

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 ربيع بوشامة
Higher National Veterinary School Rabie Bouchama
École Nationale Supérieure Vétérinaire Rabie Bouchama



N° d'ordre : 027/Master/2025

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

THÈME

Étude épidémiologique de la cryptosporidium et de la giardia duodinalis chez les veaux et leurs mères en période péripartum dans des élevages bovins d'Alger.

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.	MCB	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 !

Résumé

Ce travail a pour objectif d'étudier la présence et la répartition de deux protozoaires pathogènes, *Cryptosporidium spp.* et *Giardia duodenalis*, chez les veaux et leurs mères, dans le contexte particulier de la période péripartum. À travers une enquête menée dans trois élevages bovins de l'est algérien, des prélèvements fécaux ont été analysés selon la méthode de coloration modifiée de Ziehl-Neelsen. L'étude a mis en évidence une prévalence de 30 % de *Cryptosporidium* chez les veaux, contre 15 % chez les mères. Aucune infection à *Giardia* n'a été détectée chez les veaux, tandis que 25 % des mères étaient positives. L'analyse de la relation mère-veau et des facteurs de risque (âge du veau, statut sanitaire de la mère, nombre de parturitions) révèle que l'environnement joue un rôle clé dans la transmission du parasite. Ces résultats soulignent l'importance d'une hygiène rigoureuse pendant la période périnatale. L'étude propose une approche originale en analysant conjointement l'état parasitaire des mères et des veaux en période périnatale.

Mots-clés :

Cryptosporidium – *Giardia* – Veau – Diarrhée néonatale – mère-veau – Période péripartum

Summary

This study aims to investigate the presence and distribution of two pathogenic protozoa, *Cryptosporidium spp.* and *Giardia duodenalis*, in calves and their mothers, with a particular focus on the peripartum period. Through a field investigation conducted in three cattle farms in eastern Algeria, fecal samples were analyzed using the modified Ziehl-Neelsen staining method. The study revealed a prevalence of 30% of *Cryptosporidium* in calves and 15% in cows. No *Giardia* infection was detected in calves, while 25% of the mothers tested positive. The analysis of the cow-calf relationship and associated risk factors (calf age, maternal infection status, number of parturitions) showed that environmental exposure is a major route of transmission. These results highlight the importance of rigorous hygiene during the perinatal period. The originality of this study lies in its combined analysis of maternal and neonatal infection status during the peripartum, an approach rarely explored in the Algerian context.

Keywords:

Cryptosporidium – *Giardia* – Calf – Neonatal diarrhea – Cow-calf – Peripartum period

تخيص

يهدف هذا البحث إلى دراسة وجود وتوزيع اثنين من الأولي المرضية *Cryptosporidium spp.* و *Giardia duodenalis* لدى العجول وأمهاتها، مع التركيز على الفترة المحيطة بالولادة. حيث تم إجراء دراسة ميدانية في ثلاثة مزارع بشرق الجزائر ، حيث تم تحليل عينات البراز باستخدام طريقة تلوين زيل-نيلسن المعدلة. أظهرت النتائج وجود نسبة إصابة بـ *cryptosporidium* بلغت 30٪ لدى العجول و 15٪ لدى الأمهات . لم تُسجل أية إصابة بـ *Giardia* لدى العجول، في حين كانت 25٪ من الأمهات إيجابية وقد أظهرت الدراسة، من خلال تحليل العلاقة بين الأم والعمل والعوامل المساعدة مثل عمر العمل وعدد الولادات، أن الدعوى تنتقل بشكل رئيسي عبر البيئة. تؤكد هذه النتائج على أهمية النظافة الصارمة خلال الفترة المحيطة بالولادة. وتتمكن أصالة هذا العمل في كونه يربط بين الحالة الصحية للأم والعمل في آن واحد، وهو ما يُعد مقاربة نادرة في الدراسات الجزائرية.

: المفتاحية الكلمات

الولادة حول ما فترة – العمل إلى الأم من انتقال – الوليدي الإسهال – عجل – جيارديا – كريتوسبوريديوم

Table des matières

Liste des figures	9
Liste des tableaux.....	10
Liste des abréviations.....	11
INTRODUCTION.....	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.....	2
CHAPITRE I : LA CRYPTOSPORIDIOSE CHEZ LE VEAU.....	3
I.1. DEFINITION DE LA CRYPTOSPORIDIOSE.....	3
I.2. CYCLE BIOLOGIQUE DU PARASITE « CRYPTOSPORIDIUM SPP ».....	3
I.3. EPIDEMIOLOGIE	3
I.3.1. Espèces affectées	3
I.3.2. Sources du parasite	4
I.3.3. Mode de transmission	4
I.3.4. Réceptivité et sensibilité	4
I.3.4.1. L'espèce hôte	4
I.3.4.2. L'âge et statut immunitaire	5
I.3.5. Facteurs de risque	5
I.3.5.1. La saison.....	5
I.3.5.2. La densité animale.....	6
I.3.5.3. L'alimentation	6
I.3.5.4. La dose infectante.....	6
I.3.5.5. Conditions d'élevage.....	6
I.4. PATHOGENIE DU PARASITE « CRYPTOSPORIDIUM SPP »	7
I.5. REPONSE IMMUNITAIRE CONTRE LA CRYPTOSPORIDIOSE	7
I.6. SYMPTOMES DE LA CRYPTOSPORIDIOSE.....	8
I.7. LESIONS DE LA CRYPTOSPORIDIOSE.....	9
I.8. DIAGNOSTIC	9
I.8.1. Epidémio-clinique.....	9
I.8.2. Lésionnel.....	9
I.8.3. Diagnostic différentiel	10
I.8.4. Diagnostic de laboratoire	10
I.10. TRAITEMENT DE LA CRYPTOSPORIDIOSE	14
I.10.1. Traitement spécifique	14
I.10.2. Traitement non spécifique	15
I.11. PROPHYLAXIE	16
I.11.1. Sanitaire	16
I.11.2. Médicale	16

CHAPITRE II : LA GIARDIOSE CHEZ LE VEAU.....	17
II.1. DEFINITION DE LA GIARDIOSE.....	17
II.2. BIOLOGIE DU PARASITE « <i>GIARDIA</i> ».....	17
II.2.1. Taxonomie	17
II.2.2. Morphologie	17
II.2.3. Cycle biologique	18
II.3. EPIDEMIOLOGIE.....	19
II.3.1. Espèces affectées	19
II.3.2. Sources d'infection et modes de transmission.....	19
II.3.3. Facteurs prédisposants	19
II.4. PATHOGENIE.....	20
II.5. REPONSE IMMUNITAIRE CONTRE LA GIARDIOSE	21
II.5.1. Mécanisme à médiation humorale :	21
II.5.2. Mécanisme à médiation cellulaire :	21
II.6. SYMPTOMES DE LA GIARDIOSE	22
II.7. LESIONS DE LA GIARDIOSE.....	22
II.8. DIAGNOSTIC DE LA GIARDIOSE	22
II.8.1. Diagnostic clinique et épidémiologique :	22
II.8.2. Diagnostic différentiel	22
II.8.3. Diagnostic nécrosique :	23
II.8.4. Diagnostic de laboratoire :	23
II.9. TRAITEMENT DE LA GIARDIOSE.....	24
II.10. PROPHYLAXIE	25
CHAPITRE III : LA PERIODE PERIPORTUM CHEZ LA VACHE ET SON ROLE DANS LA CONTAMINATION DU VEAU PAR CES PARASITES.....	26
III.1. CROISSANCE EMBRYONNAIRE CHEZ LES BOVINS.....	26
III.1.1. La phase embryonnaire	26
III.1.2. La phase fœtale	26
III.2. PLACENTATION CHEZ LES BOVINS	28
III.2.1. Définition de la placentation	28
III.2.2. Mécanisme de la placentation chez les bovins.....	28
III.2.3. Les particularités de la placentation épithélio-chorial cotylédonaire.....	29
III.3. LE VELAGE.....	29
III.3.1. Définition du vêlage.....	29
III.3.2. Condition et hygiène du vêlage.....	29
III.3.3. L'entretien du veau nouveau-né.....	30
CHAPITRE IV : PARTIE EXPERIMENTALE	32

IV.1. OBJECTIF.....	33
IV.2. MATERIELS.....	33
IV.2.1. Zone d'étude	33
IV.2.1.1. L'élevage de Kaidi	33
IV.2.1.2. L'élevage de H'raoua	34
IV.2.2. Matériel de laboratoire	34
IV.2.3. Autres matériels :	35
IV.3. METHODE.....	35
IV.3.1. Protocole de prélèvement.....	35
IV.3.2. Technique de laboratoire.....	36
IV.3.2.1. Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley	36
IV.3.2.2. Technique de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz (Pour Crypto)....	39
IV.3.2.3. Le Speed V-Diar 4.....	41
IV.4. RESULTATS ET DISCUSSIONS	43
IV.4.1. Prévalence globale de <i>Cryptosporidium</i> et de <i>Giardia</i>	43
IV.4.2. Prévalence de <i>Cryptosporidium</i> et de <i>Giardia</i> selon le statut sanitaire de la mère	45
IV.4.3. Prévalence de <i>Cryptosporidium</i> et de <i>Giardia</i> selon l'âge	46
IV.4.4. Prévalence de <i>Cryptosporidium</i> et de <i>Giardia</i> selon le nombre de parturition	47
IV.5. CONCLUSION.....	48
CONCLUSION GENERALE.....	49
Références.....	50

