leur sensibilité.

I.1.2.2.1 Technique de Ritchie modifiée par Allen et Ridley

C'est une technique polyvalente réalisée pour les prélèvements diarrhéiques ou non.

I.1.2.2.1.1 Principe :

C'est une méthode diphasique (physico- chimique), qui met en jeu la balance hydrophile-lipophile du parasite. Elle découle de celle de Telemann (1908) qui diluait la selle dans un mélange égale d'éther et d'acide chlorhydrique.

I.1.2.2.1.2 Mode opératoire :

On commence généralement par déposer 2 à 5 gramme de selle dans un verre à pied à l'aide d'une curette, on rajoute un volume d'eau formolée à 10%, 2 à 3 fois supérieure à celui des selles. À l'aide d'un agitateur, on agite jusqu'à l'obtention d'une solution homogène. Pour éliminer les débris fécaux, on laisse la solution décanter quelques minutes (1 à 2 minutes). À l'aide d'une pipette, on aspire une partie du surnageant la quelle est versée dans un tube conique pour centrifugation. A ce stade on ajoute un volume d'éther correspondant au 1/3 du volume total à émulsionner. Fermer hermétiquement le tube en veillant à laisser un vide d'environ 1cm pour permettre l'émulsion. Agiter le tube vigoureusement pendant une minute, puis Centrifuger à 2500t pendant 5 minutes. Après centrifugation on remarque la présence dans le tube de quatre couches qui sont de haut en bas: Une couche étherée chargée en graisse, suivie d'une couche épaisse sous forme d'anneau constituée de gros débris, suivie d'une couche aqueuse, et au fond du tube, dans la partie conique, un culot dans lequel ce sont concentrés les éléments parasitaires. A ce niveau, on jette énergiquement le surnageant et on garde le culot.

Pour cryptosporidium : prélever une goutte du culot à l'aide d'une pipette pasteur (après homogénéisation) déposer la sur une lame étaler avec une autre lame puis laisser sécher à l'air.

Pour giardia : prélever une goutte du culot à l'aide d'une pipette pasteur (d'après homogénéisation) déposer là sur une lame, mélanger avec une goutte de lugol, couvrir d'une lamelle faire la lecture par le microscope optique à objectif 10 puis 40 pour la recherche d'un kyste.

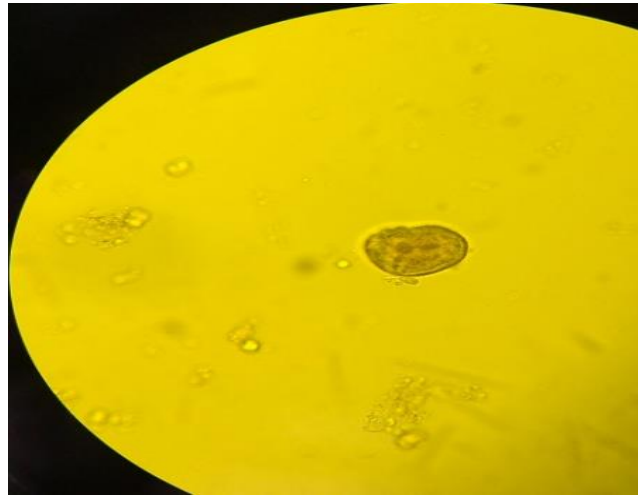


Figure 13 : kyste de *Giardia duodenalis* vue au microscope optique Gr $\times 40$ coloré au Lugol après concentration par la technique de Ritchie (photo personnel)

I.1.2.2.2 Technique de coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz

C'est la technique de référence pour l'identification des oocystes de *Cryptosporidium*.

I.1.2.2.2.1 Mode opératoire

I.1.2.2.2.1.1 Confection du frottis fécal :

Le frottis doit être mince et adhérent à la lame. Ce frottis est réalisé à partir du culot de centrifugation de la méthode Ritchie modifiée décrite auparavant.

A l'aide d'une pipette pasteur, on prélève 1 à 2 gouttes du culot de centrifugation, après une légère homogénéisation. Sur une lame bien dégraissée et numérotée par grattage à l'aide d'un diamant de préférence, pour une bonne reconnaissance ultérieure. Déposer la goutte à l'une des extrémités de la lame, la mettre en contact avec le bord d'une autre lame. La goutte diffuse sur le bord de la lame par capillarité, ensuite l'étaler sur toute la surface de la lame et d'une façon continue en zigzag, sans revenir au point de départ, on obtient alors un frottis mince à plusieurs épaisseurs, c'est le cas d'un bon frottis, puis on le laisse sécher à l'air.

I.1.2.2.2.1.2 Fixation et coloration du frottis.

- Fixer le frottis au méthanol pendant 5 minutes
- Sécher à l'air.
- Colorer dans une solution de fuschine phéniquée pendant 60 minutes.
- Rincer la lame à l'eau du robinet.
- Différencier avec une solution d'acide sulfurique à 2% pendant 20 secondes.
- Rincer à l'eau.
- Contre colorer avec une solution de vert malachite à 5% pendant 5 minutes.
- Rincer à l'eau.
- Sécher à l'air.

- La lecture se fait au microscope optique à l'objectif grossissement X 40 puis X 100 en utilisant l'huile à immersion. Les oocystes de *Cryptosporidium* sont colorés en rose fushia, sur un fond vert, les sporozoites et le corps résiduel sont plus foncés. Il persiste en général une zone plus claire ou incolore, au centre de l'oocyste.



Figure 14 : Oocystes de *cryptosporidium* (Gx100+ zoom de l'appareil photo) coloré par la technique de Ziehl- Neelsen (photo personnelle)

I.1.2.2.2.1.3 Calcule du degré d'infestation

Le calcul du degré d'infestation se fait directement au microscope optique au grossissement (x40), on utilisant la méthode semi-quantitative d'Henriksen et Krogh (Akam et al., 2002) 3 critères sont retenus: (infestation faible, +1: 1 à 4 oocyste(s)/champ, observé(s) à Gx40; infestation moyenne, +2: 5 à 10 oocystes/champ, observés à Gx40; infestation massive, +3: nombre d'oocyste > 10, observés à Gx40).

