

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
Democratic and Popular Republic of Algeria / République Algérienne Démocratique et
Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministry of Higher Education and Scientific Research
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة ربوع بوشامة
Higher National Veterinary School Rabie Bouchama
École Nationale Supérieure Vétérinaire Rabie Bouchama



N° d'ordre : 027/PFE/2025

Projet de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Vétérinaires

THÈME

Etude de la prévalence de Cryptosporidium spp. et de La Giardia duodinalis chez les veaux dans les régions d'Alger et de Chlef

Présenté par :
BEDRAT Soumia
BENOUALI Sabrina

Soutenu publiquement, le 29/06/2025 devant le jury composé de :

Dr. HANI A.	MCA	Présidente
Dr. ABDELAZIZ A.	MAA	Promoteur
Pr. BAROUDI Dj.	Pr	Examinateur

Année universitaire : 2024 / 2025

REMERCIEMENTS

Louange à Allah, Celui qui est glorifié dans les cieux et sur la terre, le Pur, le Tout-Puissant, le Sage. Que la paix et le salut soient sur Son Prophète, notre maître Mohammed ﷺ.

Au terme de cette étude, et avant toute chose, nous adressons nos louanges et nos remerciements à Allah, qui nous a accordé la santé, la patience, la volonté et la force nécessaires pour mener à bien ce travail etachever notre recherche

Nous tenons à adresser nos sincères remerciements à l'ensemble des membres du jury qui ont accepté d'évaluer notre travail de projet de fin d'étude.

Nos remerciements vont tout particulièrement à **Madame HANI Amira**, présidente du jury, pour l'honneur qu'elle nous a fait en présidant cette soutenance, ainsi que pour l'intérêt qu'elle a manifesté à l'égard de nos recherches.

Nous remercions également notre encadrant le **Docteur ABDELAZIZ Abdelhafid**, pour la qualité de son expertise, ses remarques rigoureuses et enrichissantes, qui ont contribué à affiner notre réflexion scientifique.

Nos vifs remerciements s'adressent aussi à **Professeur BAROUDI Djamel**, examinateur, pour sa présence et ses observations pertinentes, qui ont permis un échange scientifique constructif lors de la soutenance.

Nous vous sommes profondément reconnaissantes pour le temps que vous avez consacré à l'évaluation de ce travail, ainsi que pour la bienveillance et la rigueur de vos retours, qui marquent une étape importante dans notre parcours académique.

Nous tenons également à remercier chaleureusement **Ami Ahmed** pour son aide précieuse au laboratoire, la qualité de sa collaboration scientifique, ainsi que pour sa disponibilité et sa grande gentillesse, qui ont grandement facilité notre travail.

Nous tenons également à remercier **M. BEDRAT Mokran**, responsable de l'élevage de Heraoua, pour son aide sur le terrain, sa générosité et sa confiance ont été d'un grand soutien dans la collecte des données et ont largement contribué au bon déroulement de notre travail.

Nous adressons nos sincères remerciements à **Mme EIWAHCH Hafsa** et **M. HAMOU Abderrahmane** pour leur accueil chaleureux, leur disponibilité et leur précieuse collaboration au sein de l'élevage situé à Kaidi.

Et à **Madame BAAZIZI Ratiba** pour sa précieuse guidance.

Dédicace

Au nom de Dieu, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux Tout d'abord, louange à Dieu, Seigneur des mondes, lui qui a illuminé mon chemin, fortifié ma volonté et m'a honorée par cette réussite. À Lui revient tout le mérite et toute la reconnaissance pour chaque accomplissement que je réalise.

*Ensuite, à moi-même, À cette âme qui, malgré la fatigue et parfois le découragement, a résisté, persévétré et cru que les efforts sincères ne sont jamais vains. Je suis fière de toi, chère âme patiente. Puis, à ma chère maman **BAYOU Fadhila**, source inépuisable d'amour et de tendresse, Merci pour tes prières qui m'ont protégée, ton amour qui m'a rassurée, et ta patience qui m'a appris la véritable foi. Sans toi, cette étape n'aurait jamais été atteinte.*

*À mon précieux papa **MOKRANE**, mon premier soutien et mon premier enseignant, Merci pour ta force qui a nourri ma détermination, ton soutien constant qui a été mon plus grand moteur. Tu as toujours été l'exemple que j'admire et je suis fière d'être le fruit de ton dévouement.*

*Et à mes frères bien-aimés, **MOHAMED, IBRAHIM, ACHOUR, WAIL** Merci d'avoir été présents, chacun à sa manière, pour m'encourager, me soutenir et me rappeler que je ne suis jamais seule sur ce chemin. Votre affection, vos mots simples mais puissants, et votre confiance en moi ont été une source d'énergie dans les moments les plus difficiles. Vous êtes plus que des frères, vous êtes mes compagnons de vie et mes alliés éternels.*

*À toi, ma petite sœur, **IMANE** Merci pour ton amour, ton sourire, et ta présence. Tu es une source de joie dans ma vie.*

*À ma merveilleuse amie **Manel**, Merci d'être toujours là pour moi, de m'encourager et de m'accompagner dans mes études comme dans la vie. Ton soutien et ta bienveillance sont des trésors inestimables. Je suis infiniment reconnaissante de t'avoir à mes côtés.*

*Cette réussite est aussi la tienne ma chère amie **RACHDA**, Ma sœur, mon soutien, ma confidente. Merci pour ta présence constante, ton amour sincère et ton soutien infaillible. Tu as été une lumière dans mes moments sombres, et ta bienveillance est un cadeau que je chéris chaque jour.*

*Et à ton fils **DJAWED** Le trésor de ton cœur, le rayon de soleil de ta vie. Je prie pour qu'il grandisse dans le bonheur, la santé et la réussite. Que Dieu le protège et qu'il t'apporte toujours de la joie.*

Dédicace

À vous, mes parents, mes racines et mon refuge, qui m'avez offert le luxe d'apprendre sans crainte, le calme où les rêves prennent forme, et la force douce de croire en moi. Merci pour chaque pas rendu possible par votre amour, pour les opportunités offertes sans attendre en retour. Ce projet est le fruit de vos sacrifices silencieux et de vos encouragements constants. Je vous le dédie, le cœur rempli de gratitude.

À mes deux sœurs, vous avez toujours été des exemples et une inspiration pour moi. Par votre intelligence, votre détermination et votre travail. Merci pour votre présence, vos conseils, et pour l'influence positive que vous avez eue sur mon parcours.

*Ce projet est aussi une promesse silencieuse : celle de toujours croire en mes petits neveux, **Massine** et **Aylan**, de les encourager à rêver grand, et de marcher à leurs côtés, autant que possible.*

Youssra, Asma, depuis toujours, on avance ensemble, dans les joies comme dans les épreuves. Votre amitié, votre présence constante, votre tendresse et votre soutien ont été des piliers dans ma vie. Je remercie Dieu chaque jour pour la chance de vous avoir. J'espère que la vie nous gardera aussi proches, qu'elle nous laissera continuer à écrire notre histoire à trois. Je vous aime très fort.

*À ma famille. À celles qui nous ont quittés trop tôt — **Mani, Mamouma, Khalto Saida et Tata Lila** — Les grandes femmes que vous étiez continueront toujours de m'inspirer. Et à ceux qui sont encore là, mes tantes, mes oncles, mes cousins, vous êtes un cadeau précieux que la vie m'a offert. Je ne pourrais rêver d'une famille plus belle.*

*À vous, mes amies, **Shiraz, Houda, Sarah, Asma, Chems et Alaa** en si peu de temps, nous avons bâti quelque chose d'indestructible. Dans les pires comme dans les meilleurs moments, vous avez toujours été là, sans jugement, offrant écoute, conseils et soutien, à chaque étape. Partager nos secrets, nos rires et nos larmes a été un cadeau que la vie m'a offert. Je vous aime à la vie, à la mort.*

*A mes chers amis, **Reda, Islem, Nounours, Anis et Raouf**, merci d'avoir apporté tant de joie et de rire à chaque journée.*

À toute la promo et à tous les étudiants de l'ENSV, merci pour votre bienveillance, votre entraide et vos sourires. Vous êtes les meilleurs !

Table des matières

Liste des Figures	5
Liste des Tableaux	6
Liste des abréviations.....	7
INTRODUCTION.....	0
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.....	1
1. DEFINITION DE LA CRYPTOSPORIDIOSE.....	2
2. TAXONOMIE DU PARASITE « CRYPTOSPORIDIUM SPP ».....	2
3. CYCLE BIOLOGIQUE DU PARASITE « CRYPTOSPORIDIUM SPP ».....	2
4. EPIDEMIOLOGIE DU PARASITE « CRYPTOSPORIDIUM SPP »	5
4.1. Espèces affectées	5
4.2. Sources du parasite	5
4.3. Mode de transmission.....	6
4.4. Réceptivité et sensibilité.....	6
4.4.1. L'espèce hôte	6
4.4.2. L'âge et statut immunitaire.....	6
4.5. Facteurs de risque	7
4.5.1. La saison	7
4.5.2. La densité animale	7
4.5.3. L'alimentation.....	8
4.5.4. La dose infectante	8
4.5.5. Conditions d'élevage.....	8
5. PATHOGENIE DU PARASITE « CRYPTOSPORIDIUM SPP »	9
6. REPONSE IMMUNITAIRE CONTRE LA CRYPTOSPORIDIOSE	9
7. LE COLOSTRUM.....	10
7.1. Définition du colostrum.....	10
7.2. Composition du colostrum	11
7.3. Rôle du colostrum dans l'immunité du veau.....	12
7.3.1. A l'échelle locale au niveau de la muqueuse intestinale :.....	13
7.3.2. A l'échelle systémique :.....	13
7.4. Facteurs influençant la qualité et la quantité du colostrum :.....	14
7.4.1. Influence de la race :	14
7.4.2. Effet de l'âge de la vache :	15
7.4.3. Impact de la saison de vêlage :.....	15
7.4.4. Rôle de l'alimentation pré-partum	15
7.4.5. Effet de la durée de tarissement	15
7.4.6. Influence de l'état sanitaire de la vache	15
7.4.7. Effet de la vaccination des vaches gestantes.....	16

7.5.	Facteurs influençant l'absorption des immunoglobulines par le veau	16
7.5.1.	Désordres métaboliques	16
7.5.2.	Stress thermique.....	16
7.5.3.	Contamination bactérienne du colostrum	16
8.	SYMPTOMES DE LA CRYPTOSPORIDIOSE	17
9.	LESIONS DE LA CRYPTOSPORIDIOSE.....	17
10.	DIAGNOSTIC DE LA CRYPTOSPORIDIOSE	18
10.1.	Epidémio-clinique.....	18
10.2.	Lésionnel.....	18
10.3.	Diagnostic différentiel	18
10.4.	Diagnostic de laboratoire	18
10.4.1.	Détection par microscopie	18
10.4.2.	Détection par techniques immunologiques	20
10.4.3.	Méthodes d'identification moléculaire.....	22
11.	TRAITEMENT DE LA CRYPTOSPORIDIOSE.....	23
11.1.	Traitements spécifiques	23
11.2.	Traitements non spécifiques	25
12.	PROPHYLAXIE CONTRE LA CRYPTOSPORIDIOSE.....	25
12.1.	Sanitaire	25
12.2.	Médicale	25
13.	DEFINITION DE LA GIARDIOSE	26
14.	BIOLOGIE DU PARASITE « GIARDIA »	26
14.1.	Taxonomie	26
14.2.	Morphologie	26
14.3.	Cycle biologique.....	27
15.	EPIDEMIOLOGIE DE LA GIARDIOSE	28
15.1.	Espèces affectées	28
15.2.	Sources d'infection et modes de transmission.....	28
15.3.	Facteurs prédisposants	29
15.3.1.	Facteurs liés à l'animal :	29
15.3.2.	Facteur lié à l'environnement :	29
16.	PATHOGENIE DU PARASITE GIARDIA	29
17.	REPONSE IMMUNITAIRE CONTRE LA GIARDIOSE.....	30
17.1.	Mécanisme à médiation humorale :	30
17.2.	Mécanisme à médiation cellulaire :	31
18.	SYMPTOMES DE LA GIARDIOSE.....	31
19.	LESIONS DE LA GIARDIOSE	31
20.	DIAGNOSTIC DE LA GIARDIOSE.....	32

20.1.	Diagnostic clinique et épidémiologique :	32
20.2.	Diagnostic différentiel	32
20.3.	Diagnostic nécrosique :.....	32
20.4.	Diagnostic de laboratoire :.....	32
20.4.1.	Examen direct.....	32
20.4.2.	Coproskopie après enrichissement :	32
20.4.3.	Examen du liquide d'aspiration duodénale :.....	33
20.4.4.	Entéro test :.....	33
20.4.5.	Techniques immunologiques :.....	33
20.4.6.	Diagnostic moléculaire :.....	34
21.	TRAITEMENT DE LA GIARDIOSE	34
22.	PROPHYLAXIE CONTRE LA GIARDIOSE	34
PARTIE EXPERIMENTALE		35
1.	OBJECTIF	36
2.	MATERIEL	36
2.1.	Zone d'étude	36
2.1.1.	L'élevage de Chlef	36
2.1.2.	L'élevage de Kaidi	38
2.1.3.	L'élevage de Hraoua	38
2.2.	Matériel de laboratoire	39
2.2.1.	Technique de Ritchie modifiée	39
2.2.2.	Coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz.....	39
2.2.3.	Autres matériels	40
3.	METHODE	40
3.1.	Protocole de prélèvement	40
3.2.	Techniques de laboratoire utilisées	41
3.2.1.	Technique de Ritchie modifiée par Allen et Ridley.....	41
3.2.2.	Technique de coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz :.....	43
3.2.2.1.	Le Speed V-Diar 4.....	45
4.	RESULTATS ET DISCUSSION	47
4.1.	Prévalence globale des deux parasites.....	47
4.2.	Prévalence de <i>Cryptosporidium</i> et <i>Giardia</i> en fonction de l'Âge.....	49
4.3.	Prévalence de <i>Cryptosporidium</i> et <i>Giardia</i> en fonction de sexe.....	51
4.4.	Prévalence de <i>Cryptosporidium</i> et <i>Giardia</i> en fonction de prise colostral	52
4.5.	Prévalence de <i>Cryptosporidium</i> et <i>Giardia</i> en fonction du statut clinique	54
4.6.	Prévalence de <i>Cryptosporidium</i> et <i>Giardia</i> en fonction de la race des veaux	55
4.7.	Prévalence de <i>Cryptosporidium</i> et <i>Giardia</i> en fonction de la saison.....	56
5.	CONCLUSION	58

PERSPECTIVES	59
Références	60

Liste des Figures

Figure 1 : Cycle évolutif de Cryptosporidium spp dans l'intestin grêle, démontrant les étapes intracellulaire et extracellulaire connues	3
Figure 2 : Epithélium intestinale (A) : le contrôle, (B) : présence de Cryptosporidium.....	9
Figure 3 : Représentation schématique et simplifiée de la voie de signalisation des chemokines et cytokines lors de l'infection par Cryptosporidium spp	10
Figure 4 : Muqueuse intestinale normale et infectée par C. parvum d'un iléon de veau à un grossissement de 100×.	18
Figure 5 : Taxonomie simplifiée du genre Giardia	26
Figure 6 : Giardia, forme trophozoite d'après	27
Figure 7 : Giardia, forme kystique d'après	27
Figure 8 : Cycle évolutif de Giardia intestinalis d'après	28
Figure 9 : Matériels et méthodes de technique de Ritchie modifiée par Allen et Ridley	42
Figure 10 : Kyste de Giardia duadinalis vue au micscope optique Gr×40 coloré au lugol après concentration par la technique de Ritchie photo personnel	43
Figure 11 : Matériel et méthode de Zeihl-Neelsen (photos personnelles)	44
Figure 12 : Oocyste de Cryptosporidium G×100 coloré par la technique de Ziehl-Neelsen photo personnels	45
Figure 13 : méthode utilisée du test v-diar	47
Figure 14 : Fréquence de Cryptosporidium et Giardia globale dans les élevages.....	48
Figure 15 : Courbe de la fréquence de Cryptosporidium et Giardia en fonction de l'âge	49
Figure 16 : Fréquence de la Cryptosporidium et Giardia en fonction du sexe	51
Figure 17 : fréquence de Cryptosporidium et Giardia en fonction de la prise colostrale	53
Figure 18 : Histogramme de la prévalence de Cryptosporidium et la Giardia en fonction du statu clinique	54
Figure 19 : Histogramme de la prévalence de Crytosporidium et de Giardia	55
Figure 20 : Histogramme de la prévalence de C Analyse des résultats saisonniers	57

Liste des Tableaux

Tableau 1 : Différents stades évolutifs de Cryptosporidium spp.	3
Tableau 2 : Comparaison entre la composition du lait et du colostrum	11
Tableau 3 : Répartition des immunoglobulines dans le sérum	11
Tableau 4 : Avantages et inconvénients des méthodes du diagnostic des oocystes de Cryptosporidium.....	23
Tableau 5 : Fréquence de Cryptosporidium et Giardia dans l'élevage	47
Tableau 6 : Fréquence de Cryptosporidium et Giardia en fonction de l'Âge.....	49
Tableau 7 : Fréquence de Cryptosporidium et giardia en fonction de sexe	51
Tableau 8 : Fréquence de Cryptosporidium et Giardia en fonction de la prise colostral dans l'élevage	52
Tableau 9 : Prévalence de Cryptosporidium et Giardia en fonction du statut clinique.....	54
Tableau 10 : Prévalence de Cryptosporidium et Giardia en fonction de la race des veaux.....	55
Tableau 11 : Prévalence de Cryptosporidium et Giardia en fonction de la saison.....	56

Liste des abréviations

°C : Degré Celsius

ADN : Acide DésoxyriboNucléique

AMPs : Antimicrobial Peptides

C : *Cryptosporidium*

CD103 : Intergrin $\alpha E\beta 7$

CX3CR1^{int} : Intermediate level of the chemokine receptor CX3CR1 (fractalkine receptor)

DC : Dendritic Cells

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay

fo : Organelle nourricier

G : *Giardia*

Gx : Grossissement

IFN γ : Interferon gamma

Ig : Immunoglobuline A

IL-12 : Interleukin-12

IL-1 β : Interleukin-1 beta

j : jours

kg : kilogrammes

mg : milligrammes

MIF : Mercuthiolate iode formol

ml : Millilitre

MØ : Macrophage

mv : Microvillosités

o : Oocyste

PCR : Polymerase Chain Reaction

ps : Vacuole parasitophore

Rb : Corps résiduel

t: tour

TNF α : Tumor Necrosis Factor alpha

UV : Ultra-Violet

μm : micromètre

INTRODUCTION

Les maladies diarrhéiques néonatales constituent une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les jeunes veaux, en particulier dans les élevages bovins algériens. Parmi les agents pathogènes impliqués, les protozoaires *Cryptosporidium* spp. et *Giardia duodenalis* occupent une place de plus en plus importante en raison de leur forte prévalence, de leur potentiel zoonotique, et de leur impact économique sur la filière laitière (Thomson *et al.*, 2017 ; Feng & Xiao, 2011).

La cryptosporidiose, longtemps sous-estimée dans les élevages en Algérie, est désormais reconnue comme un facteur essentiel dans l'étiologie des diarrhées néonatales (Baroudi *et al.*, 2018). Elle est causée par un parasite intracellulaire entérique capable d'infecter une grande variété d'hôtes, y compris l'Homme (Xiao & Fayer, 2008). Cette affection est difficile à traiter, et les méthodes de prévention restent limitées, malgré les progrès réalisés dans la compréhension du cycle biologique et des réponses immunitaires de l'hôte (Santín, 2020).

De même, la giardiose, provoquée par *Giardia duodenalis*, est une pathologie digestive fréquemment observée chez les jeunes ruminants. Bien qu'elle se manifeste souvent de manière subclinique, elle peut aussi entraîner des troubles digestifs chroniques, une malabsorption et un retard de croissance, affectant ainsi les performances zootechniques (Geurden, Vercruyssse & Claerebout, 2010 ; Bouzid *et al.*, 2013).

Dans un contexte où les conditions d'élevage, l'hygiène, la nutrition et la gestion de la reproduction influencent directement la santé animale, il apparaît crucial de mieux documenter la prévalence, les facteurs de risque et les méthodes de détection de ces protozooses intestinales (Thomson *et al.*, 2017 ; Ghalmi *et al.*, 2011).

Ce travail de thèse s'inscrit dans cette dynamique, avec pour objectif principal la détection des oocystes de *Cryptosporidium* spp. et des kystes de *Giardia duodenalis* chez des veaux âgés de 0 à 3 mois, à l'aide de techniques de concentration et de coloration. Il vise également à évaluer l'influence de divers facteurs épidémiologiques et environnementaux sur la présence de ces parasites dans les régions de Chlef, Kaidi et Heraoua (Baroudi *et al.*, 2018 ; Ghalmi *et al.*, 2011 ; Hunter & Nichols, 2002).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

1. DEFINITION DE LA CRYPTOSPORIDIOSE

La cryptosporidiose ou cryptosporidie est une parasitose intestinale dont l'agent causal est un protozoaire du genre *Cryptosporidium*.

La maladie se manifeste par des troubles gastro-intestinaux asymptomatiques ou légères voire très graves sur une large gamme d'espèces hôtes. L'importance de la cryptosporidiose chez les ruminants a récemment été réalisé non seulement en termes de retard de croissance, mortalité, et pertes économiques dans l'agriculture mais aussi par son importance zoonotique. (DINLER et ULUTAS 2017).

2. TAXONOMIE DU PARASITE « *CRYPTOSPORIDIUM SPP* »

Ce protozoaire du genre *Cryptosporidium* appartient à la famille *Cryptosporidae*, ordre des *Eucoccidioridae*, sous-classe des *Coccidiásina*, classe des *Sporozoasida*, phylum des *Apicomplexa*. Plus de 20 espèces ont été isolées, certaines d'entre elles ont perdu leur spécifié d'hôte comme critère. (FAYER *et al*, 1990). La plupart sont des parasites entérotropes (EUZEBY, 2002).

Chez les bovins deux espèces ont été décrites : *C. muris*, rare et généralement asymptomatique, et *C. parvum* qui est, par contre, très fréquent, cause importante des diarrhées néonatales grave (NACIRI *et al*, 1999). D'autres espèces ont également été retrouvées chez les veaux sevrés grâce au développement des techniques de biologie moléculaire, tels que *C. bovis* et *C. ryanae* (CERTAD, 2008).

3. CYCLE BIOLOGIQUE DU PARASITE « *CRYPTOSPORIDIUM SPP* »

Cryptosporidium est un parasite intracellulaire obligatoire mais il est extra-cytoplasmique (BONES *et al*, 2019). Il a un cycle de vie complexe et monoxène (un seul hôte) qui se déroule principalement dans les cellules épithéliales de l'intestin (pour la plupart des espèces) et dure 2 à 7 jours. Il comporte deux étapes de développement : une phase exogène où les oocystes de *Cryptosporidium* spp sont éliminés dans l'environnement par l'hôte, et une phase endogène où les oocystes pénètrent dans l'hôte et se développent pour former de nouveaux oocystes. Ce processus implique des cycles sexuels et asexués (HIJJAWI, 2010 ; BONES *et al*, 2019).

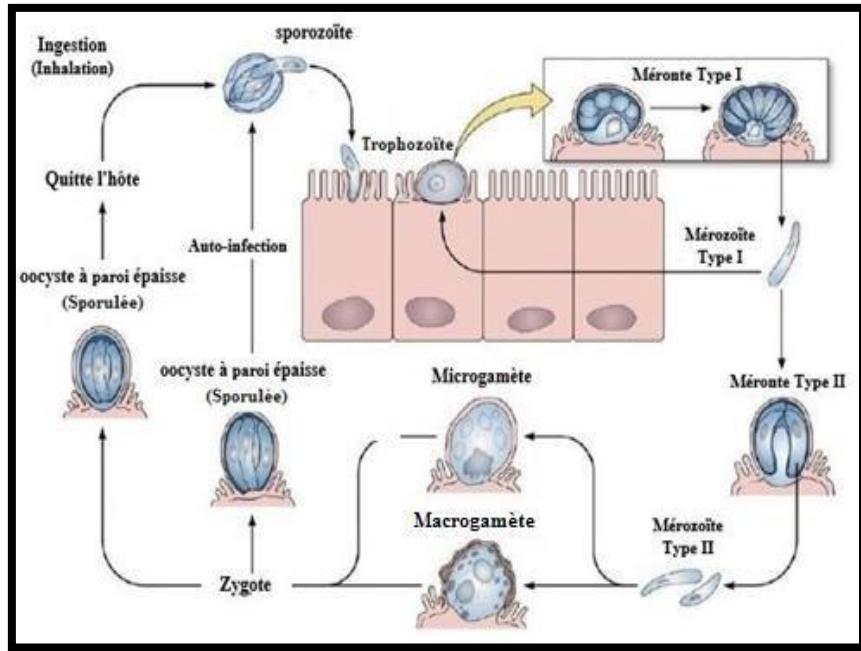
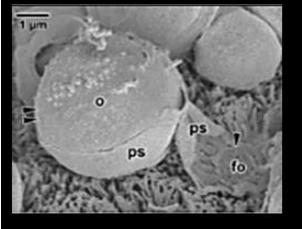


Figure 1 : Cycle évolutif de *Cryptosporidium* spp dans l'intestin grêle, démontrant les étapes intracellulaire et extracellulaire connues (HIJJAWI *et al.*, 2004 ; BARTA et THOMPSON, 2006)

Tableau 1 : Différents stades évolutifs de *Cryptosporidium* spp. (CERTAD, 2008 ; VALIGUROVA *et al.*, 2008 ; LEITCH et HE, 2012).

