

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

Etude de la prévalence de *Cryptosporidium spp* chez l'agneau
dans la région de Bordj Bou Arreridj

Présenté par : KACI BILLAL
KHOUDOUR MOUSTAPHA
ZOUAOUI ABDERRAZIQ

Soutenu le 07/07/2011

Le jury :

Présidente : Mlle. AISSI M.

Professeur à l'ENSV

Promoteur : Mr. BAROUDI D.

Maître assistant (A) à l'ENSV

Examinatrice : Mlle. GHALMI F.

Maître de conférences (B) à l'ENSV

Examinatrice : Mlle. BENATALLAH A.

Maître assistant (A) à l'ENSV

Année universitaire : 2010/2011

Remerciements

*Louange à Dieu, le miséricordieux, sans Lui rien de tout cela n'aurait pu être,
A travers ce mémoire, nous tenons à exprimer tous nos remerciements et toute notre
gratitude à tous ceux qui nous ont aidé à mener ce modeste travail à terme.*

*- Au Mlle AISSI professeur à l'ENSV., de nous avoir honoré en acceptant la présidence de
ce jury de notre projet de fin d'études.*

Qu'elle trouve ici l'expression de notre respect.

*- Au Mr BAROUD notre promoteur maître assistant (A) à l'ENSV., nous le remercions
pour avoir proposé ce thème, diriger notre travail et son aide précieuse, son amabilité, ses
encouragements et ses conseils qui nous ont permis de mener à bien ce mémoire.*

Qu'il trouve ici l'expression de toute notre

Gratitude et notre profond respect.

*- A Mlle GHALMI.F maître de conférence (B) à l'ENSV et Mlle BENATALLAH
maître assistant (A) à l'ENSV d'avoir fait partie de ce jury et leurs bienveillances quant
à l'examen de ce travail. D'autant plus que le délai accordé pour la lecture fut très
limité.*

Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect.

*Enfin, nous remercions tous ceux qui nous ont encouragé tout au long de notre parcours
et ceux qui ont contribué à notre formation mais que nous n'avons pas cités.*

Dédicaces

Je dédie ce travail...

*A, mon père, à ma mère qui m'ont chaleureusement aidé,
Que le dieu vous protège*

*A, mes sœurs et, à mes frères surtout hacen qui ont su me donner de
précieux conseils et aide
A toute la famille khoudour et la famille benhamadi*

*A, mes cousins, pour leurs encouragements,
A, tous mes amis de ras el oued, et ceux de cub3
A, mes camarades qui ont tant donné pour que nous achevions ce
travail,
Surtout daoudabdi*

*A tous mes amis et copains d'études surtout hamza belaiib,
A, toute ma promotion pour leur soutien et
Encouragement,*

*Aux prochaines promotions que je ne manquerai pas
D'encourager,
A tous ceux que j'aime,
A tous les musulmans frères,*

moustapha

Dédicaces

Je dédie ce travail...

*A, mon père, à ma mère qui m'ont chaleureusement aidé,
Que le dieu vous protège*

*A, mes sœurs et, à mes frères surtout mokrane et ossama et hamza
qui ont su me donner de précieux conseils et aide*

A toute la famille Kaci et la famille ben mériem

*A, mes cousins surtout mustapha, pour leurs encouragements,
A, tous mes amis d'Elmain, et ceux de cub3
A, mes camarades qui ont tant donné pour que nous achevions ce
travail,
Surtout elhechemi*

*A tous mes amis et copains d'études surtout soufiène, ossama et
madjed
A, toute ma promotion pour leur soutien et
Encouragement,*

*Aux prochaines promotions que je ne manquerai pas
D'encourager,
A tous ceux que j'aime,
A tous les musulmans frères,*

billal

Dédicaces

Je dédie ce travail...

*A, mon père, à ma mère qui m'ont chaleureusement aidé,
Que le dieu vous protège*

*A, mes sœurs et, à mes frères surtout fares qui ont su me donner de
précieux conseils et aide
A toute la famille Zouaoui et la famille bounabi*

*A, mes cousins, pour leurs encouragements,
A, tous mes amis de BBA, et ceux de cub3 et bouraoui
A, mes camarades qui ont tant donné pour que nous achevions ce
travail,
Surtoutilyase ,zargi,dodo,walid,stof,bolbl,adal,youssef,lahsan,hanaf
i*

*A tous mes amis et copains d'études surtout ali,
moulod,amine,ḳamatcho*

*A, toute ma promotion pour leur soutien et
Encouragement,*

*Aux prochaines promotions que je ne manquerai pas
D'encourager,*

*A tous ceux que j'aime,
A tous les musulmans frères,
abderraziq*

LISTE DES TABLEAUX, GRAPHES, SCHEMAS ET PHOTOS.

LISTE DES TABLEAUX

Partie bibliographique :

Tableau N°0 1 : Position taxinomique du *Cryptosporidium*..... 3

Partie expérimentale.

Tableau I : Fréquence de *Cryptosporidium*.....28

Tableau II : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction du statut clinique.....31

Tableau III : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction du sexe.....32

Tableau IV: Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction de type d'élevage (intensif, extensif)
.....34

Tableau V: Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction des conditions d'hygiène
.....35

Tableau VI : Distribution de l'infestation de *Cryptosporidium* par tranches d'âges chez l'agneau
.....37

LISTE DES GRAPHES, SCHEMAS ET PHOTOS

Partie bibliographique

Schéma N°1: Cycle des cryptosporidies d'après Chermette et Boufassa 1988	7
Schéma N°2: Représentation schématique d'un oocyste de <i>Cryptosporidium</i> d'après (Euzeby, 1987b).....	8
Schéma N°3: Représentation schématique d'un sporozoïte (le germe infectieux des apicomplexa) d'après (Euzeby, 1987a).....	9

Partie expérimentale

Histogramme N°01: Fréquence de <i>Cryptosporidium spp</i> dans les trois régions.....	29
Histogramme N°02: Fréquence de <i>Cryptosporidium spp</i> en fonction du statut clinique.....	31
Histogramme N°03: Fréquence de <i>Cryptosporidium spp</i> en fonction du sexe.....	33
Histogramme N°04: Fréquence de <i>Cryptosporidium spp</i> en fonction de type d'élevage (intensifs, extensifs).....	34
Histogramme N°05: Fréquence de <i>Cryptosporidium spp</i> en fonction des conditions d'hygiène.....	36
Histogramme N°06: Distribution de l'infestation des cryptosporidies par tranches d'âges chez les agneaux.....	38
PHOTO I Un prélèvement infecté par <i>Cryptosporidium</i> , observé en microscope optique (X100) après coloration de ZiehlNeelsen modifié par Henriksen et Pohlenz.....	29

Liste d'abréviations

Afssa : Association française de la sécurité et santé alimentaire

A.D.N : Acide -Désoxy –ribonucléique

A.R.N : Acide ribonucléique.