II Résultats et discussion

II.1 Prévalence globale des deux parasites

Tableau 09 : Fréquence de *Cryptosporidium* et *Giardia* dans l'élevage

Région	Nombre de prélèvements	Nombre de résultats		% (+)	
		Cryptosporidium	giardia	cryptosporidium	Giardia
Sétif	30	07	12	23,33%	40%
Jjel	30	03	01	10 %	3,33%
Total	60	10	13	16,66%	21,66%

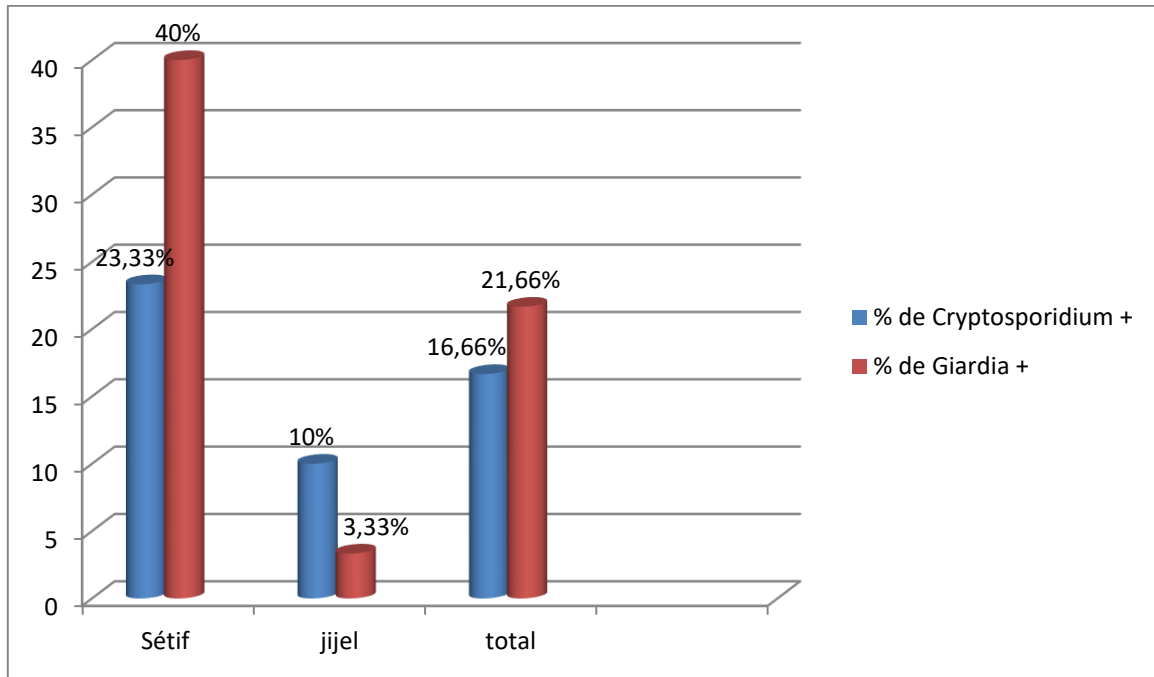


Figure 15 : Fréquence de *Cryptosporidium* et *Giardia* dans les élevages

Le tableau 09, montre le taux des cas positifs à l'excrétion de *Cryptosporidium* et *Giardia* dans les 2 élevages.

En effet, sur 30 prélèvements analysés de chaque ferme :

- ferme de Sétif : 07 sont positifs à la Cryptosporidiose soit 23,33% .
12 sont positifs à la Giardiose soit 40%.
- Ferme de jijel : 03 sont positifs à la Cryptosporidiose soit 10% .
01 sont positifs à la Giardiose soit 3,33%.
- Total : 10 sont positifs à la Cryptosporidiose soit **16,66%**.
13 sont positifs à la Giardiose soit **21,66%**.

Les résultats obtenus concernant la prévalence globale, indiquent que la cryptosporidiose est sévère toujours dans les régions d'études, en effet le taux enregistré était de 16,66% ce taux est dans l'ensemble en concordance avec les études mondiales qui se rapproche de l'étude de Leflay et al., en France ainsi ils ont trouvé une fourchette de 18 à 43%. Des autres 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).

En Algérie la prévalence de la cryptosporidiose se situe entre 18% et 54% (Akam et al., 2002)

Pour Dr Santin les prévalences de giardia dans le monde entier situent entre 9 et 73% chez les bovins ainsi notre résultat est compris dans la fourchette qui est de 21,66%.

II.2 Prévalence de *Cryptosporidium* et giardia en fonction de l'âge

Tableau 10 : Fréquence de *Cryptosporidium* et giardia en fonction de l'âge

L'âge (jours)	Nombre de prélèvements	Nombre de prélèvements de <i>Cryptosporidium</i> +	Nombre de prélèvements de Giardia +	% de <i>Cryptosporidium</i> +	% de Giardia +
1 à 14	14	1	1	7,14	7,14
15 à 30	15	4	4	26,66	26,66
31 à 60	17	3	5	17,64	29,41
61 à 90	14	2	3	14,28	21,42
total	60	10	13	16,66	21,66