Forme évolutive	Morphologie	Description
Oocyste	 <p>Image A</p> <p>o : oocyste</p> <p>ps : vacuole parasitophore</p> <p>fo: organelle nourricier</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Forme sphérique à ovoïde. 2. La taille de l'oocyste varie entre 3 et 8 μm de diamètre, selon l'espèce. 3. Chaque oocyste contient quatre sporozoïtes nus sans sporocystes, et présente un corps résiduel granuleux central très réfringent. 4. Sa paroi est composée de deux couches, interne et externe, bien distinctes. 5. A l'un de ses pôles, se situe une fente qui s'étend sur 1/3 à 1/2 de leur circonférence par laquelle sont libérés les sporozoïtes.

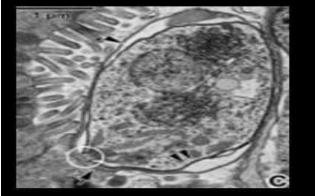
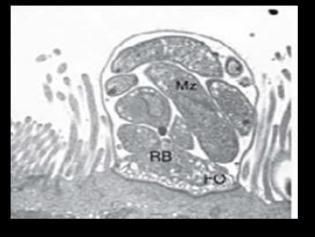
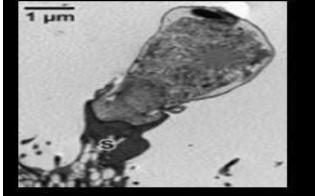
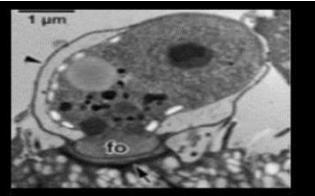
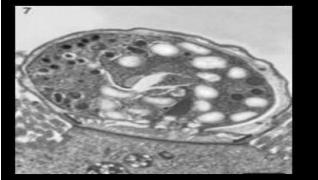
Sporozoïte et merozoïte	 Image B mv : microvillosités	<ol style="list-style-type: none"> Ils sont élancés, virguliformes. Formes libres et mobiles. Présence d'un complexe apical. Les rhoptries, les micronèmes, les granules denses, le noyau, les ribosomes, les microtubules ainsi que les anneaux apicaux sont visibles par MET.
Trophozoïte	 Image C	Trophozoïte mature et son organelle d'attachement ou nourricier.
Méronde	 Image D RB: corps résiduel FO: organelle nourricier	<ol style="list-style-type: none"> Méronde de type I contenant six à huit merozoïtes. La membrane cellulaire de la cellule hôte entourant la méronde se lyse et les merozoïtes deviennent extracellulaires, capables d'infecter d'autres cellules hôtes pour produire de nouveaux mérontes type I ou peuvent évoluer vers des mérontes type II à quatre merozoïtes.
Microgamonte	 Image E	Il a une forme en tige avec une extrémité antérieure aplatie.
Macrogamonte	 Image F	<ol style="list-style-type: none"> Forme sphérique à ovoïde. Il présente en position centrale un grand noyau à nucléole proéminent. Les microgamètes fécondent le macrogamète pour produire un zygote

	Image F fo: organelle nourricier	qui évolue en oocyste.
Zygote	 Image G	Un macrogamète fécondé, ou zygote, mûr mais toujours connecté via l'organelle nourricier à la cellule hôte.

Remarque : Images A, B, C, D, E, F, G de microscopie électronique par transmission (VALIGUROVA *et al.*, 2008). Description d'après (FAYER, 1997).

4. EPIDEMIOLOGIE DU PARASITE « *CRYPTOSPORIDIUM* spp. »

4.1. Espèces affectées

Les *Cryptosporidium* spp sont des parasites gastro-intestinaux zoonotiques courants avec une large gamme d'hôtes, y compris les humains, le bétail et la faune (RAHMAN, ISA & YUSOF, 2017). Les bovins, en particulier les veaux laitiers, sont largement reconnus comme des hôtes communs pour les *Cryptosporidium* spp. Avec des taux d'infection élevés et des niveaux élevés d'excrétion d'oocystes dans les selles (plus de 1×10^{10}). Ces oocystes sont adaptés pour survivre dans l'environnement naturel, d'où ils peuvent infecter directement d'autres hôtes susceptibles, y compris les humains.

Les bovins, et en particulier les veaux, sont l'un des plus grands réservoirs mondiaux d'infections zoonotiques. Les symptômes cliniques de l'infection par *Cryptosporidium* chez les veaux comprennent une diarrhée jaunâtre légère à sévère, une déshydratation, de la léthargie, une perte d'appétit, une perte de poids et un retard de croissance. L'infection peut être mortelle en quelques jours et peut causer une perturbation économique profonde dans le secteur de l'élevage des veaux (DINLER *et al.*, 2017, THOMSON *et al.*, 2017).

4.2. Sources du parasite

Les jeunes ruminants non sevrés sont très susceptibles d'être infectés par le parasite. Selon l'étude de (SANTIN *et al.*, 2008). Dans un élevage de vaches laitières au Maryland, la prévalence de la maladie est maximale chez les veaux âgés de 1 à 8 semaines puis elle diminue rapidement chez les veaux de 3 à 12 mois et chez ceux de 13 à 24 mois. De plus, *C. parvum*, principale espèce d'intérêt en médecine vétérinaire et humaine, est à l'origine de 97% des cas de cryptosporidiose chez les

veaux non sevrés contre 4% et 0% respectivement pour les autres tranches d'âge. On comprend ainsi que les veaux non sevrés représentent une source majeure du parasite. Les veaux nouveau-nés infectés excrètent en moyenne 10^6 à 10^7 oocystes par gramme de fèces (DE GRAAF DC *et al.*, 1999). D'après d'autres études, les veaux infectés par 105 oocystes excrètent entre 109 et 1010 oocystes par gramme de fèces pendant une période de 7 à 10 jours. La quantité importante d'oocystes excrétés est à l'origine d'une contamination massive de l'environnement notamment à la fin de la saison des mises-bas (FAYER *et al.*, 2004). Ainsi un veau nouveau-né peut facilement se contaminer par le biais des fèces des veaux voisins. Ceci est d'autant plus vrai que les veaux sont élevés dans des enclos collectifs et que la densité animale est élevée (DE GRAAF DC *et al.*, 1999).

4.3. Mode de transmission

La transmission du parasite se fait essentiellement par voie oro-fécale, via l'ingestion d'oocystes directement émis dans les fèces de l'hôte précédent. La transmission chez les animaux peut se faire de manière directe, c'est-à-dire d'animal à animal, ou de manière indirecte par le biais de la nourriture, de l'eau, mais également du personnel s'occupant des animaux, des locaux ou du matériel utilisé. (FAYER *et al.*, 2000).

4.4. Réceptivité et sensibilité

Different selon plusieurs paramètres :

4.4.1. L'espèce hôte

La cryptosporidiose infecte un très grand nombre d'espèces animales aussi bien domestiques que sauvages. Parmi eux, les ruminants domestiques, qui présentent un intérêt en raison des pertes économiques générées par la maladie (CHARTIER *et al.*, 2010). Les différences de prévalence de la maladie entre les races allaitantes et les races laitières chez les ruminants seraient dues à des différences dans le mode d'élevage de celles-ci, les races allaitantes étant élevées sur un mode extensif seraient moins sensibles au parasite (CHARTIER *et al.*, 2010). Par ailleurs, (NACIRI *et al.*, 1999) ont montré que la prévalence de la cryptosporidiose était plus élevée chez les veaux allaitants que chez les veaux laitiers. En effet, ces derniers sont élevés en box individuels la plupart du temps permettant de limiter les contacts entre les animaux à l'inverse des veaux élevés sous la mère qui ont de nombreux contacts avec leurs congénères.

4.4.2. L'âge et statut immunitaire

Chez les ruminants, l'âge semble grandement influencer la réceptivité et la sensibilité à l'infection. En effet les jeunes ruminants (inférieurs à 2 mois d'âge) sont les plus sensibles et les plus excréteurs

(100 à 107-108 oocystes/ gramme de fèces). (PARAUD *et al.*, 2009). La sensibilité du veau non sevré aux cryptosporidies est influencée par le type d'atelier. (NACIRI *et al.*, 1999) ont montré que la pression d'infection est plus importante chez les veaux allaitants que chez les veaux laitiers. Cette observation a été appuyée par d'autres études qui ont constaté un taux de létalité plus important chez les veaux issus d'atelier allaitant, ce taux pouvant grimper jusqu'à 30% lors d'épidémie dans une exploitation. (IZZO *et al.*, 2015) ; (O'HANDLEY *et al.*, 2006). Le statut immunitaire de l'animal joue un rôle dans l'installation de l'infection. Celle-ci sera facilitée chez un individu présentant une immunodéficience, qu'elle soit naturelle ou acquise. Ainsi des infections sévères ont été décrites chez des animaux immunodéprimés tels que des chats, des chiens, des chevaux et des singes (O'HANDLEY RM *et al.*, 2006). Le statut immunitaire influencerait la sévérité mais aussi la distribution de l'infection. Chez les jeunes ruminants, la prise du colostrum dans les premières heures de vie permet un transfert d'immunoglobulines de la mère vers le nouveau-né, le protégeant d'un certain nombre d'infections. Ainsi, un défaut au niveau du colostrum, en quantité et/ou en qualité, est souvent associé à des épidémies de cryptosporidiose en élevage (ANDERSON, 1998). Les critères de sensibilité de l'hôte jouent un rôle dans l'apparition de la cryptosporidiose mais peuvent également être à l'origine d'une augmentation des taux de mortalité dus à la maladie (CHARTIER *et al.*, 2010).

4.5. Facteurs de risque

4.5.1. La saison

Plusieurs auteurs ont tenté de mettre en évidence le caractère saisonnier de la cryptosporidiose chez les ruminants. Dans une étude au Canada sur des veaux allaitants, la prévalence de l'infection est plus élevée en hiver et au printemps, coïncidant ainsi avec la période des vêlages. En revanche, une autre étude, menée dans un élevage laitier aux Etats-Unis avec des vêlages tout au long de l'année, a montré que la prévalence est plus élevée pendant l'été (DE GRAAF DC *et al.*, 1999). L'étude de (TROTZ-WILLIAMS *et al.*, 2007) au Canada dans un élevage laitier a mis en évidence que l'excrétion d'oocystes est plus élevée chez les veaux nés en été que chez ceux nés en hiver. Cependant, l'effet saison observé pourrait être dû à un regroupement des animaux pendant ces périodes et donc à une contamination de l'environnement plus importante. Ainsi de manière générale, le pic d'incidence de la cryptosporidiose est observé lors du pic d'incidence des naissances (TROTZ-WILLIAMS *et al.*, 2007)

4.5.2. La densité animale

Une forte densité animale facilite les contacts entre les individus et ainsi la transmission du parasite. Cette situation peut se retrouver dans des élevages avec une mauvaise conception des bâtiments, qui, associée à une hygiène défaillante des locaux et à un renouvellement de l'air insuffisant, facilite la contamination des animaux (TROTZ-WILLIAMS *et al.*, 2007)

4.5.3. L'alimentation

Le fait de donner de la moulée serait un facteur de risque à cause d'une contamination par les fèces de rongeurs ou en raison d'une trop grande perturbation de la microflore intestinale au moment du sevrage des veaux (MALDONADO-CAMARGO *et al.*, 1998). Les veaux nourris au lait reconstitué sont 5 fois moins à risque que ceux nourris au lait naturel dont les risques de contamination sont beaucoup plus élevés. L'eau aussi peut être contaminée puisque la désinfection de l'eau, généralement à base de chlore, est inefficace pour éliminer complètement les ookystes (VILLENEUVE 2003). Cependant, l'utilisation de savon ou de détergent pour le nettoyage des ustensiles ayant servis à nourrir les animaux est associée à une diminution du risque d'excrétion des oocystes (TROTZ-WILLIAMS *et al.*, 2007)

4.5.4. La dose infectante

La dose infectante nécessaire pour initier l'infection cryptosporidienne chez le veau nouveau-né est probablement très faible, mais, surtout très variable selon l'espèce et l'âge de l'hôte. Une étude a montré que 17 oocystes étaient suffisants chez des veaux nouveau-nés pour être infectés, excréter des oocystes et présenter de la diarrhée (ZAMBRISKI *et al.*, 2013)

4.5.5. Conditions d'élevage

La gestion de l'élevage dans son ensemble peut être à l'origine d'une augmentation de la prévalence de la cryptosporidiose. De nombreuses études ont pu mettre en évidence différents facteurs de risques tels que la présence de nurseries dans l'élevage, le stress d'un sevrage trop précoce, les transports. La mise en place d'une prophylaxie chez les mères contre les diarrhées néonatales est associée à une augmentation de la prévalence d'excrétion du parasite. Ceci pourrait être dû au fait que de telles prophylaxies sont souvent mises en place dans des élevages présentant une forte incidence de diarrhées chez les veaux, cependant ces mesures prophylactiques s'avèrent inefficaces contre les cas de cryptosporidiose (TROTZ-WILLIAMS *et al.*, 2007) Chez les animaux logés sur un sol en béton, la prévalence d'excrétion des oocystes est plus faible. En effet, ce type de sol facilite son nettoyage régulier par rapport aux sols de type sable, terre ou graviers. (TROTZ-WILLIAMS *et al.*, 2007)

5. PATHOGENIE DU PARASITE « CRYPTOSPORIDIUM SPP »

(POHLENZ *et al.*, 1978) ont étudié les différents stades de développement de ce parasite au niveau de l'intestin du veau. Ce sont surtout les parties postérieures de l'intestin grêle qui sont parasitées. L'iléon est le lieu de développement le plus fréquent. Cependant, plus rarement, certains parasites peuvent se développer au niveau du jéjunum et l'infection peut s'étendre jusqu'au côlon. La cryptosporidiose conduit à une atrophie des villosités et à une diminution de la surface totale de la muqueuse intestinale, une accélération de la perte des entérocytes matures des villosités et une atrophie des microvillosités avec une augmentation de la perméabilité membranaire, conduisant à une diarrhée de type maldigestion/malabsorption (Figure 2)

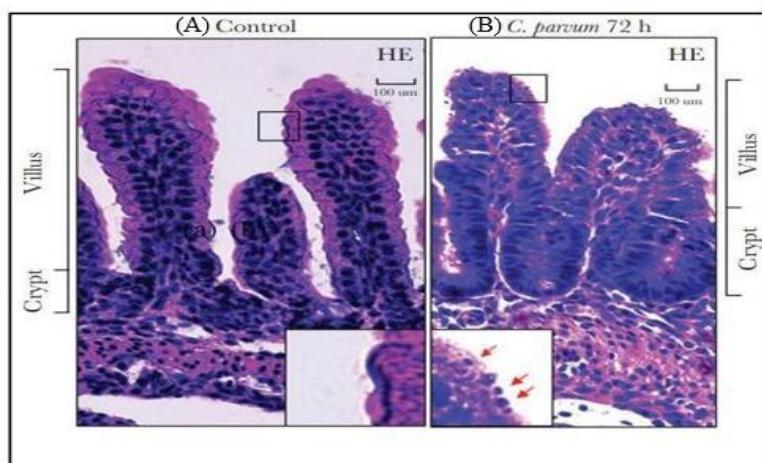


Figure 2 : Epithélium intestinal (A) : le contrôle, (B) : présence de *Cryptosporidium* (MING *et al.*, 2018).

6. REPONSE IMMUNITAIRE CONTRE LA CRYPTOSPORIDIOSE

La compréhension de la réponse immunitaire à ce parasite reste limitée, mais les mécanismes immunitaires innés et adaptatifs semblent jouer un rôle crucial. Les cellules épithéliales intestinales sont centrales dans la lutte contre la cryptosporidiose, agissant à la fois dans la multiplication du parasite et la défense de l'hôte (Figure 3). L'immunité innée agit rapidement mais est de durée limitée, contrairement à l'immunité acquise qui est spécifique au pathogène et engendre une mémoire immunitaire. Bien que des anticorps spécifiques soient produits, ils semblent inefficaces contre le parasite (MEAD, 2014). Des lymphocytes T CD4+ et CD8+ ainsi que des cytokines comme l'IL10 sont détectés avant l'apparition des symptômes cliniques (WYATT *et al.*, 2010).

Innate immune response to *C. parvum*

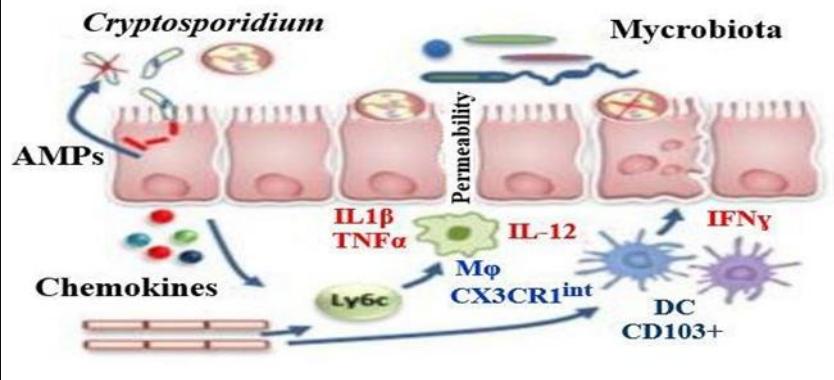


Figure 3 : Représentation schématique et simplifiée de la voie de signalisation des chemokines et cytokines lors de l'infection par *Cryptosporidium spp*

(LAURENT et LACROIX-LAMANDE, 2017)

7. LE COLOSTRUM

7.1. Définition du colostrum

Du point de vue légal, et d'après la réglementation française, l'article 2 du décret du 25 mars 1924 modifié et complété par le décret du 7 janvier 1971 : Le colostrum est défini comme le produit de la traite des 6 jours qui suivent la mise-bas. Cet article stipule en effet : « ...sera considéré comme lait impropre à la consommation humaine : ... le lait provenant d'une traite opérée moins de 7 jours après le part et, d'une manière générale, le lait contenant du colostrum » (JACQUES, 2012). Cette réglementation répond à des préoccupations d'ordre technologique pour la transformation fromagère. En effet, la composition biologique du colostrum étant différente du lait habituellement utilisé : le colostrum est très riche en protéines sanguines (notamment en immunoglobulines), non coagulables par la présure, plus hydrophiles et moins stables à la chaleur que les caséines. Ce lait présente alors une aptitude moindre à l'acidification, à la coagulation et à l'égouttage. Cela entraîne des pertes économiques, des différences de conservation et d'utilisation (CORNILLE, 2015 ; MANGIN, 2002).

Biologiquement, le colostrum se définit comme le mélange de sécrétions lactées et de constituants du sérum sanguin qui s'accumulent dans la glande mammaire pendant la période sèche et qui peut être récolté immédiatement avant ou après la parturition (FOLEY et OTTERBY, 1978). Le colostrum normal est un liquide jaune soutenu, de consistance crèmeuse et visqueuse (SERIEYS, 1993). D'un point de vue purement immunologique, le colostrum est un liquide contenant les éléments de l'immunité passive du jeune ruminant. C'est la sécrétion de la glande mammaire durant

les 48 premières heures suivant la mise-bas, qu'elle soit tétée ou traite (AMALRIC, 2011). La composition et la nature de la production mammaire évolue ensuite dans le temps pour se rapprocher de plus en plus de celle du lait (FOLEY, 1978). Les avis divergent cependant sur la durée de transition de colostrum au lait.

7.2. Composition du colostrum

De nombreuses études ont mis en évidence l'influence du colostrum sur le bon démarrage du veau, notamment grâce à son apport nutritif essentiel, son effet favorable sur la maturation du système digestif, et son rôle dans la régulation des systèmes métaboliques et endocriniens et dans le transfert de l'immunité passive, il contribue à la prévention des maladies néonatales et favorise une croissance optimale du veau (JEANNOT, 2017).

Tableau 2 : 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

Le colostrum contient plusieurs éléments impliqués dans la défense immunitaire, parmi lesquels les immunoglobulines, qui sont des protéines plasmatiques essentielles, ainsi que des cellules immunitaires. En complément, d'autres composés aux propriétés antimicrobiennes, bien que non spécifiques, jouent également un rôle protecteur. Parmi eux, on retrouve la lactoferrine, les lysozymes et le système Lactoperoxydase/thiocyanate/peroxyde d'hydrogène (JACQUES, 2012).

La richesse en protéines du colostrum, nettement supérieure à celle du lait, s'explique en grande partie par cette forte concentration en immunoglobulines, qui en constituent les principaux composants. On distingue notamment les immunoglobulines G (IgG1 et IgG2), ainsi que les immunoglobulines M et A (CHARBONNEL, 2015).

Tableau 3 : Répartition des immunoglobulines (en mg/ml) dans le sérum, le colostrum et le lait des bovins d'après (LEVIEUX ,1984)

Immunoglobuline (en mg /ml)	Sérum	Colostrum	Lait
IgG1	10	90	0,8
IgG2	8	2	0,03

IgA	0,5	4,5	0,05
IgM	2,5	5	0,05

7.3. Rôle du colostrum dans l'immunité du veau

Les veaux viennent au monde sans immunité propre, un état connu sous le terme d'agammaglobulinémie. Cette absence de protection immunitaire s'explique par la structure particulière du placenta bovin, de type épithéliochorial, qui empêche le passage des immunoglobulines maternelles vers le fœtus pendant la gestation. Ainsi, dès sa naissance, le veau est vulnérable aux agents pathogènes. Lorsqu'il est exposé à ces derniers, son système immunitaire commence à se développer, mais il faudra environ deux à trois semaines après l'infection pour qu'il devienne pleinement fonctionnel.

L'immunité passive du veau est assurée par le colostrum, qui doit être absorbé dans les 48 heures suivant la naissance. Un transfert insuffisant de cette immunité expose le veau à un risque accru d'infections, notamment digestives, pouvant entraîner des diarrhées (FRANCE AGRICOLE, 2011).

Par ailleurs, la quantité d'anticorps effectivement assimilée dépend de plusieurs facteurs, tels que la qualité et la quantité du colostrum ingéré ainsi que du délai après la naissance auquel il est administré (SMITH, 2012).

Les IgG, et en particulier les IgG1, sont transférées du sang maternel vers le colostrum grâce à un mécanisme spécifique. Les cellules épithéliales des alvéoles mammaires capturent les IgG1 présentes dans les fluides extracellulaires par endocytose, puis les transportent et les relâchent dans la lumière des alvéoles mammaires (LARSON B, 1980). Cependant, cette capacité de transfert cesse au début de la lactation sous l'effet de l'augmentation de la prolactine, qui inhibe l'expression des récepteurs responsables du transport des immunoglobulines (BARRINGTON, 1997).

Après la naissance, le veau peut absorber les immunoglobulines via son intestin, mais cette capacité est temporaire et diminue rapidement. Dès que son tube digestif est stimulé par l'ingestion de tout aliment, ses entérocytes immatures sont remplacés par des cellules épithéliales matures, empêchant ainsi le passage des anticorps dans la circulation sanguine. L'absorption des immunoglobulines commence à diminuer dès 6 heures après la naissance et cesse totalement après 48 heures (BAITNER, 2007). Selon (RISCHEN, 1981) : À 6 heures, la capacité d'absorption chute à 50 %. À 8 heures, elle tombe à 33%. À 24 heures, elle est pratiquement nulle. Pour garantir une bonne

immunité, le veau doit donc ingérer la majeure partie de son colostrum dans les 12 premières heures de vie, et surtout dans les 6 premières heures.

Après absorption, les immunoglobulines confèrent une immunité systémique au veau. Leur durée de vie dans le sang est cependant limitée : IgG : 15 jours IgM : 4 jours IgA : 2 jours Le veau commence progressivement à produire ses propres anticorps, mais entre 10 et 15 jours, son taux d'immunoglobulines est au plus bas. Cette période est critique, car il est alors vulnérable aux infections (NAYLOR, 1999).

Donc le colostrum contribue à l'immunité du veau nouveau-né par plusieurs mécanismes :

7.3.1. A l'échelle locale au niveau de la muqueuse intestinale :

Le colostrum transite dans la lumière du tube digestif, au contact de la muqueuse intestinale. Des études ont montré que l'administration de colostrum à des veaux de plus d'une semaine, dont l'intestin est donc « fermé », est à l'origine d'une diminution de la sévérité des troubles gastro-intestinaux, suggérant ainsi une protection locale (ALLEMAND, 2008).

- L'immunité humorale : Les anticorps colostraux vont tapisser la muqueuse empêchant ainsi la fixation des agents pathogènes. De plus, les IgM et IgA ont un pouvoir agglutinant. La fixation des anticorps aux pathogènes présents dans la lumière digestive permet leur élimination fécale sous forme de conglomérats de germes (GAUTHRAY, 2019).
- L'immunité cellulaire : Les cellules maternelles contenues dans le colostrum assurent aussi cette protection locale par leur pouvoir de phagocytose (GAUTHRAY, 2019).
- L'immunité non spécifique : La lactoferrine chélate le Fer le rendant moins disponible pour la multiplication bactérienne. La lactoperoxidase génère des molécules à activité antimicrobienne comme l'eau oxygénée. Enfin les oligosaccharides entrent en compétition avec les germes entéro-adhérents au niveau de la muqueuse intestinale (GAUTHRAY, 2019).