Liste des figures

Figure 1 : Epithélium intestinale (A) : le contrôle, (B) : présence de Cryptosporidium	7
Figure 2 : Représentation schématique et simplifiée de la voie de signalisation des chemokines et cytokines lors de l'infection par <i>Cryptosporidium spp</i>	8
Figure 3 : Muqueuse intestinale normale et infectée par <i>C. parvum</i> 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 <i>C. parvum</i>	9
Figure 4 : Taxonomie simplifiée du genre <i>Giardia</i>	17
Figure 5 : <i>Giardia</i> , forme trophozoite	18
Figure 6 : <i>Giardia</i> , forme kystique	18
Figure 7 : Cycle évolutif de <i>Giardia intestinalis</i>	19
Figure 8 : Placenta cotylédonaire de vache.	28
Figure 9 : Placentôme de la vache.....	29
Figure 10 : Méthodes utilisées pour le diagnostic de laboratoire (<i>Giardia</i>)	38
Figure 11 : Kyste de <i>Giardia duadinalis</i> vue au microscope optique Gr×40 coloré au lugol après concentration par la technique de Ritchie (photo personnel)	39
Figure 12 : Matériel et méthode de Zeihl-Neelsen (photos personnelles)	40
Figure 13 : Oocyste de <i>Cryptosporidium</i> G×100 coloré par la technique de Ziehl-Neelsen photo personnels	40
Figure 14 : Méthode utilisée du test v-diar (photo personnelle)	42
Figure 15 : Histogramme de la prévalence de <i>Cryptosporidium spp.</i> et <i>Giardia duodenalis</i> chez les vaches laitières et leurs veaux dans deux élevages algériens	44
Figure 16 : Courbe de la prévalence de <i>Cryptosporidium</i> et de <i>Giardia</i> selon l'âge	46
Figure 17 : Histogramme de la révalence de <i>Cryptosporidium</i> et de <i>Giardia</i> selon le nombre de parturition	47

Liste des tableaux

Tableau 1 : Avantages et inconvénients des méthodes du diagnostic des oocystes de Cryptosporidium	14
Tableau 2 : Prévalence globale de Cryptosporidium et de Giardia chez les mères	43
Tableau 3 : Prévalence globale de Cryptosporidium et de Giardia chez les Veaux	43
Tableau 4 : Fréquence de Cryptosporidium et de Giardia selon le statut sanitaire de la mère.....	45
Tableau 5 : Fréquence de Cryptosporidium et de Giardia selon l'âge	46
Tableau 6 : Fréquence de Cryptosporidium et de Giardia selon le nombre de parturition.....	47

Liste des abréviations

°C : Degré Celsius

ADN : Acide DésoxyriboNucléique

AMPs : Antimicrobial Peptides

C : *Cryptosporidium*

CD103 : Intergrin αEβ7

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

DC : Dendritic Cells

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay

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

PCR : Polymerase Chain Reaction

t : tour

TNF α : Tumor Necrosis Factor alpha

μm : micromètre

INTRODUCTION

La diarrhée néonatale représente l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez le jeune veau, impactant gravement la rentabilité des élevages bovins. Parmi les agents pathogènes impliqués, les protozoaires *Cryptosporidium parvum* et *Giardia duodenalis* occupent une place majeure en raison de leur pouvoir pathogène et de leur potentiel zoonotique. L'infection par ces parasites est d'autant plus préoccupante qu'elle touche les veaux dès les premiers jours de vie, à un moment où leur système immunitaire est encore immature et fortement dépendant de la qualité du colostrum.

Bien que la cryptosporidiose et la giardiose soient bien documentées séparément dans la littérature, peu d'études ont envisagé une évaluation conjointe de ces deux parasitoses en intégrant l'état de santé de la mère durant la période péripartum. Cette phase de transition physiologique majeure chez la vache est souvent marquée par une immunosuppression, pouvant influencer la transmission des agents infectieux au veau.

Ainsi, notre étude se propose d'explorer cette relation mère-veau à travers une double approche : évaluer la prévalence de *Cryptosporidium* et *Giardia* chez les mères et leurs veaux, tout en analysant l'impact de facteurs comme l'âge du veau, le statut sanitaire de la mère et la parité. En s'appuyant sur des données de terrain recueillies dans plusieurs élevages bovins algériens, ce travail vise à enrichir les connaissances épidémiologiques locales et à proposer des pistes concrètes pour une meilleure gestion sanitaire du veau en période néonatale.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : LA CRYPTOSPORIDIOSE CHEZ LE VEAU

I.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 en troubles gastro-intestinales asymptomatiques ou légères à 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 de son importance zoonotique. (DINLER et ULUTAS 2017).

I.2. 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).

I.3. EPIDEMIOLOGIE

I.3.1. 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).

I.3.2. 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 106 à 107 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)

I.3.3. 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).

I.3.4. Réceptivité et sensibilité

Different selon plusieurs paramètres :

I.3.4.1. 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.

I.3.4.2. 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).

I.3.5. Facteurs de risque

I.3.5.1. 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)

I.3.5.2. 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)

I.3.5.3. 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)

I.3.5.4. 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)

I.3.5.5. 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)

I.4. 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 1)

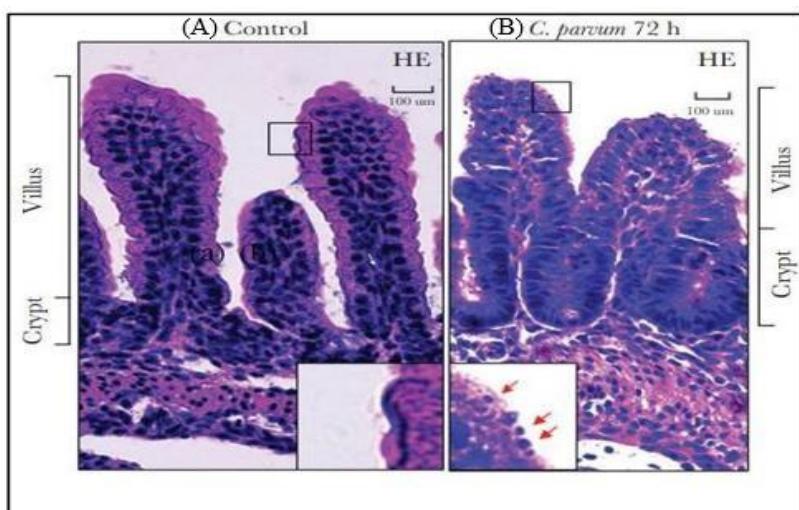


Figure 1 : Epithélium intestinale (A) : le contrôle, (B) : présence de *Cryptosporidium*

I.5. 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 2). 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*

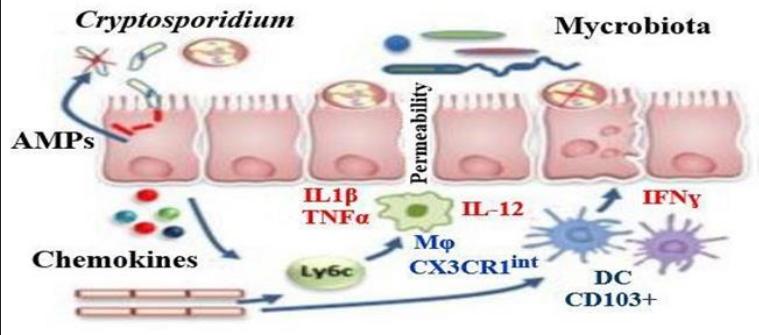


Figure 2 : Représentation schématique et simplifiée de la voie de signalisation des chemokines et cytokines lors de l'infection par *Cryptosporidium* spp
 (LAURENT et LACROIX-LAMANDE, 2017)

I.6. SYMPTOMES DE LA CRYPTOSPORIDIOSE

Comme toutes les diarrhées du veau on trouve les mêmes symptômes 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 (AMADEO, 1995), souvent profuse (AMADEO, 1995 ; 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).

I.7. 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 3 : 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).

I.8. DIAGNOSTIC

I.8.1. 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)

I.8.2. 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'excration de l'eau, aboutissant à une diarrhée (DORCHIES et al., 2012).

I.8.3. 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 duodénalis*. C'est une étape difficile mais indispensable à la mise en place de tout traitement (NACIRI, 1999)

I.8.4. Diagnostic de laboratoire

a) 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).

b) 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, GATZIRE, 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).

c) 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 1)

Tableau 1 : 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	+
Immunochromatographie	+++	+++	++++	++++	Fragmentation des selles requis	++

I.9. TRAITEMENT DE LA CRYPTOSPORIDIOSE

I.9.1. 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).

I.9.2. 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).

I.10. PROPHYLAXIE

I.10.1. 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).

I.10.2. 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).

CHAPITRE II : LA GIARDIOSE CHEZ LE VEAU

II.1. 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)

II.2. BIOLOGIE DU PARASITE « *GIARDIA* »

II.2.1. 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)

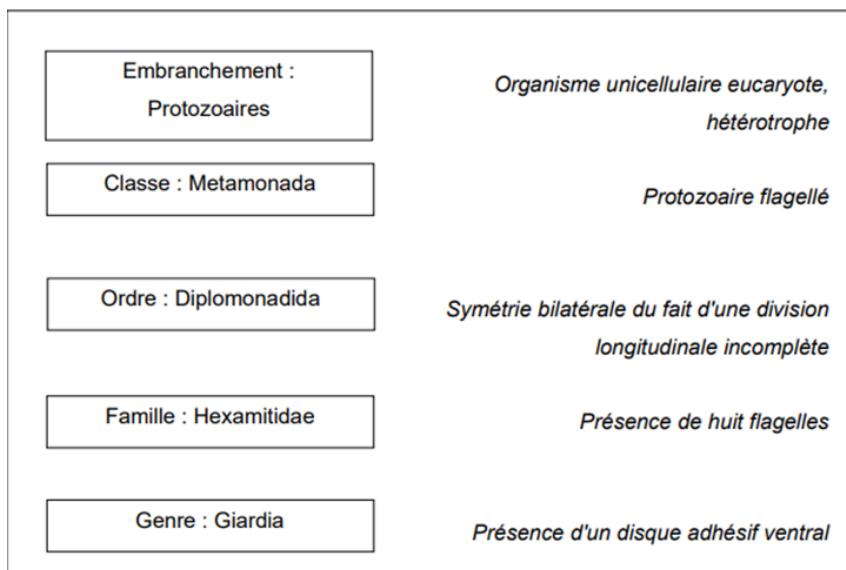


Figure 4 : Taxonomie simplifiée du genre *Giardia* (BEUGNET et al., 2000)

II.2.2. 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)

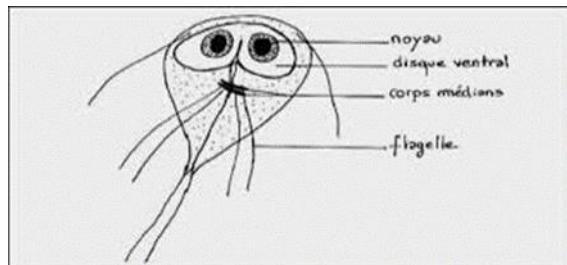


Figure 5 : *Giardia*, forme trophozoite d'après (BARON, 1990)

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.