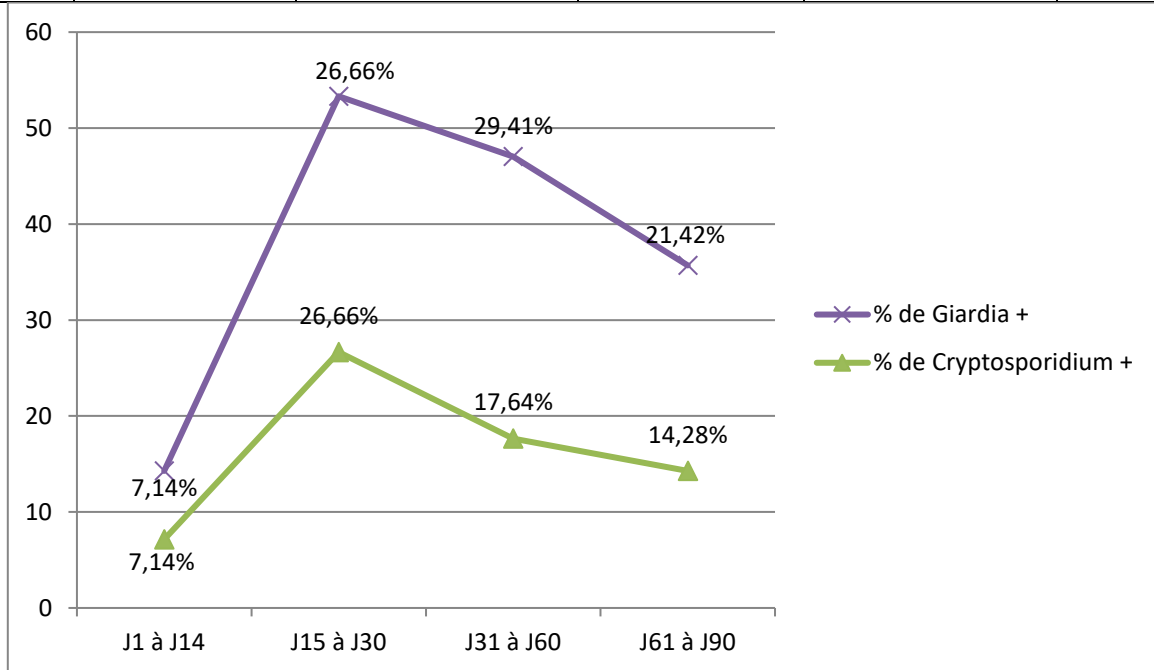


Figure 16 : Histogramme de la fréquence de la *cryptosporidiose* et *Giardiose* en fonction de l'âge

D'après le tableau N°10 et la figure N°16 on a trouvé :

Pour *Cryptosporidium* et Giardia

- De 1 à 14 jours d'âge sur 14 prélèvements (01 été positifs soit 7,14% pour *Cryptosporidium* et Giardia).
- De 15 à 30 jours d'âge sur 15 prélèvements (04 été positifs soit **26,66 %** pour *cryptosporidium* et Giardia).

-De 31 à 60 jours d'âge sur 17 prélèvements (03 été positifs soit 17,64 % pour cryptosporidium) (05 été positifs soit **29,41%** pour Giardia).

-De 61 à 90 jours d'âge sur 14 prélèvements (02 été positifs soit 16,66% pour cryptosporidium) (03 été positifs soit 21,42 % pour Giardia).

Les résultats montrent que le veau est infesté par *Cryptosporidium* et giardia dès la 1ère semaine de sa vie. La tranche d'âge la plus touchée selon l'étude réalisée dans la région de Sétif en 2012 par Ouchene et *al.*, est de 15 jours à 1 mois avec une prévalence de 39,2%. Le pic d'excrétion des oocystes dans notre étude se situe dans la même tranche d'âge avec une prévalence de 26,66%, cela peut-être expliquer par 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. Khelef et *al.*, en 2007 dans l'Est et le Centre de l'Algérie ont montré, chez les veaux âgés de 2 à 3 semaines, une prévalence de 39,6%. Une étude plus récente réalisée en 2016, signale une prévalence très élevée chez des veaux âgés de 15 jours à 1 mois (46%).

Dans notre étude, l'âge semble jouer un rôle dans la sensibilité des veaux à l'infection par *Giardia*. L'infestation a été observée chez toutes les catégories d'âge avec des fréquences différentes. Un pic de 29,41% à l'âge de 31 à 2 mois, aussi dans la tranche d'âge de 15 à 30 Jours on a une prévalence très proche de cette dernière (26,66%).

II.3 Prévalence de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction du sexe

Tableau 11 : Fréquence de *Cryptosporidium* et giardia en fonction de l'âge

Sexe	Nombre de prélèvements	prélèvements de cryptosporidium +	Prévalence de crypto + %	Prélèvements de Giardia +	Prévalence de Giardia + %
Male	32	6	18,75	6	18,75
femelle	28	4	14,28	7	25