7.3.2. A l'échelle systémique :

Les premiers anticorps synthétisés par le veau ne sont mesurables dans le sérum qu'après au moins une semaine de vie (MAILLARD, 2006). Pendant ce temps, à la faveur d'une bonne absorption, l'immunité systémique passive est assurée par les immunoglobulines colostrales qui ont franchi la barrière digestive (ALLEMAND, 2008).

- L'immunité humorale : Selon les auteurs, les IgG absorbées par le veau ont une demi-vie plasmatique de 11.5 à 32 jours (BARRINGTON ET PARISH, 2001). Les IgM ont une

demi-vie plus courte de 4 jours et les IgA ont la demi-vie plasmatique la plus courte avec une moyenne de 2 jours (MANGIN, 2002).

- L'immunité cellulaire : Cette immunité cellulaire conférée par le colostrum n'est possible que si le veau ingère le colostrum non pasteurisé et non congelé de sa propre mère. Les leucocytes maternels présents dans le colostrum survivent dans le tractus gastro-intestinal du veau, sont absorbés et se retrouvent dans la circulation sanguine pendant environ 48h (GODDEN, 2008). Les leucocytes maternels permettent d'augmenter l'expression du CMH de classe 1 des lymphocytes du veau (REBER *et al.*, 2008) augmentant ainsi la capacité de présentation des antigènes. La réponse immunitaire du veau face à un pathogène est donc plus précoce, plus efficace et plus durable. Plusieurs études mettent en évidence le rôle « protecteurs » des leucocytes colostraux comme celle menée par Donovan qui compare la réponse au virus de la BVD chez des veaux nourris avec du colostrum dépourvu de cellules maternelles avec celle de veaux nourris avec du colostrum entier (DONOVAN *et al.*, 2007).

Évaluation de la qualité du transfert d'immunité passive (TIP) : L'efficacité du transfert d'immunité est évaluée en mesurant les immunoglobulines G dans le sérum du veau 24 heures après la prise du colostrum. Un transfert est considéré comme adéquat lorsque la concentration en IgG est supérieure ou égale à 10 g/L (BESSER *et al.*, 1991 ; FURMAN-FRATCZAK *et al.*, 2011).

Le système immunitaire du veau se construit progressivement, depuis la gestation jusqu'à l'âge de six mois, où il atteint sa maturité complète (CHASE *et al.*, 2008).

7.4. Facteurs influençant la qualité et la quantité du colostrum :

La qualité et la quantité du colostrum peuvent être affectées par divers facteurs, notamment la race, l'âge de la vache, la saison de vêlage, l'alimentation, la durée du tarissement, l'état sanitaire, la vaccination et les conditions environnementales (LEVIEUX, 1984).

7.4.1. Influence de la race :

Les élevages allaitants produisent un colostrum plus concentré en immunoglobulines que les races laitières. Selon (GUY *et al.*, 1994), la concentration en IgG1 était significativement plus élevée chez les races allaitantes (113,4 g/L) que chez les races laitières (42,7 g/L). Cependant, les races laitières produisent un volume plus important de colostrum (MAILLARD, 2006).

7.4.2. Effet de l'âge de la vache :

L'âge de la vache influence directement la qualité du colostrum. (TYLER *et al.*, 1999) ont observé une augmentation de la concentration en IgG avec l'âge : 66 g/L pour une primipare, 75 g/L en deuxième lactation et 97 g/L en troisième lactation. De plus, les génisses ont souvent de moins bonnes aptitudes maternelles et sont plus sujettes aux dystocies, ce qui complique l'allaitement du veau (SMITH, 2012 ; SCHUMANN, TOWNSEND, NAYLOR, 1990).

7.4.3. Impact de la saison de vêlage :

Les températures élevées en fin de gestation peuvent réduire la qualité du colostrum. Des études ont montré que le stress thermique entraîne une diminution des taux d'IgG et d'IgA, ainsi qu'une réduction des protéines totales, de la caséine, des lipides et du lactose dans le colostrum (NARDONE *et al.*, 1997 ; MORIN *et al.*, 2001). Ces effets négatifs sont liés à une baisse de l'ingestion alimentaire de la vache, une réduction du flux sanguin vers la mamelle et un affaiblissement de la réponse immunitaire des cellules mammaires.

7.4.4. Rôle de l'alimentation pré-partum

(LACETERA *et al.*, 1996) ont constaté que l'alimentation en pré-partum n'influence pas la concentration en IgG du colostrum. Toutefois, les vaches supplémentées en sélénium et vitamine E en fin de gestation produisent un volume de colostrum plus élevé.

7.4.5. Effet de la durée de tarissement

La synthèse des IgG dans la glande mammaire commence environ cinq semaines avant le vêlage. (PRITCHETT *et al.*, 1991) ont montré que la durée moyenne du tarissement ($57,5 \pm 11$ jours) n'influence pas la concentration en IgG du colostrum. Cependant, (RASTANI *et al.*, 2005) et (SHOSHANI *et al.*, 2014) ont observé une diminution significative de la concentration en IgG chez les vaches avec un tarissement de seulement 21 jours ou sans période sèche. De plus, un tarissement court (40 jours) entraîne une réduction du volume de colostrum de 2,2 kg en moyenne par rapport à un tarissement classique de 60 jours (GRUSENMEYER *et al.*, 2006).

7.4.6. Influence de l'état sanitaire de la vache

Les maladies affectant la vache avant le vêlage peuvent impacter la production de colostrum. (MANSELL *et al.*, 1998) ont constaté que les mammites chroniques réduisent le volume de colostrum sans altérer la concentration en IgG.

7.4.7. Effet de la vaccination des vaches gestantes

La vaccination des vaches gestantes améliore la concentration en anticorps spécifiques dans le colostrum, ce qui protège le veau contre certaines infections néonatales (GODDEN, 2008). (INNES *et al.*, 2020) ont obtenu des résultats prometteurs en immunisant les vaches contre la cryptosporidiose à l'aide de protéines recombinantes. D'autres études ont démontré l'efficacité de la vaccination contre *Salmonella enterica*, *Escherichia coli*, les rotavirus et plusieurs agents pathogènes respiratoires (SNODGRASS *et al.*, 1982 ; WALTNER-TOEWS *et al.*, 1985 ; VAN DONKERSGOED *et al.*, 1995 ; DUDEK *et al.*, 2014 ; SMITH *et al.*, 2014). Cependant, les résultats restent variables en fonction des protocoles de vaccination.

7.5. Facteurs influençant l'absorption des immunoglobulines par le veau

7.5.1. Désordres métaboliques

Un vêlage prolongé peut entraîner une acidose respiratoire post-natale, ce qui diminue l'absorption des immunoglobulines dans les 12 premières heures de vie (BESSER *et al.*, 1990). Cependant, (DREWRY *et al.*, 1999) ont montré qu'à la fermeture de la barrière intestinale, les concentrations sériques en IgG ne diffèrent pas entre veaux hypoxiques et normaux. L'augmentation des échecs de transfert passif de l'immunité est donc probablement due au retard de l'ingestion du colostrum plutôt qu'à une diminution de la capacité d'absorption (WEAVER *et al.*, 2000).

7.5.2. Stress thermique

L'exposition des veaux nouveau-nés à des températures extrêmement froides peut réduire l'absorption des immunoglobulines, probablement en affectant le transport intestinal et la capacité du veau à se lever et à téter (OLSON *et al.*, 1981).

7.5.3. Contamination bactérienne du colostrum

La présence de bactéries dans le colostrum peut interférer avec l'absorption des immunoglobulines. Ces bactéries peuvent soit se lier aux immunoglobulines et empêcher leur passage intestinal, soit bloquer leur transport à travers les cellules de la paroi intestinale (POULSEN *et al.*, 2002).

8. SYMPTOMES DE LA CRYPTOSPORIDIOSE

Comme toutes les diarrhées du veau on trouve les mêmes symptômes mais n'es pas spécifique après une longue évolution : les yeux enfoncés ; diminution de l'élasticité de la peau, et les poils terne et hérissé. Les veaux peuvent être contaminés juste après la naissance et peuvent commencer à excréter des oocystes à l'âge de 2 jours (BAROUDI, 2005). La cryptosporidiose se manifeste par des signes généraux tels que l'anorexie, l'abattement et parfois une dépression, précédant de 24 heures environ la diarrhée. Une hyperthermie modérée et transitoire peut être observée de façon non systématique (BOURGGOUIN, 1996 ; TARTERA, 2000) ainsi qu'une déshydratation, une soif intense et une perte de poids. Les symptômes digestifs incluent une diarrhée liquide, souvent profuse (MORIN, 2002) mais non hémorragique selon (NACIRI et YVORE, 1983), de consistance très liquide au début (TARTERA, 2000), elle devient de type « mayonnaise », pâteuses et parfois un peu muqueuses ou glaireuse à partir du deuxième ou du troisième jour (TARTERA, 2000), évoluant de façon silencieuse pendant une période d'incubation de 2 à 10 jours (MORIN, 2002 ; CHARTIER, 2003). La couleur des selles varie du jaunâtre (TARTERA, 2000), au marron foncé (BOURGGOUIN, 1996 ; MORIN, 2002) et peut contenir du lait non digéré (MORIN, 2002), avec une odeur faiblement fétide (TARTERA, 2000). Des douleurs abdominales, des ballonnements et une posture voûtée peuvent également être observés (TARTERA, 2000). La récupération survient généralement dans un délai de 1 à 2 semaines (CHARTIER, 2003), mais dans certains cas graves, une cachexie extrême due à une forte déshydratation peut conduire à la mort (TARTERA, 2000)

9. LESIONS DE LA CRYPTOSPORIDIOSE

Macroscopiques : le contenu de l'intestin est liquide, parfois des signes d'entérite, de distension gazeuse ou de congestion de la muqueuse sont présents. La lumière intestinale est envahie par une grande quantité de liquide et le colon est incapable de le réabsorber. La destruction des microvillosités entraîne une réduction de la surface intestinale et donc une malabsorption et l'altération des enzymes de l'épithélium intestinal entraîne une maldigestion. (ABDELAZIZ, 2014).

Microscopique : l'infection est induite par une atrophie des villosités intestinales (MOHTESHAMUDDIN *et al.*, 2020), résultant de la disparition des cellules entérocytaires et la rétraction subséquente des villosités (FOSTER ET SMITH ,2009), ce qui entraîne une diarrhée sévère du mollet (MOHTESHAMUDDIN *et al.*, 2020). En réponse à cette perte des cellules épithéliales, une hyperplasie des cryptes se produit pour régénérer ces cellules (FOSTER et SMITH ,2009)

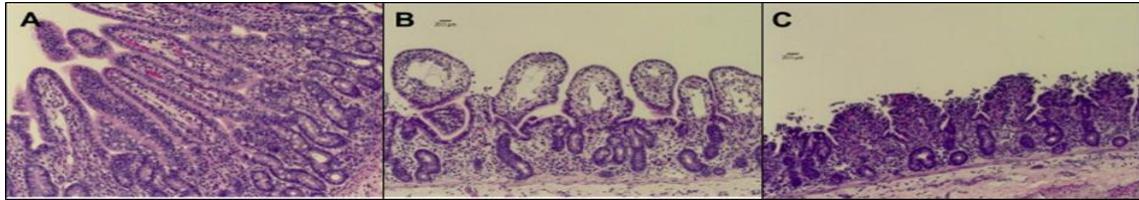


Figure 4 : Muqueuse intestinale normale et infectée par *C. parvum* d'un iléon de veau à un grossissement de 100×.

(A) Muqueuse iléale normale du mollet, (B) et (C) : Muqueuse iléale de veau infectée expérimentalement par *C. parvum* (FOSTER et SMITH, 2009).

10. DIAGNOSTIC DE LA CRYPTOSPORIDIOSE

10.1. Epidémio-clinique

Les signes cliniques et les critères épidémiologiques permettent de suspecter mais pas de confirmer la cryptosporidiose (PARAUD et CHARTIER, 2012). Des signes cliniques sont assez évocateurs. Une cryptosporidiose peut être suspectée lors de diarrhée profuse d'aspect blanc-crèmeux, ou grisâtre, de consistance irrégulière accompagnée d'une hyperthermie, d'une déshydratation marquée, de douleurs abdominales et d'amaigrissement marqué (BEUGNET et GUILLOT, 2008)

10.2. Lésionnel

Au niveau intestinal, *Cryptosporidium parvum* provoque une destruction des microvillosités ainsi qu'une atrophie des villosités, dont l'ampleur peut varier. Ces altérations entraînent un syndrome de malabsorption, un déséquilibre de la flore intestinale et une perturbation des mécanismes d'absorption et d'excrétion de l'eau, aboutissant à une diarrhée (DORCHIES *et al.*, 2012).

10.3. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel chez l'animal est rendu difficile par les symptômes peu spécifiques et par la présence simultanée dans les classes d'âge concernées d'autres agents comme les virus : *Rotavirus*, *Coronavirus*, ou les autres agents : *Clostridium perfringens type B*, *Escherichia Coli*, entérotoxinogènes ou *Salmonella spp.* et *Giardia duodenalis*. C'est une étape difficile mais indispensable à la mise en place de tout traitement (NACIRI, 1999)

10.4. Diagnostic de laboratoire

10.4.1. Détection par microscopie

Historiquement, l'identification des oocystes de *Cryptosporidium* dans divers échantillons (eau, aliments, matières fécales ou environnementaux) reposait principalement sur l'examen microscopique. Bien que des méthodes plus modernes aient été introduites par la suite – et seront détaillées ultérieurement – la microscopie demeure utilisée, malgré certaines limites. En effet, cette approche est souvent laborieuse et exige une expertise spécifique en morphologie parasitaire pour reconnaître correctement les oocystes (JEX *et al.*, 2008).

Ces derniers se présentent sous une forme sphérique à ovoïde, de petite taille et dépourvus de coloration naturelle, ce qui complique leur identification. La différenciation entre les espèces de *Cryptosporidium* reste délicate, car leurs oocystes présentent une morphologie très semblable, sans caractéristiques spécifiques permettant une identification certaine. Par exemple, les oocystes de *C. parvum* et *C. hominis* mesurent respectivement 5,4 x 4,9 µm et 4,9 x 4,6 µm, rendant leur distinction quasi impossible à l'œil nu. En revanche, *C. ryanae* produit des oocystes plus petits (3,7 x 3,2 µm), tandis que ceux de *C. andersoni*, plus grands (7,4 x 5,5 µm), peuvent être plus aisément reconnus (WYATT *et al.* 2010). Il convient également de noter que la performance diagnostique de la microscopie peut être limitée par la faible concentration en oocystes dans les échantillons analysés. Cette faible concentration peut résulter d'une excrétion irrégulière du parasite ou de modifications morphologiques des oocystes induites par des facteurs mécaniques ou enzymatiques (DANISOVA *et al.*, 2018). En définitive, la microscopie ne permet pas une différenciation fiable entre les espèces de *Cryptosporidium*, ce qui limite sa précision taxonomique.

➤ Méthodes de concentration

- Techniques de sédimentation : Cette méthode vise à enrichir l'échantillon en oocystes en les concentrant dans le culot, tout en éliminant autant que possible les débris présents. L'ajout de certains agents chimiques, comme le formol – utilisé pour fixer et préserver les structures parasitaires – ou l'éther – qui facilite l'élimination des matières lipidiques – permet d'optimiser la sensibilité de cette technique (RIEUX, 2013).
- Techniques de flottation : La flottation repose sur le principe de différence de densité entre les oocystes et le liquide dans lequel ils sont suspendus. En choisissant un réactif adéquat, il est possible de faire remonter les oocystes à la surface du liquide. Une fois isolés, ils peuvent être recueillis et observés pour identification (RIEUX, 2013).

➤ Méthodes de coloration

- Coloration de Ziehl-Neelsen modifiée : Cette méthode utilise deux principaux colorants : la fuchsine de Ziehl et un colorant de contre-coloration tel que le vert de malachite ou, dans certaines variantes, le bleu de méthylène. Grâce à cette coloration, les oocystes de *Cryptosporidium* se détachent nettement du fond : ils apparaissent de couleur rouge sur un fond vert ou bleu, selon le colorant secondaire employé. Toutefois, cette technique nécessite une attention particulière lors de l'interprétation, car des structures non parasitaires comme des levures, des spores ou des bactéries peuvent présenter des morphologies similaires et ainsi prêter à confusion (RIEUX, 2013).
- Coloration de Heine ; La méthode de Heine repose sur le mélange à parts égales de carbolfuchsine et de matières fécales pendant une minute. Le mélange est ensuite étalé sous forme de frottis sur lame, puis laissé à sécher à l'air libre. Il est recommandé d'observer les lames dans les 15 minutes suivant l'étalement pour éviter une altération des résultats. Les oocystes, qui ne fixent pas le colorant, apparaissent sous forme de structures brillantes sur un fond rosé. En revanche, les débris et autres éléments non parasitaires prennent une teinte rouge (RIEUX, 2013).

10.4.2. Détection par techniques immunologiques

À l'instar des méthodes microscopiques, les approches immunologiques ne permettent pas une différenciation précise entre les espèces de *Cryptosporidium*. Elles ne fournissent pas non plus d'information sur le génotype de l'agent pathogène. Malgré cette limite, les tests immunologiques, notamment ceux commercialisés sous forme de kits, sont largement utilisés en raison de leur rapidité et de leur sensibilité. Ces tests offrent une vue d'ensemble de l'infection au sein d'un cheptel, même s'ils ne permettent pas un diagnostic individuel (DANISOVA *et al.*, 2018).

Un autre avantage non négligeable réside dans leur coût relativement abordable, ce qui les rend accessibles à un plus large public. Néanmoins, la fiabilité de ces tests reste sujette à controverse, car la majorité d'entre eux ciblent principalement *C. parvum* et *C. hominis*, alors que d'autres espèces peuvent également être impliquées dans les cas de cryptosporidiose, comme souligné précédemment.

Une étude comparative menée par Danišová et ses collaborateurs (2018) sur des porcs, veaux et agneaux a mis en évidence des sensibilités modestes pour deux techniques immunologiques par rapport à la PCR, considérée comme méthode de référence. Ainsi, la sensibilité du test ELISA était

de 40,9 %, contre 22,7 % pour le test par immunochromatographie. En revanche, les spécificités rapportées étaient de 78,9 % et 100 % respectivement (DANISOVA *et al.*, 2018).

➤ Immunofluorescence directe

Dans le cadre des recherches diagnostiques, des anticorps monoclonaux couplés à des fluorophores ont été développés pour cibler les antigènes de surface des oocystes. Ces anticorps permettent la mise en évidence des oocystes par fluorescence, en utilisant une excitation par lumière UV via un filtre spécifique (FITC). Les oocystes ainsi marqués apparaissent en vert pomme sous le microscope à fluorescence (RIEUX, 2013). Toutefois, cette méthode présente une limite importante : l'interprétation des résultats dépend largement de l'œil de l'opérateur. En effet, l'intensité de la fluorescence peut varier selon l'expérience et la perception visuelle du technicien, introduisant un biais potentiel dans la lecture (JEX *et al.*, 2008).

➤ Test ELISA

Le test ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) repose sur la détection d'antigènes spécifiques de *Cryptosporidium* présents dans les échantillons. Il existe de nombreux kits commerciaux basés sur ce principe, largement utilisés en médecine vétérinaire (RIEUX, 2013). Ces tests affichent une spécificité généralement élevée, allant de 98 à 100 %. En revanche, leur sensibilité peut s'avérer inférieure à celle de la microscopie, selon les conditions d'application. Toutefois, un avantage majeur de cette méthode est sa capacité à détecter une infection précoce, avant même l'excrétion visible des oocystes dans les matières fécales, ce qui en fait un outil utile pour un dépistage anticipé (JEX *et al.*, 2008).

➤ Immunochromatographie

L'immunochromatographie repose sur l'utilisation de dispositifs en bandelette, où des anticorps dirigés contre des antigènes de *Cryptosporidium* sont fixés dans une zone de détection spécifique. L'échantillon à analyser est appliqué à l'une des extrémités de la bandelette. Si des antigènes sont présents, ils vont se lier aux anticorps conjugués à un traceur coloré, formant ainsi un complexe immun. Ce complexe migre ensuite par capillarité le long de la bandelette et est capté au niveau d'une zone de lecture, où une ligne colorée apparaît, indiquant un résultat positif. Une seconde ligne, servant de témoin de validité, doit également apparaître pour que le test soit interprétable (AUBRY *et al.*, 2018).

Bien que cette méthode soit moins sensible que d'autres techniques de laboratoire,

elle présente l'avantage d'être simple, rapide et utilisable directement sur le terrain, notamment par le vétérinaire chez l'éleveur (RIEUX, 2013).

10.4.3. Méthodes d'identification moléculaire

Les approches moléculaires offrent une plus grande précision diagnostique, car elles permettent non seulement de détecter *Cryptosporidium spp.*, mais également d'identifier les espèces et sous-types impliqués. Elles sont donc devenues incontournables dans le cadre des recherches scientifiques et des études épidémiologiques (WYATT *et al.*, 2010).

➤ Extraction de l'ADN

L'étape initiale de toute analyse moléculaire consiste à extraire l'ADN depuis des échantillons, qu'ils soient concentrés ou bruts, comme les matières fécales. Cette étape est déterminante pour la fiabilité des résultats ultérieurs. Une extraction inadéquate peut conduire à des échecs d'amplification ou à des faux négatifs, en raison d'un ADN faiblement récupéré ou dégradé (RIEUX, 2013). Il existe de nombreux kits commerciaux destinés à cette tâche, mais leur efficacité varie selon la nature des échantillons et la qualité des réactifs (RIEUX, 2013).

➤ Réaction de polymérisation en chaîne (PCR)

La PCR (Polymerase Chain Reaction) constitue une méthode hautement spécifique, bien plus que la simple microscopie, et moins influencée par des facteurs subjectifs tels que l'observation visuelle (à l'inverse de l'immunofluorescence). Elle permet une détection sensible grâce à l'amplification de séquences spécifiques d'ADN parasitaire extraites des échantillons. Néanmoins, cette technique présente des limites : elle nécessite un équipement coûteux, ne distingue pas les oocystes viables des non-viables, et peut être inhibée par certaines substances présentes dans les matières fécales (AHMED, KARANIS, 2018).

Malgré cela, la PCR offre un net avantage pour le typage précis des espèces, notamment pour *C. parvum* et *C. hominis* (AHMED, KARANIS, 2018). Elle reste la technique la plus sensible pour la détection de *Cryptosporidium spp.* (LEETZ *et al.*, 2007). Les PCR dites "nichées" (nested PCR) sont plus sensibles et spécifiques que les PCR conventionnelles, mais ce sont les PCR quantitatives (qPCR) qui offrent la meilleure sensibilité. Elles peuvent détecter la présence de l'ADN parasitaire même avec un nombre très faible d'oocystes, parfois dès dix unités (AHMED, KARANIS, 2018).

En fonction des objectifs du diagnostic, les professionnels orientent leur choix vers

une méthode adaptée. Ainsi, pour des analyses rapides ou de terrain, des tests simples et accessibles seront privilégiés, tandis que pour les investigations épidémiologiques approfondies, des techniques comme la PCR, bien que plus longues et coûteuses, seront retenues pour leur fiabilité (CHECKLEY *et al.*, 2015).

(Tableau 4)

Tableau 4 : Avantages et inconvénients des méthodes du diagnostic des oocystes de *Cryptosporidium* (SMITH, 2008)

Techniques	Sensibilité	Sécificité	Rapidité	Facilité d'identification	Consistance des selles	Rentabilité
Ziehl Neelsen modifiée	+	+	++	++	Meilleure avec des selles liquides	++
Auramine Phénol	++	++	+++	+++	Meilleure avec des selles liquides	+++
Immuno-fluorescence	+++	+++	++	+++	Meilleure avec des selles liquides	+
Immunochromat o-grahie	+++	+++	++++	++++	Fragmentation des selles requis	++

11. TRAITEMENT DE LA CRYPTOSPORIDIOSE

11.1. Traitement spécifique

- Le *lactate d'halofuginone* : Plusieurs substances ont été testées pour leurs effets anticryptosporidiens. Parmi celles montrant au moins une certaine efficacité, on retrouve le *lactate d'halofuginone*, qui réduit l'élimination des oocystes, la prévalence de la diarrhée et le temps de récupération chez les veaux (SILVERLÅS *et al.*, 2009). Il est commercialisé depuis plus de deux décennies et peut être utilisé à titre préventif. Sa substance active est le *lactate d'halofuginone*, il est indiqué pour la prévention de la diarrhée suite à un diagnostic de *C. parvum* dans des exploitations ayant déjà connu des cas de cryptosporidiose, ainsi que la réduction de la diarrhée causée par *C. parvum* (DORBEK-KOLIN, 2023).