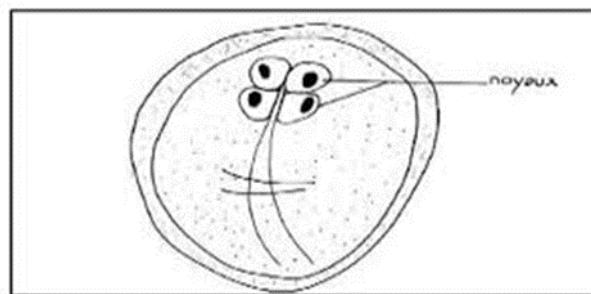


Figure 6 : *Giardia*, forme kystique d'après (BARON, 1990)

II.2.3. Cycle biologique

Le cycle de *Giardia* est direct (monoxène), 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.

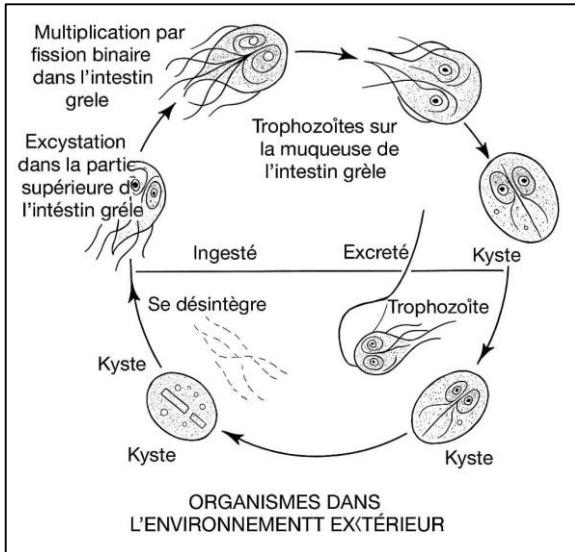


Figure 7 : Cycle évolutif de *Giardia intestinalis* d'après (SMITH et PAGET, 2007)

II.3. EPIDEMIOLOGIE

II.3.1. 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).

II.3.2. Sources d'infection et modes de transmission

Les animaux domestiques constituent un réservoir important de parasites (KASPRZAK et PAWLOWSKI, 1989 ; ADAM, 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).

II.3.3. Facteurs prédisposants

a) 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)

b) 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).

II.4. PATHOGENIE

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 altère la résorption des liquides et des électrolytes ce qui serait à l'origine des selles molles observées lors de giardiose clinique. (LEJEUNE, 1997)

II.5. 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)

II.5.1. 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).

II.5.2. 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 aigüe 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).

II.6. 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)

II.7. 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).

II.8. DIAGNOSTIC DE LA GIARDIOSE

II.8.1. 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)

II.8.2. 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).

II.8.3. 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).

II.8.4. Diagnostic de laboratoire :

a) 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 iodé 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 (HERZOG, 2002).

b) 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 dégrasse le prélèvement et malgré les débris elle semble plus efficace et plus sensible pour la recherche des kystes de *Giardia*

c) 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).

d) 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)

e) 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).

f) 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)

II.9. 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).

II.10. PROPHYLAXIE

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 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).

CHAPITRE III : LA PERIODE PERIORTUM CHEZ LA VACHE ET SON ROLE DANS LA CONTAMINATION DU VEAU PAR CES PARASITES

III.1. CROISSANCE EMBRYONNAIRE CHEZ LES BOVINS

III.1.1. La phase embryonnaire

Après 24 h : Les premières divisions cellulaires se produisent. A la suite de la fécondation, l'embryon commence son développement dans les trompes, un organe tubulaire qui relie les ovaires à l'utérus. Quatre jours après la fécondation, le petit amas de 16 cellules que l'on pourrait comparer à une petite mûre rejoint l'utérus.

Entre le 6e et le 10e jour : il entame sa nidation dans la paroi utérine. Il commence alors à former des tissus qui deviendront le placenta, et le fœtus. A ce stade, l'embryon se compose déjà de plus de 1000 cellules.

A partir du 30e jour : il est possible de visualiser la membrane amniotique qui enveloppe l'embryon. Le constat de gestation par échographie devient aussi possible. Le liquide présent dans les cornes utérines trahit la présence d'un embryon, lui aussi observable par l'opérateur. Pour une détection encore plus précoce (autour de 20 jours) il faudra se tourner vers des méthodes analytiques, orientées vers la détection de progestérone ou de protéines associées à la gestation (PAG) présentes dans le sang ou dans le lait.

A 42 jours : on peut distinguer le cordon ombilical ainsi que la différenciation des différents organes. Cette étape marque le basculement du stade embryonnaire au stade fœtal. Il mesure alors un peu plus de 2 cm. A ce stade, le diagnostic de gestation par palpation transrectale peut être envisagé, selon la dextérité du praticien.

Avortement et perte embryonnaire : Le risque de mortalité embryonnaire est élevé jusqu'à la fin de l'implantation : 10 à 20 % des gestations se soldent de la sorte. Mais si la vache perd l'embryon dans les quinze jours suivant l'insémination, il est tout à fait probable de la voir revenir en chaleur selon son cycle normal de 21 jours. Difficile alors de savoir si la vache n'a pas prise à l'IA, ou si elle a perdu l'embryon précocement. Après l'implantation, le taux d'avortements diminue entre 3 et 5 %

III.1.2. La phase fœtale

50 jours : Le fœtus de veau commence à prendre forme. Même s'il ne mesure pas plus de 5 cm à l'issue du deuxième mois, il devient possible de dissocier la tête du corps, ainsi que les pattes de l'animal. C'est à cette période que s'effectue la migration du tubercule génital. Il devient donc

possible de commencer à sexer le fœtus. Présent à mi-distance entre la queue et le cordon ombilical, le tubercule génital se déplace en direction de la queue chez les femelles, et du cordon chez les mâles entre le 50 et 55e jour de gestation.

90 jours : Le fœtus a alors la taille d'un rat, et sa tête est aussi grande qu'une balle de ping pong. Il commence clairement à ressembler à un bovin. Les sabots sont en formation, ainsi que les cornes via de petits bourgeons au niveau du crâne. Les premiers rares poils commencent également à apparaître. Il devient également possible de sexer l'animal en observant les contours du tubercule génital. A cette période, testicules et trayons deviennent visibles.

120 jours : Le fœtus atteint une longueur de 15 cm : la taille d'un petit chat. L'appareil digestif de l'animal commence à être fonctionnel. Et si le cordon ombilical apporte nutriments et oxygène, il déglutit aussi le liquide amniotique.

150 jours : Le fœtus pèse alors 2 à 3 kg. Ses yeux s'ouvrent, il peut maintenant voir à l'intérieur de l'utérus. Le développement de son système nerveux et musculaire lui permet d'effectuer des mouvements perceptibles par la vache. En bref, il est apte à donner des coups de patte !

180 jours : Les poumons gagnent en maturité. La plus grande partie de la croissance du veau débute alors. S'il a mis 6 mois à atteindre un poids de 4 kg, il en a maintenant trois pour atteindre son poids de naissance, qui avoisine les 40 kg (variable selon les races).

240 jours : Le veau continue de grandir, et mesure entre 70 et 100 cm selon les races. Il est maintenant totalement recouvert de poils. Plus le veau se développe, plus les besoins alimentaires de la vache augmentent, avec cela de contradictoire que la présence du veau repousse la panse de la mère vers l'avant, ce qui limite petit à petit sa capacité d'ingestion.

280 jours : Si l'on entend communément que la gestation des bovins dure 283 jours, des variations existent entre les races. Le vêlage survient en moyenne à 282 jours chez la Prim'Holstein, mais pour la majorité des races, il faudra encore attendre quelques jours. Les Normandes vêlent en moyenne à 287 jours, les Montbéliardes à 288. Et c'est encore plus vrai pour le troupeau allaitant. La durée moyenne de la gestation est de 287 jours pour la Charolaise, 291 pour la Limousine et même 295 pour la Blonde d'Aquitaine. (PEUCELLE, 2023)

III.2. PLACENTATION CHEZ LES BOVINS

III.2.1. Définition de la placentation

La placentation est la mise en place du placenta dans l'utérus. Ce dernier est l'organe qui assure les échanges entre le fœtus et sa mère. Il résulte de l'implantation et de l'union plus ou moins intime du chorion et de la muqueuse utérine. (Figure 8)

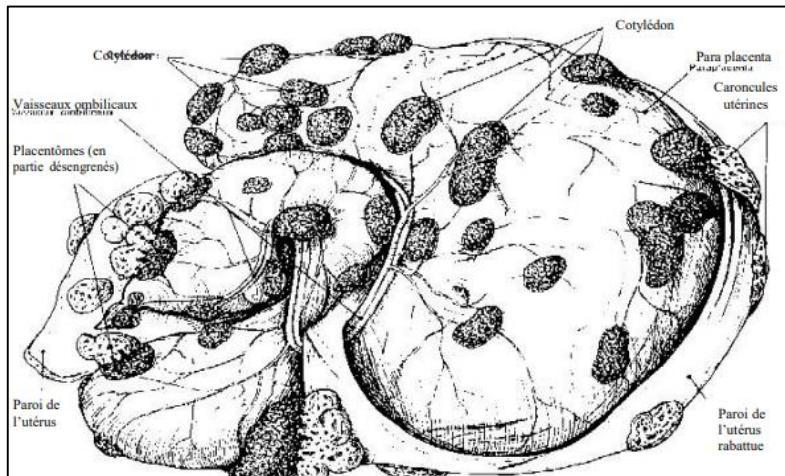


Figure 8 : Placenta cotylédonaire de vache. (BARONE, 1990)

III.2.2. Mécanisme de la placentation chez les bovins

Chez les bovins, le placenta est cotylédonaire et épithélio-chorial. Les placentomes qui constituent les points d'attache entre le chorion et la muqueuse utérine, sont en nombre de 70 à 120 avec un diamètre de 7 à 8 cm (DERIVEAU et ECTORS, 1980). Entre ces formations s'étend un espace lisse où chorion et endomètre sont simplement adjacents mais non réunis : c'est le para placenta ou placenta non villeux (BARONE, 1990).