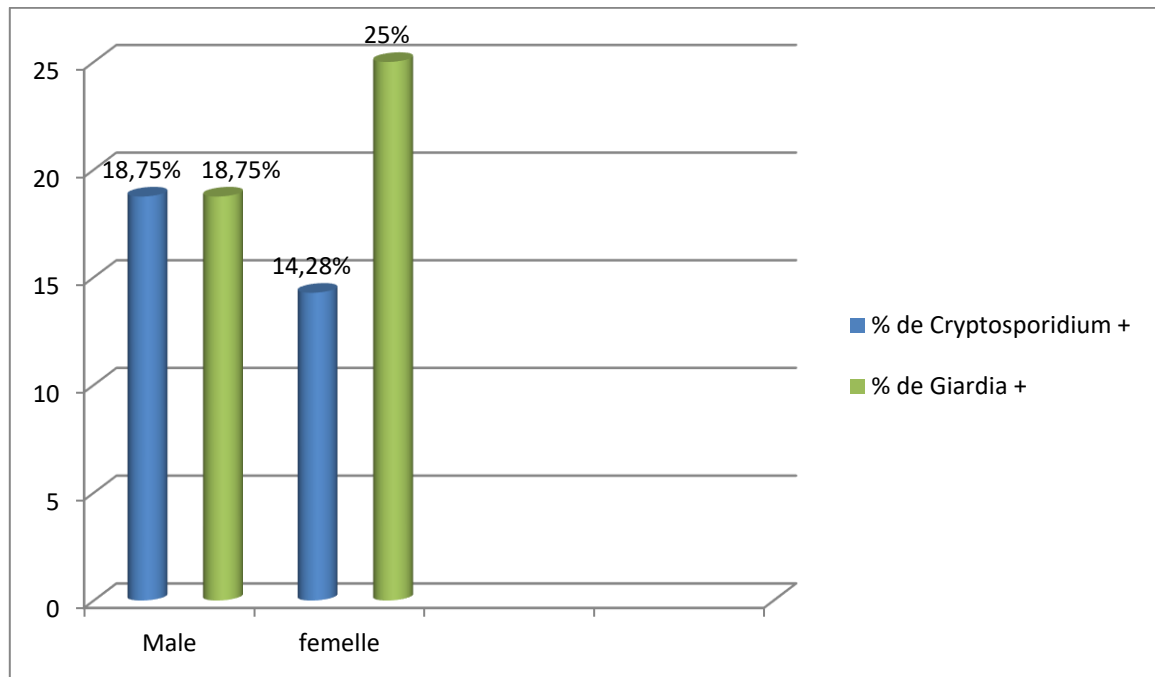


Figure 17 : Fréquence de la *cryptosporidium* et *giardia* en fonction du sexe

Le tableau N°11 et Figure N°17 montrent la Fréquence de *cryptosporidium* et *Giardia* en fonction du sexe, en effet on a trouvé :

- **Pour *Cryptosporidium* :**

Sur 32 prélèvements effectués chez les veaux 06 sont positifs (+) soit 18,75%

Sur 28 Pélèvements effectués chez les velles 04 sont positifs (+) soit 14,28%

- **Pour *Giardia* :**

Sur 32 pèlèvements effectués chez les veaux 06 sont positifs (+) soit 18,75%

Sur 28 Pèlèvements effectués chez les velles07 sont positifs (+) soit 25%

L'étude de l'influence du sexe sur l'infestation des bovins par la cryptosporidiose a montré que les males (18,75%) sont plus parasitées par rapport aux femelles (14,28%). Ce résultats est en concordance avec l'étude de Abdelaziz qui a trouvé qu'il y'a une relation entre le sexe et l'excrétion des oocystes soit (44.09%) pour les femelles et (29.16%) pour les mâles (Abdelaziz, 2014).

Ceci ne correspond pas à ce qui est rapporté dans les études épidémiologiques (Akam et *al.*,2007 ; Laatamna et *al.*,2018) montrant aucune différence significative d'infestation cryptosporidienne entre les deux sexes. Notre résultat peut être expliqué par le fait qu'un grand nombre des femelles examinés vivent en mode intensif.

Dans notre enquête les résultats montrent que *Giardia* est présente chez les femelles que chez les males a savoir une proportion de 25% et 18,75% respectivement, nos résultats ne rejoignent pas une autre étude sur la wilaya de Tizi Ouzou effectuée par Amensour F en 2016, les prévalences d'excrétion de *Giardia* retrouvées sont de 7.14% Chez les mâles et 3.33% chez les femelles, donc l'étude supposait que le sexe des veaux n'influe pas sur la prévalence de l'infestation par *Giardia*

(Amensour, 2016), en effet les travaux concernant l'influence du sexe sur la prévalence de *Giardia* chez les veaux sont manquants.

II.4 Prévalence de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction de prise colostrale

Tableau 12 : Fréquence de *cryptosporidium* et *giardia* en fonction de la prise colostrale dans l'élevage :

Région	Nombre de prélèvements	Nombre de veaux ayant pris le colostrum	Nombre de cas positifs		% des cas positifs (+)	
			cryptosporidium	Giardia	cryptosporidium	Giardia
Sétif	30	30	7	12	23,33%	40%
Jjjel	30	30	3	1	10%	3,33%
Totale	60	60	10	13	16,66%	21,66%

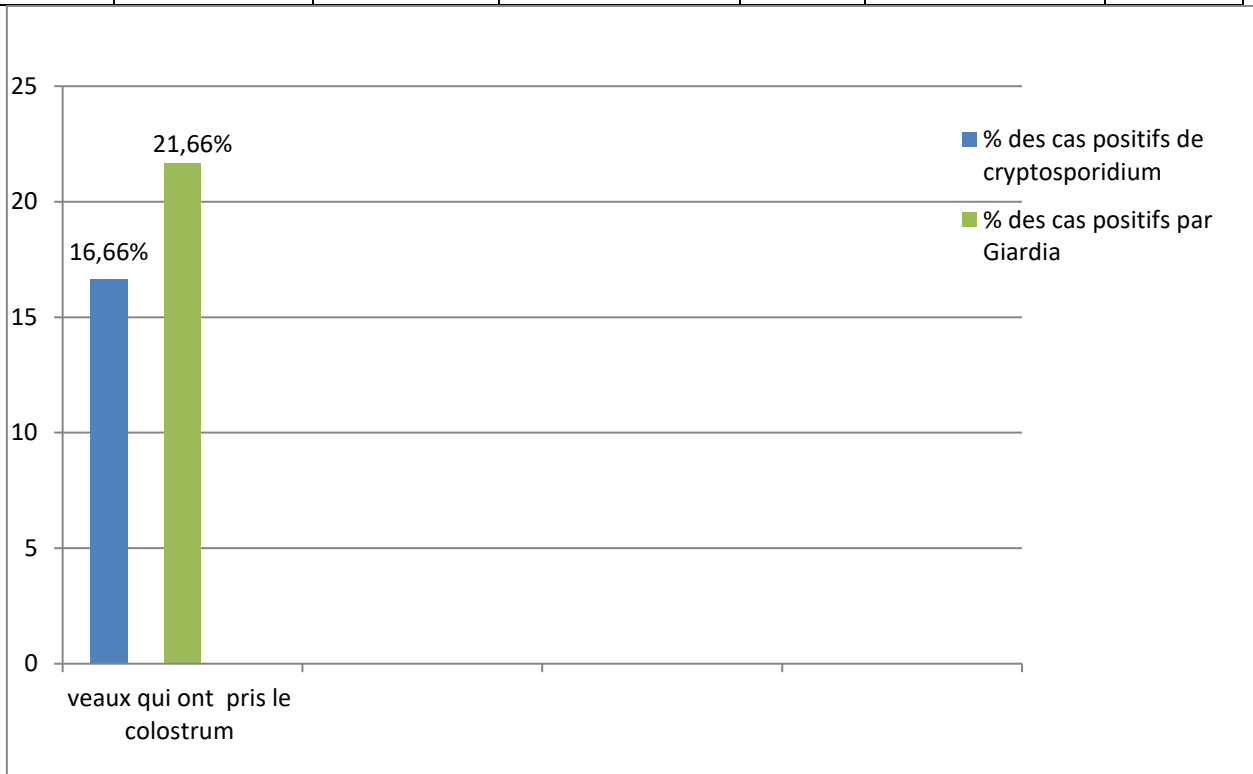


Figure 18 : Fréquence de la *cryptosporidium* et *Giardia* en fonction de la prise de colostrum