- La *paromomycine* : L'antibiotique *aminoside paromomycine* aurait une efficacité contre l'excrétion d'oocystes de *Cryptosporidium*, les signes cliniques et la mortalité chez les veaux (THOMSON *et al.*, 2017). Lors d'administration d'un dosage prophylactique chez le veau, il induirait à une réduction de l'excrétion des oocystes et de la diarrhée. Cependant, elles réapparaissent après l'arrêt du traitement (SHAHIDUZZAMAN et DAUGSCHIES, 2012).
- Le *lasaloside* : Est un antibiotique ionophore et un coccidiostatique utilisé chez les ruminants pour prévenir la coccidiose et traiter les infections à *Cryptosporidium* chez les veaux. La dose curative utilisée est de 3 à 5 mg /kg/j par voie orale pendant 3 jours. Cependant sa toxicité constitue un grand inconvénient (MORIN, 2002).
- Le *décoquinate* : Anticoccidien de la famille des hydroxy-quinolone (EUZEBY, 1986 ; NACIRI *et al.*, 2001). Son action est de réduire la multiplication et le développement des cryptosporidies à dose de 2,5 à 5 mg/kg/j par voie orale pendant 30 jours (MORIN, 2002).
- L'*aprinocide* : Anticoccidien dérivé des amino-purines, il est d'abord coccidiostatique mais devient coccidiocide après une administration prolongée (EUZEBY, 1986). Chez le rat cette molécule a montré une certaine efficacité, à la dose de 25-50mg/Kg/j (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992) ; (CHARTIER, 2001).
- *Nitazoxanide* : Le seul traitement homologué disponible chez l'homme, dans la cryptosporidiose animale est controversée. Certains rapports ont montré une réduction significative de la durée de l'excrétion des oocystes et de la gravité clinique chez les veaux infectés expérimentalement, tandis que d'autres études n'ont observé aucun effet prophylactique ou thérapeutique (KHAN et WITOLA, 2023).
- La *clarithromycine*, la *cyclosporine A*, la *dinitolmide*, l'*érythromycine*, La *maduramycine*, la *mépacrine*, l'*oléandomycine*, la *pentamidine*, l'*alborixine*, l'*amprolium* et la *salinomycine*, testés sur le souriceau nouveau-né ou le rat immunodéprimé d'une manière préventive, réduisent l'excrétion parasitaire et les signes cliniques (CHARTIER, 2001).

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

11.2. Traitement non spécifique

En raison des maigres résultats obtenus avec les molécules existantes, le traitement symptomatique s'impose et est en général analogue à celui des autres diarrhées néonatales (CHARTIER, 2003 ; KHELEF, 2007).

- La réhydratation : elle doit être le premier réflexe, elle dépend avant tout du degré de la déshydratation, elle est soit par voie oral, ou par voie veineuse.
- Les antibiotiques : à 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 (MORIN, 2002).

12. PROPHYLAXIE CONTRE LA CRYPTOSPORIDIOSE

12.1. Sanitaire

Pour prévenir efficacement la transmission du *Cryptosporidium* entre les animaux, des stratégies de gestion appropriées sont essentielles (SANTIN, 2020). Ces stratégies incluent l'administration précoce et adéquate de colostrum de haute qualité aux nouveau-nés ainsi que la vérification de la qualité de l'alimentation (INNES *et al.*, 2020).

Il est recommandé de séparer les animaux selon leur âge, d'éviter le surpeuplement et d'isoler les animaux malades (PARAUD et CHARTIER, 2012). Un nettoyage quotidien du matériel et une désinfection régulière des locaux avec des désinfectants à base de *pyroxyde d'hydrogène* sont recommandés pour leur activité anticryptosporidienne (SHAHIDUZZAMANA et DAUGSCHIESB, 2012). Les oocystes étant résistants à l'environnement, un nettoyage en profondeur à l'eau chaude suivi d'un séchage est nécessaire. Une gestion hygiénique permet de réduire la concentration d'oocystes dans le lisier et les eaux de ruissellement des étables à veaux, diminuant ainsi le risque de contamination des eaux de surface. L'élimination des problèmes environnementaux, nutritionnels et sanitaires est essentielle pour lutter contre la cryptosporidiose zoonotiques (SHAHIDUZZAMANA et DAUGSCHIESB, 2012).

12.2. Médicale

Bien qu'aucun vaccin ne soit actuellement disponible (THOMSON *et al.*, 2017), la recherche de traitements ou de préventions efficaces, y compris l'utilisation de produits naturels, est cruciale pour limiter les pertes économiques et l'impact environnemental (ADJOU, 2019). En outre, l'utilisation

d'antibiotiques à titre prophylactique ou métaphylactique reste sujette à débat (MEGANCK *et al.*, 2014).

13. DEFINITION DE LA GIARDIOSE

La giardiose est une parasitose intestinale causée par le protozoaire *Giardia Duodenalis* qui colonise l'intestin grêle des mammifères, y compris les bovins. Elle se manifeste par une diarrhée chronique, une malabsorption et un amaigrissement en particulier chez les jeunes animaux. La transmission est généralement oro-fécale, lors d'ingestion des kystes présents dans l'eau ou les aliments contaminés. (TAYLOR *et al.*, 2016)

14. BIOLOGIE DU PARASITE « GIARDIA »

14.1. Taxonomie

Giardia duodenalis est un parasite protozoaire flagellé (*Mastigophora*) appartenant à la famille des *Hexamitidés* (caractérisé par 8 flagelles). La taxonomie du genre *Giardia* est soumise à discussion. Chez les mammifères, plusieurs variantes génétiques sont classé sous une seule espèce *Giardia duodenalis* (aussi appelé *G. intestinalis*, *G. lamblia*). Chez les bovins on retrouve principalement deux variants : l'Assemblage génétique A (génotype zoonosique) et l'Assemblage E (génotype du bétail). (DORCHIES *et al.*, 2012)

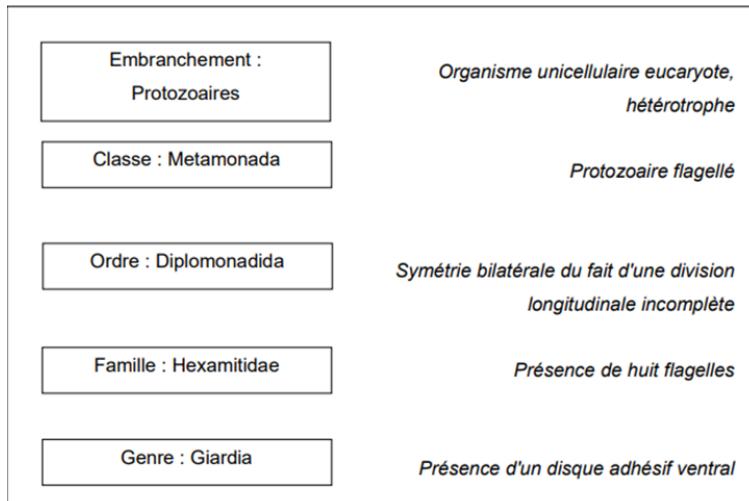


Figure 5 :Taxonomie simplifiée du genre *Giardia* (BEUGNET *et al.*, 2000)

14.2. Morphologie

Le genre *Giardia* se caractérise par deux morphologies distinctes : la forme flagellée active ou trophozoïte et la forme kystique ou forme de résistance. Le trophozoïte est d'aspect piriforme mesure environ 15 um sur 8, porte 8 flagelles distincts. Deux noyaux deux corps médians constitués

de microtubules et plus ou moins falciformes et un disque adhesif en position ventrale. Ces structures lui confèrent un aspect très caractéristique dit en *acer volanta*. Les flagelles assurent une grande motilité au trophozoite et aident à la fixation par la ventouse ventrale sur la bordure en brosse de l'intestin grêle proximal en position extracellulaire. Il se multiplie par scission binaire asexuée. (DORCHIES *et al.*, 2012)

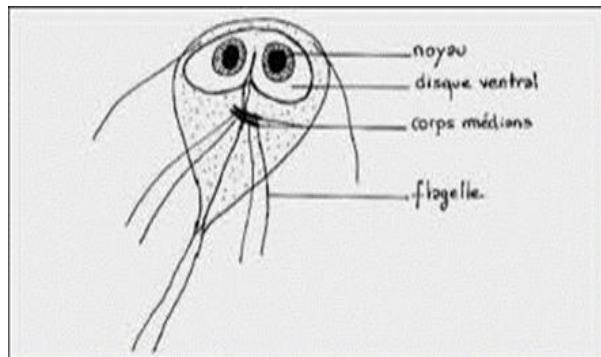


Figure 6 : *Giardia*, forme trophozoite d'après (BARON, 1990)

Le kyste mesure 12 µm sur 8 µm et contient 4 noyaux ainsi que des fragments de flagelles. Il est éliminé en quantités plus ou moins importantes dans les matières fécales.

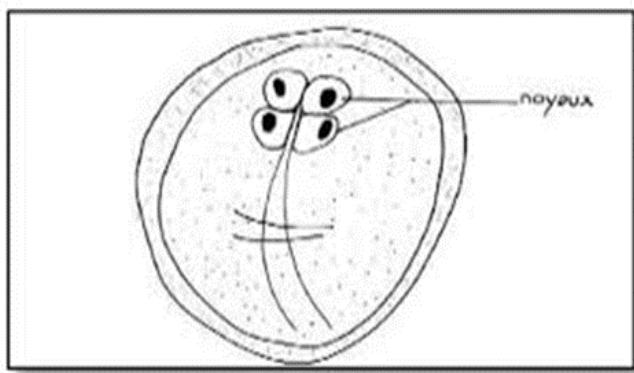


Figure 7 : *Giardia*, forme kystique d'après (BARON, 1990)

14.3. Cycle biologique

Le cycle de *Giardia* est direct (monoxéne), et fait altérer les deux formes du parasite (BARR *et al.*, 1994).

- Multiplication par division binaire dans la lumière du grêle (duodénum) sous forme flagellée
- Formation irrégulière des kystes
- Elimination passive des kystes avec les selles
- Maturation dans le milieu extérieur

- Ingestion des kystes à 4 noyaux avec l'eau et les aliments
- Dékystement dans le duodénum et le jéjunum, fixation des trophozoites à l'épithélium intestinal.

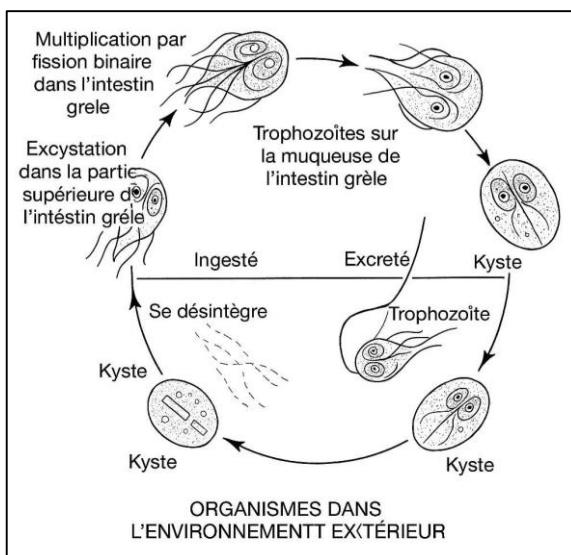


Figure 8 : Cycle évolutif de *Giardia intestinalis* d'après (SMITH et PAGET, 2007)

15. EPIDEMIOLOGIE DE LA GIADIOSE

15.1. Espèces affectées

Ce parasite peut infecter de nombreuses espèces animales ainsi que l'Homme, (FAYER et UNGAR, 1986 ; ADAM, 1991), Les bovins, le chien, le chat, le cobaye, le lapin et plusieurs autres mammifères domestiques et sauvages sont affectés, (ACHA et BORIS, 1989), il s'agit en fait d'une zoonose, (FAYER et UNGAR 1986 ; BURET *et al.*, 1990), chez le veau, il est l'une des causes majeures de diarrhée, (XIAO *et al.*, 1993 ; OLSON *et al.*, 1997).

15.2. Sources d'infection et modes de transmission

Les animaux domestiques constituent un réservoir important de parasites (KASPRZAK et PAWLOWSKI, 1989 ; ADAMS, 1991). La transmission du parasite dans sa forme kystique se fait par les aliments et les eaux souillés, les mains sales, il faut alors faire très attention au péril fécale, (FAYER et UNGAR, 1986 ; DURIEZ *et al.*, 2002) chez les bovins la transmission directe d'un animal porteur à un animal sain est le principal mode de contamination, (XIAO, 1994). Le contact étroit entre les animaux favorise la contamination (CORWIN, 1992 ; HEATH, 1992), le passage à l'animal, puis de l'animal à l'Homme, se fait pour l'animal par la pâture ou l'eau de boisson et pour l'homme elle se fait par l'eau, (CRAUN, 1986).

15.3. Facteurs prédisposants

15.3.1. Facteurs liés à l'animal :

L'âge est un facteur favorisant important. Les jeunes sont plus touchés que les animaux âgés, le maximum de prévalence se situe avant 6 mois (QUILEZ *et al.*, 1996 ; OLSON *et al.*, 1997). Les individus en immunodépression seront plus sensibles à l'infection. En effet, des études ont montré que des animaux hypogammaglobulinémiques et précisément ceux déficient en IgA étaient plus sensibles à une infection plus sévère que des animaux immunologiquement normaux (ORTEGA et ADAM, 1997 ; ZAJAC, 1992)

De même, les animaux déjà parasités ou atteints du syndrome malabsorption-maldigestion seront plus sensibles à l'infection par *Giardia* (BOURDEAU, 1993)

15.3.2. Facteur liés à l'environnement :

Il semble que l'excrétion de kystes de *Giardia* par les femelles gravides au moment de la parturition et pendant les quatre premières semaines post partum soit un facteur de contamination des jeunes (PITEL, 2005). Les veaux logés en stabulation collective sont beaucoup plus disposés, d'autant plus si les conditions d'hygiène ne sont pas strictes et si les veaux sont en surpopulation et que le taux d'humidité est élevé (XIAO *et al.*, 1993 ; HEATH, 1992). Une étude a de plus montré que le fait de maintenir les veaux à l'extérieur, pourrait diminuer le taux d'infection de *Giardia duodenalis* (RUEST *et al.*, 1998). Les kystes excrétés à l'extérieur sont plus sensibles, ils se dessèchent sous des températures élevées et ne survivent pas sous des températures inférieures à 0°C.

La saison peut jouer un rôle prédisposant : les saisons humides peuvent favoriser l'infection par la persistance accrue des kystes dans l'environnement (RUEST *et al.*, 1998). La saison estivale peut elle aussi favoriser l'infection par l'augmentation de la prise de boisson, et donc une exposition renforcée aux parasites (WADE *et al.*, 2000).

16. PATHOGENIE DU PARASITE GIADRIA

Les trophozoites s'attachent aux portions moyennes et basses des villosités au niveau de l'épithelium du duodénum et du jéjunum proximal (RINGS, 1996). Cette fixation est à l'origine d'une hypersécrétion locale du mucus, qui favorise l'infection et explique les lésions d'entérite catarrhale observées lors de giardiose (BOURDEAU, 1993 ; EUZEBY, 1986 ; WILLIAMSON *et al.*, 2000)

Selon (BOURDEAU, 1993), la diarrhée observée est surtout due à des troubles de l'absorption plutôt qu'à une augmentation de la sécrétion.

La diarrhée s'explique par la desquamation des cellules épithéliales ainsi que par la perturbation des phénomènes osmotiques provoqués par la malabsorption (LEJEUNE, 1997).

De plus, la réduction de la surface d'échange de la bordure en brosse altére la résorption des liquides et des électrolytes ce qui serait à l'origine des selles molles observées lors de giardiose clinique. (LEJEUNE, 1997)

17. REPONSE IMMUNITAIRE CONTRE LA GIARDIOSE

La réponse immunitaire est complexe et implique des mécanismes à la fois cellulaires et humoraux. De nombreuses études ont été réalisées chez la souris qui sert de modèle expérimental dans ce domaine (HERZOG, 2002)

17.1. Mécanisme à médiation humorale :

Le fait que les animaux déficients en IgA soient plus sensibles à l'infection, prouve le rôle majeur de la réponse immunitaire humorale et plus précisément des immunoglobulines A (FAUBERT, 1996).

Les antigènes sont représentés par les protéines de surface localisées au niveau du disque adhésif et des flagelles.

Les immunoglobulines de classes A, G, M sont toutes impliquées dans la réponse immunitaire à médiation humorale. Les IgM induisent la lyse des trophozoïtes par l'activation de la voie classique du complément (FAUBERT, 1996 ; RIPERT, 1996 ; WILLIAMSON *et al.*, 2000). Les IgA et IgG anti *Giardia* empêchent l'adhérence du parasite à la muqueuse intestinale (WILLIAMSSON *et al.*, 2000) en masquant certains antigènes (RIPERT, 1996).

Les IgA sont également des activateurs de la phagocytose des trophozoïtes par les macrophages (WILLIAMSON *et al.*, 2000).

Les anticorps atteignent l'intestin au cours de l'infection soit par l'exsudation provoquée par l'atteinte de la paroi intestinale, soit par des transporteurs anticorps, soit par la bile (OLSON *et al.*, 2000). Chez l'homme, le déficit en IgA observé chez certains malades donnent des giardioses chroniques qui durent toute la vie (RIPERT, 1996).

Il a été récemment démontré chez le veau que le colostrum fournit une protection initiale contre la giardiose par sa contenance en IgG. L'absence d'une réponse immunitaire humorale forte et spécifique favorise la chronicité de la maladie (O'HANDLEY *et al.*, 2000).

17.2. Mécanisme à médiation cellulaire :

Les lymphocytes T sont également impliqués dans la réponse immunitaire de l'hôte et sont essentiels pour lutter contre une manifestation aigue de la maladie (SINGER *et al.*, 2000). Suite à la présentation de l'antigène, la population cellulaire de lymphocytes T CD4+ ET CD8+ varie au niveau de la *lamina propria*, cela active les macrophages de la plaque de Peyer. Ils phagocytent les trophozoïtes et en les tuant par la libération de peptides contenues dans leurs granulations (FAUBERT, 1996).

18. SYMPTOMES DE LA GIARDIOSE

Les veaux infectés par le parasite *Giardia Duodenalis* ont généralement environ 1 à 3 mois. Contrairement aux symptômes cliniques du *Cryptosporidium*, qui entraînent principalement une diarrhée aiguë et généralement de la fièvre.

La giardiose entraîne typiquement une diarrhée chronique intermittente sans fièvre, avec des selles grasses et visqueuses. Elle peut causer un amaigrissement ou un retard de croissance. Les poils deviennent ternes.

Une infection à *Giardia* est difficile à identifier car elle survient souvent sans symptômes. Les veaux qui présentent des symptômes ont souvent une résistance réduite en raison, par exemple, du stress causé par le sevrage ou des changements de logement. Les veaux qui ne présentent aucun symptôme peuvent toujours excréter des oocystes infectieux et donc infecter d'autres animaux. (DENKAVIT, 2021)

19. LESIONS DE LA GIARDIOSE

D'intensité variable, elles sont localisées au niveau intestinal.

Macroscopiquement, on observe une entérite catarrhale caractérisée par un abondant mucus. Microscopiquement, on observe une atrophie des villosités intestinales qui sont épaissies et infiltrées (EUZEBY, 1986). L'inflammation locale se traduit par une infiltration lymphocytaire de la *lamina propria* ainsi que par la prolifération des mastocytes dans la muqueuse intestinale (LEJEUNE, 1997).

20. DIAGNOSTIC DE LA GIARDIOSE

20.1. Diagnostic clinique et épidémiologique :

Un diagnostic clinique de suspicion de Giardiose est possible (CHAUVIN et ASSIE, 2007) en s'appuyant sur la symptomatologie et les éléments épidémiologiques (BEUGNET et PIERSON, 1997 ; BOURDOISEAU, 1993). *Giardia duodenalis* pourrait être une entité à part entière dans les manifestations des diarrhées chroniques (TRULLARD, 2002), de manière continue (DESACHY, 2005) ou par intermittence (ARPAILLANGE *et al.*, 1997 ; BEUGNET, 1996)

20.2. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait avec les maladies pouvant s'exprimer cliniquement par des symptômes similaires (ACHA *et al.*, 2001). Le diagnostic différentiel incluse les autres types d'entérites (infectieuses ou non) (ARPAILLANGE *et al.*, 1997 ; BEUGNET, 1996), le syndrome malabsorption maldigestion ou encore l'insuffisance pancréatique exocrine (BEUGNET *et al.*, 2000 ; BOURDOISEAU, 1993 ; BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992).

20.3. Diagnostic nécrosique :

Il est possible d'observer à l'autopsie des lésions d'entérites catarrhales, siégeant sur les premières portions de l'intestin grêle des jeunes animaux (TRULLARD, 2002). Les examens de laboratoire sont indispensables à l'établissement d'un diagnostic définitif (HERZOG, 2002).

20.4. Diagnostic de laboratoire :

20.4.1. Examen direct

L'examen microscopique direct consiste à mélanger une petite quantité des selles fraîches avec une goutte de sérum physiologique, ce mélange est montré entre lame et lamelle pour être observé au microscope photonique au grossissement 40 (BEUGNET, 2000). L'addition des colorants tels que le lugol et MIF (Mercuthiolate iode formol) facilite l'observation des parasites (ZAJAC, 1992). L'examen direct des selles est peu coûteux, facile à mettre en œuvre en pratique mais de sensibilité et spécificité très faible (HERZAG, 2002).

20.4.2. Coproscopie après enrichissement :

Flottation : elle consiste à diluer les selles dans un liquide d'une densité plus élevée que celle des éléments parasitaires (BEUGNET, 2000 ; BEUGNET *et al.*, 2000). Des liquides de flottation faciles à réaliser tels que le sulfate de magnésium à saturation de densité 1,28 ou le sulfate de zinc à saturation de densité 1,33 conviennent (BEUGNET *et al* 2000). La lecture devrait être faite dans les

10 minutes suivant l'enrichissement pour éviter le rétrécissement des kystes (BARR et BOWMAN, 1994),

Sédimentation : la méthode de Teleman-Rivas consiste à concentrer les éléments parasitaires dans le culot du tube d'essai après avoir diluer les selles dans un solvant de densité réduite (BOURDEAU, 1993 ; ZAJAC, 1992) Cette technique est intéressante car l'éther dégraisse le prélèvement et malgré les débris elle semble plus efficace et plus sensible pour la recherche des kystes de *Giardia*

20.4.3. Examen du liquide d'aspiration duodénale :

Cette technique est basée sur la réalisation d'un prélèvement soit sous endoscopie ou bien pendant une laparotomie (BOURDEAU, 1993). Une faible quantité de sérum salé est injectée dans le tube digestif puis immédiatement réaspirée, on peut même récupérer le jus duodénal ou jéjunal. Après centrifugation du prélèvement on recherche les éléments parasitaires dans le culot de sédimentation (LEIB et ZAJAC, 1999 ; ZAJAC, 1992). Cette méthode semble donner de bons résultats mais elle est très invasive, coûteuse et longue (BARR et BOWMAN, 1994 ; LEIB et ZAJAC, 1999).

20.4.4. Entéro test :

Il s'agit d'une mèche de nylon emballée dans une capsule de gélatine. La capsule est déglutie avec un peu d'eau pour être récupérée après 4 heures, et à l'aide d'un papier pH on récupère la zone qui correspond à la portion duodénale pour effectuer l'examen microscopique (BOURDEAU, 1993). Cette méthode donne de mauvais résultats, elle est peu conseillée (BARR et BOWMAN, 1994)

20.4.5. Techniques immunologiques :

- Mise en évidence d'antigènes : Les plus simples d'utilisation sont les kits ELISA. Ils présentent une excellente sensibilité et spécificité (GARCIA et al., 2000). Cependant, ils ne semblent pas être très intéressants chez les animaux en raison de leur coût élevé (BARR et BOWMAN, 1994). L'immunofluorescence directe utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques d'espèces marqués à la fluorescéine. Cette technique présente l'avantage de pouvoir utiliser des prélèvements congelés. On peut aussi mettre en évidence les antigènes par des techniques en d'immunoélectrophorèse, de fixation du complément ou bien encore par des méthodes immunochromatographiques (BOURDEAU, 1993 ; GARCIA et al, 2000)
- Mise en évidence d'anticorps : La mise en évidence d'une réponse sérologique a été étudiée chez l'homme. Elle repose également sur des techniques ELISA et consiste à mettre en évidence les IgG ou les IgM. La recherche d'IgM semble plus intéressante car ces anticorps

disparaissent 2 à 3 semaines après le traitement alors que les IgG persistent sous forme de traces sérologiques non différenciables des infections actives (BUKHARI *et al.*, 2002).

20.4.6. Diagnostic moléculaire :

Le développement de techniques de type PCR a permis d'amplifier et d'identifier l'ADN de certains parasites digestifs comme *Cryptosporidium* ou *Giardia*. Cependant, ces méthodes ne font pas partie des examens de routine pour le diagnostic d'affections parasitaires, malgré leur excellente spécificité. Elles n'ont été testées que de manière expérimentale (BUKHARI *et al.*, 2002)

21. TRAITEMENT DE LA GIARDIOSE

Le traitement lors giardiose bovine repose essentiellement sur l'utilisation des *benzimidazoles*. Des études ont montré l'efficacité de *l'albendazole*, le *mébendazole* ou le *fenbendazole* contre *Giardia duodenalis* par l'inhibition de leur attachement à la muqueuse intestinale.