Après désengrènement, chaque caroncule maternelle apparaît comme une masse ovoïde, convexe et portée par un fort pédoncule. Elle est ferme à la palpation et creusée par de très profondes cryptes qui lui donnent l'aspect d'une éponge. Elle est formée par un support conjonctif revêtu par l'endomètre, qui s'y enfonce en constituant des cryptes.

Le cotylédon fœtal est concave, en forme de plaque épaisse lorsqu'il est détaché de la caroncule. De couleur rouge vif, il est mou et friable et se montre hérissé de nombreux reliefs villosus qui sont les microcotylédons. Avant désengrènement, ses villosités s'engageaient jusqu'au fond des cryptes utérines (BARONE, 1990), (Figure 9)

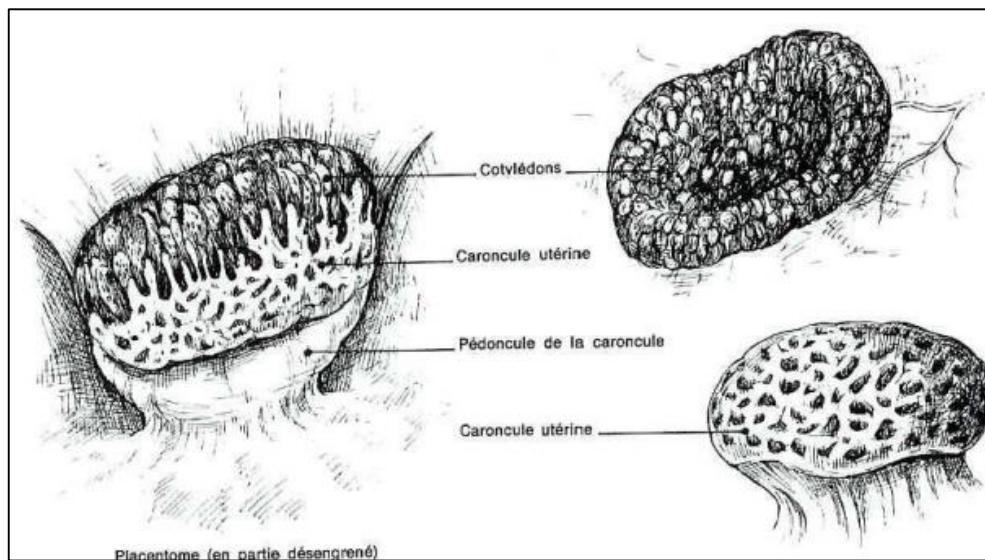


Figure 9 : Placentôme de la vache. (BARONE, 1990)

III.2.3. Les particularités de la placentation épithélio-chorial cotylédonaire

Chez les bovins, la placentation est de type épithéliochoriale : six couches cellulaires séparent le sang maternel du sang foetal, empêchant ainsi le passage des immunoglobulines pendant la gestation (LACROUTE, 2014)

III.3. LE VELAGE

III.3.1. Définition du vêlage

Le vêlage est la mise-bas chez les vaches. Les semaines précédant le vêlage sont marquées par une préparation progressive de la vache à cette étape, que l'on peut observer par le gonflement du pis, le relâchement de certains ligaments, des variations de la température corporelle.

III.3.2. Condition et hygiène du vêlage

a) Préparation de la mère

La santé du veau à naître dépend étroitement de la santé de la mère et la préparation à la mise-bas est à anticiper au moins deux mois avant le vêlage. Les points à vérifier sont :

- Une ration équilibrée en fibre, protéines et énergie pour amener des animaux au vêlage avec une note d'état corporel comprise entre 3 et 3,5. (BOUBET, 2017)
- Une complémentation minérale et vitaminique indispensable à l'équilibre alimentaire.
- Contrôler le parasitisme.

b) Gestion d'élevage

- Le regroupement des vêlages permet une meilleure surveillance et la constitution de lots homogènes. Cependant, le risque sanitaire peut s'accroître avec cette concentration d'où la nécessité d'avoir 2 ou 3 périodes de vêlage distinctes dans les gros effectifs. Cela permet

d'étaler la production, tout en limitant le risque sanitaire et en ayant une coupure qui peut être mise à profit pour un vide sanitaire et la désinfection du bâtiment ou la mise en place de mesures correctives si nécessaire. (BOUBET, 2018)

- Installez un pétiluve à l'entrée de votre bâtiment pour éviter l'introduction d'agents pathogènes (salmonelles, colibacilles, cryptosporidies, virus etc.) (BOUBET, 2018)
- La vache en fin de gestation a une mobilité réduite, on évitera donc de la mettre dans une case avec une marche. Son encombrement augmente et les standards de cornadis ne sont plus adaptés, il est conseillé d'enlever un bovin par case pour libérer de l'espace.
- Observation de la préparation au vêlage : signes physiques, prise de température quotidienne. (BOUBET, 2018)

c) Le déroulement du vêlage

- Lorsqu'une vache est prête à vêler, il faut l'isoler dans une case dédiée aux vêlages, équipée d'un râtelier et d'eau et à proximité du reste du troupeau, afin de rassurer l'animal.
- Eviter d'intervenir si tout se passe bien.
- En cas de nécessité, il faut travailler le plus proprement possible, avec nettoyage de la vulve et usage de gel. Les cordes de la vêleuse seront également nettoyées et l'extraction du veau faite en douceur. Sur 10 veaux déclarés à vêlage difficile, 4 vont mourir. (BOUBET, 2018)
- La mère a des besoins alimentaires et en eau importants juste après le vêlage. Elle doit se remettre des efforts et du stress de la mise-bas, adopter son veau et engager au mieux le démarrage de la lactation. (MILLE, 2016)

d) Premiers soins du veau

- L'hygiène autour du vêlage est capitale, car le veau naissant n'a pas de défense immunitaire. Les premiers soins consistent à s'assurer de la vitalité du veau (respiration), à le tenir au chaud pour qu'il maintienne sa température corporelle, à vider, désinfecter puis sécher le cordon ombilical, et enfin à lui faire prendre le colostrum qui lui apporte énergie et première barrière immunitaire pour entrer dans la vie. (MILLE, 2016)
- Il faut s'assurer qu'il ne présente pas de signe d'anoxie cérébrale, ni d'hémorragie ombilicale. (BOUBET, 2018)

III.3.3. L'entretien du veau nouveau-né

La seule façon de préserver la santé du veau est de réaliser un travail très structuré, hygiénique et minutieux. (ONIL, 2025)

Les enclos doivent être propres et il faut s'assurer que les travailleurs agricoles et les équipements ne soient pas à l'origine de la propagation d'agents pathogènes.

Les infections peuvent se propager par contact direct ou indirect. Les maladies, les changements importants, le froid, les courants d'air, la soif, la faim, la solitude, l'inconfort et la pollution atmosphérique sont autant de facteurs qui peuvent réduire la résistance d'un veau. Une bonne alimentation renforce la résistance de celui-ci. (La même composition à chaque alimentation). (ONIL, 2025)

Lorsqu'il s'agit de nourrir et de soigner les veaux, il est conseillé de travailler toujours du plus jeune au plus âgé. (ONIL, 2025)

La séparation précoce entre la mère et le veau est une mesure essentielle pour réduire le risque d'infections néonatales, notamment celles causées par *Cryptosporidium spp.* et *Giardia duodenalis*. Immédiatement après la naissance, le veau est particulièrement vulnérable aux agents pathogènes présents dans l'environnement, y compris ceux excrétés par la mère dans ses fèces ou son environnement direct. Le contact prolongé avec la mère augmente les risques de contamination orofécale, surtout dans les systèmes d'élevage où l'hygiène est difficile à maîtriser (O'HANDLEY *et al.*, 2000). De plus, plusieurs études ont montré que les veaux élevés en isolement individuel présentent des taux d'infection nettement inférieurs à ceux logés en stabulations collectives ou laissés auprès de la mère (FAYER *et al.*, 2000 ; TROTZ-WILLIAMS *et al.*, 2007). Cette séparation permet également de mieux contrôler la prise de colostrum de qualité dans les premières heures de vie, un facteur clé pour le transfert de l'immunité passive (GODDEN, 2008).

PARTIE EXPERIMENTALE

1. OBJECTIF

L'objectif principal de ce travail est d'évaluer la présence et la transmission des protozoaires *Cryptosporidium spp.* et *Giardia duodenalis* entre les mères et leurs veaux durant la période périnatale, une phase critique sur le plan immunitaire. L'étude vise à déterminer la prévalence de ces parasites chez les deux populations animales et à analyser les liens éventuels entre l'état sanitaire de la mère et celui du veau. Elle cherche également à identifier l'influence de certains facteurs de risque, tels que l'âge du veau, le nombre de parturitions et les conditions d'élevage. À travers cette approche conjointe mère-veau, rarement explorée dans le contexte algérien, le travail ambitionne de renforcer les mesures de prévention contre les diarrhées néonatales et d'améliorer la gestion sanitaire dans les élevages bovins.

2. MATERIELS

2.1. Zone d'étude

Deux élevages ont été pris en compte dans le cadre de notre étude :

2.1.1. 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.

2.1.2. L'élevage de H'raoua

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, ce qui contribue à un meilleur développement immunitaire et comportemental des jeunes animaux.

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

➤ Pour *Giardia* : la technique d'enrichissement (Ritchie simple) + coloration au Leugol :

- Balance électrique ;
- Becher ;
- Cuillère ;
- Mortier et pilon en porcelaine ;
- Passoir ;
- Tubes coniques en plastique avec bouchon en caoutchouc ;
- Centrifugeuse ;
- Pipettes Pasteur en verre ;
- Lames ;
- Lamelles ;
- Portoirs ;
- Microscope optique.