Le tableau 12 et la figure N°18 montrent que tous les veaux concernés pour notre analyse ont pris leur colostrum, donc 60 prélèvements réalisés sur 60 veaux et velles ayant pris le colostrum, nous avons trouvé :

- ferme de Sétif : 07 sont positifs à la Cryptosporidiose soit 23,33%.

12 sont positifs à la Giardiose soit 40%.

- Ferme de jijel : 03 sont positifs à la Cryptosporidiose soit 10%.

01 sont positifs à la Giardiose soit 3,33%.

- Total : 10 sont positifs à la Cryptosporidiose soit **16,66%**

13 sont positifs à la Giardiose soit **21,66%**

Malgré la distribution du colostrum dans les deux élevages étudiés dans les deux wilayas cela n'a pas empêché l'infestation et l'excrétion de ces deux agents dans les fèces des jeunes animaux.

Il paraît donc que le colostrum n'est pas un facteur influençant l'excrétion des oocystes et des kystes mais c'était un facteur influençant l'immunité du veau.

II.5 Prévalence de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction du statut clinique

Tableau 13 : Prévalence de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction du statut clinique

Elevages	examen effectués	Total S D	Total S ND	S D +		% S D +		S N D +		% S N D +	
				C	G	C	G	C	G	C	G
Sétif	30	6	24	2	4	33,33 %	66,6 %	5	8	20,83 %	33,33 %
Jijel	30	7	23	0	0	0%	0%	3	1	13,04 %	4,34%
Total	60	13	47	2	4	33,3%	66,6 %	8	9	17,02 %	19,15 %

SD= selles diarrhéiques, SND=selles non diarrhéiques, SD+=selles diarrhéiques contenant les oocystes ou kystes , SND+=selles non diarrhéiques contenant des oocystes ou kystes , C=Cryptosporidium , G= Giardia.

Figure 19 : Histogramme de la prévalence de cryptosporidium et de Giardia en fonction du statut clinique

La répartition des résultats selon le statut clinique des bovins rapporte que les cryptosporidies sont plus isolées chez les sujets diarrhéiques (33,3%) quel que soit le sexe par rapport à ceux n'ayant pas développés de la diarrhée (17,02%), ceci est confirmée par d'autres études (Akam et al., 2007) ; (Ouchene et al., 2012) ; (Ouchene et al., 2014) ; (Naciri et al., 2000) avec une prévalence de 44,43% , 65,3% , 68,08% et 80% chez les sujets diarrhéiques et de 22,83% , 17,8% , 19,08% et 25% chez les sujets non diarrhéiques respectivement.

Giardia duodenalis est retrouvée chez les veaux surtout dans les selles diarrhéiques que les non diarrhéiques avec des proportions de 66,6% et 19,15% respectivement, notre étude est en concordance avec celle effectuée en Suède par Bjorkmani et al en 2003 ainsi les résultats positifs apparaissent aussi

bien dans les selles diarrhéiques que dans les selles non diarrhéiques avec des proportions de 23% à 24% et 7% à 29% respectivement.

II.6 Prévalence de Cryptosporidium et Giardia en fonction de la race des veaux

Tableau 14 : Prévalence de Cryptosporidium et Giardia en fonction de la race des veaux

Région	Nombre de prélèvements	Nombre de résultats positifs		% (+)	
		Cryptosporidium	giardia	cryptosporidium	Giardia
Holstein	21	01	01	4,76%	4,76%
Montbéliard	27	06	10	22,22%	37,03%
Montbéliard x holstein	10	02	0	20%	0%
Tarentaise	02	01	02	50%	100%

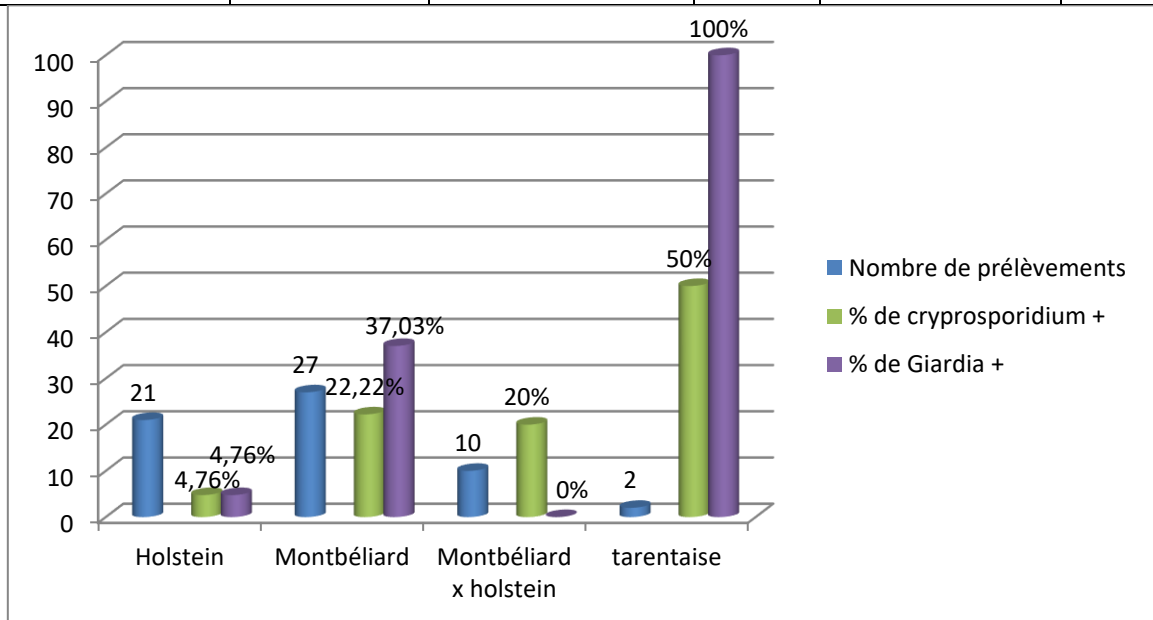


Figure 20 : Histogramme de la prévalence de cryptosporidium et de Giardia en fonction de la race.