L'*albendazole* pourrait être utilisé à la dose de 20 mg/kg/j pendant 3 Jours (XIAO *et al.*, 1994). - L'utilisation de *fenbendazole* à 10 à 20 mg/kg/j pendant 3 jours serait plus efficace que le même traitement à des doses équivalentes mais en une seule prise, et que des traitements plus longs à des doses inférieures (O'HANDLEY *et al.*, 2000).

22. PROPHYLAXIE CONTRE LA GIARDIOSE

Les mesures de prophylaxie lors de Giardiose sont globalement les mêmes que celles proposées pour la plupart des entérites néonatales infectieuses (PITEL, CHAUVIN *et al.*, 2005). Hygiène des locaux et des sources d'alimentation par désinfection de l'environnement, des cases après les passages des veaux Eviter la surpopulation dans les stabulations Un traitement des femelles autour de la mise-bas a été proposé afin de diminuer le risque de transmission de la mère au veau (PITEL, CHAUVIN *et al.*, 2005). Ainsi pour réduire le niveau de d'excrétion et la contamination de l'environnement (RINGS et RINGS 1996). Et séparer les veaux de leurs mères dans les élevages laitiers. Pour l'eau contaminer par *Giardia* en élevage bovin, aucune conduite à tenir n'est clairement définie à ce jour (CHAUVIN et ASSIE, 2007).

PARTIE EXPERIMENTALE

1. OBJECTIF

L'objectif de cette étude est de détecter la présence d'oocystes de *Cryptosporidium spp* et de kystes de *Giardia duodenalis* chez des veaux diarrhéiques et non diarrhéiques, âgés de 0 à 3 mois, dans les régions de Chlef et Alger (centre de l'Algérie). Pour ce faire, la méthode de concentration de Ritchie, modifiée par Allen et Ridley, sera utilisée, suivie d'une coloration de Ziehl-Neelsen modifiée.

Par ailleurs, l'étude vise à évaluer l'excrétion et la prévalence de ces deux parasites en fonction de divers facteurs, notamment l'âge, le sexe, les conditions d'hygiène et le mode d'élevage, l'alimentation, la saison, la prise colostrale ainsi que l'état immunitaire des veaux.

2. MATERIEL

2.1. Zone d'étude

Notre étude a porté sur un total de 3 élevages situés dans 3 régions différentes ; Chlef, Hraoua et Kaidi.

2.1.1. L'élevage de Chlef

Chlef est une zone propice à l'élevage bovin grâce à son climat favorable et ses ressources agricoles. L'exploitation est organisée de manière à assurer une production laitière optimale, tout en garantissant le bien-être des animaux et une gestion rigoureuse du troupeau.

➤ Composition du troupeau et reproduction

L'élevage compte 80 vaches laitières, principalement de race Holstein et Montbéliarde, reconnues pour leur forte production de lait.

L'exploitation héberge 60 veaux, qui sont séparés de leurs mères dès la naissance. Chaque veau reçoit une ration de colostrum, essentielle pour renforcer son immunité et lui assurer un bon départ dans la vie.

Les veaux sont ensuite placés dans des boxes collectifs, chaque boxe peut accueillir 12 veaux, garantissant un suivi sanitaire optimal.

La reproduction des vaches est assurée par la saillie naturelle, réalisée dans un élevage spécialisé dans la sélection et l'élevage des males reproducteurs. Ces accouplements ont lieu dans des infrastructures adaptées, conçues pour garantir des conditions optimales de reproduction et de bien-être animal.

➤ Alimentation et gestion des rations

L'alimentation et la gestion des rations dans cet élevage laitier reposent sur une formulation nutritionnelle rigoureuse visant à optimiser la production laitière et le bien-être des animaux. Ainsi, l'ensilage de maïs constitue la principale source d'énergie métaboliquement disponible, favorisant une production régulière de lait grâce à sa haute digestibilité et son profil énergétique adapté (SMITH *et al.*, 2021). Le foin de luzerne, riche en protéines et en fibres, joue un rôle déterminant dans le maintien de la santé du rumen et dans l'amélioration de la qualité du lait par le biais d'une fermentation microbienne efficiente (DUPONT *et al.*, 2022). Par ailleurs, l'intégration de concentrés élaborés à partir de céréales et de tourteaux protéiques permet de combler les besoins accrus en énergie et en protéines des vaches en lactation (MARTIN *et al.*, 2021).

L'ensemble de ces composants alimentaires est distribué de manière contrôlée et ajustée en fonction des besoins spécifiques du troupeau, assurant ainsi un équilibre nutritionnel optimal et prévenant les déséquilibres susceptibles de compromettre les performances laitières (JONES *et al.*, 2020).

➤ Système de logement et conditions d'élevage

Dans cet élevage laitier, la gestion des conditions de logement repose sur un système hors sol. Les bovins ne bénéficient pas d'un accès au pâturage, étant nourris exclusivement à partir de rations préparées et fournies par l'éleveur. La stabulation libre permet aux animaux une mobilité optimale, un accès facilité à des aires de repos ergonomiques et des dispositifs d'alimentation conçus pour réduire le stress. L'intégration d'équipements modernes assure un suivi individualisé et une gestion précise du troupeau, permettant ainsi une intervention rapide en cas de dysfonctionnement ou de problème sanitaire.

➤ Salle de traite et production laitière

La collecte du lait s'effectue dans une salle de traite de type 2×10, permettant la traite simultanée de vingt vaches. Ce système rationalise le processus de traite, réduisant le temps de manipulation et minimisant ainsi le stress des animaux. Dès son prélèvement, le lait est immédiatement soumis à un refroidissement contrôlé, garantissant une conservation optimale jusqu'à son transfert vers la laiterie pour transformation. Ce dispositif intégré contribue à maintenir la qualité microbiologique et physico-chimique du lait, essentielle pour la valorisation des produits laitiers.

➤ Suivi sanitaire et bien-être animal

Un programme de suivi vétérinaire rigoureux est mis en œuvre pour assurer la surveillance continue de la santé des vaches et des veaux. Ce protocole inclut :

- Des campagnes de vaccination et des traitements préventifs, visant à limiter l'apparition de pathologies infectieuses.
- Un contrôle systématique de la qualité du lait, en conformité avec les normes sanitaires en vigueur.
- Des protocoles stricts d'hygiène appliqués tant dans la salle de traite que dans les espaces d'hébergement des veaux. Par ailleurs, la gestion efficace des effluents (fumier et lisier) est adoptée afin de réduire l'impact environnemental de l'exploitation, tout en favorisant une approche d'agriculture durable. Cette stratégie holistique, intégrant bien-être animal, performance de production et respect de l'environnement, constitue le fondement d'une gestion modernisée et durable de l'élevage laitier.

2.1.2. L'élevage de Kaidi

L'élevage est une exploitation laitière de type intensif, composée de 34 vaches laitières, d'un mâle reproducteur et de 18 veaux. Les veaux sont séparés de leurs mères dès la naissance, conformément aux pratiques modernes visant à optimiser la gestion sanitaire et la production laitière. Cette séparation précoce permet également de mieux contrôler l'alimentation et la croissance des jeunes animaux.

L'alimentation du troupeau est bien équilibrée et adaptée aux besoins nutritionnels spécifiques de chaque catégorie animale (laitières, reproducteurs et jeunes). Elle repose sur une ration composée de fourrages de qualité, complétée par des concentrés, des minéraux et des vitamines, afin de soutenir une production laitière optimale et la bonne santé des animaux.

La traite est assurée par un système de traite mécanique, garantissant une hygiène optimale du lait et un confort accru pour les vaches. Ce système permet également un gain de temps et une meilleure régularité dans la fréquence de la traite.

L'ensemble de l'élevage fonctionne selon des principes de gestion rigoureuse : suivi sanitaire régulier, gestion reproductive planifiée, et entretien soigné des installations. L'objectif principal est d'assurer une production laitière performante, durable et respectueuse du bien-être animal.

2.1.3. L'élevage de Hraoua

L'élevage est de type familial, avec un effectif modeste mais bien structuré, composé de 7 vaches laitières, d'un mâle reproducteur, et de 10 veaux. Contrairement aux élevages intensifs, les veaux

restent avec leurs mères après la naissance, favorisant un lien maternel naturel et une alimentation directe au lait

Les animaux bénéficient d'une alimentation équilibrée et bien gérée, composée de fourrages de qualité et de compléments adaptés, assurant une bonne condition corporelle, une production laitière stable et la santé générale du troupeau.

La traite est effectuée mécaniquement, ce qui permet de garantir une hygiène optimale du lait, de faciliter le travail quotidien et d'améliorer le confort des vaches lors de la traite.

L'élevage fonctionne sur la base de méthodes traditionnelles combinées à des techniques modernes, dans un cadre familial, où le bien-être animal et la qualité de la production sont des priorités. L'objectif principal est d'assurer une production durable, tout en valorisant les ressources locales et les pratiques respectueuses des animaux.

2.2. Matériel de laboratoire

2.2.1. Technique de Ritchie modifiée

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

- Verres à pied conique
- 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

2.2.2. 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)
- Pinces

- Minuterie
- Microscope optique

Et pour les réactifs et autres produits :

- Eau du robinet
- Méthanol pur
- Fuchsine phéniquée, acheté 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.

2.2.3. 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.

3. METHODE

3.1. Protocole de prélèvement

La récolte des prélèvements de fèces fraîches s'est faite sur les jeunes animaux immédiatement après leur émission par l'animal et cela par excitation de l'orifice anal, déposées par la suite dans des pots en plastiques propres pour éviter leur contamination par le sol, les pots sont hermétiquement fermés puis identifiés sur l'étiquette collée au flacon par numéro. Ce dernier est l'identifiant de l'échantillon qui est reporté sur une fiche commémorative où les informations suivantes sont mentionnées :

- Numéro d'identification de l'animal ;
- Région d'élevage ;
- Date du prélèvement ;
- Age de l'animal ;

- Sexe de l'animal ;
- Statut clinique de l'animal

Pour assurer la conservation des selles, une quantité équivalente de bichromate de potassium est ajoutée dans les pots. Les prélèvements sont ensuite acheminés dans une glacière, à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger où ils sont entreposés dans un frigo à +4°C jusqu'à leur utilisation.

3.2. Techniques de laboratoire utilisées

3.2.1. Technique de Ritchie modifiée par Allen et Ridley

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

- 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.
- Mode opératoire : On commence généralement par déposer 2 à 5 grammes 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. A 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). A l'aide d'une pipette, on aspire une partie du surnageant laquelle 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 éthérée 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 se sont concentrés les éléments parasitaires. A ce niveau, on jette énergiquement le surnageant et on garde le culot.

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.

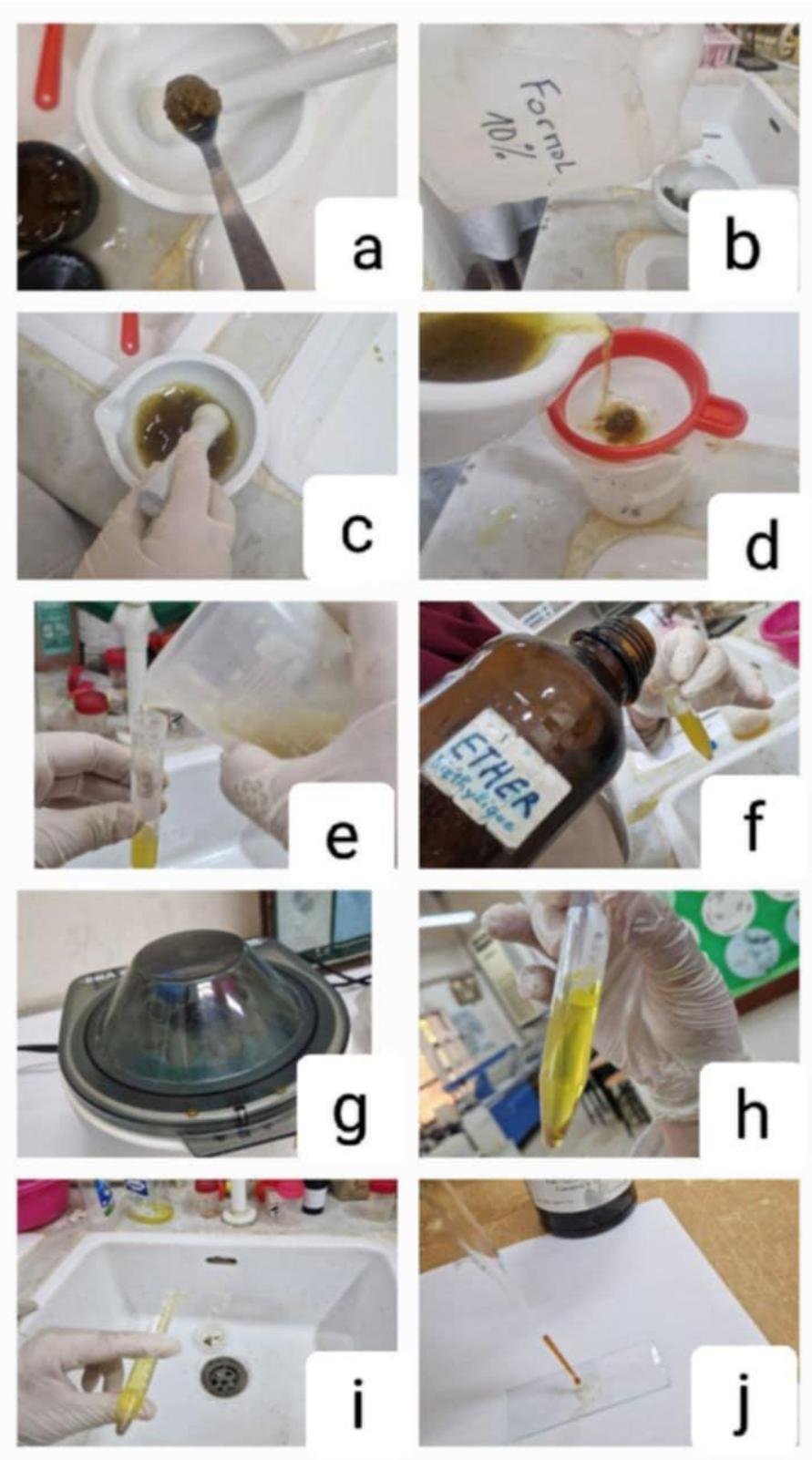


Figure 9 : Matériels et méthodes de technique de Ritchie modifiée par Allen et Ridley (photo personnel)

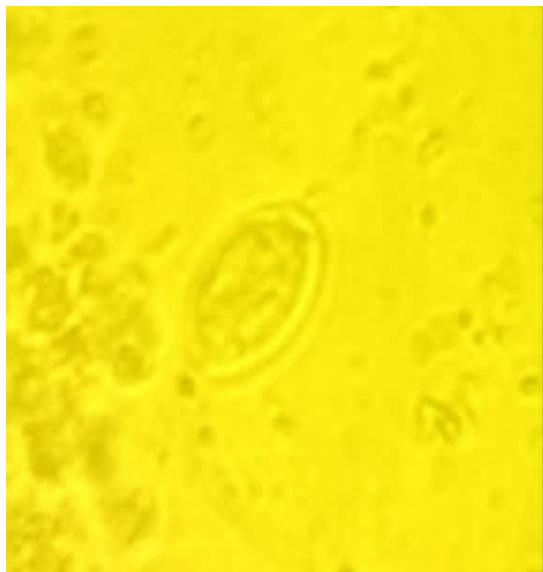


Figure 10 : Kyste de *Giardia duodinalis* vue au microscope optique Gr×40 coloré au lugol après concentration par la technique de Ritchie (photo personnel)

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.

3.2.2. Technique de coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz :

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

- Mode opératoire :

Confection du frottis fécal : Le frottis doit être mince et adhérant 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.

- Fixation et coloration du frottis :

- Fixer le frottis au méthanol pendant 5 minutes
- Sécher à l'air.
- Colorer dans une solution de fuchine 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 Thuile à immersion. Les oocystes de Cryptosporidium sont colorés en rose fuschine, 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.

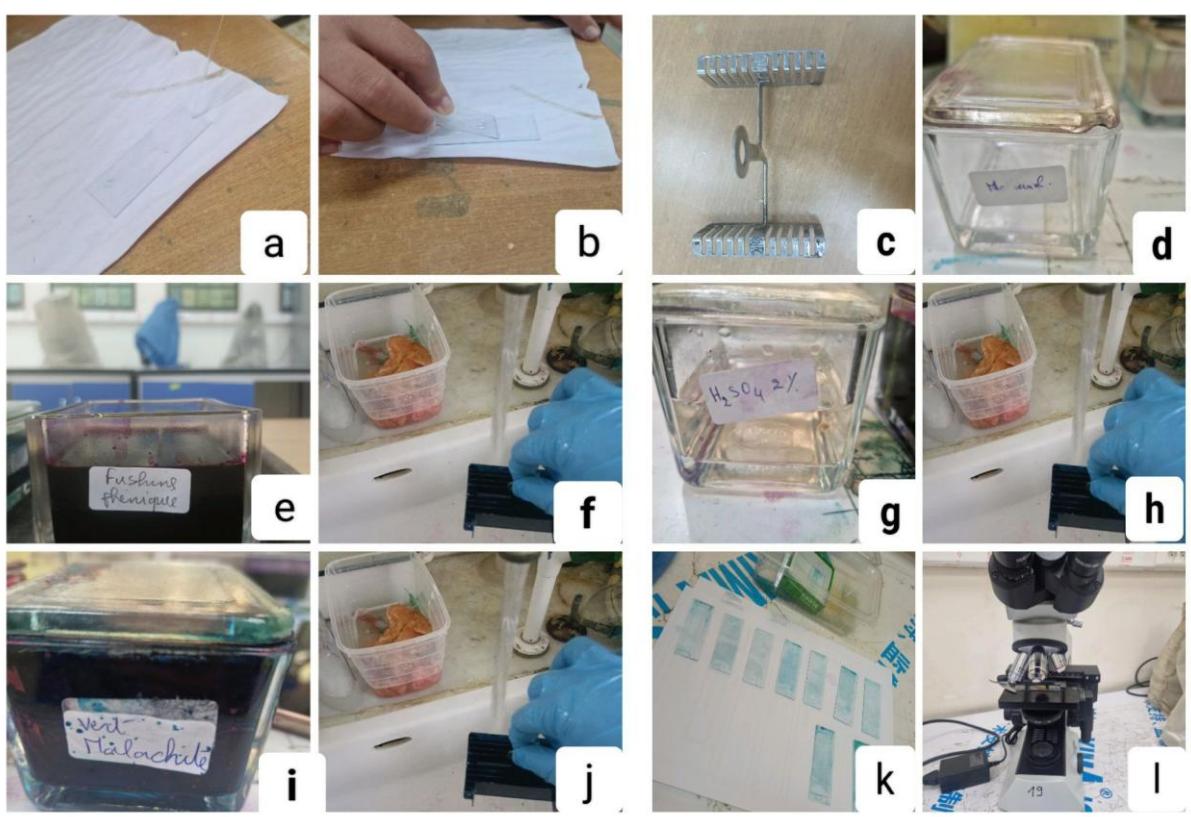


Figure 11 : Matériel et méthode de Zeihl-Neelsen (photo personnel)

- Calcule du degré d'infestation : Le calcul du degré d'infestation se fait directement au microscope optique au grossissement (x40), ont 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).

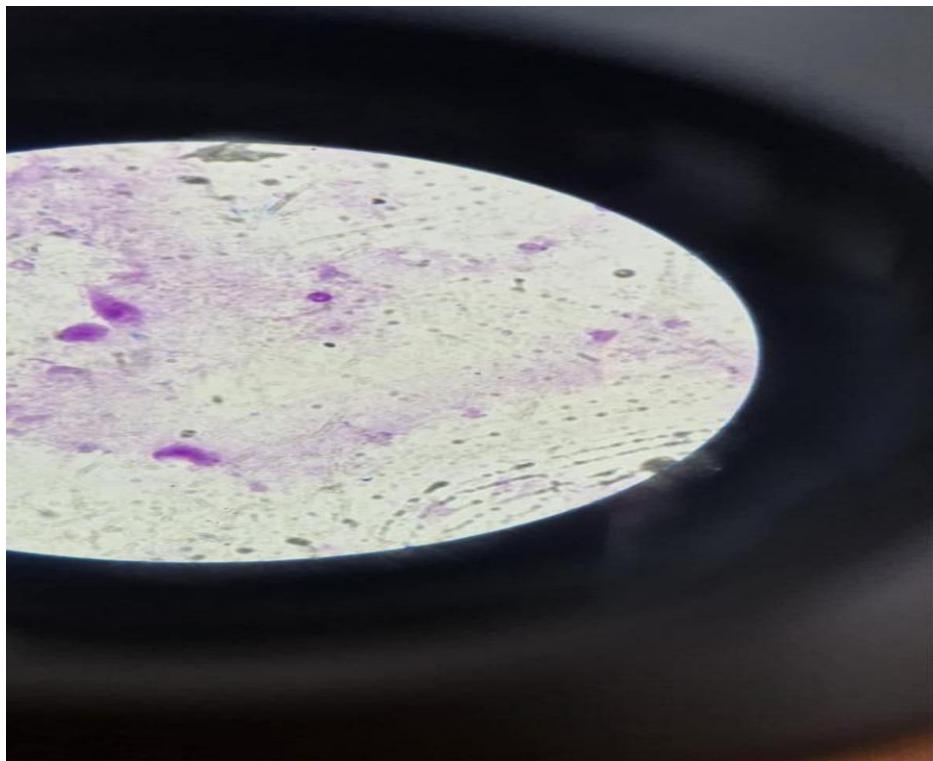


Figure 12 : Oocyste de *Cryptosporidium* G \times 100 à l'immersion coloré par la technique de Ziehl-Neelsen (photo personnel)

3.2.2.1. Le Speed V-Diar 4

Est un test rapide conçu pour aider les vétérinaires à détecter simultanément les quatre principaux agents responsables des diarrhées néonatales chez le veau : *Coronavirus*, *Rotavirus* *Cryptosporidium parvum* et *E. coli F5 (K99)*.

- **Principe**

Le Speed V-Diar 4 repose sur une méthode immunochromatographique utilisant des bandelettes spécifiques à chaque agent pathogène. Ces bandelettes sont regroupées au sein d'un dispositif unique permettant une analyse combinée.

Lors du test, les particules colorées du conjugué intégré à la membrane se fixent aux antigènes présents dans l'échantillon. Les complexes ainsi formés migrent par capillarité et sont capturés par des anticorps spécifiques immobilisés sur la membrane. L'accumulation de particules colorées entraîne l'apparition d'une bande rouge, indiquant la présence de l'agent pathogène recherché.

La migration se poursuit jusqu'à l'extrémité de la bandelette, où une bande de contrôle rouge se forme, garantissant le bon déroulement du test.

- Protocole opératoire

Matériel nécessaire pour chaque test : Un dispositif testeur Speed V-Diar 4 contenant quatre bandelettes Un flacon de réactif avec cuillère intégrée Une pipette de prélèvement

Important :

Utiliser les réactifs à température ambiante. Ne pas mélanger des réactifs provenant de lots différents.

- Préparation de l'échantillon

Ouvrir le flacon de réactif. Déposer un volume de selles dans le flacon en fonction de leur consistance : Selles liquides : À l'aide de la pipette, prélever les selles et ajouter 5 gouttes dans le flacon de réactif. Selles non liquides : Utiliser la cuillère intégrée au couvercle du flacon pour prélever une cuillère rase de selles, puis les déposer dans le flacon. Refermer le flacon et mélanger vigoureusement en le retournant une dizaine de fois.

- Activation du dispositif testeur

Dévisser le bouchon bleu du dispositif testeur.

Insérer le flacon de réactif dans le dispositif, en veillant à ce que son bouchon soit orienté vers le haut. Refermer complètement le dispositif en vissant le bouchon bleu jusqu'au "clic", puis placer le testeur en position verticale sur une surface plane. Cette action permet de percer la base du flacon de réactif, déclenchant ainsi l'écoulement du mélange Réactif/Échantillon à travers les bandelettes test par capillarité.

Vérification de l'écoulement : Si le liquide ne commence pas à s'écouler après quelques secondes, dévisser légèrement le bouchon bleu, puis le revisser complètement. Laisser le test migrer verticalement sans interruption.

- Lecture et interprétation des résultats

TEST NÉGATIF : Une seule bande rouge apparaît dans la partie supérieure de la bandelette (bande de contrôle).

TEST POSITIF : Deux bandes rouges apparaissent : Une bande de contrôle (partie supérieure). Une bande test (partie inférieure). Une bande test peut apparaître dès 10 minutes après le début de La lecture des résultats doit être effectuée 15 minutes après le début de la migration. Chaque bandelette est identifiée par une étiquette indiquant l'agent pathogène recherché. Interprétation des résultats : la migration. Dans ce cas, le résultat est positif pour l'agent concerné. Toute coloration, même légère, de la bande test doit être considérée comme un résultat positif.

TEST INVALIDE : Absence de la bande de contrôle dans la partie supérieure de la bandelette.
Dans ce cas, le test doit être refait avec un nouvel échantillon et un nouveau dispositif.