Réactifs :

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

➤ Pour Crypto : Ritchie simple + la coloration de Ziehl Neelsen modifiée par Henrikson et Pohlenz

- Balance électrique
- Becher
- Mortier et pilon en porcelaine
- Passoir
- Tubes coniques en plastique avec bouchon en caoutchouc
- Centrifugeuse
- Pipettes Pasteur en verre
- Lames
- Portoirs
- Microscope optique
- Bacs à coloration
- Porte lames
- Minuterie
- Eau de Robinet

Réactifs :

- Eau formolée à 10% (100 ml du formol pur dans 900 ml d'eau distillée)
- Ether diéthylique
- Méthanol pur
- Fushine phéniquée (10ml de (15g de Fushine basique + 100ml d'Ethanol à 95%) + 90ml de (5g Phénol + 100ml d'eau distillée))
- Ethanol
- Acide sulfurique à 2% préparé au laboratoire (196ml d'eau distillée + 4ml d'acide sulfurique concentré)
- Vert de malachite à 5% (5g de poudre de vert de la malachite + 100ml d'eau distillée)

2.3. Autres matériels :

- Pots en plastique
- Etiquettes autocollantes
- Gants
- Conservateur Dichromate de Potassium 2,5% (Dissoudre 25g de sulfate de mercure dans 1L d'eau distillée)
- Glacière

3. METHODE

3.1. Protocole de prélèvement

Notre travail est effectué sur 60 prélèvements de matières fécales de 20 veaux (1 prélèvement chaque semaine pendant les 3 premières semaines de vie pour chaque veau) et 20 de leurs mères (un seul prélèvement pendant le péri-portum ; durant les 10 jours avant ou les 10 jours après vêlage).

Les matières fécales sont collectées dans des boites étiquetées, après une stimulation de l'orifice anal des veaux ou par exploration transrectale des vaches. Les selles ont été acheminées à l'Ecole

Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, et conservées à +4°C et une quantité équivalente de bichromate de potassium est ajoutée dans les pots jusqu'à leur analyse parasitologique.

Sur l'étiquette des pots des selles des veaux, on note les informations suivantes :

- Age, sexe et numéro d'identification du veau
- Date du prélèvement
- N° de prélèvement (1^{er}, 2^eme ou 3^eme)
- Numéro du couple mère/veau
- Statut sanitaire du veau (Diarrhéique ou non diarrhéique)

Pour celles portant les selles des mères, les informations suivantes sont notées :

- Age et numéro de la vache
- Date de prélèvement
- Numéro du couple mère/veau
- Numéro de parturition (Primipare ou pluripare)
- Statut sanitaire de la mère (Diarrhéique ou non diarrhéique)

3.2. Technique de laboratoire

3.2.1. Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley

C'est une technique polyvalente réalisée systématiquement, pour chaque prélèvement diarrhéique ou pas.

➤ Principe

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

➤ Mode opératoire :

1. Déposer quelques grammes des selles (3 à 5 g) dans un mortier en porcelaine à l'aide d'une cuillère.
2. Ajouter un volume d'eau formolée à 10%, 2 à 3 fois supérieur à celui des selles.
3. Agiter à l'aide du pilon en porcelaine jusqu'à l'obtention d'une dilution homogène.
4. Faire passer le mélange par une passoire et récupérer le liquide filtré dans un bêcher.
5. A l'aide d'une pipette Pasteur, aspirer une partie de surnageant et verser dans un tube conique en plastique équivalent à 2/3 du volume total à émulsionner.
6. Ajouter un volume d'éther correspondant à 1/3 du volume total à émulsionner.
7. Boucher le tube avec un bouchon en caoutchouc, tout en prenant soin de laisser un espace vide pour le liquide d'environ 1 cm, pour permettre l'émulsion.

8. Agiter le tube vigoureusement pendant une minute
9. Peser les tubes pour équilibrer avant la centrifugation, à 2500 tours /minutes pendant 5 minutes

Après centrifugation, le contenu du tube se répartis en 4 couches qui sont de haut en bas :

- Une couche éthérée chargée en graisses.
 - Une couche épaisse sous forme d'anneau constituée de gros débris.
 - Une couche aqueuse.
 - Un culot dans lequel se sont concentrés les éléments parasitaires.
- Pour Giardia : (Coloration au Lugol)
- Prélever une goutte du culot à l'aide d'une pipette Pasteur (après homogénéisation)
 - La déposer sur une lame et ajouter une goutte de Lugol de la même maniére.
 - Couvrir avec une lamelle.
 - Examiner à l'objectif X10 puis X40 pour la recherche des œufs de *Giardia*. Ces derniers apparaissent de forme ovoïde à ellipsoïde et mesurent généralement de 11 à 14 µm (plage : 8 à 19 µm). Les kystes immatures et matures ont respectivement 2 et 4 noyaux. Des fibrilles intracytoplasmiques sont visibles dans les kystes.

NB : On peut conserver la lame pendant 48H en mettant de la résine sur les bords de la lamelle.

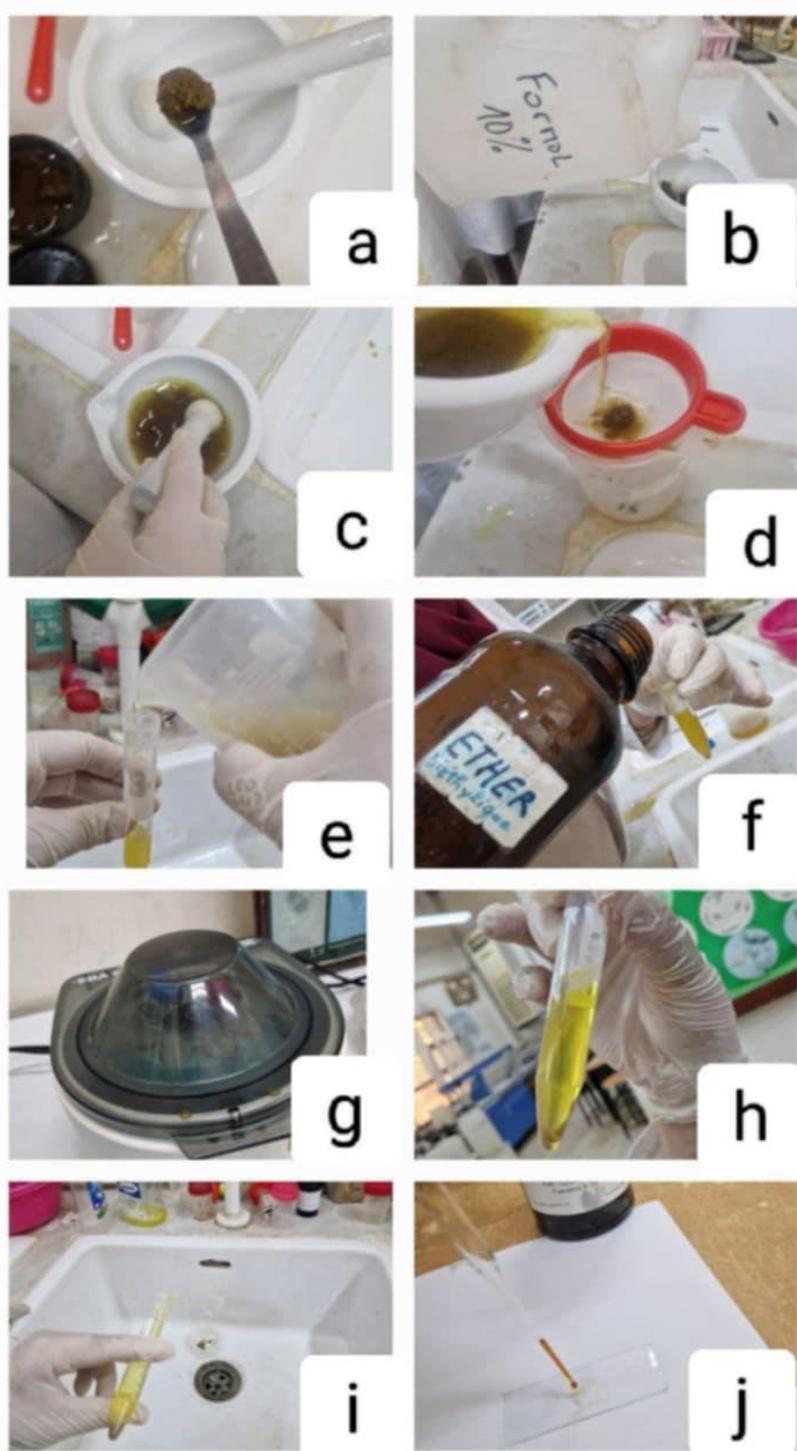


Figure 10 : Méthodes utilisées pour le diagnostic de laboratoire (*Giardia*)

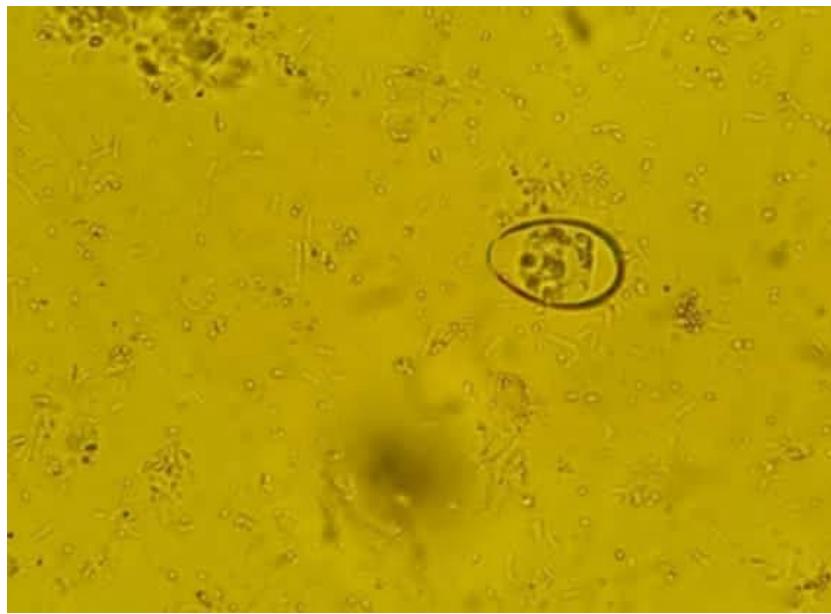


Figure 11 : Kyste de *Giardia duodinalis* vue au microscope optique Gr×40 coloré au lugol après concentration par la technique de Ritchie (photo personnel)