Selon le tableau N°14 et la figure N°20 on a quatre races de veau, nos prélèvements ont été réalisés sur :

-**Race Holstein** : sur 21 prélèvements on a 1 cas positifs soit 4,76% de cryptosporidium et giardia

-**Race Montbéliarde** : sur 27 prélèvements on a 06 cas positifs soit 22,22% (cryptosporidium) et 10 cas positifs soit 37,03% (Giardia)

-**Race Montbéliarde x holstein** : sur 10 prélèvements on a 02 cas positifs soit 20% de cryptosporidium et 0 cas de Giardia.

- **Race Tarentaise** : sur 02 prélèvements on a 01 cas positif soit 50% (cryptosporidium) et 02 cas positifs soit 100% (Giardia).

Dans notre étude sur les races, la race montbéliarde et tarentaise apparaît plus infesté par les deux parasites. Trois études (Szonyi et al., 2012 ; Maddox Hyttel et al., 2006 ; Urie et al., 2018) ont évalué les veaux Holstein par rapport aux veaux Jersey et n'ont pas trouvé de risques liés à la race dans les analyses multivariées. Deux autres études (Brook et al., 2008 ; Al Mawly et al., 2015) ont recherché d'autres différences entre races (d'autres races ont été comparées, et pas seulement Holstein vs Jersey) et n'ont trouvé aucune différence. Urie et al., 2018 est la seule étude qui a définitivement considéré la race et qui a conclu que ce n'était pas un facteur de risque (Holstein vs Jerseys). Brainard et al., 2020 ont ainsi considéré qu'il n'y avait pas d'argument clair en faveur de différences significatives de sensibilité à *C. parvum* entre les principales races de bovins laitiers.

CONCLUSION

Nous pouvons conclure que les deux parasites évoqués dans notre études se retrouve de façon quasi permanente dans nos élevages, et ce quel que soit l'âge ou la race des animaux, et plus fréquemment chez les veaux atteints de diarrhée. La prévalence moyenne de cryptosporidium et Giardia dans notre étude était de 16,66% et 21,66% respectivement.

Les diarrhées néonatales du veau représentent une pathologie majeure à la fois d'un point de vue économique que médicale. C'est pour cette raison le diagnostic de laboratoire joue un rôle primordial car en permettant d'identifier les parasite, il permet de mettre en place suffisamment précocement des mesures d'hygiène adéquate pour minimiser les effets de ces protozoaire ubiquistes. Malgré la distribution du colostrum dans les deux élevages étudiés dans les deux wilayas cela n'a pas empêché l'infestation et l'excrétion de ces deux agents dans les fèces des jeunes animaux.

Le mode d'administration du colostrum par tétée ou sondage apparait comme un facteur protecteur contre ce parasite. Ces modalités d'administration seraient à privilégier par rapport à l'administration au biberon.