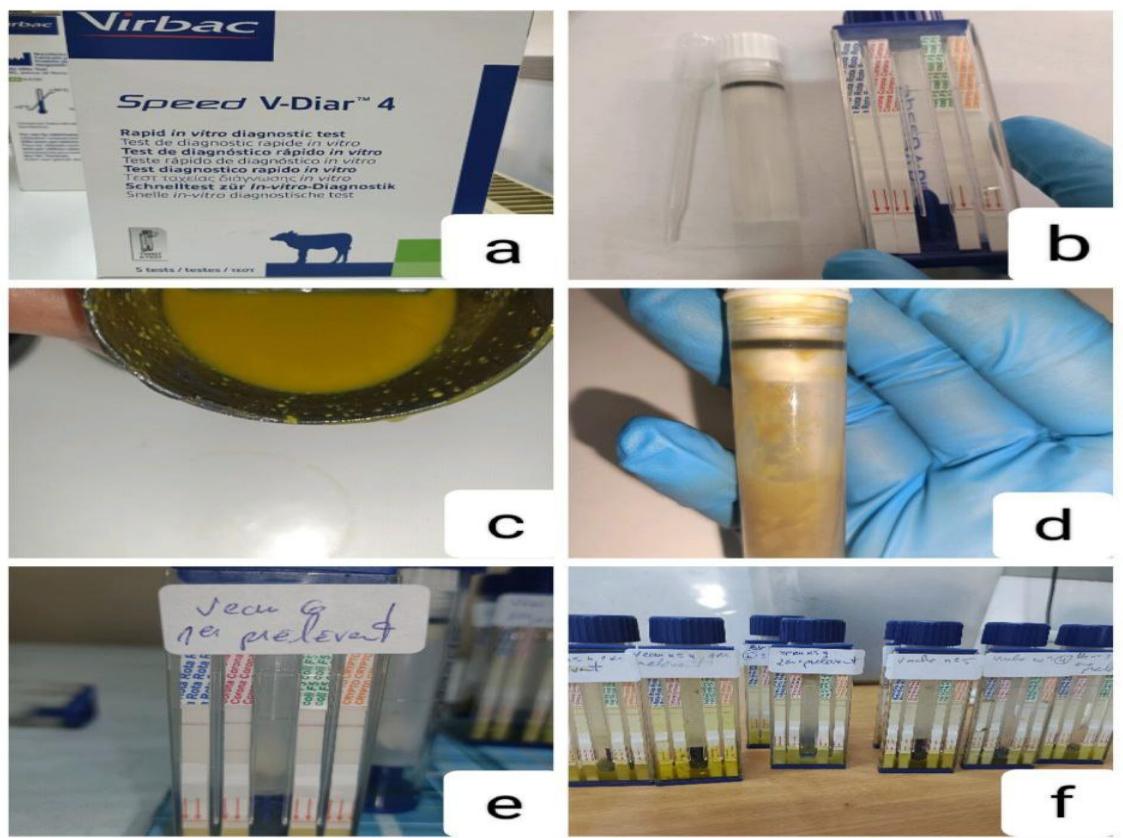


Figure 13 : méthode utilisée du test v-diar (photo personnel)

4. RESULTATS ET DISCUSSION

4.1. Prévalence globale des deux parasites

Tableau 5 : Fréquence de *Cryptosporidium* et *Giardia* dans l'élevage

Elevages	Nombre de prélèvements	Nombre de résultats positifs		% +	
		<i>Cryptosporidium</i>	<i>Giardia</i>	<i>Cryptosporidium</i>	<i>Giardia</i>
Chlef	30	10	8	33.33%	26 ,66%
Kaidi	18	9	5	50%	27,77%
HERAOUA	10	2	1	20%	10%
Total	58	21	14	36,20%	24,13%

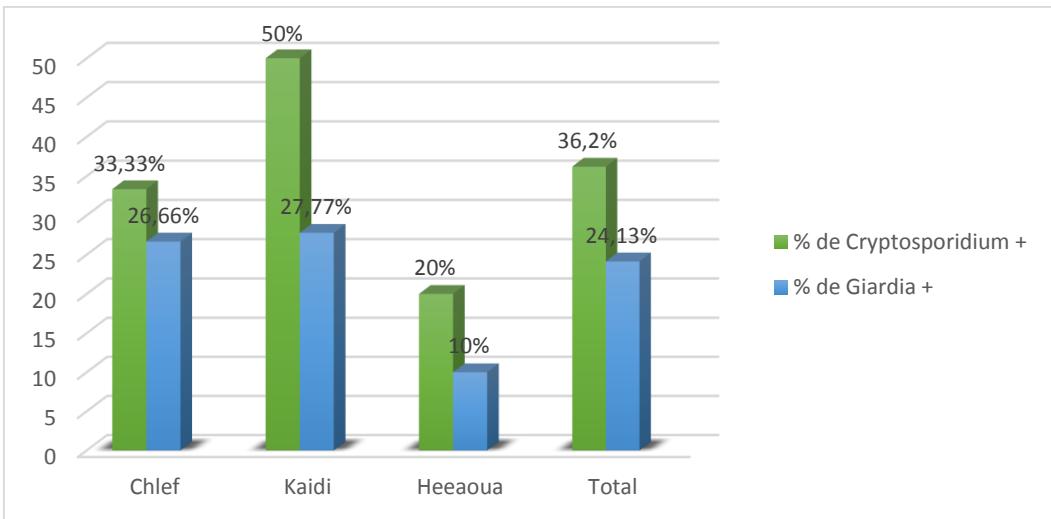


Figure 14 : Fréquence de *Cryptosporidium* et *Giardia* globale dans les élevages

Le tableau 5 présente les taux de cas positifs à l'excréition de *Cryptosporidium* et *Giardia* dans les trois élevages étudiés. Sur un total de 58 prélèvements effectués dans ces fermes :

- Dans la ferme de Chlef :
 - 10 échantillons se sont révélés positifs à la cryptosporidiose, soit un taux de 33,33 %.
 - 8 échantillons étaient positifs à la giardiose, soit 26,66 %.
- Dans la ferme de Kaidi :
 - 9 cas positifs à la cryptosporidiose, représentant 50 % des prélèvements.
 - 5 cas positif à la giardiose, soit un taux de 27,77 %.
- Dans la ferme de Heraoua :
 - 2 cas positifs à la Cryptosporidiose, soit 20%
 - 1cas positifs à la *Giardia*, 10%

Au total sur les 58 prélèvements : 21 cas de cryptosporidiose ont été enregistrés, soit une prévalence globale de 36,20 % et 14 cas de giardiose, soit une prévalence globale de 24,13 %. Les résultats obtenus indiquent que la cryptosporidiose continue de sévir dans les régions étudiées. Le taux global enregistré (36,20 %) est globalement en accord avec les données internationales. En effet, une étude menée par (NACIRI et al.) en France a rapporté des prévalences comprises entre 18 % et 43 %. D'autres travaux ont montré que la prévalence de la cryptosporidiose chez les bovins varie de 6,25 % à 39,65 % selon les régions du monde (TAREKEGN, TIGABU, DEJENE, 2021).

En Algérie, la prévalence rapportée varie entre 18 % et 54 % (AKAM et al., 2002), ce qui confirme l'importance de cette parasitose dans le pays. Concernant la giardiose, selon Dr. SANTIN, la

prévalence mondiale chez les bovins se situe entre 9 % et 73 %. Ainsi, le taux obtenu dans cette étude (21,47 %) se trouve bien dans cette fourchette.

4.2. Prévalence de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction de l'Âge

Tableau 6 : 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 <i>giardia</i> +	% de <i>cryptosporidium+</i>	% de <i>giardia</i> +
1 à 14	25	10	01	40%	4%
15 à 30	10	06	02	60%	20%
31 à 60	8	04	04	50%	50%
61 à 90	15	01	07	6,66%	46,66%
Total	58	21	14	36,20%	24,13%

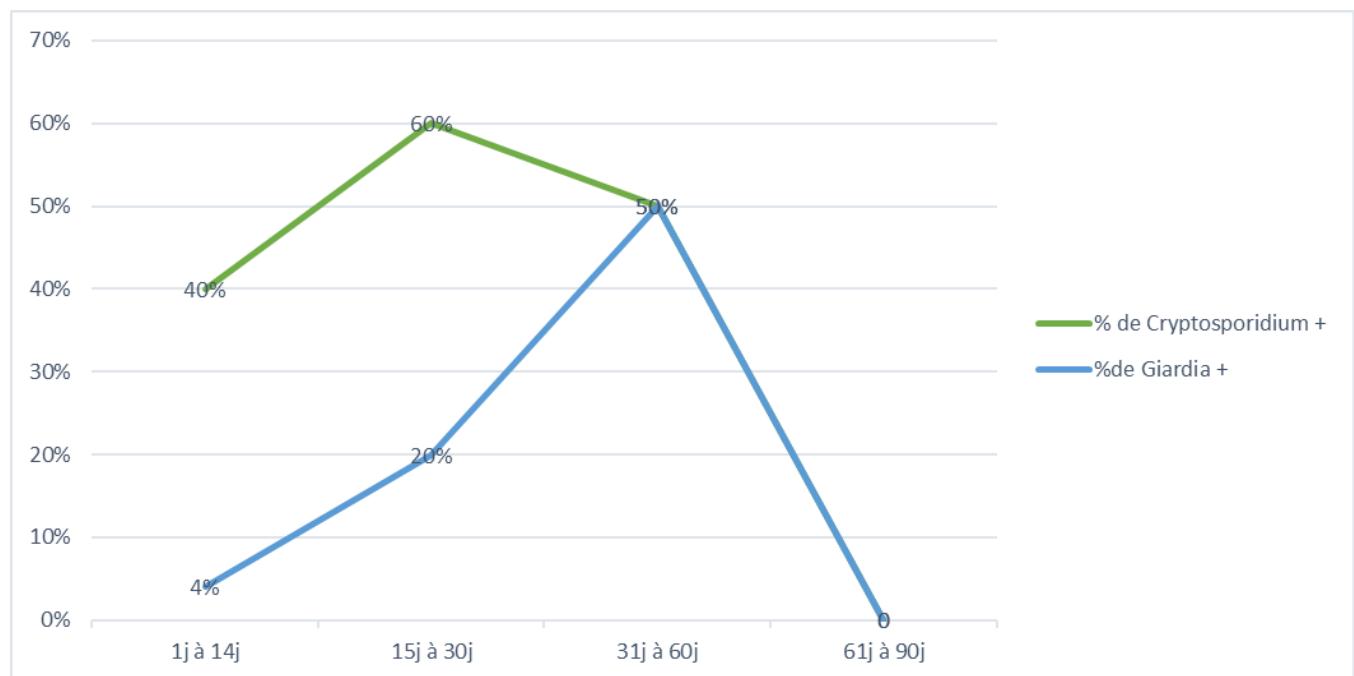


Figure 15 : Courbe de la fréquence de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction de l'âge

Selon les données du tableau 6 et de la figure 15, la répartition des cas positifs à *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction de l'âge des veaux est présentée comme suit :

- Chez les veaux âgés de 1 à 14 jours : Sur 25 prélèvements, 8 cas positifs à *Cryptosporidium* ont été détectés, soit une prévalence de 40 %. En revanche, 1 seul cas positif à *Giardia* a été observé, correspondant à 4 %.
- Chez les veaux âgés de 15 à 30 jours : Sur 10 prélèvements, 6 cas positifs à *Cryptosporidium* ont été enregistrés, soit une prévalence de 60 %, et 2 cas positifs à *Giardia* ont été identifiés (20 %). Chez les veaux âgés de 31 à 60 jours : Sur 8 prélèvements, 4 cas positifs à *Cryptosporidium* (50 %) et 4 cas positifs à *Giardia* (50 %) ont été détectés.
- Enfin, chez les veaux âgés de 61 à 90 jours : Sur 15 prélèvements, 1 cas positif à *Cryptosporidium* a été identifié (6,66 %) et 7 cas positifs à *Giardia* ont été enregistrés, soit une prévalence de 46,66 %.

Ces résultats confirment que les veaux peuvent être infectés dès leur première semaine de vie par *Cryptosporidium* et *Giardia*. L'étude de OUCHENE *et al.* (2012), réalisée dans la région de Sétif, a mis en évidence que la tranche d'âge la plus vulnérable se situe entre 15 jours et 1 mois, avec une prévalence de 39,2 %. Nos données corroborent cette observation, avec un pic d'excrétion d'oocystes de *Cryptosporidium* dans cette même tranche d'âge, atteignant 60 %. Cette forte prévalence peut être attribuée à une fenêtre de vulnérabilité immunitaire chez le jeune veau : la concentration des immunoglobulines maternelles diminue progressivement, alors que la réponse immunitaire propre du veau n'est pas encore complètement développée. Cette hypothèse est étayée par les travaux de KHELEF *et al.* (2007), qui ont rapporté une prévalence de 39,6 % chez les veaux âgés de 2 à 3 semaines dans l'Est et le Centre de l'Algérie. Par ailleurs, une étude plus récente, menée en 2016, a révélé une prévalence encore plus élevée, atteignant 46 % chez des veaux âgés de 15 jours à 1 mois.

Concernant la giardiose, nos résultats suggèrent également que l'âge influence la sensibilité à l'infection. Bien que des cas aient été observés dans toutes les tranches d'âge, les prévalences varient considérablement. Le pic d'excrétion de *Giardia* a été enregistré chez les veaux âgés de 31 à 60 jours, avec un taux de 50 %.

4.3. Prévalence de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction de sexe

Tableau 7 : Fréquence de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction de sexe

Sexe	Nombre de prélèvements	Prélèvements de <i>Cryptosporidium</i> +	Prélèvements de <i>Cryptosporidium</i> + %	Prélèvements de <i>Giardia</i> +	Prélèvement de <i>Giardia</i> + %
Male	23	7	30,43%	9	39,13%
Femelle	35	14	40%	5	14,28%

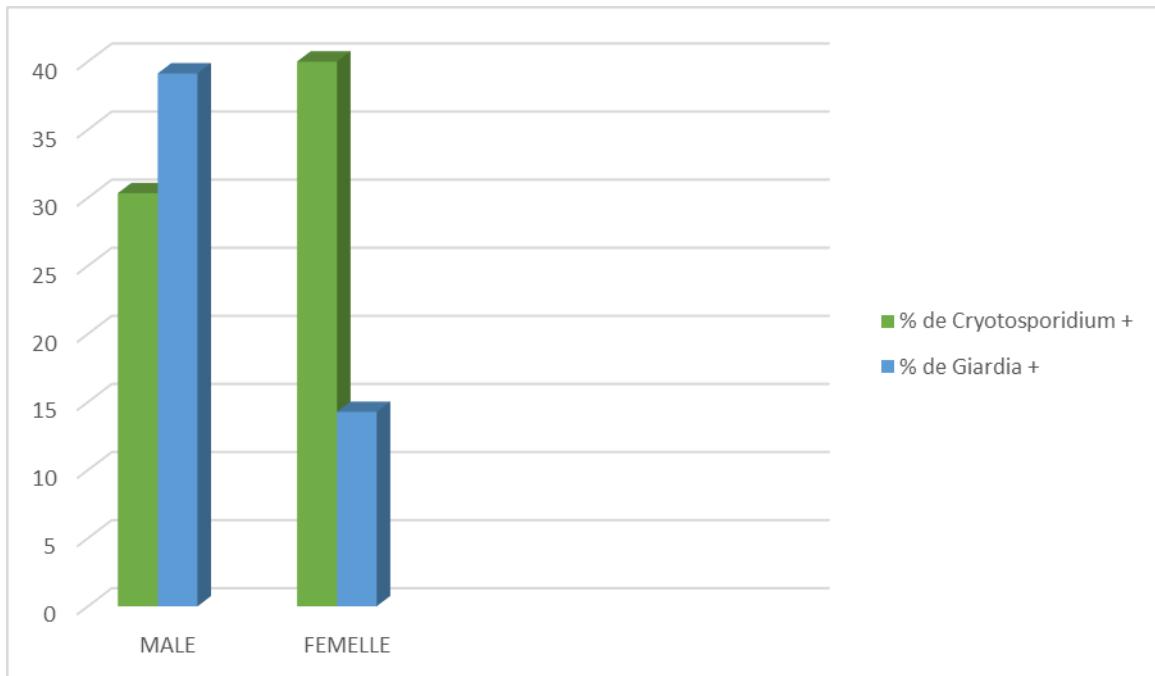


Figure 16 : Fréquence de la *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction du sexe

Le tableau 7 ainsi que la figure 16 illustrent la fréquence de détection de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction du sexe des veaux.

► *Cryptosporidium* :

Chez les veaux mâles, sur 23 prélèvements analysés, 7 cas positifs ont été enregistrés, soit une prévalence de 30,43 %.

Chez les femelles, sur 35 prélèvements, 14 cas positifs ont été détectés, correspondant à une prévalence de 40 %.

► *Giardia* :

Chez les mâles, 9 prélèvements sur 23 étaient positifs, soit une prévalence de 39,13 %.

Chez les femelles, 5 cas positifs sur 35 ont été relevés, soit une prévalence de 14,28 %.

L'analyse des données montre que la prévalence de la cryptosporidiose est légèrement plus élevée chez les femelles que chez les mâles. Ce constat est en accord avec les résultats obtenus par ABDELAZIZ (2014), qui a rapporté des taux d'excrétion de 44,09% chez les femelles contre 29,16% chez les mâles. Toutefois, ces résultats sont en contradiction avec les observations d'AKAM *et al.* (2007) et de LAATAMNA *et al.* (2018), qui n'ont pas identifié de différence significative d'infestation en fonction du sexe. Une hypothèse plausible serait que la majorité des femelles incluses dans notre étude proviennent d'élevages intensifs, ce qui pourrait favoriser leur exposition aux parasites.

En ce qui concerne la giardiose, nos résultats révèlent une prévalence plus élevée chez les mâles (39,13%) que chez les femelles (14,28%). Ces données rejoignent celles rapportées par AMENSO (2016) dans la wilaya de Tizi Ouzou, où les taux d'excrétion de *Giardia* étaient respectivement de 7,14% chez les mâles et 3,33% chez les femelles. Toutefois, cette étude concluait que le sexe n'exerçait pas d'effet significatif sur la prévalence de l'infestation. Par ailleurs, AMENSO (2016) souligne que les travaux portant sur la présence de *Giardia* chez les jeunes veaux restent encore rares ou insuffisants, ce qui justifie la nécessité d'approfondir les recherches dans ce domaine.

4.4. Prévalence de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction de prise colostral

Tableau 8 : Fréquence de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction de la prise colostral dans l'élevage

Elevages	Nombre de prélèvements	Nombre de veaux ayant pris le colostrum	Nombre de cas positifs		%des cas positifs +	
			<i>Cryptosporidium</i>	<i>Giardia</i>	<i>Cryptosporidium</i>	<i>Giardia</i>
Chlef	30	30	10	08	33,33%	26,66%
Kaidi	18	15	09	05	15%	33,33%
Heraoua	10	10	02	01	20%	10%
Total	58	55	21	14	38,18%	25,45%

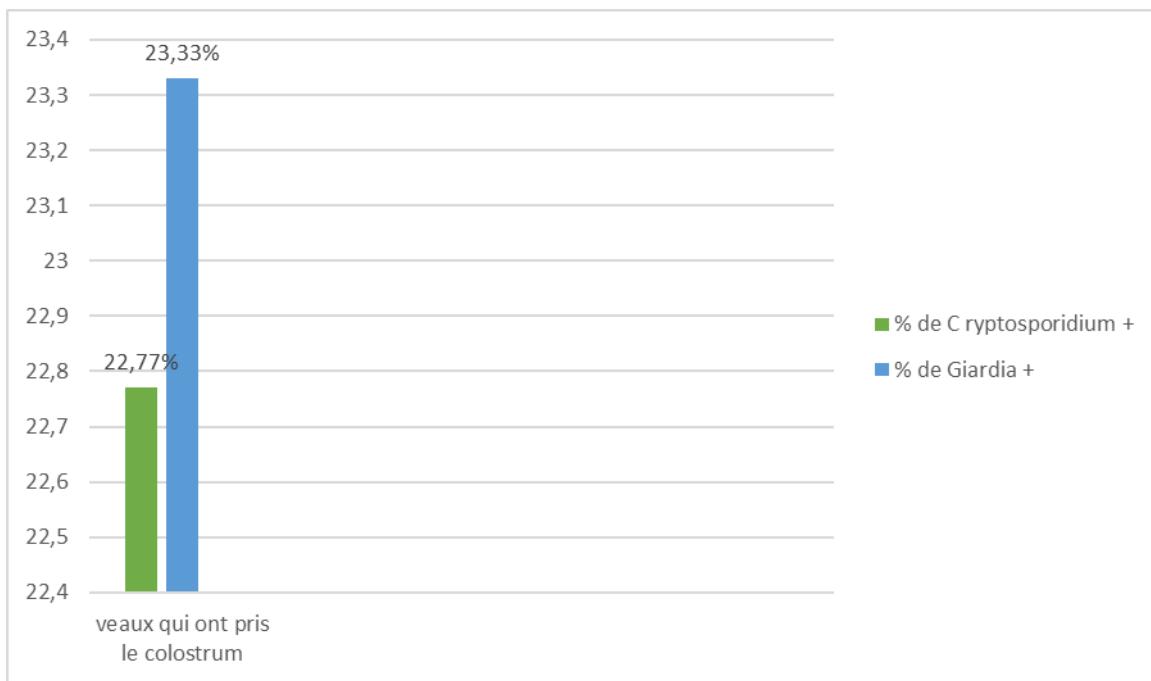


Figure 17 : fréquence de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction de la prise colostrale

L’analyse des résultats présentés dans le tableau 8 et la figure 17 montre que la quasi-totalité des veaux inclus dans l’étude ont reçu du colostrum après la naissance.

Ainsi, sur les 58 prélèvements effectués auprès de 55 veaux ayant bien consommé le colostrum, les résultats d’infestation par *Cryptosporidium* et *Giardia* se répartissent comme suit :

1 Ferme de Chlef :

Cryptosporidium : 10 cas positifs, soit une prévalence de 33,33 %.

Giardia : 5 cas positifs, soit une prévalence de 26,66 %.

2 Ferme de Kaidi :

Cryptosporidium : 9 cas positifs, correspondant à une prévalence de 15 %.

Giardia : 5 cas positifs, soit une prévalence de 33,33 %.

3 Ferme de Heraoua :

Cryptosporidium : 2 cas positifs, soit 2

Giardia : 1 cas positif, soit une prévalence de 10 %.

Total des trois fermes : 21 veaux positifs à la cryptosporidiose, soit 38,18 %.

14 veaux positifs à la giardiose, soit 25,45 %.

Ces données indiquent que l’ingestion du colostrum n’empêche pas l’infestation par ces protozoaires, bien qu’elle joue un rôle essentiel dans le renforcement de l’immunité passive. Des facteurs tels que la qualité du colostrum, le moment de la prise, la quantité absorbée ou encore

l'hygiène de l'environnement peuvent grandement influencer la susceptibilité des veaux aux infections à *Cryptosporidium* et *Giardia*.

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

Tableau 9 : Prévalence de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction du statut clinique

Elevages	Examen effectués	Total S D	Total S ND	S D +		% S D +		S ND +		% S ND +	
				C	G	C	G	C	G	C	G
Chlef	30	05	25	05	05	100%	100%	05	03	20%	12%
Kaidi	18	10	08	05	04	50%	40%	04	01	50%	12,5%
Heraoua	10	00	10	00	00	00%	00%	02	01	20%	10%
Total	58	15	43	10	09	66,66%	60,00%	11	04	25,58%	9,3%

SD=selles diarrhéiques, SND=selles non, SD+=selles diarrhéiques contenant les oocystes ou kystes, SND+=selles non diarrhéique contenant des oocystes ou kystes, C=*cryptosporidium*, G=*giardia*

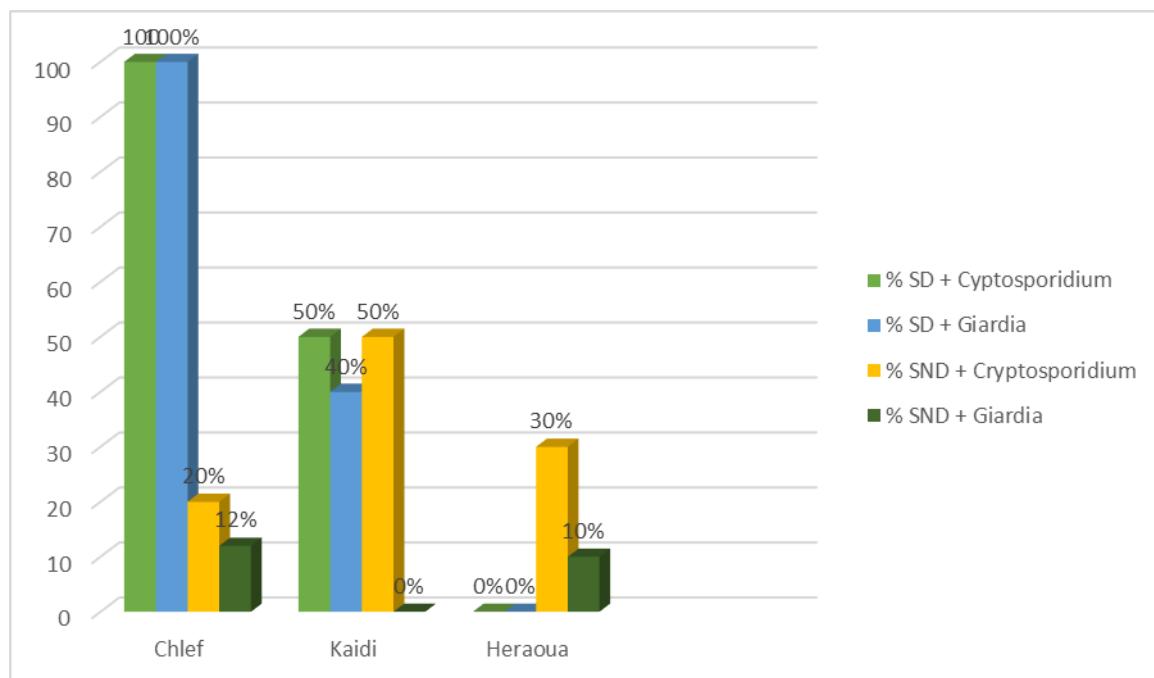


Figure 18 : Histogramme de la prévalence de *Cryptosporidium* et la *Giardia* en fonction du statut clinique

L'analyse des résultats selon le statut clinique des bovins révèle que *Cryptosporidium spp* est plus fréquemment isolé chez les sujets présentant une diarrhée (50 %) que chez ceux ne manifestant

aucun signe clinique digestif (30 %), indépendamment du sexe. Ces résultats concordent avec plusieurs travaux antérieurs, notamment ceux de AKAM *et al.*, (2007), OUCHENE *et al.*, (2012, 2014) ainsi que NACIRI *et al.*, (2000), qui ont rapporté des prévalences de 44,43%, 65,3%, 68,08% et 80% chez les veaux diarrhéiques, contre 22,83%, 17,8%, 19,08 % et 25% chez les sujets non diarrhéiques, respectivement.