3.2.2. Technique de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz (Pour Crypto)

- Le frottis doit être mince et adhérent à la laine. Ce frottis est réalisé à partir du culot de centrifugation de la méthode de Ritchie simplifiée déjà décrite.
- À l'aide d'une pipette Pasteur, on prélève 1 à 2 gouttes du culot de centrifugation, après une légère homogénéisation. Sur deux lames bien dégraissées et numérotées 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 manière continue en zigzag, sans revenir au point de départ, on obtient alors un frottis mince avec plusieurs épaisseurs, c'est le cas d'un bon frottis. Laisser sécher à l'air jusqu'à une nuit.
- Fixer le frottis au méthanol pendant 5 minutes.
- Laisser sécher à l'air ou par agitation.
- Colorer dans une solution de fuschine phéniquée pendant 60 minutes.
- Différencier avec une solution d'acide sulfurique à 2 % pendant 20 secondes (pour décolorer et éliminer les débris et les autres micro-organismes)
- Rincer à l'eau du robinet
- Contre colorer avec une solution de vert malachite à 5 % pendant 5 minutes (tout va être coloré en vert sauf les Cryptosporidies qui gardent la coloration rouge Rincer à l'eau du robinet
- La lecture se fait au microscope à l'objectif x40 et x100 (à l'immersion).

- Cette technique permet de visualiser nettement les oocystes de *Cryptosporidium*, qui sont colorés par cette technique en rouge vif, parfois en rose sur un fond vert. Ce sont des éléments ronds à ovoïdes de 4-6 um de diamètre en moyenne, la paroi est épaisse, dans le cytoplasme il y a une zone centrale ou latérale plus claire, non colorée qui correspond au corps résiduel (reliquat oocytal), et en périphérie ou au centre des granulations noirâtres au nombre de quatre ou plus, qui correspondent aux sporozoites.

N.B: la lecture doit être faite sur toute la surface de la lame de haut en bas et de gauche à droite

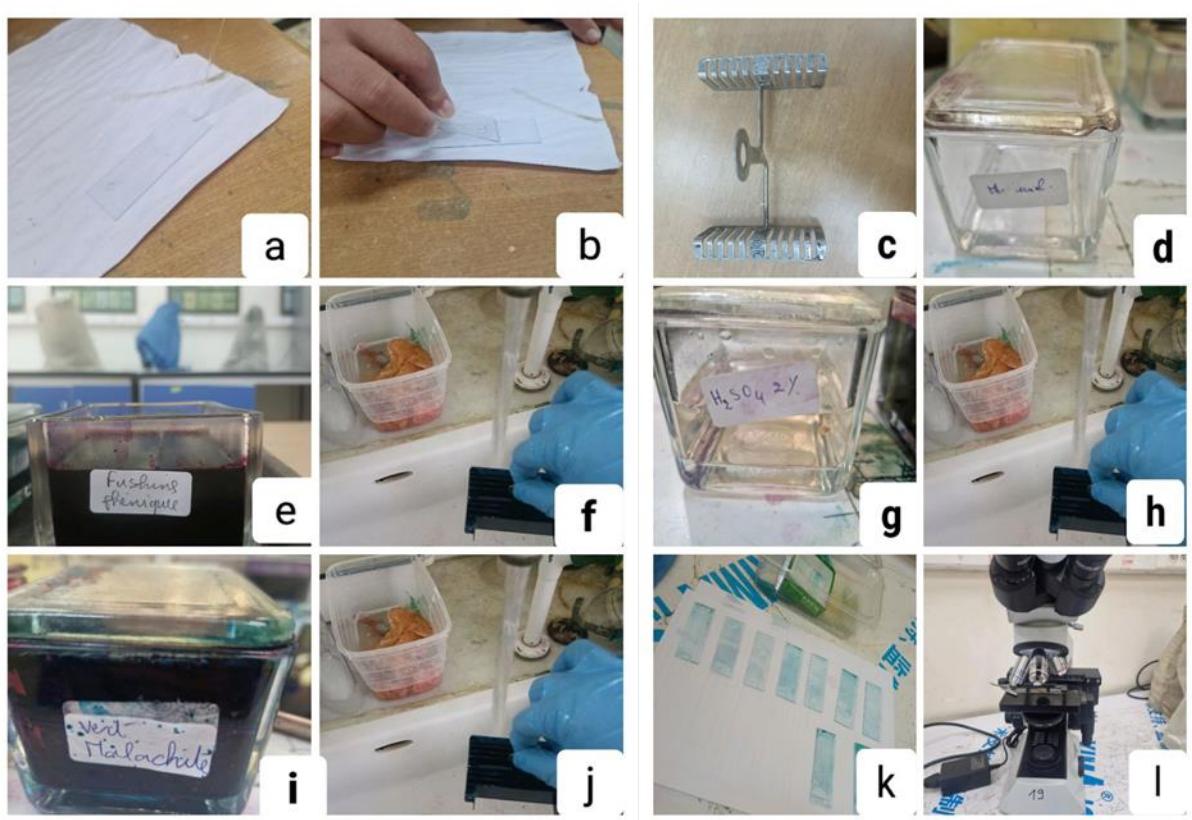


Figure 12 : Matériel et méthode de Zeihl-Neelsen (photos personnelles)

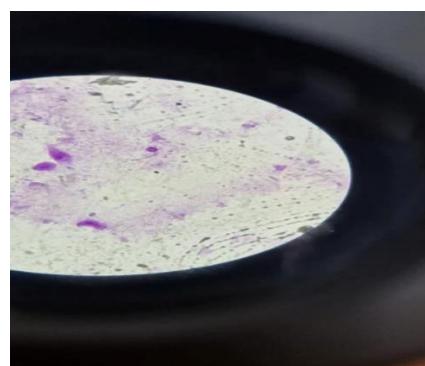


Figure 13 : Oocyste de *Cryptosporidium* G \times 100 coloré par la technique de Ziehl-Neelsen photo personnels

3.2.3. 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.

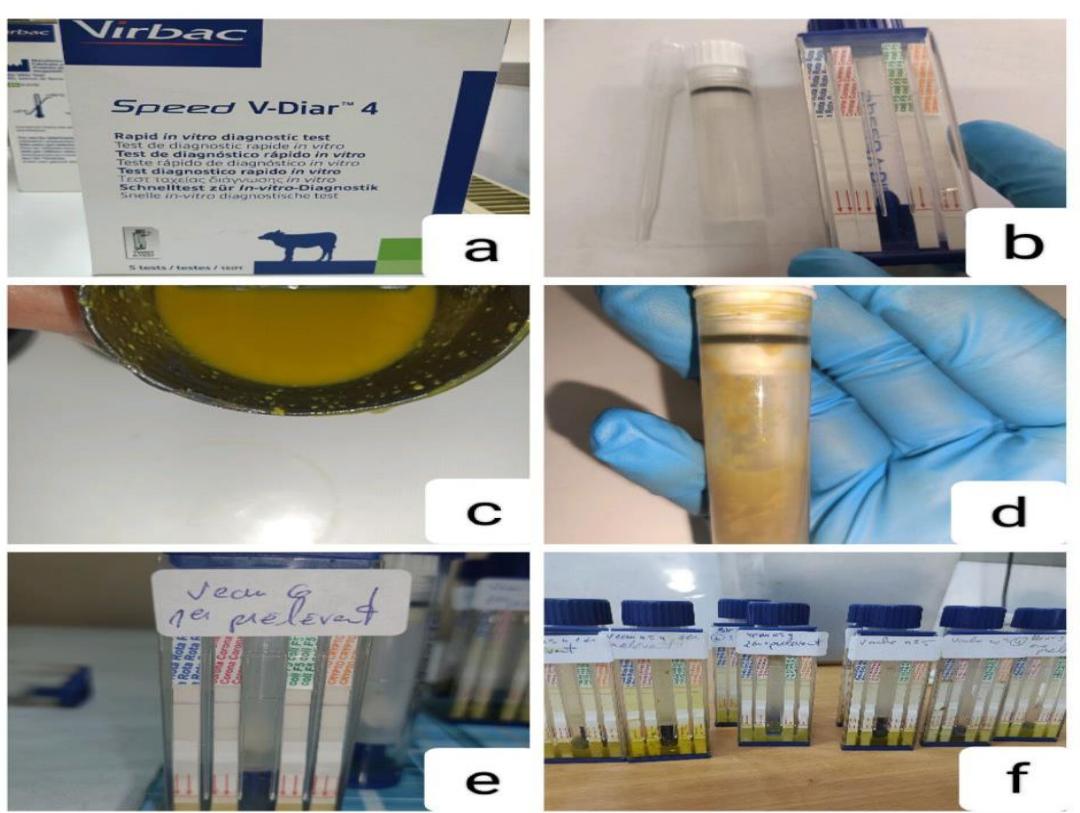


Figure 14 : Méthode utilisée du test v-diar (photo personnelle)

4. RESULTATS ET DISCUSSIONS

IV.4.1. Prévalence globale de *Cryptosporidium* et de *Giardia*

Tableau 2 : Prévalence globale de *Cryptosporidium* et de *Giardia* chez les mères

Elevages	Nombre de prélevements (Vaches)	Nombre de prélevement positif		% +	
		C	G	C	G
Kaidi	10	02	03	20%	30%
H'raoua	10	01	02	00%	30%
Total	20	03	05	15%	25%

Tableau 3 : Prévalence globale de *Cryptosporidium* et de *Giardia* chez les Veaux

Elevages	Nombre de prélevements (Veaux)	Nombre de prélevement positif		% +	
		C	G	C	G
Kaidi	30	11	00	36.66%	00%
H'raoua	30	07	00	23.33%	00%
Total	60	18	00	30%	00%