LES ANNEXES



Verre à pied



Pipettes pasteur



Curette



Diamant



Becher et passoire à thé



Tubes coniques



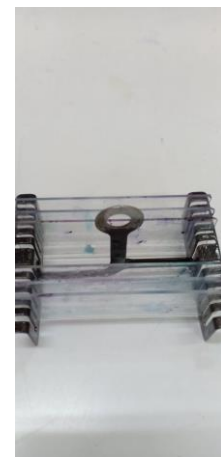
Centrifugeuse



Glacière

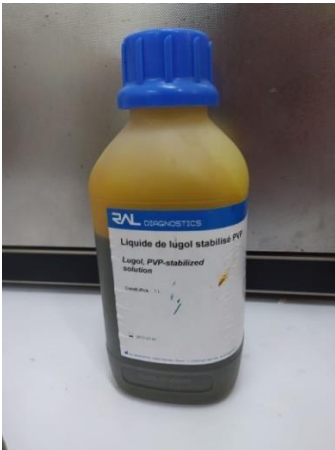


Pot

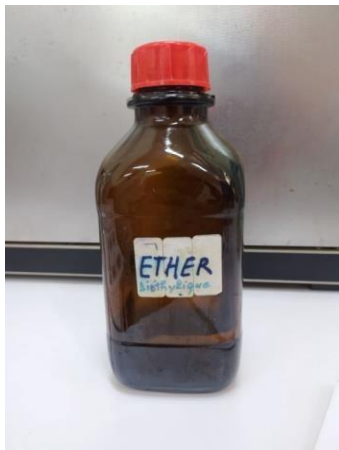


Porte lames

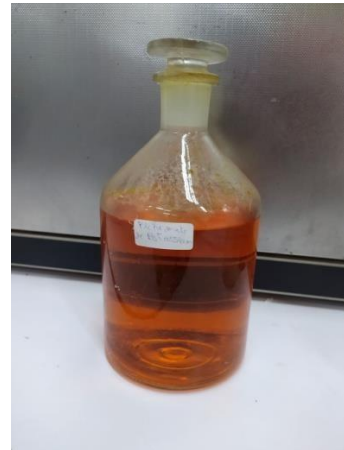
ANNEXES



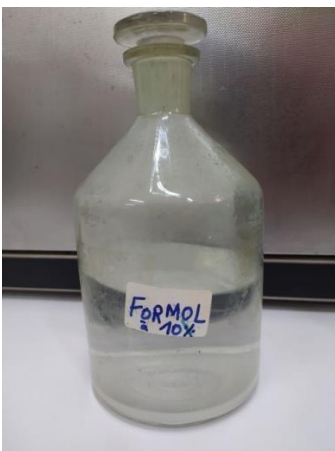
Lugol



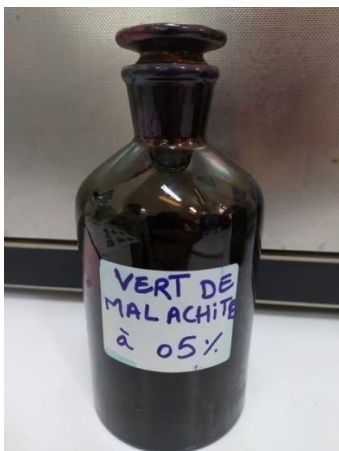
Ether



Bichromate de potassium



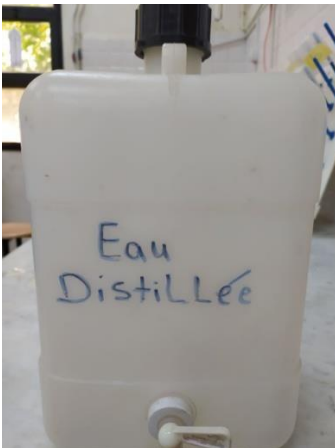
Formol à 10%



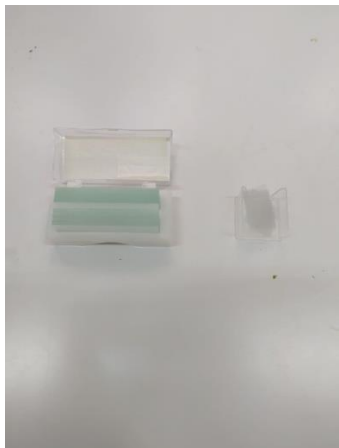
Vert de malachite à 5%



Acide sulfurique à 2%



Eau distillée



Lames et lamelles



Mortier et pilon

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Abdelaziz A.,2014. La cryptosporidiose chez le veau et sa relation avec certains facteurs de risques dans quelques élevages des trois wilayas du centre de l'Algérie. Thèse magistère.

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.

Adam, R.D., 2001. Biology of Giardia lamblia. *Clinical microbiology reviews*,14(3),447-475.

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.

Al Mawly, J., Grinberg, A., Prattley, D., Moffat, J., Marshall, J. et

French, N., 2015. Risk factors for neonatal calf diarrhoea and enteropathogen shedding in New Zealand dairy farms. *The Veterinary Journal* [en ligne]. 1 février 2015. Vol. 203, n° 2, pp. 155-160. DOI 10.1016/j.tvjl.2015.01.010. Disponible à l'adresse : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1090023315000283>

Antoine. H.; Pivont. P., 1984. Importance pratique des cryptosporidies.Cryptosporidiose du jeune ruminant. Fondation Marcel Mérieux, Lyon ,Societe française de Buiatrie.

Anderson B.C.,1998 . Cryptosporidiosis In Bovine And Human Health. j. Dairy. Sci Pp 81. 3036 304 .Giardia.

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.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 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>
- Baintner .,2007 :** - Transmission of antibodies from mother to young : evolutionary strategies in a proteolytic environment. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2007, 117, 153-161.
- 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.
- 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 ,3ème édition, , PP 148-149,540 pages.
- 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.
- 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, resulatats épidémiologiques, approche du positionnement du lactate d'Halofuginone. These de diplôme d'état de docteur veterinaire.Nante.
- Bourguin, H., 1996** - La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau en Corrèze. *Bulletin des GTV N°2*, 19-41

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Bouزيد 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.
- Brook, Emily, HART, C. Anthony, French, Nigel et Christley, Robert, 2008.** Prevalence and risk factors for *Cryptosporidium* spp. infection in young calves. *Veterinary Parasitology* [en ligne]. 25 mars 2008. Vol. 152, n° 1, pp. 46-52. DOI 10.1016/j.vetpar.2007.12.003. Disponible à <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304401707006565>
- Buret A, H. J., 1992.** Pathophysiology of small intestinal malabsorption in gerbils infected with *Giardia lamblia*. *Gastroenterology*. , 103:506–13.
- Bussi  ras. 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.
- 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 research*, 83.478-482.
- Charbonnel I.L., 2015,** 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., 2003.** Cryptosporidiose des ruminants : actualités en matière d'épidémiologie, de diagnostic et de contrôle. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes .Editions Tec et Doc., , pp 1559-1568.
- Chartier C. & Paraud C., 2010** La cryptosporidiose des ruminants. *Bull. GTV*, 52, pp : 83-92.

- Chase CCL, Hurley DJ, Reber AJ., 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, Jaganath, Devan, Arrowood, Michael J, 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 HOUP, 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- ElBakri 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 qualité du colostrum et transfert d'immunité passive en élevages 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.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Euzeby. J.,1987c.** Méthode de lutte contre les coccidioses .Protozoologie médicale comparée, volume II.Fondation Marcel Mérieux.Lyon, pp307-324.
- Fayer R. & Ungar BL., 1986** - *Cryptosporidium spp* and cryptosporidiosis. *Microbiol. Rev.*, 50 (4), 458 – 483.
- 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.,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 futurs26 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.
- Fletcher, S.M., Stark, D., Harkness, J., Ellis, J., 2012.** Enteric protozoa in the developed world: a public health perspective. *Clin. Microbiol. Rev.* 25, 420-449.
- 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.
- Grit G.H., Bénéré E., Ehsan A., De Wilde N., Claerebout E., Vercruysse 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.msdsvetmanual.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.
- 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.
- 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., 2002.** Les colibacillose chez le veau, essai de vaccination. Congrès vétérinaire Maghrébin, Tunis.
- 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.
- Koudela B. & Jiri V., 1997** - Experimental cryptosporidiosis in kids. *Veterinary parasitology*, 71 : 273-281