En ce qui concerne *Giardia duodenalis*, l'agent a été détecté majoritairement dans les selles diarrhéiques (46,66 %), comparativement aux selles non diarrhéiques (11,5%). Ces observations sont en accord avec celles de l'étude menée en Suède par BJÖRKMAN *et al.*, (2003), qui a mis en évidence la présence de *Giardia* aussi bien dans les selles diarrhéiques que non diarrhéiques, avec des taux variant entre 23% et 24% chez les sujets symptomatiques, et entre 7% et 29% chez les asymptomatiques.

4.6. Prévalence de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction de la race des veaux

Tableau 10 : Prévalence de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction de la race des veaux

Elevages	Nombre de prélèvement	Nombre de résultats positifs		% +	
		<i>Cryptosporidium</i>	<i>Giardia</i>	<i>Cryptosporidium</i>	<i>Giardia</i>
Holstein	20	09	05	45%	25%
Montbéliard	28	10	08	35,71%	28,57%
Montbéliard×Holstein	10	02	01	20%	10%

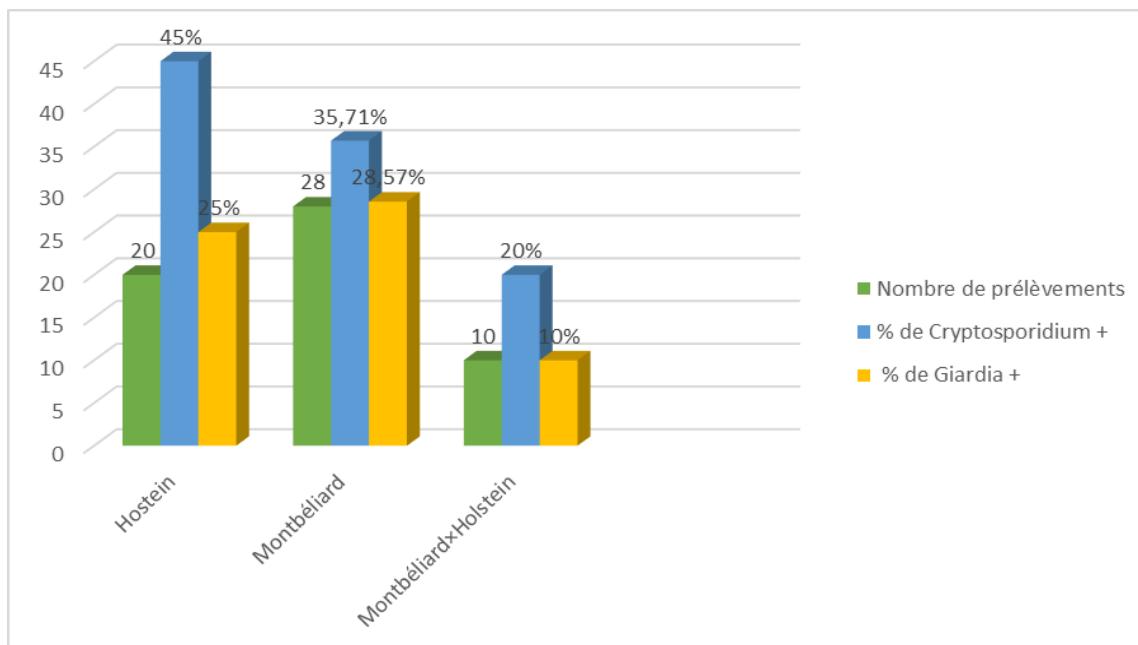


Figure 19 : Histogramme de la prévalence de *Cryptosporidium* et de *Giardia* en fonction de la race

D'après les données présentées dans le tableau 10 et la figure 19 quatre races de veaux ont été incluses dans cette étude. Les résultats des analyses parasitologiques révèlent que :

Chez la race Holstein, sur un total de 20 prélèvements, 9 cas positifs à *Cryptosporidium spp* ont été enregistrés, soit une prévalence de 45%, tandis que 5 cas positifs à *Giardia duodenalis* ont été identifiés (soit 25%).

Pour la race Montbéliarde, 10 cas positifs à *Cryptosporidium spp* ont été détectés parmi 28 échantillons (prévalence de 35,71%) et 8 cas de giardiose ont été observés (28,57%).

Chez les veaux issus du croisement Montbéliarde x Holstein, 2 cas de cryptosporidiose ont été rapportés sur 10 prélèvements (20%) ainsi qu'un seul cas de giardiose (10%).

Les données obtenues indiquent que la race Montbéliarde présente la plus forte prévalence d'infestation par la *Giardiose* et l'Holstein par *Cryptosporidium spp*. Toutefois, ces observations doivent être interprétées avec prudence, car plusieurs travaux antérieurs n'ont pas mis en évidence de corrélation significative entre la race bovine et la susceptibilité à l'infestation par *Cryptosporidium* ou *Giardia*.

En effet, les études menées par MADDOX-HYTTEL *et al.*, (2006) et URIE *et al.*, (2018) n'ont relevé aucune association significative entre la race (notamment Holstein versus Jersey) et la prévalence des infections, après ajustement par analyses multivariées. De plus, les travaux de BROOK *et al.*, (2008) et AL MAWLY *et al.*, (2015), ayant comparé plusieurs races, ont abouti à des conclusions similaires. Parmi ces études, celle d'URIE *et al.*, (2018) est la seule à avoir pris rigoureusement en compte la variable « race » comme facteur de risque, concluant à son absence d'influence. Enfin, BRAINARD *et al.*, (2020) affirment également qu'aucune preuve solide ne permet de confirmer une différence de sensibilité à *Cryptosporidium parvum* entre les principales races de bovins laitiers.

4.7. Prévalence de *Cryptodporidium* et *Giardia* en fonction de la saison

Tableau 11 : Prévalence de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction de la saison

Elevage	Nombre de prélèvements	Nombre de prélèvements positifs en hiver et en printemps		% + en hiver et printemps		Nombre de prélèvements positifs en été		% + en été	
		C	G	C	G	C	G	C	G
Chlef	30	10	08	33,33%	26,66%	00	00	00%	00%
Kaidi	18	06	03	33,33%	16,66%	03	02	16,66%	11,11%
Heraoua	10	02	01	20%	10%	00	00	00%	00%

Total	58	18	12	31,03%	20,68%	03	02	5,17%	03,44%
-------	----	----	----	--------	--------	----	----	-------	--------

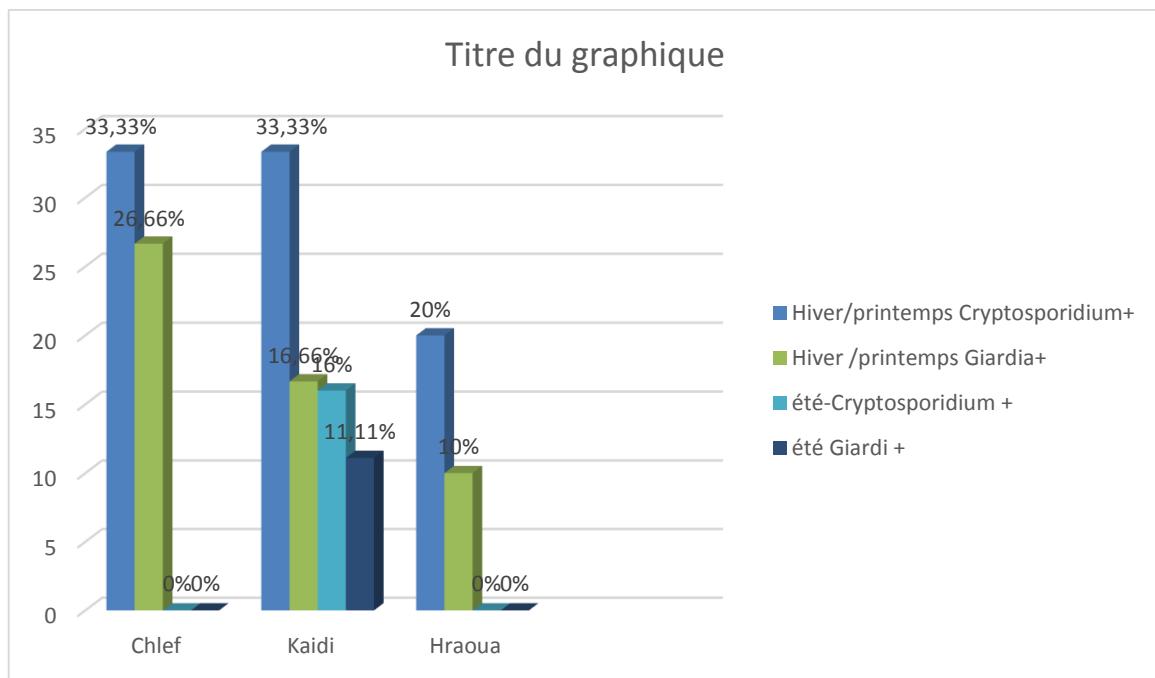


Figure 20 : Histogramme de la prévalence de *Cryptosporidium* et *Giardia* selon les saisons

L'analyse des données montre une variation marquée de la prévalence de *Cryptosporidium* et *Giardia* selon les saisons, avec une prédominance claire des infections durant l'hiver et le printemps, comparativement à la saison estivale.

Dans l'élevage de Chlef, tous les cas positifs à *Cryptosporidium* (10 cas, soit 33,33%) et à *Giardia* (8 cas, soit 26,66%) ont été enregistrés en hiver et au printemps. Aucun cas n'a été détecté durant l'été, ce qui suggère une influence saisonnière notable, probablement liée aux conditions environnementales plus favorables à la survie et à la transmission des oocystes/kystes pendant les saisons humides et froides.

Dans l'élevage de Kaidi, une dynamique différente est observée. Bien que la majorité des cas positifs ait été détectée en hiver/printemps (*Cryptosporidium* : 6 cas, *Giardia* : 3 cas), quelques cas ont également été observés durant l'été (*Cryptosporidium* : 3 cas, *Giardia* : 2 cas). Cela pourrait indiquer que d'autres facteurs (hygiène, densité animale, gestion sanitaire) jouent également un rôle dans la persistance de ces parasites au-delà des saisons froides.

Pour l'élevage de Heraoua, les cas positifs sont exclusivement retrouvés en hiver/printemps (*Cryptosporidium* : 2 cas, *Giardia* : 1 cas), confirmant encore une fois une prévalence hivernale plus marquée.

Globalement, sur les 58 prélèvements effectués, 18 cas positifs à *Cryptosporidium* (31,03%) et 12 à *Giardia* (20,68%) ont été observés en hiver/printemps, contre seulement 2 cas pour *Giardia*

(3,44%) et 3 cas pour *Cryptosporidium* soit (5,17%) en été, soit une baisse significative de la détection en saison chaude

Ces résultats confirment les données de la littérature, qui soulignent une augmentation de l'incidence des protozoaires entériques pendant les saisons froides, période pendant laquelle l'humidité et les températures basses favorisent la survie des oocystes dans l'environnement. En été, les conditions climatiques (sécheresse, chaleur) peuvent réduire la viabilité des formes infectantes, expliquant ainsi la diminution des cas.

5. CONCLUSION

Cette étude a permis de mettre en évidence l'importance des protozoaires *Cryptosporidium spp.* et *Giardia duodenalis* dans les diarrhées néonatales des veaux en Algérie. Leur présence fréquente, leur mode de transmission et leur impact sur la santé des jeunes animaux soulignent l'urgence d'une prise en charge sérieuse dans les élevages.

L'analyse des prélèvements réalisés a révélé une prévalence non négligeable de ces parasites, notamment chez les veaux âgés de 0 à 3 mois. Plusieurs facteurs favorisant l'infection ont été identifiés, comme la mauvaise gestion du colostrum, les conditions d'hygiène, la densité animale et la saison de vêlage.

PERSPECTIVES

À la lumière des résultats obtenus sur la prévalence de la cryptosporidiose et de la giardiose chez les veaux dans les régions de Chlef, Heraoua et Kaidi, plusieurs perspectives de recherche et d'intervention peuvent être envisagées. Il serait d'abord pertinent d'étendre l'étude à d'autres wilayas et types d'élevage afin d'établir une cartographie épidémiologique plus représentative à l'échelle nationale. Par ailleurs, l'intégration de techniques de biologie moléculaire (comme la PCR et le séquençage) permettrait de caractériser les souches en circulation, de mieux comprendre les dynamiques de transmission et d'évaluer le potentiel zoonotique des parasites identifiés. Une approche longitudinale suivant les veaux de la naissance jusqu'au sevrage serait également utile pour mesurer l'évolution des infections et leurs impacts sur la santé, l'immunité et les performances zootechniques. En parallèle, l'évaluation de l'efficacité de certaines mesures prophylactiques (amélioration de l'hygiène, gestion du colostrum, isolement, vaccination des mères) offrirait des pistes concrètes de prévention sur le terrain. Il serait aussi judicieux d'inclure dans de futures recherches d'autres agents entéropathogènes afin d'étudier les éventuelles co-infections et leur rôle aggravant. En outre, la sensibilisation des éleveurs et la formation au respect des bonnes pratiques sanitaires apparaissent comme des leviers essentiels pour réduire l'incidence de ces parasitoses. Enfin, compte tenu du potentiel zoonotique de *Cryptosporidium spp* et *Giardia duodenalis*, des études ciblées sur la contamination de l'eau, ainsi qu'une surveillance renforcée chez les groupes humains à risque (enfants, immunodéprimés, personnel d'élevage), devraient être envisagées dans une optique de santé publique intégrée.

Références

- 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.
- Acha N.P., Boris S., 1989 :** Giardiose et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Office international des épizooties. 2eme édition. pp :634-637,1063 pages
- Acha, P. N., & Szyfres, B. 2001.** Zoonoses and communicable diseases common to man and animals (3^e éd.). Washington, DC: Pan American Health Organization/Oxford University Press.
- Adam Rd, 1991** The biology of Giardia Spp. Microbiol Rev, 55 706-732
- Adjou, K. 2019.** Traitement et prévention de la cryptosporidiose chez les jeunes ruminants (chevreaux) : Intérêt des polysaccharides naturels. Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France. pp. 99-105.
- Ahmed SA, Karanis P. 2018** Comparison of current methods used to detect Cryptosporidium oocysts in stools. International Journal of Hygiene and Environmental Health. 2018 ;221 :743–763. doi : 10.1016/j.ijheh.2018.04.006.
- Akam, A., Khelef, D., Kaidi, R., Abdulhussain Maria, S., Şuteu, E., & Cozma, V. (2002).** Epidémiologie de la Cryptosporidiose bovine dans une région de Mitidja de l'Algérie. Sci. Parasitol, 2, 22-27.
- Akam, A., Lafri, M., Khelef, D., Kaidi, R., Bouchène, Z., Cozma, V., & Şuteu, E. (2007).** Cryptosporidiose bovine dans la région de la Mitidja (Algérie). Bulletin USAMV-CN, 64(1-2), 344-350.
- Al Mawly, J., Grinberg, A., Prattley, D., Moffat, J., Marshall, J., & French, N. (2015).** Risk factors for neonatal calf diarrhoea and enteropathogen shedding in New Zealand dairy farms. The Veterinary Journal, 203(2), 155-160.
- Aldeyarbi HM, Karanis P. 2016** The fine structure of sexual stage development and sporogony of *Cryptosporidium parvum* in cell-free culture. *Parasitology*; 143: 749-61.
- Allemand, H., 2008.** Évaluation par la technique d'immunodiffusion radiale de la qualité du colostrum et du transfert colostral chez les bovins (PhD Thesis).

Amalric, S., 2011. Variabilité de la concentration en immunoglobulines G du colostrum de brebis et conséquences sur la survie précoce de l'agneau (PhD Thesis).

America. Food Animal Practice. The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice, 36(1), 223-238.

Anderson BC. 1998 «Cryptosporidiosis in bovine and human health». J Dairy Sci. ;81: 3038-41

Arpaillange C., N'guyen P., Loukil L., 1997 : La diarrhée chronique chez le chien : étude clinique et étiopathogénique. Point Vét., 28 (186), 1705-1711.

Aubry, Pierre et Gauzère, Bernard-Alex., 2018. Tests d diagnostic apide par immunochromatographie en zones tropicales. [en ligne]. 2018. pp. 10

Baptista R.P., Cooper G.W., Kissinger J.C., 2021. Challenges for Cryptosporidium Population Studies. Genes, 12 (6): 894, doi: 10.3390/genes12060894

Baron S 1990. Medical Microbiology (4e ed.). Galveston, TX : University of Texas Medical Branche ata Galveston. I, k

Baroudi, D. 2005. La cryptosporidiose bovine dans certaines fermes d'Alger et de ses environs et son impact sur la santé humaine.

Baroudi, D., Hakem, A., Adamu, H., Amer, S., Khelef, D., Adjou, K. T., & Xiao, L. (2018). Molecular characterization of Cryptosporidium spp. in calves in Algeria. Parasite, 25, 20. <https://doi.org/10.1051/parasite/2018020>

Baroudi, D., Khelef, D., Hakem, A., Abdelaziz, A., Chen, X., Lysen, C., Roellig, D., & Xiao, L. 2017. Molecular characterization of zoonotic pathogens Cryptosporidium spp., Giardia duodenalis and Enterocytozoon bieneusi in calves in Algeria. Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports, 8, 66-69.

Barr Sc. Et Bowman Dd., 1994 : Giardiasis in dogs and cats. Compendium Cont. Educ, 16 (5), 603-610

Barrington, G.M., Parish, S.M., 2001. Bovine Neonatal Immunology. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice 17, 463–476.

Barta JR, Thompson RC. 2006 What is Cryptosporidium? Reappraising its biology and phylogenetic affinities. Trends Parasitol; 22: 463-8.

Benhouda, D., Hakem, A., Sannella, A. R., Benhouda, A., & Cacciò, S. M. 2017. First molecular investigation of Cryptosporidium spp. In young calves in Algeria.

Besser TE, et al., 1991. Management and production factors influencing Immunoglobulin G1 concentration in colostrum from Holstein cows. J. Dairy Sci(74), 2336-2341. Rastani RR,

Beugnet B, Guillot J. 2008. Signes cliniques de la cryptosporidiose chez les jeunes animaux. In Manuel de parasitologie vétérinaire

Beugnet F, Bourdoiseau G et Chalvet-Monfray K 2000. Epidemiological survey of intestinal parasitism in domestic carnivores in the paris area. Revue de médecine vétérinaire, 151 (3), 231-236.

Beugnet F., 1996 : Une entérite sous-estimée chez les carnivores domestiques : la giardiose Giardia duodenalis. Action Vét., 1357 : 13-18

Beugnet F., 2000 : Diagnostic coproscopique en pratique. Action Vet, 1510, cahier clinique n° 41

Beugnet F., Pierson P., 1997 : Proposition de lutte contre la giardiose a Giardia duodenalis en élevage canin. Document UMES- ENVA

Björkman, C., Svensson, C., Christensson, B., & De Verdier, K. (2003). Cryptosporidium parvum and Giardia intestinalis in calf diarrhoea in Sweden. Acta Veterinaria Scandinavica, 44, 1-8.

Bones, A. J., Jossé, L., More, C., Miller, C. N., Michaelis, M., & Tsaousis, A. 2019. Past and future trends of Cryptosporidium in vitro research. Experimental Parasitology. 196, 28-37.

Bourdeau G, 1993 : Les giardiose des carnivores, Rec Méd V2T N°., 169 (5/6) : 393 – 400

Bourdoiseau G., 1993 : Les protozooses digestives- Prat. Méd.Chir.Anim.Comp., 28 295.

Bourggouin, H. 1996. La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau en Corréze. Bulletin des GTV N° 2 : Pp19-41.

Bouzid, M., Hunter, P. R., Chalmers, R. M., & Tyler, K. M. (2013). Cryptosporidium pathogenicity and virulence. Clinical Microbiology Reviews, 26(1), 115–134.
<https://doi.org/10.1128/CMR.00076-12>

Brainard, J., Hooper, L., McFarlane, S., Hammer, C. C., Hunter, P. R., & Tyler, K. (2020). Systematic review of modifiable risk factors shows little evidential support for most current practices in Cryptosporidium management in bovine calves. Parasitology research, 119, 3571-3584.

Brook, Emily, HART, C. Anthony, French, Nigel et Christley, Robert, 2008. Prevalence and risk factors for *Cryptosporidium* spp. infection in young calves. *Veterinary Parasitology*. Vol. 152, n° 1, pp. 46-52.

Bukhari, Z., M.M. Marshall, D.G. Korich, C.R. Fricker, H.V. Smith, J. Rosen Et J.L. Clancy 2000 Comparison of Cryptosporidium paryum viability and infectivity assays following ozone treatment of oocysts. *Applied and Environmental Microbiology*, 66 : 2972-2980.

Buret A. Denhollander N, Wallis Pm, Befus D, Olson Me. 1990 Zoonotic Potential Of Gairdiasis In Domestics Ruminants. *J Infect Dist* 1990 ; 162 : 231- 237.

Bussiéras, J., & Chermette, R. 1992. Parasitologie vétérinaire. Protozoologie. Service de parasitologie. E.N.V d'Alfort, Maison Alfort cedex (France), pp.142.144.

Certad G. 2008. D caractérisation génétique et phénotypique de *Cryptosporidium* (Alveolata: Apicomplexa) à la mise en évidence du rôle de *C. parvum* dans l'induction de néoplasie digestive. Thèse dedoctorat des sciences de l'université de Lille 2.

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°213/2001.

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., 2003, pp 1559-1568.

Chartier, C., Mallereau, M.-P., & Naciri, M. 1999. Prophylaxis using paromomycin of natural cryptosporidial infection in neonatal kids. *Preventive Veterinary Medicine*, 25(3), 357–361.

Chartier, C., Paraud, C., 2010 « La cryptosporidiose des ruminants ». Bulletin des GTV, Février (2010). N° 52.

Chase CCL, Hurley DJ, Reber A.J. 2008. Neonatal immune development in the calf and its impact on vaccine response. *Vet. Clin. Food Anim.*, (24), 87-104

Chauvin A., Assie S., 2007 : La giardiose et les diarrhées néonatales des veaux. Le nouveau praticien vétérinaire élevage et santé, 297, 21 – 22

Checkley, W., White, A. C. Jr., Jaganath, D., Arrowood, M. J., Chalmers, R. M., Chen, X. M., Houpt, E. R. 2015. A review of the global burden, novel diagnostics, therapeutics, and vaccine targets for Cryptosporidium. *The Lancet Infectious Diseases*, 15(1), 85–94.

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 (PhD Thesis).

Corwin RM. 1992 Cryptosporidiosis : A Coccidiosis of Calves. *Compend Food. Anim* 1992 ; 54 :1005-1007.

Craun G.F. Waterborne 1986 Outbreaks In The United States 1965-1984 *Lancet* 1986 ; 2 :513-515

Danišová O, Halánová M, Valencáková A, Luptáková L. 2018 Sensitivity, specificity and comparison of three commercially available immunological tests in the diagnosis of *Cryptosporidium* species in animals. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2018;49(1):177–183. doi: 10.1016/j.bjm.2017.03.016

Davis CL, Drackley JK. 1998. The development, nutrition, and management of the young calf. Iowa State University, 1, 179-206.

De Graaf DC, Vanopdenbosch E, Ortega-Mora LM, Abbassi H, Peeters JE. A. 1999 «Review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals».. *Int J Parasitol*. 29 (8):1269-87.