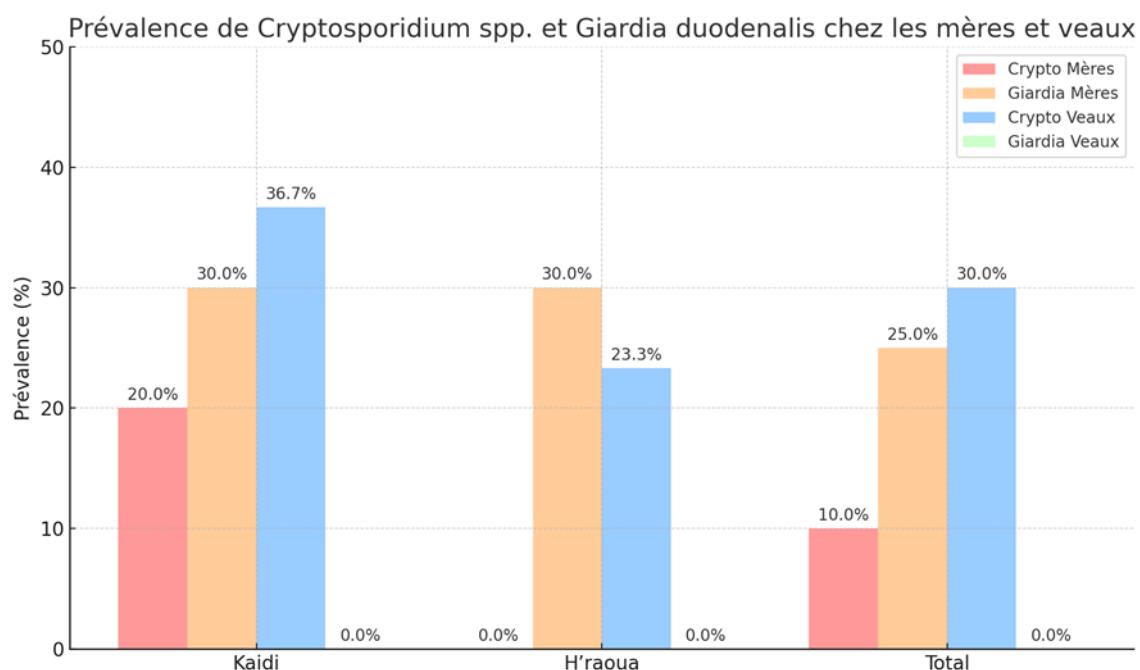


Figure 15 : Histogramme de la prévalence de *Cryptosporidium spp.* et *Giardia duodenalis* chez les vaches laitières et leurs veaux dans deux élevages algériens

Les résultats chez les mères sont les suivants :

- *Cryptosporidium* : 15 % de positivité (3/20)
- *Giardia* : 25 % de positivité (5/20)

Les taux modérés observés chez les mères peuvent être liés à leur système immunitaire plus développé par rapport aux veaux, ce qui limite la prolifération des parasites. Ces résultats sont cohérents avec ceux rapportés par RUEST et al. (1998) au Québec, où une prévalence modérée chez les bovins adultes a également été observée.

Cependant, BENHOUDA et al. (2017) ont rapporté des taux plus élevés dans certaines régions d'Algérie, ce qui pourrait s'expliquer par des différences de pratiques sanitaires ou de conditions climatiques.

L'originalité réside dans l'association mère/veau suivie dès la période péri-partum, rarement explorée de manière conjointe dans les études algériennes.

Les résultats chez les veaux sont comme suivis :

- *Cryptosporidium* : 30 % (18/60)
- *Giardia* : 0 %

Cette étude se distingue par la recherche systématique sur trois semaines de vie du veau, permettant une meilleure détection dynamique de l'infection.

Une forte prévalence de *Cryptosporidium* chez les veaux confirme la vulnérabilité néonatale, surtout dans les deux premières semaines. Ce résultat est similaire aux travaux de SANTIN et al. (2008) qui ont démontré une prévalence élevée en début de vie.

L'absence de *Giardia* peut être liée à une excréption intermittente, un seuil de détection insuffisant, une faible exposition environnementale ou l'âge trop jeune des veaux.

IV.4.2. Prévalence de *Cryptosporidium* et de *Giardia* selon le statut sanitaire de la mère

Tableau 4 : Fréquence de *Cryptosporidium* et de *Giardia* selon le statut sanitaire de la mère

Parasite	Statut veau / mère	Nombre	Pourcentage
<i>Cryptosporidium</i>	Veau + / Mère +	03	15%
	Veau + / Mère -	08	40%
	Veau - / Mère +	00	00%
	Veau - / Mère -	09	45%
<i>Giardia</i>	Veau + / Mère +	00	00%
	Veau + / Mère -	00	00%
	Veau - / Mère +	05	25%
	Veau - / Mère -	15	75%

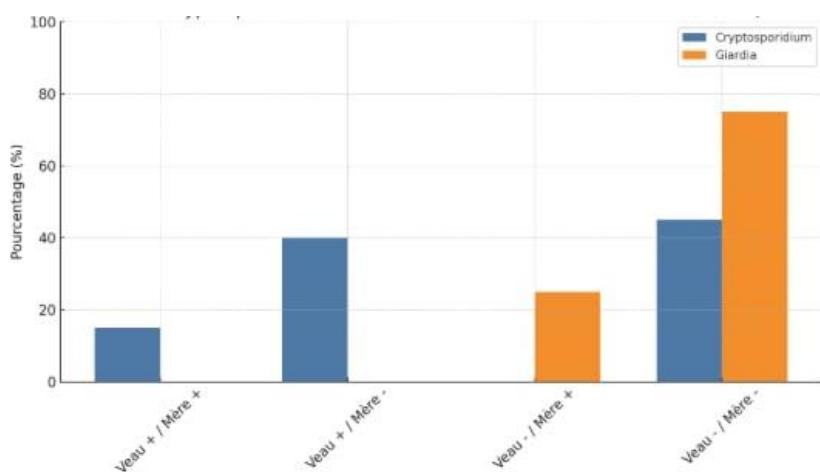


Figure 16 : Histogramme de la prévalence *Cryptosporidium* et de *Giardia* selon le statut sanitaire de la mère

Cryptosporidium est retrouvé même si la mère est négative (40 % de veaux positifs avec mère négative).

Quelques cas où le couple mère/veau est positive ont été reporté. (3/20)

Aucun cas où seulement la mère est positive n'a été trouvé

Aucun veau positif à Giardia, même si la mère l'est. 2 cas positives chez les mères ont été diagnostiqués.

Le tableau 4 souligne l'indépendance possible entre l'infection de la mère et celle du veau pour *Cryptosporidium*, confirmant les propos de WYATT et *al.*, (2010) sur l'importance de l'environnement.

Pour *Giardia*, les résultats sont cohérents avec ceux de XIAO et HERD (1994) qui ont démontré une faible transmission verticale.

La catégorisation croisée mère/veau est innovante, offrant une analyse fine des voies de transmission.

4.3. Prévalence de *Cryptosporidium* et de *Giardia* selon l'âge

Tableau 5 : Fréquence de *Cryptosporidium* et de *Giardia* selon l'âge

Parasite	Age du veau	Nombre de positifs	Pourcentage
<i>Cryptosporidium</i>	1ere semaine	6	33.33%
	2eme semaine	8	44 .44%
	3eme semaine	4	22.22%
<i>Giardia</i>	1ere semaine	0	0%
	2eme semaine	0	0%
	3eme semaine	0	0%

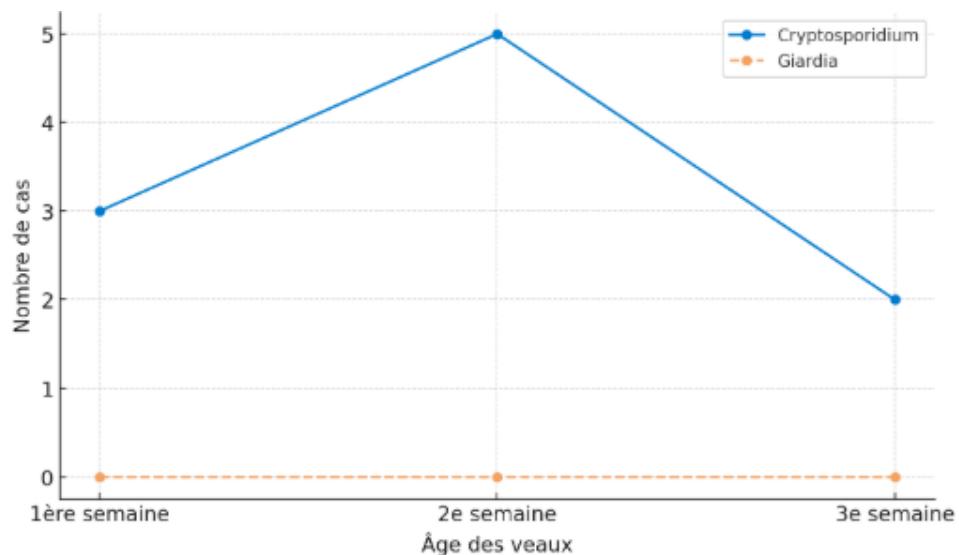


Figure 17 : Courbe de la prévalence de *Cryptosporidium* et de *Giardia* selon l'âge

Cryptosporidium : pic à la 2e semaine (13,33%) avec quelques cas reportés à la 1^{ère} et 3^{ème} semaine.

Giardia : toujours négatif

Le pic en 2^{ème} semaine confirme l'hypothèse que la période post-colostrale est la plus critique (THOMSON et al., 2017).

L'absence de *Giardia*, même à la 3^{ème} semaine, est rare mais a été déjà observée par RINGS (1996) dans des milieux peu contaminés.