BBA : Bordj Bou Arreridj

C° : degré centigrade

C: Cryptosporidium

ELISA: Enzyme Linked Immuno sorbent Assay

Gr : Gramme

IF : Immunofluorescence

IFD : Immunofluorescence Direct

J : jours

M-F : Matière Fécale

N.S.D : Nombre des selles diarrhéiques

N.S.N.D : nombre des selles non diarrhéiques

NB :Note bien

Nbre : Nombre

ND :Nom déposé

O.P.G : Oocystes par grammes

OIE : Organisation mondial de la santé Animal

PCR : Polymérase Chaine Réaction

PCR-RFLP: Polymérase Chaine Réaction - *Polymorphisme de Longueur des Fragments de Restriction*

S.D : Selles diarrhéiques

S.D+ : Selles diarrhéiques positifs

S.N.D : selles non diarrhéiques.

S.ND+ : selles non diarrhéiques

USA : United States Américain

X40 : grossissement 40

X100 : grossissement 100

Z-N : Ziehl-Neelsen

μ : micromètre

SOMMAIRE

SOMMAIRE

Introduction.....	1
--------------------------	----------

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I .Définition.....	2
II.Historique.....	2
III.Biologie du parasite.....	4
III.1.toxonomie et Systématique.....	4
III.2.Localisation du parasite.....	5
III.3.Cycle biologique de C. parvum	6
III.4. Morphologie.....	7
IV. IMPORTANCE DE LA CRYPTOSPORIDIOSE.....	10
V.Epidémiologie.....	11
V.1.Répartition géographique.....	11
V.2.Prevalence de la cryptosporidiose.....	11
V.3.Espèces affectés	11
V.4.Le mode de transmission.....	11
V.4.1.Direct.....	12
V.4.2.Indirect.....	12
V.5.la source de contamination.....	12
V.6.la dose infectante.....	13
V.7.Facteurs de risques.....	13
V.7.1.Facteurs liés à l'environnement.....	13
V.7.2.Facteurs liés à l'animal	13
V.7.3.Facteurs liés aux parasites	14
VI.pathogénie.....	14
VII.immunité.....	15
VIII.symptomes.....	15
X.DIAGNOSTIC.....	16
X.1. Diagnostic epidemioclinique.....	16
X.2.Diagnostic différentiel.....	16

X.3.Diagnostic expérimental.....	16
XI.Traitement	20
XI.1.traitement spécifique.....	20
XI.2.traitement symptomatique.....	21
XI.2.1.Réhydrater l'animal.....	21
XI.2.2.Lutter contre la maldigestion.....	21
XI.2.3.Protéger la muqueuse intestinale.....	21
XI.2.4.Prévenir les surinfections.....	21
XII.Prophylaxie	22
XII.1.medicale.....	22
XII.1.1.vaccination des mères.....	22
XII.1.2.vaccination des nouveaux-née.....	22
XII.2.sanitaire.....	22

PARTIE EXPERIMENTALE

I-Objectif	24
II Matériel et Méthodes	24
II.1 .Matériel.....	24
II.1.1.Elevages.....	24
II.1.2.Matériel de laboratoire:.....	24
II.1.3.Autres matériels.....	25
II.2.Méthodes.....	25
II.2.1.protocole de prélèvement.....	25
II.2.2.Techniques de laboratoire utilisées.....	26
II.2.2.a.Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley.....	26
II.2.2.b.Technique de Ziehl- Neelsen(Z-N) modifiée par Henriksen Et pohlenz(1981).....	27

III .Résultats et discussion

III.1. Résultats globaux.....	28
III.2. Fréquence de <i>Cryptosporidium spp</i> en fonction du statut clinique.....	31
III.3.Fréquence de <i>Cryptosporidium spp</i> en fonction du sexe.....	32
III.4.Fréquence de <i>Cryptosporidium spp</i> en fonction de type d'élevage (intensifs,extensifs).....	34
III.5. Fréquence de <i>Cryptosporidium spp</i> en fonction des conditions d'hygiène.....	35
III.6.Fréquence de <i>Cryptosporidium spp</i> En fonction de la race.....	37
III.7.Fréquence de <i>Cryptosporidium spp</i> en fonction de l'âge.....	37
IV. Conclusion.....	40

V. Annexes

Annexe 1 : matériels

Annexe 2 : Mode opératoire de la technique de Ritchie simplifiée

Annexe 3 : Mode opératoire de la technique de Ziehl-Neelsen

VI. Bibliographie

INTRODUCTION

Introduction

La Cryptosporidiose est une protozoose responsable d'importantes pertes économiques en élevages ovins. Les agneaux âgés de 5 à 21 jours sont particulièrement sensibles à cette maladie diarrhéique, caractérisée par une morbidité et une mortalité élevées.

La Cryptosporidiose peut être partiellement prévenue par des mesures d'hygiène très strictes mais celles-ci ne sont pas infaillibles, compte tenu des caractéristiques biologiques du parasite (cycle rapide, forte résistance des ookystes) et des incertitudes qui persistent aujourd'hui sur les mécanismes d'apparition de la maladie (Fayer, 2004 ; Anonyme, 2005a). Elle se traduit principalement par une diarrhée liquide profuse, suivie d'une anorexie et d'une cachexie, c'est le résultat des perturbations provoquées par le parasite dans les cellules épithéliales intestinaux.

La symptomatologie de la Cryptosporidiose ovine est similaire à celle qui est observée chez les bovins. Cependant, l'agneau semble être plus sensible que le veau, l'infection est plus marquée et plus étendue dans le tube digestif.

Les possibilités thérapeutiques sont également réduites. Plus de 100 molécules ont été testées mais aucune ne permet un contrôle parfait de la maladie.

L'importance de la Cryptosporidiose n'est pas moindre en matière de santé publique.

La Cryptosporidiose est une zoonose. Elle affecte particulièrement gravement les personnes immunodéprimées. Les ookystes de *Cryptosporidium parvum* sont massivement excrétés dans les fèces d'animaux infectés. Ces ookystes sont très résistants dans le milieu extérieur et peuvent être

ingérés accidentellement par des humains (Fayer, 2004 ; Anonyme, 2005a).

En Algérie, plusieurs travaux ont été effectués sur la Cryptosporidiose du veau. En revanche, chez l'agneau, très peu de données sont disponibles, concernant cette protozoose, chez l'espèce ovine.

Sur ce, notre objectif dans ce travail est, estimer la prévalence de la cryptosporidiose ovine dans quelques bergeries de la région de Bordj-Bou-Argeridj.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

I. Définition

La Cryptosporidiose est causée par des protozoaires parasites du genre *Cryptosporidium* (famille des Cryptosporididae, ordre des Eucoccidiorida, sous-classe des Coccidiasina, classe des Sporozoasida, phylum des Apicomplexa). Bien que plus de 20 espèces de ces coccidies aient été décrites sur la base de l'animal-hôte, chez qui elles ont été isolées, la spécificité d'hôte comme critère de spéciation apparaît mal fondé puisque certaines espèces ont perdu une telle spécificité (Fayer et al., 1990). Se sont généralement entérotropes (Euzéby, 2002). Ils ont un tropisme pour les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle (Tartera, 2000a), mais peuvent aussi atteindre les épithéliums des voies biliaires ou respiratoires, surtout chez les sujets immunodéprimés (Naciri et al., 1983; Tzipori, 1985; Afssa, 2002).

Ce parasite provoque des diarrhées dans les élevages de bovins, d'ovins et de certaines espèces aviaires (Verdon et al., 1992). Les ovins sont affectés par *C. parvum*.