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 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.
- Lacrouté, 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.
- Leconte M., 2013** - Le point sur la cryptosporidiose des ruminants et les risques zoonotiques. *Thèse. Méd. Vét. Alfort*
- 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 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.
- 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.
- Maddox-Hyttel, Charlotte, Langkjaer, Rikke B., Enemark, Heidi L. et Vigre, Håkan., 2006.** *Cryptosporidium* and *Giardia* in different age groups of Danish cattle and pigs Occurrence and management associated risk factors. *Veterinary Parasitology* [en ligne]. 10 octobre 2006. Vol. 141, n° 1, pp. 48-59. DOI 10.1016/j.vetpar.2006.04.032. Disponible
- Maes P., 2010** - Etiologie des diarrhées néonatales chez le veau et transfert colostrale, enquête dans la creuse. Thèse de Doctorat vét. ENV- Maison- Alfort.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 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.
- Matooek, 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.
- 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.
- 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., 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

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

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.

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. ; Lefay M. P. ; Mancassola. R ; Hougron. M. ; Ploly L et Chermette.

R., 1999, (a). Efficacité d'une nouvelle formulation du lactate d'halofuginone sur la cryptosporidiose du veau nouveau né. pp183-186. (INRA-Accueil Tours).

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 (2^{ème} 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.

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.

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 colostral 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.
- 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 lémuriens 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
- Rieux, Anaïs., 2013.** Cryptosporidiose chez les ruminants domestiques en France : épidémiologie moléculaire et potentiel zoonotique. 2013. pp. 299.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 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.
- 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.
- 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.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 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.
- 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., 2000.** Giardiasis as a re-emerging infectious disease and its zoonotic potential. *International journal for parasitology*, 30 (12-13), 1259–1267.
- 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. DOI10.1016/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.
- 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.
- 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., Kopral, 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., 2006b** - 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.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

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>

Vital concept agriculture., 2021. Récupéré sur <https://www.vitalconcept.agriculture.com/refractometrepour- colostrum.html>

Wade. S. E.; Mohammed. H. O and Schaaf. S . L .,2000 .Prevalence of *Giardia* sp; *Cryptosporidium parvum* and *Cryptosporidium muris* (*C.andersoni*) in 109 dairy herds in five counties of southern New York.Veterinary parasitology, volume 93, issue1 , pages 1-11.

Waltner-Toews, D., Martin, S., Meek, A., McMillan, I., & Crouch, C., 1985. A field trial to evaluate the efficacy of a combined rotavirus-coronavirus/*Escherichia coli* vaccine in dairy cattle. Canadian journal of comparative medicine, 49(1), 1.

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. 89-103. 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. 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>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 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
- Zhang, X.X., Tan, Q.D., Zhao, G.H., Ma, J.G., Zheng, W.B., Ni, X.T., Zhao, Q., Zhou, D.H., Zhu, X.Q., 2016.** Prevalence, Risk Factors and Multilocus Genotyping of *Giardia intestinalis* in Dairy Cattle, Northwest China. *J. Eukaryot. Microbiol.* 63, 498-504.

RESUME

La cryptosporidiose et la Giardiose sont des maladies parasitaires causées par un protozoaire appartenant au genre *Cryptosporidium* et *Giardia* respectivement semble fréquent chez les veaux en Algérie.

Nous avons essayé de contribuer à une étude au niveau de deux fermes dans l'Est d'Algérie. Alors, nous avons récolté 60 prélèvements de selles de veaux provenant de fermes de Sétif et Jijel.

Nous avons isolé *Cryptosporidium* sp et *Giardia* sp dans 16,66 % et 21,66% respectivement des selles analysées. Le pourcentage le plus élevé a été constaté chez les veaux âgés entre 15 jours et 1 mois avec 26,66% pour *cryptosporidium* et de 29,41% pour *Giardia* dans la tranche d'âge de 31-60 jours. Le traitement n'étant pas encore bien standardisé le contrôle de ces maladies réside essentiellement dans le respect des bonnes conditions d'hygiène au niveau des fermes.

Mots clés : Cryptosporidiose, Giardiose, veaux, Sétif, Jijel.

Abstract :

Cryptosporidiosis and Giardiosis are parasitic diseases caused by a protozoan belonging to the genus *Cryptosporidium* and *Giardia* respectively seems common in calves in Algeria.

We tried to contribute to a study at the level of two farms in eastern Algeria. So, we collected 60 samples of calf stools from farms in Sétif and Jijel.

Cryptosporidium sp and *Giardia* sp were isolated in 16.66% and 21.66% of the tested feces, respectively. The highest percentage was found in calves aged between 15 days and 1 month with 26.66% for *cryptosporidium* and 29.41% for *Giardia* in the age group of 31-60 days. As the treatment is not yet well standardized, the control of these diseases is essentially based on the respect of good hygiene conditions at the farm level.

Keywords : Cryptosporidiosis, Giardiosis, calves, Setif, Jijel.

ملخص

الكريبتوسبورديوز و الجيارديوز من الأمراض الطفيلية التي تسببها الكائنات الأولية التي تنتمي إلى جنس كريبتوسبورديوم و جيارديا على التوالي ويبدو أنها شائعة في العجول في الجزائر. لذلك ، قمنا بجمع 60 عينة من براز العجول من مزرعتين في سطيف وجيجل

تم عزل كريبتوسبورديوم و جيارديا في 16.66% و 21.66% من البراز المختبر ، على التوالي. تم العثور على أعلى نسبة في العجول التي تتراوح أعمارها بين 15 يوماً وشهراً بنسبة 26.66 % للكريبتوسبورديوم و 29.41 % للجيارديا في الفئة العمرية من 31 إلى 60 يوماً. نظراً لأن العلاج لم يتم توحيد جيداً بعد ، فإن السيطرة على هذه الأمراض تعتمد أساساً على احترام شروط النظافة الجيدة على مستوى المزرعة

الكلمات المفتاحية: الكريبتوسبورديا، الجيارديا ، العجول ، سطيف ، جيجل