IV.4.4. Prévalence de *Cryptosporidium* et de *Giardia* selon le nombre de parturition

Tableau 6 : Fréquence de *Cryptosporidium* et de *Giardia* selon le nombre de parturition

Parasite	Numéro de parturition	Nombre de positifs		Pourcentage de positif	
		Mère	Veau	Mère	Veau
<i>Cryptosporidium</i>	Primipare	00	7	0%	38.88%
	Pluripare	03	11	100%	61.11%
<i>Giardia</i>	Primipare	01	00	20%	00%
	Pluripare	04	00	80%	00%

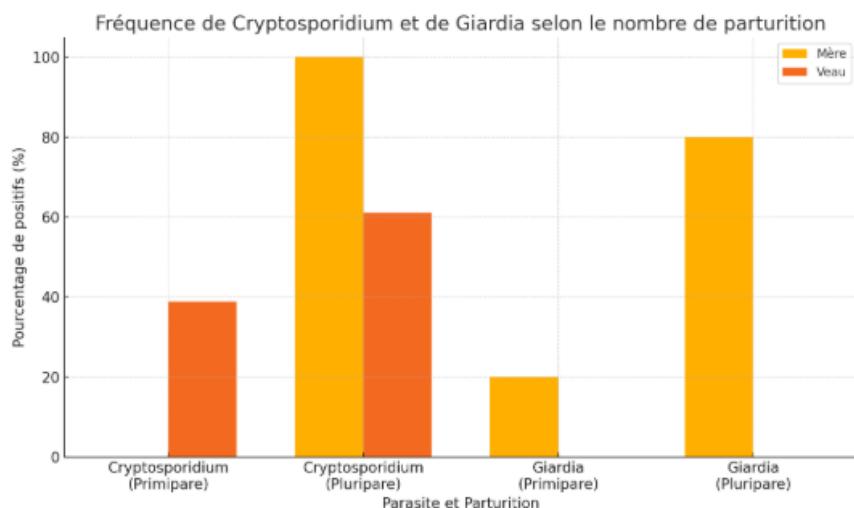


Figure 18 : Histogramme de la révalence de *Cryptosporidium* et de *Giardia* selon le nombre de parturition

Cryptosporidium : 100 % des mères positives sont pluripares. Chez les veaux : 61,11 % positifs si la mère est pluripare

Giardia : 80 % des mères positives sont pluripares, mais veaux toujours négatifs.

Les mères pluripares montrent une prévalence plus élevée, ce qui pourrait être dû à une exposition cumulative ou à une immunodépression péri-partum plus marquée. Ces résultats rejoignent ceux de ADJOU (2019) sur la susceptibilité accrue à l'infection chez les vaches en fin de carrière reproductive.

Chez les veaux, l'impact se reflète surtout pour *Cryptosporidium*, ce qui alimente l'hypothèse d'une transmission indirecte liée à la charge environnementale.

N-B : L'analyse du facteur « parité » comme variable épidémiologique est peu exploitée en Algérie, et encore moins en lien mère/veau.

IV.5. CONCLUSION

Les résultats de cette étude révèlent une présence significative de *Cryptosporidium* chez les veaux dès leur première semaine de vie, avec un pic observé à la deuxième semaine, soulignant la vulnérabilité de cette période. Contrairement à ce parasite, *Giardia duodenalis* n'a été détectée que chez les mères, ce qui suggère une faible transmissibilité verticale ou une excrétion tardive chez les jeunes. L'analyse croisée mère/veau a mis en évidence que l'infection des veaux ne dépend pas directement de la positivité de la mère, renforçant l'hypothèse d'une transmission principalement environnementale.

La parité et l'âge des animaux apparaissent comme des facteurs de risque, notamment pour la cryptosporidiose. Cette étude apporte une contribution originale en mettant en parallèle les états sanitaires de la mère et du veau, permettant une meilleure compréhension des dynamiques d'infection.

En conclusion, l'amélioration de l'hygiène périnatale, la gestion de l'environnement et une surveillance accrue pendant les deux premières semaines de vie du veau sont des leviers essentiels pour limiter l'impact de ces parasitoses. Ces résultats soulignent la nécessité d'études complémentaires pour explorer le rôle du microbiote, des pratiques d'élevage et des conditions saisonnières dans la transmission de ces agents pathogènes.

CONCLUSION GENERALE

Les résultats obtenus ouvrent la voie à plusieurs perspectives de recherche et d'amélioration des pratiques. Il serait pertinent de mener des études plus approfondies sur le rôle du microbiote intestinal dans la résistance ou la sensibilité aux infections parasitaires, notamment chez les veaux en période néonatale. De plus, l'impact des conditions saisonnières, de l'alimentation et des pratiques d'élevage sur la persistance et la transmission de Cryptosporidium et Giardia mérite d'être exploré. L'utilisation de techniques de diagnostic moléculaire permettrait également de mieux identifier les espèces et les génotypes en circulation. Enfin, la mise en place de protocoles d'hygiène ciblés pendant la période péripartum et le développement de stratégies de prévention adaptées aux contextes locaux pourraient considérablement réduire l'incidence de ces parasitoses néonatales.

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.
- 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.
- 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.
- Arthur Gh., 1979** : Retention of the afterbirth in cattle: a review and commentary. Vet Ann. 19, 2-36.
- Arthur Gh., Noakes De., Pearson H., Parkinson Tj., 1996** : Veterinary reproduction and obstetrics. 7th ed. London: WB Saunders company Ltd, page 726.
- Arthur Gh., Noakes De., Pearson H., Parkinson Tj., 2001** : Veterinary reproduction and obstetrics. 8th ed. London: WB Saunders company Ltd, page 868.

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., 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

Barta JR, Thomson 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, Szenci O, Gay CC., 1990. Decreased colostral immunoglobulin absorption in calves with postnatal respiratory acidosis. J. Am. Vet. Med. Assoc, 1239-1243. Besser TE, Gay CC, Pritchett L., 1991. Comparison of three methods of feeding colostrum to dairy calves. J. Am. Vet. Med. Assoc (198), 419-422.

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., Bourdoiseau G. Villeneuve V., 2000 : La giardiose des carnivores domestiques. Action Vét., 1518, cahier clinique n49

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

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

Boubet Boris, 2017 : Reproduction – IVV des génisses – 10 mars 2017. GDS Creuse.

Boubet Boris, 2018 : Le sanitaire au vêlage – 21 février 2018. GDS Creuse.

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 Corrèze. Bulletin des GTV N° 2 : Pp19-41.

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 2002 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.

Bussières, 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.

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., Paraud, C., 2010 «La cryptosporidiose des ruminants». Bulletin des GTV, Février n° 52..

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.

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

Craun G.F. Waterborne 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

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. 1999. 29 (8) :1269-87.

Denkavit 2021 France SARL ZI de Méron | CS 82003 49260 Montreuil-Bellay France.

Derivaux J, Ectors.F. 1980 Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire, Maisons-Alfort, Point Vétérinaire, 273 p

Deriveau J., Ectors F., 1980 : Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les éditions du point vétérinaire. 45-46.

Desachy F 2005. Les zoonoses : 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

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.

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

Eiler H., 1997 : Retained placenta. In : YOUNGQUIST RS, editor. Current therapy in large animals theriogenology. Philadelphia : WB Saunders Company, 340-348.

Euzeby.J. 1986 Coccidioses Des Bovins. Protozoologie Médicale Comparée, Fondation Marcel Merieux. Lyon. 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., 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

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

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

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

Giraud N., Guerin P., Badinand F., 2004 : Démarches thérapeutiques lors de rétention placentaire chez la vache. L'attitude du praticien. In : Journées nationales des GTV, Tours, 26, 27, 28 mai 2004. Yvetot : SNGTV., 893-897.

Godden, S., 2008. Colostrum management for dairy calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 24, 19–39.

Grunert E., 1980 : Etiology of retained bovine placenta. In : MORROW DA, editor. *Current therapy in theriogenology*. Philadelphia : WB Saunders Company . 180- 186.

Grunert E., 1983 : Ätiologie, pathogenc und therapie der Nachgeburtshaltung beim Rind. Wien. Tierärstl. Mschr. 70, 230-235.

Gunnink Jw., 1984 : Post-partum leucocytic activity and its relationship to saesarian section and retained placenta. *Vet. Quart.* 6, 55-57.

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. Cryptospridium : 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 Aereas from Aestern Algeria.

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.

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

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

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

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

Lacroute, H., 2014, juin 2 Place de la colibacilose chez le jeune et l'antibiorésistance dans l'allier (2011-2013). 15-84. Bull. Acad. Vét. France - 2016 - Tome 169 - N°2

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.

LossiOs P., 1981 : Contribution à l'étude de la rétention annexielle chez la vache à travers les résultats de l'enquête éco-pathologique en continu de l'INRA. Thèse Méd. Vét., Ecole Nationale Toulouse, 59 pages.

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.

Marnas D., 1987 : Induction du part et rétention placentaire dans l'espèce bovine. Thèse Méd. Vét. Ecole Nationale Lyon, 107 pages.

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.

Mille S, 2016 : Des veaux allaitants en bonne santé : conduite d'élevage adaptée et bâtiments bien conçus. Idele.fr (Institut de l'Elevage)

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 Cdg7-FLc-1030 RNA-mediated induction and release of dickkopf-1. Journal of Infectious Diseases, 218, 1336–1347.

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 Cdg7-FLc-1030 RNA-mediated induction and release of dickkopf-1. Journal of Infectious Diseases, 218 1336–1347.

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. (1999); 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)

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

ONIL. 2025. Veaux en bonne santé [Fiche technique]. Office National Interprofessionnel du Lait.

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

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, Orvieto, Italy.

Peucelle Alice 2023_ WEB-AGRI

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. Bemrick. 1978 «Cryptosporidiosis as a probable factor in neonatal diarrhea of calves». J. Am. Vet. Med. Assoc.. 172 : 452- 457

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

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.

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

Santin, 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

Sérieys, F., 1993. Le Colostrum de vache : bien le connaître pour mieux l'utiliser.

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

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, 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.

Stocker H, Waelchli Ro, 1993 : A clinical trial on the effect of prostaglandine F2 alpha on placenta expultion in dairy cattele after ceesarean operation. Vet. Rec. 132, 507-508.

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. 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.

Valigurova, A., Jirkù, M., & Koudela, B. 2008. Cryptosporidia: Epicellular parasites embraced by the host cell membrane.dudek

Villeneuve A. 2003 : « Les zoonoses parasitaires ». Les Presses de l’Université de Montréal. 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.

Waelchli Ro., Thun, Stocker H., 1999 : Effect of flunixin meglumine on placental expulsion in dairy cattle after a caesarean. Vet. Rec. 144, 702-703.

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

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

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