II. Historique:

A. Chez les animaux: la découverte pour chaque espèce par ordre chronologique est comme suit:

- En 1907: Ernest Edwarde Tyzzer décrit pour la première fois, un parasite unicellulaire vivant dans l'épithélium gastrique d'une souris de laboratoire (*Mus musculus*) (Cenac et al., 1984; Naciri et al., 1984a; Tzipori, 1985; Watt, 1986; Chermette et Boufassa, 1988; Bussiéras et Chermette, 1992; Hannahs, 2002; Morin, 2002; Chartier, 2003), qu'il nomme *Cryptosporidium muris*.

La classification de ce parasite est pour lui incertaine, mais il pense qu'il appartient à la sous-classe des coccidia. De plus, il suppose déjà une transmission parasitaire par voie oro-fécale.

- En 1910: Tyzzer propose, le genre *Cryptosporidium*, afin de classer *C. muris*. Il décrit son cycle parasitaire et pense que ce protozoaire est extracellulaire et vit «attaché» à l'épithélium des glandes gastriques. Il suppose déjà le phénomène d'auto-infection et reproduit l'infection expérimentalement sur des souriceaux nouveau-nés (Morin, 2002).
- Le même auteur en 1912, découvre *Cryptosporidium parvum*, qu'il isole de la bordure en brosse de l'intestin grêle de la souris (Euzéby, 2002; Morin, 2002).

En 1925: Triffitt décrit *Cryptosporidium crolati* chez le serpent (Levine, 1984; O'Donoghue, 1995)

- En 1929: Tyzzer décrit *Cryptosporidium* du lapin (Cenac et al., 1984)
- En 1955: Slavin décrit *Cryptosporidium meleagridis* chez le dindon (*meleagris*)

gallopavo).Le parasite est associé à une maladie diarrhéique aiguë, ce qui fait penser à un rôle pathogène des *Cryptosporidies* (Levine, 1984; O'Donoghue, 1995).

- En 1964: Barupt, observe le parasite chez le dingo (Morin, 2002).
- En 1971: Panciera et al., décrivent une Cryptosporidiose clinique supposée sur une génisse de 8 mois. Mais, l'âge de la vèle et la chronicité de la diarrhée font penser à un état d'immunodéficience (Chermette et Boufassa, 1988).
- La même année, Vetterling et al., décrivent *C.wairi* chez le cobaye (*Cavia porcellus*) (Cenac et al., 1984; Euzeby,2002). Berker et Carbonella découvrent le parasite chez le chevreau et l'agneau. (Morin, 2002)
- En 1972: Kovatsch et White., décrivent *Cryptosporidium* chez le jeune singe rhésus (Euzeby,2002).
- En 1974: Proctor et kem signalent le parasite chez l'oie (Euzeby, 2002).
- Dans la même année deux nouveaux cas de Cryptosporidiose bovine sont décrits, dont l'un sur un veau âgé de deux semaines qui a présenté de la diarrhée pendant 10 jours .A partir de là, des chercheurs nord-américains, décrivent la présence d'infections Cryptosporidiennes sur des veaux laitiers et allaitants âgés de moins de deux semaines et présentant une diarrhée aiguë .Mais , la coexistence d'autres agents entéropathogènes (bactéries, virus) fait que les Cryptosporidies sont considérées comme des parasites opportunistes.
- En 1979: Iseki décrit *C.felis* chez le chat (*félis catus*) (O'Donoghe,1995;Euzeby,2002).
- En 1980: Tzipori et al., rapportent une enzootie de diarrhée chez des veaux infectés naturellement par *Cryptosporidium*, sans pouvoir démontrer la présence d'autres agents entéropathogènes communément impliqués dans les diarrhées néonatales du veau (Chartier,2003) .Ces infections Cryptosporidiennes diarrhéiques bovines seront reliées à *C.parvum*. La même année Levine décrit *Cryptosporidium serpentis*, sur plusieurs espèces de serpents (Euzeby, 2002).
- En 1981: Hoover et al., Décrivent *C.nasorum* chez un poisson (*nasoliteratus*) (Euzeby, 2002)
- En1984 Levine regroupa 19 espèces décrites dans le genre *Cryptosporidium* (Rebatichi, 1999).
- En 1985: une forme abomasale d'infection cryptosporidienne est trouvée sur un bovin aux Etats-Unis. Elle est provoquée par une espèce apparemment identique à *C.muris*, appelé aussi *C.andersoni*, binôme crée par Lindsay(Angus,1990; Morin,2002;Euzeby,2002).

- En 1986: Current et al., décrivent, *C.bayleyi* chez le poulet (O'Donoghe, 1995; Euzeby, 2002).
- 1998, Koudela et Mordy., décrivent *C.saurophilum* (Chez les poissons) (Euzeby, 2002)

B.Chez l'homme

Les premiers cas humains ont été dépistés par Nime et coll. et Meisel et coll. aux Etats-Unis en 1976 (Cenac et al.,1984; Watt, 1986), chez deux patients humains atteints de diarrhée. Le premier cas concerne un enfant immunocompétent âgé de trois ans souffrant d'une gastro-entérite sévère et le second cas, un adulte (fermier) de 39 ans placé sous traitement immunodépresseur (Verdon et al.,1992;Morin,2002)

Une quarantaine de cas ont été recensés entre 1976 et 1982 et plus de 200 en 1983(Cenac et al.,1984).

Entre 1979 et 1982 aux Etats-Unis, un centre, en Alabama, dénombre chez les malades atteints de SIDA, 21 cas de Cryptosporidiose (Golfarb et Tanowitz., in Morin, 2002).

A partir de 1981 et avec l'explosion du SIDA, les *Cryptosporidies* sont reconnues responsables de diarrhée chez l'homme .La parasitose est alors considérée comme une zoonose dont le principal réservoir serait représenté par les ruminants. (Naciri et al.,2000)

III.Biologie du parasite

III.1.Toxonomie et Systématique

Règne	Protozoaire
Embranchement	Apicomplexa
Classe	Sporozoaires
Sous-Classe	Coccidies
Ordre	Euccidies
Sous-Ordre	Eimeria
Famille	Cryptosporididae
Genre	<i>Cryptosporidium</i>
Espèce	<i>Cryptosporidium Parvum</i>

Tableaux n°1: Position taxinomique du *Cryptosporidium*

La connaissance sur la taxonomie du genre *Cryptosporidium* et l'identification des espèces reposent sur les outils récents de la biologie moléculaire. De nouvelles données viennent constamment compléter ou corriger l'état actuel des connaissances concernant la systématique

de *Cryptosporidium* , qui fait encore l'objet de publications quasi mensuelles.

Cryptosporidium est un protozoaire de l'embranchement des Apicomplexa. On a longtemps pensé que *Cryptosporidium* était apparenté aux coccidies, en raison des nombreuses similitudes de leur cycle biologique. Cependant *Cryptosporidium* ne semble pas posséder d'organelle « mitochondria-like », retrouvé chez les coccidies classiques. Les données de la biologie moléculaire laissent penser que *Cryptosporidium* serait davantage apparenté aux grégaires et aux bactéries du genre *Helicobacter*. (Fayer,2004).