Denkavit France SARL ZI de Méron | CS 82003 49260 Montreuil-Bellay France.

Desachy F 2005. Les zoonose: transmission des maladies des animaux à l'homme. Editions de Vecchi

Dinler C; Ulutas B. 2017 Cryptosporidiosis in ruminants: update and current therapeutic approach. *American Journal of Animal and Veterinary Sciences*; 96-103

Donovan, D.C., Reber, A.J., Gabbard, J.D., Aceves-Avila, M., Galland, K.L., Holbert, K.A., Ely, L.O., Hurley, D.J., 2007. Effect of maternal cells transferred with colostrum on cellular responses to pathogen antigens in neonatal calves. *American journal of veterinary research* 68, 778–782.

Dorbek-Kolin, E. 2023. Prévalence de Cryptosporidium sp p., relation avec la réponse inflammatoire générale, microbiote fécal et traitement au lactate d'halofuginone chez les veaux

Dorchies P, Duncan J, Losson B, Alzieu JP 2012. Vade-Mecum de parasitologie clinique des bovins. Paris : MED'COM.

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

Dupont, A., et al. 2022. *Role of Roughage Quality in Rumen Health and Milk Production*. Animal Feed Science and Technology, 287, 115-126.

Duriez T.; Dujardin L.; 2002 Afchain D. Giardiose. F:/ Parasitologie Fac_Pharmacie Lille. Htm-2002.

Euzeby, J. 2002. L'épidémiologie de la cryptosporidiose humaine. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, 186(5), 837–847 ; discussion 848–850.

Euzeby.J. 1986 Coccidioses Des Bovins. Protozoologie Médicale Comparée, Fondation Marcel Merieux. Lyon, 1986. Pp 257-268.

Faubert Gm., 1996 : The immune response to Giardia. Parasitol. Today., 12 (4) : 140-145.

Fayer R, Morgan U and Upton SJ. 2000 « Epidemiology of Cryptosporidium: transmission, detection and identification. ». International Journal for Parasitology, 30(12-13), 1305–1322.

Fayer R. 2004 «Cryptosporidium: a water-borne zoonotic parasite». Vet Parasitol. 126, 37-56 Diagnostic, moyens de lutte et risques pour l'homme. L'action vétérinaire, N°1543.pp11-18.

Fayer, R & Ungar, B.L. 1986. Cryptosporidium spp and cryptosporidiosis. Microbiological Reviews 50 : 458-83

Fayer, R., & Xiao, L. 2007. Cryptosporidium and Cryptosporidiosis.

Fayer, R., Speer, C. A., & Dubey, J. P. 1997. The general biology of Cryptosporidium. In R. Fayer (Ed.), Cryptosporidium and cryptosporidiosis (pp. 1–42). CRC Press, Boca Raton.

Fayer. R., Andrews C., Ungar B.L.P., Blagburn B. 1989, Efficacy of hyperimmunebovine colostrum for prophylaxis of cryptosporidiosis in neonatal calves, Journal of Parasitology, 75 (3), 393-397

Feng, Y., & Xiao, L. (2011). Zoonotic potential and molecular epidemiology of Giardia species and giardiasis. Clinical Microbiology Reviews, 24(1), 110–140.

<https://doi.org/10.1128/CMR.00033-10>

Foley, J.A., Otterby, D.E., 1978. Availability, storage, treatment, composition, and feeding value of surplus colostrum: a review. Journal of dairy science 61, 1033–1060.

Foster, D. M., & Smith, G. W. 2009. Pathophysiology of diarrhea in calves. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 25(1), 13–36.

France Agricole, 2000 Institut de l'Elevage, Maladies des bovins manuel pratique, avril 2000, 540 p. (ISBN 978-2-855, France Agricole, avril 200057-048-8 et 2-85557-048-4)

Furman-Fratczak, K., Rzasa, A., & Stefaniak, T., 2011. The influence of colostral immunoglobulin concentration in heifer calves' serum on their health and growth. Journal of Dairy Science, 94(11), 5536-5543.

Garcia Ls, Shimizu Ry, Bernard Cn 2000 : Detection of Giardia lamblia, Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar and Cryptosporidium parvum antigens in human fecal specimens using the triage parasite panel enzyme immunoassay. J. Clin. Microbiol., 38 (9) : 3337-3340

Gauthray, V., 2019. Conditions d'élevage et santé des veaux en élevage allaitant de race Charolaise (PhD Thesis).

Geurden, T., Goma, F., Siwila, J., Phiri, I., Mwanza, A., Gabriel, S., Claerebout, E., & Vercruyse, J. 2006. Prevalence and genotyping of Cryptosporidium in three cattle husbandry systems in Zambia. Vet Parasitol 138:217-222.

Geurden, T., Vercruyse, J., & Claerebout, E. (2010). Is Giardia a significant pathogen in production animals? Experimental Parasitology, 124(1), 98–106.

<https://doi.org/10.1016/j.exppara.2009.02.017>

Ghalmi, F., Thomas, M., Soule, C., Ait-Oudhia, K., Petit, E., & Dorchies, P. (2011). Prevalence of Giardia duodenalis and Cryptosporidium parvum in young diarrhoeic calves in Algeria. Veterinary Parasitology, 190(1–2), 106–109. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2012.06.027>

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

Guy MA, McFadden TB, Cockrell DC, et al., 1994. Regulation of colostrum formation in beef and dairy cows. J. Dairy Sci(77), 3002-3007.

Heath Se., 1992 : Neonatal diarrhea in calves. Investigation of herd management practices. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 14 (3), 385-393.

Herzog S. 2002 : Etude epidemiologique de la giardiose en élevage canin essai de traitement au fenbendazole. These de doctorat veterinaire, Alford

Hijjawi, N. 2010. Cryptosporidium: New developments in cell culture Experimental parasitology, 54, 655-60. 124(1), 54-60.

Hocine, A. R., Bouzid, R., Ladjama, M., & Khalef, D. 2016. Prevalence of Cryptosporidium Oocysts in Calves in Two Areas from Eastern Algeria.

Hunter, P. R., & Nichols, G. (2002). Epidemiology and clinical features of Cryptosporidium infection in immunocompromised patients. Clinical Microbiology Reviews, 15(1), 145–154.
<https://doi.org/10.1128/CMR.15.1.145-154.2002>

Huting Rec., Vander Er., Giessen Jwb., Noordhuizen Jptm., Ploeger Hw., 2001 : Epidemiology of Cryptosporidium spp. And Giardia duodenalis on a dairy farm. Veterinary Parasitology, 60, 1352 – 1356.

Innes, E. A., Chalmers, R. M., Wells, B., & Pawlowic, M. C. 2020. A One Health Approach to Tackle Cryptosporidiosis.Trends in Parasitology. Vol. 36, n° 3, pp. 290-303. Trends in Parasitology, 36(3), 290-303.

Innes, E. A., Chalmers, R. M., Wells, B., & Pawlowic, M. C. 2020. A One Health Approach to Tackle Cryptosporidiosis.Trends in Parasitology. Vol. 36, n° 3, pp. 290-303. Trends in Parasitology, 36(3), 290-303.

Izzo M, Gunn AA, Housse JK. 2015 «Neonatal diarrhea. In: SMITH BP Large animal internal medicine». 5th edition. Elsevier. 1661 p

Jacques, S., 2012. Succédañés du colostrum et transfert d'immunité passive chez le veau nouveau-né (PhD Thesis).

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. *Biotechnol Adv.* 2008; 26(4):304–17. doi: 10.1016/j.biotechadv.2008.02.003

Jones, R., et al. 2020. *Optimizing Feeding Strategies for Enhanced Dairy Production*. *Livestock Science*, 240, 104-110.

Kasprzak. W., Pawlowski Z. 1989 Zoonotic Aspects Of Giardiasis A Review. *Vet. Parasitol* ; 32 : 101-108.

Khan, S. M., & Witola, W. H. 2023. Past, current, and potential treatments for cryptosporidiosis in humans and farm animals: A comprehensive review.

Khelef, D., Saib, M. Z., Akam, A., Kaidi, R., Chirila, V., Cozma, V., & Adjou, K. T. 2007. Épidémiologie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 158(5), 260–264

Laatamna, A., Belkessa, S., Khalil, A., & Aissi, M. (2018). Prevalence of *Cryptosporidium* spp. in farmed animals from steppe and high plateau regions in Algeria. *TROP BIOMED*, 35, 289–295

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.

Laurent, F., & Lacroix- Lamandé, S. 2017. Innate immune responses play a key role in controlling infection of the intestinal epithelium by *Cryptosporidium*. *International Journal for Parasitology*, 47(12), 711–721.

Leetz AS, Sotiriadou I, Ongerth J, Karanis P. 2007 The sensitivity of PCR detection of *Cryptosporidium* oocysts in fecal samples using two DNA extraction methods. *Parasitology Research*. 2007;101(4):951–962. doi:10.1007/s00436-007-0567-y

Leib Ms, Zajac Am ; 1999 : Giardiasis in dogs and cats- *Vet. Med.*, 793-802

Leitch, G. J., & He, Q. 2012. Cryptosporidiosis-an overview. *Journal of biomedical research*, 25, 1– 16. *Journal of Biomedical Research*, 25(1), 1-16.

Lejeune C., 1997 : Le genre *Giardia* en médecine vétérinaire. *Th. Med. Vet. n°9*.

Levieux D., 1984. Transmission de l'immunité colostrale chez le veau. Le Point Vétérinaire, 16,33.

Maddox-Hytte, C., Langkjær, R. B., Enemark, H. L., & Vigre, H. (2006). Cryptosporidium and Giardia in different age groups of Danish cattle and pigs—occurrence and management associated risk factors. Veterinary parasitology, 141(1-2), 48-59.

Maillard, R., 2006. Composition et rôle du colostrum chez les bovins. Point vét 37, 106–109.

Maldonado-Camargo S, Atwill ER, Saltijeral-Oaxaca JA, Herrera-Alonso LC. 1998 « Prevalence of and risk factors for shedding of Cryptosporidium parvum in Holstein Freisian dairy calves in central Mexico». Prev Vet Med ; 36 :95-107

Mammeri, M., & Adjou, K. 2019. Veterinary and public health importance of cryptosporidiosis in Algeria: An update and new insights.

Mangin, S., 2002. Transfert d'immunité colostrale chez le veau: étude bibliographique (PhD Thesis).

Martin, L., et al. 2021. *Energy and Protein Supplementation in Lactating Dairy Cows : Implications for Milk Yield and Composition*. Journal of Animal Science, 99(7), 1-12.

Mead, J. R. 2014. Prospects for immunotherapy and vaccines against Cryptosporidium. Hum. Vaccin. Immunother. 10, 1505–1513.

Meganck, V., Hoflack, G., & Opsomer, G. 2014. Advances in prevention and therapy of neonatal dairy calf diarrhoea: A systematic review with emphasis on colostrum management and fluid therapy. Acta Veterinaria Scandinavica, 56, 75.

Ming, Z., Wang, Y., Gong, A. Y., Zhang, X. T., Li, M., Chen, T., ... Chen, X. M. 2018. Attenuation of intestinal epithelial cell migration during Cryptosporidium parvum infection involves parasite Cdgg7-FLC-1030 RNA-mediated induction and release of dickkopf- 1. Journal of Infectious Diseases, 218, 1336–1347.

Mohteshamuddin, K., Hamdan, L., AlKaabi, A. B., & Barigye, R. (2020). Cryptosporidium parvum and other enteric pathogens in scouring neonatal dairy calves from the Al Ain region, United Arab Emirates. Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports, 21, 100435.

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. 2002. Cryptosporidiose chez les ruminants

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. ». Vet Parasitol ; 85 :245-57

Naciri, M., & Yvore, P. 1983. La cryptosporidiose des bovins. Les entérites des bovins Réc .Méd .vét,159 (3).pp221-226

Naciri, M., Lacroix, & Laurent, F. 2001. La cryptosporidiose des ruminants (2e partie)

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.

O'Handley RM, Olson ME. 2006 «Giardiasis and cryptosporidiosis in ruminants». Vet Clin Food Anim., 22, 623–643

O'Donoghue PJ. 1995 «Cryptosporidium and Cryptosporidiosis in Man and Animals». Int. J. Parasitol., (1995) 25, 139-195168. Anderson BC. «Cryptosporidiosis in bovine and human health». J Dairy Sci. (1998) ;81: 3038-41

O'handley Rm, Cockwill C, Jelinskt M, Mcallister Ta, Olson Me 2000 : Effects of repeat fenbendazole treatment in dairy calves with giardioses on cyst excretion, clinical signs and production - Vet. Parasitol., 89, 209-218.

Olson ME, Ceri H, Morck DW., 2000 : Giardia vaccination - Parasitol. Today, 16(5), 213-217.

Olson Me., Guselle Nj., O'handly Rm., Swift Ml., Macallister Ta., Jelinski M., Morck Dw., 1997 : Giardia and cryptosporidium in dairy calves in British Columbia Canadian Veterinary Journal, 38, 703 – 706

Ortega Yr, Adam Rd. 1997 Clin Infect Dis. 1997 Sep ; 25(3) :545-9 ; quiz 550. doi : 10.1086/513745.

Ouchene, N., Ouchene-Khelifi, N. A., Aissi, M., & Benakhla, A. (2012). Prévalence de Cryptosporidium spp. et Giardia spp. chez les bovins de la région de Sétif au nord-est de l'Algérie. Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 65(3-4), 53-56.

Paraud, C., & Chartier, C. 2012. Cryptosporidiosis in small ruminants. Small Ruminant Research Vol. 103, pp. 93-97.

Paraud, C., Guyot, K., Chartier, C., 2009 « Prevalence and molecular characterization of Cryptosporidium sp. infection in calves, lambs and goat kids reared in a same farm in France. III International Giardia and Cryptosporidium» Conference, 11-15 October (2009), Orvieto, Italy.

Pitel P.P., Chauvin A., Fortier G., Ballet J.J., Favenne L., 2005 : Quelle attitude adoptée lors de Giardiose ? Le point vétérinaire (255) 34-36

Pohlenz, J., H.W. Moon, N.F. Cheville, and W.J. Benwick. 1978 «Cryptosporidiosis as a probable factor in neonatal diarrhea of calves». J. Am. Vet. Med. Assoc. 172: 452- 457

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.

Quilez J., Sanchez-Acedo C., Del Cacho E., Clavel A., Causap Ac., 1996 : Prevalence of Giardia and Cryptosporidium infections in cattle in Aragon (northeastern Spain). Veterinary Parasitology, 66, 139 – 146.

Rahman R.N.R.I.R.A., Isa M.L.M., Yusof A.M., 2017. A review of Cryptosporidium spp. infection in livestock. J. Teknol., 79 (6), doi: 10.11113/jt. v79.10330

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.

Reber, A.J., Donovan, D.C., Gabbard, J., Galland, K., Aceves-Avila, M., Holbert, K.A., Marshall, L., Hurley, D.J., 2008. Transfer of maternal colostral leukocytes promotes development of the neonatal immune system: Part II. Effects on neonatal lymphocytes. Veterinary immunology and immunopathology 123, 305–313.

Rieux, A. 2013. Cryptosporidiose chez les ruminants domestiques en France. Épidémiologie moléculaire et potentiel zoonotique. Poitiers : Université de Poitiers.

Rings Dm, Rings Mb, 1996 : Managing Giardia and cryptosporidium infection in domestic ruminants. Veterinary medicine, 91, 1125-1131

Ripert C., 1996. Epidémiologie des maladies parasitaires. Protozooses. Edit technique et documentation, 257.

Ruest N., Gaetan M., Faubert., Yvon Couture., 1998 : Prevalence and geographical distribution of Giardia spp. And Cryptosporidium spp in dairy farms in Quebec. Can Vet J, 39, 697-700.

Santín, M. (2020). Clinical and subclinical infections with Cryptosporidium in animals. New Zealand Veterinary Journal, 68(1), 28–35. <https://doi.org/10.1080/00480169.2019.1682451>

Thomson, S., Hamilton, C. A., Hope, J. C., Katzer, F., Mabbott, N. A., Morrison, L. J., & Innes, E. A. (2017). Bovine cryptosporidiosis: impact, host-parasite interaction and control strategies. Veterinary Research, 48, 42. <https://doi.org/10.1186/s13567-017-0454-3>

Santin, M. 2020. Cryptosporidium and Giardia in Ruminants. The Veterinary Clinics of North

Santín, M., Trout, J. M., & Fayer, R. (2008). A longitudinal study of cryptosporidiosis in dairy cattle from birth to two years of age. Veterinary Parasitology, 155(1–2), 15–23.

Santín, M., Trout, J.M., 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. Morin DE, Constable PD,

Shahiduzzaman, M., & Daugschies, A. 2012. Therapy and prevention of cryptosporidiosis in animals. Veterinary Parasitology. Vol. 188, n° 3-4, p. 203-214.

Shoshani, E., Rozen, S., & Doeke, 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. Pritchett LC, Gay CC,

Silverlås, C., Björkman, C., & Egenvall, A. 2009. Systematic review and meta-analyses of the effects of halofuginone against calf cryptosporidiosis. Preventive Veterinary Medicine, 91(2), 73-84.

Singer SM, Nash Te Te 2000 : T-cell dependent control of acute Giardia lamblia infections in mice-Infect. Immun., 2000, 68 (1), 170-175.

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

Smith, H. V. 2008. Comparative diagnostic techniques for Cryptosporidium infection. International Journal for Parasitology, 38(12),

Smith, H. V., & Paget, T. 2007. Giardia. In S. Simjee (Ed.), Foodborne Diseases (chap. 11). Humana Press.

Smith, J., et al. 2021. *Nutritional Strategies in Dairy Cattle : Balancing Energy and Protein Intake*. Journal of Dairy Science, 104(3), 234-245.

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.

Tarekegn, Z. S., Tigabu, Y., & Dejene, H. (2021). Cryptosporidium infection in cattle and humans in Ethiopia: A systematic review and meta-analysis. Parasite Epidemiology and Control, 14, e00219

Tartera, P. 2000. La cryptosporidiose du veau. Cahiers cliniques n°48 Action Vétérinaire N°1517, 2000 : P II III VI.

Taylor M A, Coop R L, Et Wall R L 2016. Veterinary Parasitology (4th ed.), Wiley-Blackwell

Thomson S., Hamilton C.A., Hope J.C., Katzer F., Mabbott N.A., Morrison L.J., Innes E.A., 2017. Bovine cryptosporidiosis: impact, host-parasite interaction and control strategies. Vet. Res., 48, doi: 10.1186/s13567-017-0447-0

Thomson, S., Hamilton Meganck, V., Hoflack, G., & Opsomer, G. (2014). Advances in prevention and therapy of neonatal dairy calf diarrhoea: A systematical review with emphasis on colostrum management and fluid therapy. Acta Veterinaria Scandinavica.

Thomson, S., Hamilton, C. A., Hope, J. C., Katzer, F., Mabbott, N. A., Morisson, L. J., & Innes, E. A. 2017. Bovine cryptosporidiosis: Impact, host-parasite interaction and control strategies. In: Veterinary Research. Vol. 48, n° 1, p. 42.

Trotz-Williams, L.A., Wayne Martin, S., Leslie, K.E., Duffield, T., Nydam, D.V., Peregrine, A.S. 2007 «Calf level risk factors for neonatal diarrhea and shedding of Cryptosporidium parvum in Ontario dairy calves». Prev. Vet. Med. (2007).82,12-28

Trullard F., 2002 : Etude de la Prevalence de l'infection des veaux par Giardia duodenalis en pays de la loire. Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes.

Tyler JW, Steevens BJ, Hostetler DE, 1999. Colostral immunoglobulin concentrations in Holstein and Guernsey cows. Am. J. Vet (60), 1136-1139.

Urie, N. J., Lombard, J. E., Shivley, C. B., Kopral, C. A., Fraser, D., & Garry, F. (2018). Weather and disease: Higher calf temperature-humidity exposure is linked to greater risk of Cryptosporidium parvum infection. Journal of Dairy Science, 101(4), 3454–3469.

Valigurova, A., Jirků, M., & Koudela, B. (2008). Cryptosporidia: Epicellular parasites embraced by the host cell membrane.

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.

Villeneuve A. 2003 « Les zoonoses parasitaires ». Les Presses de l'Université de Montréal. (2003) 499 pp

Wade Se., Mohammed Ho., Schaaf Sl., 2000 : Prevalence of Giardia spp, Cryptosporidium parvum and Cryptosporidium muris (C. anderson) in 109 dairy herds in five counties of southeastern New York. Veterinary Parasitology, 93, 1 – 11.

Weaver DM, Tykkler JW, VanMetre DC, et al., 2000. Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves. J. Vet. Intern. Med, 569-577.

Williamson Al, O'donoghue Pj, Upcroft P 2000 : Immune and pathophysiological responses to different strains of giardia duodenalis in neonatal mice .Int J Parasitol.,2000,30(2),129-136

Wyatt, C., Riggs, M., & Fayer, R. 2010. Cryptosporidiosis in neonatal calves. Vet. Clin. Food Anim., 26, 89-103.

Xiao L., Herd Rp, Rings Dm., 1993 : Concurrent infections of Giardia and Cryptosporidium on two Ohio farms with calf diarrhea. Veterinary Parasitology, 51, 41-48.

Xiao L., Herd Rp., 1994 : Infection patterns of Giardia and cryptosporidium in calves. Veterinary Parasitology, 55, 257 – 262

Xiao, L., & Fayer, R. (2008). Molecular characterisation of species and genotypes of Cryptosporidium and Giardia and assessment of zoonotic transmission. International Journal for Parasitology, 38(11), 1239–1255. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2008.03.006>

Zajac Am., 1992 : Giardiasis – Compendium Cont. Educ ,14 (5) : 604-609

Zambriski JA, Nydam DV, Wilcox ZJ, Bowman DD, Mohammed HO, Liotta JL. 2013
Cryptosporidium parvum : determination of ID₅₀ and the dose-response relationship in experimentally challenged dairy calves. Veterinary Parasitology. 2013 Oct 18 ;197(1–2) :104–112.
doi : 10.1016/j.vetpar.2013.04.022

Résumé

Les résultats ont révélé une prévalence globale de 36,20 % pour *Cryptosporidium* spp. (21 cas) et 24,13 % pour *Giardia duodenalis* (14 cas). Les veaux présentant des diarrhées ont montré des taux d'infection plus élevés, atteignant 50 % pour *Cryptosporidium* et 46,66 % pour *Giardia*. L'âge des animaux a également influencé les résultats : *Cryptosporidium* a été le plus fréquent chez les veaux âgés de 15 à 30 jours (60 %), tandis que *Giardia* a davantage touché ceux de 61 à 90 jours (46,66 %). Des variations de prévalence ont également été notées selon la ferme d'origine, la race et les pratiques d'élevage.

Ces résultats soulignent l'importance d'un dépistage précoce et d'une gestion sanitaire rigoureuse afin de limiter l'impact de ces infections parasitaires sur la santé animale et la productivité des élevages.

Mots clés : Prévalence, *Cryptosporidium*, *Giardia duodinalis*, veaux, Chlef, Kaidi, Heraoua.

Abstract:

The results revealed an overall prevalence of 36.20% for *Cryptosporidium* spp. (21 cases) and 24.13% for *Giardia duodenalis* (14 cases). Calves presenting with diarrhea showed higher infection rates, reaching 50% for *Cryptosporidium* and 46.66% for *Giardia*. Age also influenced the results: *Cryptosporidium* was most frequently detected in calves aged 15 to 30 days (60%), while *Giardia* was more prevalent in those aged 61 to 90 days (46.66%). Variations in prevalence were also observed according to the farm of origin, breed, and management practices.

These findings highlight the importance of early screening and strict sanitary management to reduce the impact of these parasitic infections on animal health and farm productivity.

Keywords : Cryptosporidiosis, Giardiasis, calves, Chlef, Kaidi, Heraoua.

ملخص

كشفت النتائج عن نسبة انتشار إجمالية بلغت 36.20% لطفيليات الكريبيتوسبوريديوم (*Cryptosporidium* spp.) و 24.13% لطفيلي جيارديا دوديناليس (*Giardia duodenalis*). وقد سُجلت نسب إصابة أعلى لدى العجول المصابة بالإسهال، حيث بلغت 50% لطفيليات الكريبيتوسبوريديوم و 46.66% لطفيلي الجيارديا. كما تبين أن عمر العجول كان له تأثير واضح على نسب الإصابة؛ إذ سُجلت أعلى نسبة للكريبيتوسبوريديوم لدى العجول التي يتراوح عمرها بين 15 و 30 يوماً (60%)، في حين كانت الإصابة بالجيارديا أكثر شيوعاً في الفئة العمرية من 61 إلى 90 يوماً (46.66%). كما تم تسجيل اختلافات في معدلات الانتشار حسب المزرعة الأصلية، والسلالة، وأساليب التربية المعتمدة. تُثْرِز هذه النتائج أهمية التخفيض المبكر وتطبيق ممارسات وقائية وصحية صارمة، للحد من تأثير هذه الطفيلييات المعاوية على صحة العجول وعلى الإنتاجية العامة للمزارع.

الكلمات المفتاحية: داء الكريبيتوسبوريديوس، داء الجيارديا، العجول، الشلف، قايدى، هراوة.