-*Cryptosporidium parvum* semble avoir l'éventail d'hôtes le plus large et est le plus couramment incriminé dans les infections de l'homme et du bétail. Il aurait été retrouvé chez plus de 150 espèces de mammifères. Cependant, dans la plupart des cas, le parasite a été identifié comme étant *C. parvum*, sur des critères morphologiques des ookystes retrouvés. Ces critères sont en fait insuffisants et seule la biologie moléculaire permettra de préciser s'il s'agit de sous types de

C. parvum ou d'espèces distinctes comme cela a été le cas pour *C. hominis* (ex: *C. parvum* génotype1) et *C.canis* (ex: *C.parvum* génotype « chien ») (Fayer, 2004) Les autres espèces de *Cryptosporidium* ont une plus forte spécificité d'hôte mais cette spécificité n'est pas stricte (Appelbee et al., 2005).

Seules deux espèces de *Cryptosporidium* parasitent classiquement les ruminants. (Naciri, 1994)

La première, *Cryptosporidium andersoni*, peut être retrouvée dans la caillette de ruminants jeunes ou adultes, elle serait responsable d'une gastrite chronique chez des bovins de tout âge. (Chartier, 1999) La seconde, *Cryptosporidium parvum*, est l'agent de diarrhées néonatales (Naciri, 1994). Les petits ruminants hébergeraient le même type que les bovins.

III.2.Localisation du parasite

La première localisation décrite était dans la muqueuse gastrique ,par la suite le parasite a été observé dans le tractus intestinal chez de nombreuses espèces animales ,préférentiellement au niveau de l'iléon, mais les autres portions de l'intestin peuvent être atteintes par la propagation de l'infection surtout chez les immunodéprimés à savoir dans le jéjunum ,caecum, colon et le duodénum (Chermette et Boufassa,1988;Koudela et hermanek,1993;Morin,2002).Dans l'intestin grêle le parasite présente une prédilection pour les dômes épithéliaux des plaques de Peyer de l'iléon chez le veau, le cobaye et le porc (Chermette et Boufassa,1988).

D'autres localisations ont été démontrées mais elles sont rares .Il s'agit de l'épithélium des glandes annexes, du tractus respiratoire surtout chez les oiseaux, et les personnes

immunodéprimés, urinaire et même génital (Chermette et Boufassa, 1988).

III.3.Cycle biologique de *C. parvum*

Toutes les espèces de *Cryptosporidium* sont des parasites intracellulaires obligatoires (Fayer, 2004). *C.* est un parasite monoxène, qui peut effectuer son cycle évolutif en trois ou quatre jours. (Matthews, 1991). L'ookyste est le seul stade parasitaire retrouvé dans l'environnement. Une fois ingéré par l'hôte, l'ookyste excyste et libère 4 sporozoïtes mobiles qui parasitent les cellules épithéliales du tractus gastro-intestinal. Les stades parasitaires suivants sont intracellulaires, mais « extracytoplasmiques » ; ils évoluent dans une vacuole parasitophore dépendante de la membrane plasmique de la bordure en brosse.

Le cycle du parasite est proche d'un cycle classique de coccidie avec toutefois deux différences majeures qui confèrent à la cryptosporidiose un caractère « explosif » : L'ookyste de *C. parvum* émis dans le milieu extérieur est sporulé et donc directement infectant pour un autre animal.

Environ 20 % des ookystes produits dans l'intestin d'un hôte peuvent éclore in situ et réinfecter ce même hôte directement (Chartier, 2002a, Naciri, 1994).

Tous les stades de développement se déroulent chez un seul hôte (Morin, 2002).

C'est un cycle haploïde, le seul stade diploïde est représenté par le zygote (Euzeby, 1987a). Le cycle peut être divisé en deux phases principales (Morin, 2002), il a été étudié chez plusieurs espèces hôtes et il semble que la morphologie et le développement des divers stades du parasite soient similaires chez tous (Chermette et Boufassa, 1986 et 1988).

- Une phase interne, qui se déroule chez l'hôte, et qui comprend trois étapes classiquement décrites chez les coccidies (Chermette et Boufassa, 1986 et 1988), schizogonie ou mérogonie (reproduction asexuée), gamogonie ou gamétogonie (reproduction sexuée) et sporogonie (sporulation) (Chermette et Boufassa, 1988).

A ces trois étapes, on peut ajouter l'étape d'excystation et le phénomène de rétro-infection et d'auto-infection.

- Une phase externe, représentée par les oocystes sporulés excrétés à la fin du cycle dans le milieu extérieur. Ces oocystes sont la forme de dissémination et de résistance du parasite (Morin, 2002) et sont directement infectants (Euzeby, 1987b; Chermette et Boufassa, 1988; Afssa, 2002; Euzeby, 2002). C'est une donnée importante du point de vue épidémiologique (Euzeby, 2002). A cette particularité du cycle des cryptosporidies s'ajoute une deuxième et qui est, représentée par l'existence de deux types d'oocystes:

- Oocystes à paroi épaisse qui seront évacuées dans le milieu extérieur (Euzeby, 2002).

- Oocystes à paroi mince qui évoluent dans l'intestin (Euzeby, 2002) et seront recyclés

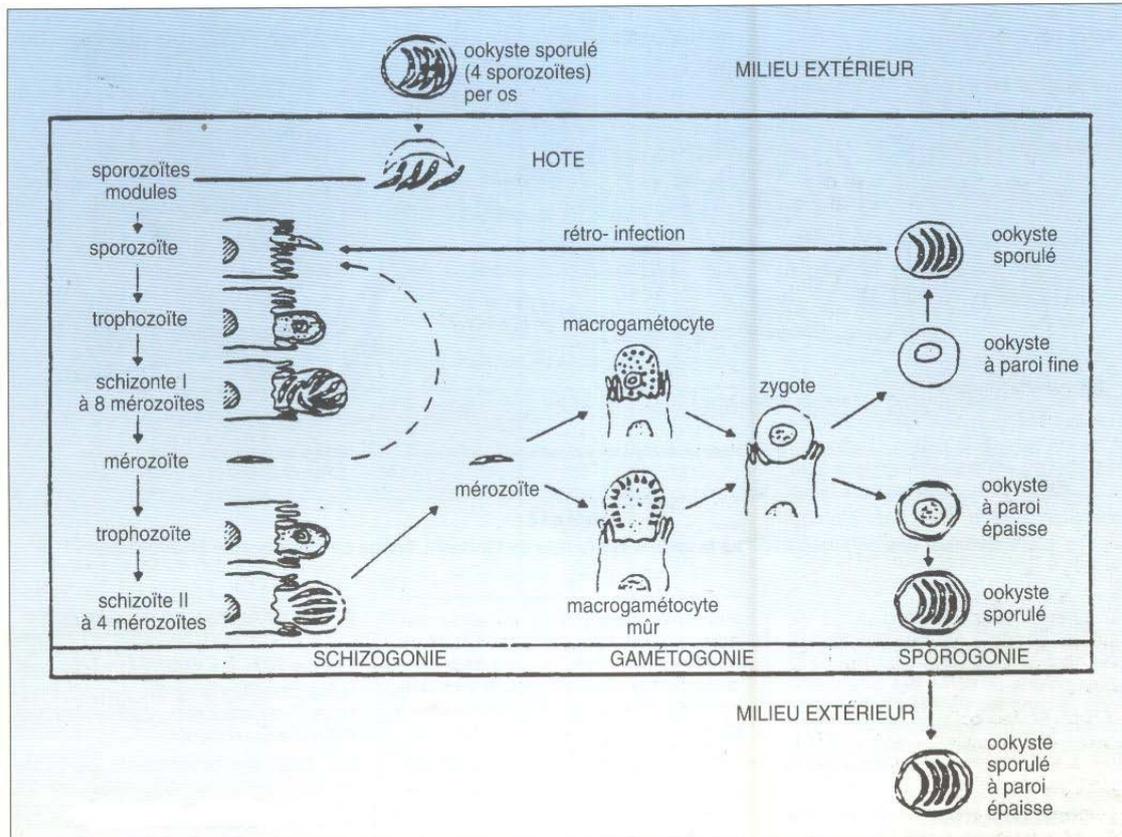


Schéma N°03: Cycle évolutif des cryptosporidies (Chermette et Boufassa, 1988)

III.4. Morphologie

Le stade exogène et la forme de dissémination du parasite c'est les oocystes.

a) Les oocystes (schéma N°01)

Ce sont des éléments sporulés, arrondis ou ovoïdes, de taille variable entre 2-7 µm de diamètre en fonction du stade de développement (Euzeby, 1987b; Chermette et Boufassa, 1988; Euzeby, 2002; chartier, 2003).

Ils possèdent une paroi épaisse (Euzeby, 2002), un cytoplasme finement granuleux présentant une tache sombre centrale ou latérale qui représente le corps résiduel ou le reliquat oocytal (Euzeby, 1987a; Chermette et Boufassa, 1988; Chartier, 2003). Il contient quatre tâches plus petites en forme de croissant (Rebatichi, 1999) ou vermiformes (Chartier, 2003), ce sont les sporozoïtes et chaque sporozoïte contient un petit noyau non renfermés dans un sporocyste (Euzeby, 1987a; Chermette et Boufassa, 1988; Morin, 2002; Chartier, 2003).

Ils sont localisés à la surface de l'épithélium, dans la bordure en brosse (microvillosités), et font saillie dans la lumière de l'organe infecté, en position intracellulaire mais extracytoplasmique ou libres dans la lumière de l'organe infecté (Chermette et Boufassa, 1988; Chartier, 2003).

En microscopie électronique, la paroi de l'oocyste apparaît lisse, d'environ 50 nm d'épaisseur. Elle est composée de 02 couches denses aux électrons, séparées par un fin espace transparent (Fayer et Ungar, 1986).

En microscopie électronique à transmission d'électrons, apparaît une ligne qui entoure partiellement la paroi et se situe sur un seul pôle de l'oocyste c'est le lieu de suture qui se dissout lors de l'excystement (Fayer et Ungar, 1986; Harris et Frazsetry, 1999).

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

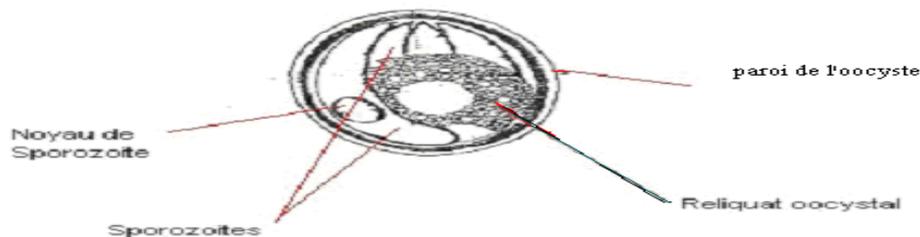
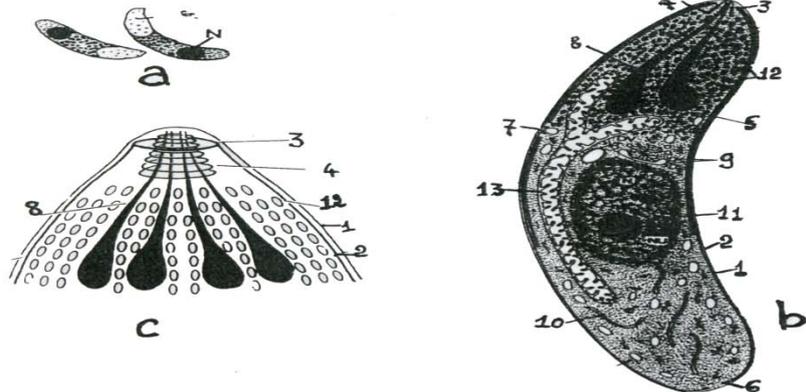


Schéma N°01: Représentation schématique d'un oocyste de *Cryptosporidium* d'après (Euzeby, 1987b)

b) Le sporozoïte

C'est une cellule mobile, allongée, falciforme, entourée d'une double membrane. Il contient un noyau polaire, un réticulum endoplasmique abondant, un appareil de Golgi, des petits corps électrodenses et des organites spécialisés (micronèmes, complexe conoïdal, rhoptries, anneau polaire). Cette ultrastructure caractérise l'embranchement des apicomplexa (Chermette et Boufassa, 1988) (voir schéma N°02).

1. Plasnéme
2. Membrane interne
3. Anneau polaire
4. Conoïde
5. Microtubules
6. Anneau polaire postérieur
7. Micropore
8. Rhoptries
9. Appareil de golgie
10. Réticulum endoplasmique
11. Noyau
12. Micronèmes



- a. Microscopie optique(Baker)
- b. Microscopie électronique (Scholtysek)-
- c. Complexe apical

Schéma N°02: Représentation schématique d'un sporozoite (le germe infectieux des apicomplexa) (Euzéby, 1987a)

C) Le trophozoite

Se trouve dans la partie apicale de l'entérocyte, en position extracellulaire, il est entouré de quatre membranes dont les deux externes forment la vacuole parasitophore à l'exception de la zone d'attachement qui est électrodense et où on ne peut pas faire la distinction entre les membranes du parasite et celle de la cellule hôte. Le trophozoite possède un noyau volumineux, nucléole, un cytoplasme réduit riche en réticulum endoplasmique et un complexe de Golgi (Deluol et al., 1984; Chermette et Boufassa, 1988) .

d) Les schizontes mûrs (matûres)

Ils sont de deux types I et II contenant respectivement 04 et 08 mérozoïtes en forme de banane.

A l'intérieur, les mérozoïtes sont entourés d'une double membrane et sont attachés par l'une de leurs extrémités à un petit corps résiduel et à la partie postérieure ils contiennent un noyau volumineux avec nucléole. En outre, ils contiennent à la partie antérieure des micronèmes et des rophtries (Chermette et Boufassa, 1988; Rebatichi, 1999; Morin, 2002).

e)Le macrogametocyte

Contient un cytoplasme abondant avec un réticulum endoplasmique grossier. On note aussi la présence de larges granules de polysaccharides et de phospholipides (précurseurs de la membrane épaisse de l'oocyste) (Chermette et Boufassa, 1988; Rebatichi, 1999).

f)Les microgamétocytes

Ils se différencient nettement par la présence en périphérie des microgamètes à noyau dense qui sont au nombre de 12 à 16, cunéiformes et par un corps résiduel central (Chermette et Boufassa, 1988; Rebatichi,1999).

IV. IMPORTANCE DE LA CRYPTOSPORIDIOSE

Cryptosporidiose chez les petits ruminants

Chez les ovins, l'infection par les Cryptosporidies a été décrite pour la première fois en Australie chez des agneaux âgés de 1 à 3 semaines souffrant d'une diarrhée (Barker et Carbonell., 1974). Le rôle pathogène de ce protozoaire est confirmé durant les années 80 par des essais expérimentaux en absence de tout autre agent entéropathogène. Depuis ce temps, les Cryptosporidies présentent un rôle important dans les diarrhées néonatales chez l'espèce ovine (de Graaf et al., 1999).

Chez les caprins, la maladie a été décrite aussi pour la première fois en Australie chez des chevreaux âgés de 2 semaines atteints de diarrhée (Mason et al., 1981). Par la suite, la Cryptosporidiose a été déclarée dans des épidémies de diarrhée chez des jeunes chevreaux. Ceci laisse considérer les Cryptosporidies comme des agents entéropathogènes principaux chez l'espèce caprine (de Graaf et al., 1999).

Des études de la prévalence de l'infection par *C. parvum* chez les agneaux et les chevreaux dans certains pays révèlent des taux variant de 4 % en Iran à 85% aux USA chez les ovins et de 11 % à 42 % en Espagne chez l'espèce caprine. Ces études sont menées surtout dans des exploitations hébergeant des animaux souffrant de diarrhées néonatales.

Chez les ovins, la maladie est comparable à celle des veaux où l'infection se développe chez des jeunes agneaux âgés de moins d'un mois. La maladie est très grave chez les animaux dès l'âge De 3 à 4 jours (Morin, 2002 ; picoux, 2004).

Chez les caprins, le protozoaire est plus particulièrement pathogène pour des chevreaux âgés moins d'un mois avec une mortalité pouvant atteindre 100% (de Graaf et al., 1999). Dans une étude menée en France, l'infection a été observée chez des chevreaux âgés de 5 à 30 jours dont 16,2 % des animaux testés étaient positifs (Delafosse et al., 2003).

Le chevreau peut développer une Cryptosporidiose sous forme atypique appelée : syndrome d'amaigrissement du chevreau. Les animaux âgés entre 5 et 9 jours sont faibles et développent

un amaigrissement qui va conduire à la mort en 5 à 6 jours, sans qu'il y ait l'expression de diarrhée, alors que l'histologie permet la mise en évidence d'une infestation massive de l'iléon par les Cryptosporidies (Morin, 2002).

Les animaux adultes en particulier les brebis et les chèvres sont considérés comme des porteurs sains qui excrètent une faible quantité d'oocystes dans leur environnement. Chez les caprins, Le portage asymptomatique a été révélé dans certains pays comme Sir linka (28,5 % des chèvres testées) (Noorden et al., 2000) et en Espagne (29,4%). Chez les ovins, ce portage asymptomatique est démontré dans certains pays comme l'Australie (Ryan et al., 2005).

L'excrétion asymptomatique semble augmenter durant la période périnatale (Bourgouin, 1996; Chartier, 2003).

V. Epidémiologie

V.1.Répartition géographique

Le parasite est retrouvé dans le monde entier (Appelbee et al., 2005, Chartier, 2001a)

V.2.Prevalence de la Cryptosporidiose

Selon la région, des explosions saisonnières peuvent être relevée, en relation avec le nombre de naissances, la température ambiante et la densité animale dans les bâtiments. Les études québécoises ont estimé la prévalence de *la* Cryptosporidiose à 88,7% dans les élevages des veaux laitiers tandis que d'autres, ont trouvé un taux d'infection allant de 40 à 50% dans les élevages des chevreaux, chez les espèces caprines, la prévalence peut atteindre 100% à la fin de la période de mise-bas.

Dans l'élevage ovin la prévalence de la Cryptosporidiose est plus élevée chez les sujets âgés de moins de trois semaines à l'instar de ce que est vu dans les troupeaux de bovins laitiers et de boucherie (Daignault et al.,2009)

V.3.Espèces affectés

Le parasite est répandu chez de nombreux mammifères, oiseaux et reptiles, domestiques ou sauvages (Cenac et al.,1984).*Cryptosporidium parvum* affecte essentiellement l'homme et de nombreuses espèces animales, bovins, petits ruminants, porc, lapin, carnivores domestiques (Euzeby,2002; Chartier,2003).

V.4.Le mode de transmission

La connaissance des voies de transmission est un point important dans l'épidémiologie de la parasitose. La plus importante source d'infection est représentée par les matières fécales humaines ou animales contenant des oocystes (Chartier, 2003).On a deux modalités de transmission.

V.4.1. Directe

La transmission se fait principalement selon le mode oro-fécale (Euzeby,2002), par ingestion dès la naissance d'oocystes sporulés, Mais la voie aérienne par inhalation de poussières chargées d'oocystes est également suspectée (Euzeby,1987b),bien qu'elle soit très peu étudiée chez les ruminants (Chermette et Boufassa,1988). Ainsi, le veau s'infeste dès la naissance par voie orale, la phase critique étant la période néonatale (Tartera, 2000a).Les oocystes contaminants sont absorbés dès les premières heures de vie, soit par contact étroit avec les animaux porteurs sains ou malades, soit par léchage de litières souillées, avec d'autres animaux ou de la mamelle souillée de leurs mères (pis) (Euzeby, 1987b; Tartera, 2000a).

En seconde position c'est la consommation d'aliments souillés qui assure la contamination.

La transmission transplacentaire a été suspectée par quelques auteurs (Chartier, 2003).

Mais, bien que l'infection utérine ait été réalisée chez la souris, cette hypothèse est

aujourd'hui complètement abandonnée (Chermette et Boufassa, 1988).En outre, la voie

conjonctivale est également possible démontrée par des expérimentations (Euzeby, 1987b).

En parallèle, il est à signaler qu'une dissémination à partir de l'intestin par voie lymphatico-sanguine est possible en impliquant le rôle des cellules «M» (Euzeby, 1987b)

V.4.2. Indirecte

Par l'intermédiaire de l'environnement contaminé (matériel, litière, aliment, eau). (Euzeby, 1987b;Tartera,2000a;Naciri et al.,2001;Morin,2002) ou de l'homme à l'animal mais cette voie reste très négligeable surtout s'il s'agit de *Cryptosporidium parvum* génotype 1 ou H qui est spécifique à l'homme.

V.5. la source de contamination

Les sources parasitaires sont multiples et sont représentées par les jeunes animaux malades ou porteurs sains, les femelles adultes et l'environnement contaminé par ces animaux (Naciri et al., 2007).

Les jeunes animaux constituent une source essentielle d'oocystes pour le milieu extérieur (Chartier, 2003). Les animaux infestés au sein des élevages jouent un rôle de multiplicateurs actifs de parasites, qui se diffusent considérablement dans l'environnement (Bourgouin, 1996).

Toutefois, les animaux adultes excrètent également des oocystes de *Cryptosporidium*. Les prévalences de cette excrétion par les adultes sont variables selon les enquêtes (Chartier, 2003).

D'autres sources de contamination sont possibles : réservoirs ou animaux vecteurs (insectes, rongeurs) (Bourgouin, 1996), vecteurs humains et alimentaires (eaux de boisson, aliments).

Toutefois, leur importance globale est probablement plus réduite et variable en fonction des

élevages et des saisons (Naciri et al., 2007).

V.6. la dose infectante

La dose infectante de *C. parvum* varie d'un isolat à un autre, d'une espèce hôte à une autre et son âge (O.I.E., 2005 ; Bourgouin, 1996). Celle-ci semble globalement être assez faible (Bourgouin, 1996). 05 oocystes ont produit une maladie clinique chez des agneaux gnotobiotiques.

V.7. Facteurs de risques

V.7.1. Facteurs liés à l'environnement

Le type et les conditions d'élevage des agneaux ont une influence sur le déclenchement de la Cryptosporidiose. Au Canada et aux U.S.A., les plus forts taux de mortalité jusqu' à 30 %, ont été observés en élevage allaitant (Naciri et al., 2007).

On peut expliquer cette influence par le fait, que dans les élevages allaitants, il y a un contact des agneaux avec leurs mères et une concentration des agnelages sur une courte période de l'année, ce qui conduit à une augmentation rapide de la pression de l'infection, d'où il résulte que l'agneau peut être contaminé dès la première tétée (au contact de la mamelle souillée), mais il bénéficie des anticorps et d'autres substances présentes dans le colostrum maternel. Cependant, le colostrum naturel ne protège pas de la Cryptosporidiose (Baroudi ,2005).

V.7.2.Facteurs liés à l'animal

Le statut immunitaire des ruminant à la naissance peut expliquer sa sensibilité à l'infection par *C. parvum*. Il est en effet soumis à des substances immunodépressives. Il naît immunocompétent mais agammaglobulinémique, car la placentation syndesmochoriale des ruminants empêchant tout passage d'éléments protecteurs pendant la gestation (Raboisson et al., 2008; Naciri et al., 2007).

De plus, faute d'avoir été sollicité, son système immunitaire est immature, et seuls des contacts antigéniques lui permettent de développer ses défenses immunitaires (Naciri et al., 2007).

A la naissance, les protéines du complément sont en faible concentration sanguine, les granulocytes neutrophiles présentent des activités oxydantes réduites pendant les 7 à 10 premiers jours tandis que les lymphocytes attestent une immaturité fonctionnelle jusqu'à l'âge de trois semaines à un mois.

Les immunoglobulines spécifiques n'agiraient que localement, dans la lumière intestinale, sur les stades libres du parasite. Elles doivent donc être présentes en quantité suffisante pendant toute la durée du cycle. Or, le titre en immunoglobulines décroît rapidement, dans une amplitude de 36 à 48 heures, et le lait n'en contient que de très faibles quantités.

V.7.3. Facteurs liés aux parasites

Chez les mammifères, *C. parvum* provoque des symptômes plus graves que d'autres espèces de *Cryptosporidium* (*C. bovis*, *C. andersoni*). Il existe des souches au sein de cette espèce qui présentent un pouvoir pathogène plus ou moins important par rapport aux d'autres (Bourgouin, 1996). La virulence d'une souche donnée dépend surtout de l'âge, des statuts nutritionnels et immunitaires, des maladies intercurrentes et des traitements associés de l'hôte (Naciri et al., 2007).

Des différences de virulence sont clairement identifiées entre les isolats au sein de l'espèce *C. parvum*. Celles-ci peuvent, également, exister avec les autres espèces plus rarement rencontrées chez le veau non sevré comme *C. bovis*, *C. andersoni* et deer-like génotype. En effet, l'impossibilité de manipuler génétiquement les *Cryptosporidies*, empêche de vérifier si la suppression d'un facteur de virulence supposé est associée à une baisse du pouvoir pathogène et de comparer des parasites ne variant que pour ce seul facteur de virulence. Des protéines sont toutefois suspectées d'être responsables de la virulence du parasite comme la GP90, la circumsporozoite like protein, qui interviendraient dans l'adhésion et le pouvoir infectieux du parasite, ou encore des protéases impliquées dans les processus d'excystation et de pénétration (Okhuysen et Chappell., 2002).

Les diarrhées profuses ont établi la présomption de la présence d'une toxine cholériforme, mais elle n'a pas toujours été identifiée (Bourgouin, 1996).

Certains composants du parasite (non encore identifiés) interfèrent avec la réponse immune de l'hôte et peuvent, à ce titre, être considérés comme des facteurs de virulence. Ainsi, *C. parvum* freine la production de la β -défensine 1 murine, une molécule à activité antimicrobienne produite par les cellules intestinales (Zaalouk et al., 2004).

D'autres résultats montrent que le parasite peut aussi freiner les processus d'apoptose de la cellule hôte et diminuer l'expression d'une chimiokine impliquée dans le recrutement de cellules inflammatoires (McCole et al., 2000).

VI. Pathogénie

La physiopathologie de la diarrhée est peu étudiée mais plusieurs mécanismes ont été évoqués, ainsi que de nombreuses hypothèses soulevées (Rebatichi, 1999). Il semble que la malabsorption-maldigestion soit le principal mécanisme de la diarrhée cryptosporidienne (Heine et al., 1984; Morin, 2002).

C. parvum parasite la bordure en brosse des entérocytes, il se situe dans une vacuole parasitophore issue de la membrane plasmique et des microvillosités.

Sa multiplication aboutit à la destruction des microvillosités de l'iléon, à l'origine d'une malabsorption. Un processus sécrétoire (inflammatoire), dû à une production accrue de prostaglandines au niveau de la muqueuse et à l'hyperplasie des cryptes, renforce la diarrhée, par exsudation. Ces phénomènes expliquent la diarrhée et la perte de poids observées.

(Chambon, 1990; Smith et Sherman, 1994, Chartier , 2002a, Fayer, 2004)

Compte tenu de l'abondance de la diarrhée observée chez certains individus, l'existence d'une entérotoxine produite par le parasite, est suspectée (Fayer ,2004)

VII. Immunité

-Chez les sujets immunodéficients, la Cryptosporidiose-maladie est fréquente et les symptômes sont sévères et peuvent durer plus longtemps. Ces données laissent penser que l'immunité représente un facteur déterminant dans l'apparition de la maladie.

-Des travaux réalisés aussi bien chez des souris athymiques présentant un déficit en lymphocytes T que chez celles déficientes en lymphocytes B ont montré que la maladie était plus sévère que chez des souris ayant un état immunitaire normal (Press, 1981; Heine et coll., 1984). Il semble donc que l'intégrité de l'immunité cellulaire et humorale soit nécessaire au rétablissement des sujets infectés.

-Bien que la défense de l'organisme contre la *Cryptosporidium* se fasse principalement via l'immunité à médiation cellulaire (globules blancs), les anticorps pourraient jouer un rôle majeure en inhibant l'attachement des futures œufs à la surface des cellules intestinales. Il n'existe pas malheureusement de vaccin pour prévenir la Cryptosporidiose, le colostrum semble toutefois jouer un rôle protecteur, du fait qu'il diminue la gravité des autres maladies entériques néonatales.

VIII. Symptomes

La Cryptosporidiose s'exprime par des signes généraux suivis d'une symptomatologie digestive (Tartera,2000a;Morin,2002;Chartier,2003). Les symptômes ne sont pas spécifiques et aucun signe ne permet d'identifier l'agent(s) étiologique(s) responsable(s) de la diarrhée observée (Antoine et Pivont,1984; Amédeo,1995).

La Cryptosporidiose ovine affecte les agneaux de cinq jours à deux semaines et peut contaminer l'homme (zoonose).

Les principaux signes cliniques de la Cryptosporidiose chez l'agneau, dès trois jours d'âge jusqu'à deux semaines, sont la diarrhée profuse très aqueuse et jaunâtre, l'inconfort, la déshydratation, le refus de s'alimenter, l'amaigrissement et l'apathie, la diarrhée qui peut varier de modérée à très sévère, dure normalement trois à quatre jours (mais peut durer jusqu'à une

semaine), tandis que l'excrétion d'ookystes peut durer jusqu'à treize jours, lors d'une combinaison *Cryptosporidium-rotavirus*, une diarrhée aqueuse se manifeste et est suivie par la mort en moins d'une semaine. Certains agneaux ne démontreront aucun signe clinique mais seront porteurs de *Cryptosporidium* (Daignault et al., 2009).

Chez les ovins, les caprins et les porcins, la symptomatologie est semblable à celle observée chez les bovins mais avec une mortalité plus élevée chez l'agneau et une morbidité plus précoce chez les porcins (3 jours en moyenne) (Anderson, 1982a; Angus et coll., 1982; Tzipori et coll., 1982; Naciri, 1987).

X. DIAGNOSTIC

X.1. Diagnostic épidémioclinique

L'ensemble des signes cliniques digestifs et généraux (diarrhée, abattement, anorexie et douleur abdominale, etc.) observés chez les agneaux atteints de diarrhées néonatales, peuvent orienter le praticien vers la présomption d'une Cryptosporidiose (Morin, 2002), bien qu'aucun de ces éléments cliniques ne soit spécifique pour poser un diagnostic de certitude. En effet, d'autres agents entéropathogènes interviennent dans ce syndrome diarrhéique à savoir les viroses, les colibacillooses, les salmonelles et les autres parasitoses (giardiose, coccidioses) (Chartier, 2003; Morin, 2002, Baroudi, 2010).

Cependant, certains critères épidémiologiques peuvent renforcer la suspicion clinique de l'infection. Notant, l'âge d'agneau, la morbidité élevée des nouveau-nés au sein de l'élevage concerné par le complexe diarrhéique, l'inefficacité des traitements habituels surtout les agents antimicrobiens et l'épisode diarrhéique qui apparaît généralement de façon brutale et présente un aspect collectif (Morin, 2002).

X.2. Diagnostic différentiel

Selon certains auteurs le diagnostic différentiel est inopportun (Morin, 2002), car il doit prendre en considération l'ensemble des agents pathogènes du complexe «diarrhée néonatale des ruminants», avec parfois une coexistence avec les Cryptosporidies de ses agents (Chartier, 2003). Le seul diagnostic différentiel qui puisse être fait, doit l'être entre les diarrhées infectieuses et /ou parasitaires, et les diarrhées d'origine alimentaire (Morin, 2002).

X.3. Diagnostic expérimental

Le diagnostic expérimental (en particulier chez les ruminants) fait appel à diverses techniques de mise en évidence des oocystes dans les matières fécales:

- Les techniques d'enrichissement par flottation ou sédimentation suivies éventuellement d'une coloration
- Les techniques de colorations
- Les méthodes immunologiques (E.L.I.S.A., I.F...)
- Les méthodes moléculaires.

La plupart des techniques de diagnostic ont été développées pour l'espèce *Cryptosporidium parvum* vu son importance sanitaire chez les ruminants et son implication dans le risque zoonotique (O.I.E., 2005).

1. Techniques d'enrichissement

Ces techniques consistent en la séparation et la concentration des parasites dans un faible volume de matières fécales (Losson, 1996).

Il existe plusieurs méthodes basées la plupart du temps soit sur la flottation, soit sur la sédimentation. Des phases de filtration des matières fécales et de centrifugation améliorent ces techniques d'enrichissement (O.I.E., 2005). Aucune méthode de flottation ou de sédimentation n'est spécifique pour les oocystes de *Cryptosporidium*.

La concentration des parasites dans les prélèvements analysés augmente le rendement des autres techniques de diagnostic en particulier les méthodes de coloration et les tests immunologiques.

2. La technique de flottation

Le principe de cette méthode utilise un milieu liquide qui est plus dense que les oocystes à concentrer. Quand ils sont mélangés au liquide, les oocystes remontent à la surface, peuvent être récoltés et détectés selon une technique appropriée (O.I.E., 2005). Plusieurs solutions sont utilisées dans ce principe de flottation: solution au saccharose et au sucrose, solution de chlorure de sodium, solution de sulfate de zinc, solution de bichromate de potassium et solution d'iodomercurate de potassium.

La flottation au sucrose est la technique de référence. En plus de son caractère quantitatif, sa sensibilité est plus élevée que les techniques de coloration avec un seuil de détection de 4000 O.P.G. (Morin, 2002).

3. La technique de sédimentation

Cette méthode utilise des liquides de mélange comme formol / éther et formol / acétate d'éthyle. Elle est souvent associée à une centrifugation des prélèvements analysés où les parasites seront plus rapidement déposés, tendant à l'amélioration du rendement de cette

technique (O.I.E., 2005).

Parmi les techniques d'enrichissement se basant sur la sédimentation, il faut citer celle de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley utilisant le formol / éther qui sera décrite dans notre partie expérimentale. Le seuil de détection fournis par la sédimentation est de l'ordre de 10000 à 500000 O.P.G. (Morin, 2002).

Un examen direct du prélèvement concentré peut être réalisé pour visualiser les oocystes de *Cryptosporidium* sans recourir aux autres techniques. Cependant, la lecture directe reste difficile à réaliser nécessitant un œil exercé.

Les méthodes de concentration comme la flottation au sucrose, sont plus sensibles et permettent une quantification des résultats. Cependant, les inconvénients subsistent encore et concernent la difficulté de lecture et surtout la lourdeur de mise en évidence les oocystes (Chartier et al., 2002).

4. Techniques de coloration

Plusieurs méthodes de coloration ont été développées pour la mise en évidence des oocystes de *Cryptosporidium* dans les fèces des animaux . Deux ou trois techniques apparaissent efficaces et plus utilisées pour détecter les oocystes fécaux des *Cryptosporidies* (Chartier et al., 2002; O.I.E., 2005).

4.1. La coloration de Ziehl Neelsen modifiée

Cette technique est considérée comme la coloration de référence dans la mise en évidence des *Cryptosporidies* ; il en existe plusieurs variantes, telle que celle modifiée par Henriksen et Pohlenz (1981) qui sera utilisée et décrite dans notre travail expérimental.

4.2. La coloration à l'auramine phénol

Cette technique de coloration consiste en l'utilisation d'un fluorochrome composé d'auramine et de phénol. Les frottis préparés soit par les techniques d'enrichissement, soit directement, sont colorés avec ce réactif. Ensuite, une phase de décoloration avec l'alcool acide et une contre coloration avec le permanganate de potassium succèdent à la coloration des lames. La lecture se fait avec un microscope à épi fluorescence (O.I.E., 2005).

5. Technique de Heine

Elle a été décrite par Heine en 1982, et dans laquelle, les fèces analysées sont mélangées avec la fuschine de Ziehl puis étalées en couche mince. Immédiatement après séchage, les frottis préparés sont recouverts d'huile d'immersion puis d'une lamelle et examinés au grossissement $\times 100$ à l'aide d'un microscope à contraste de phase. Cette méthode est douée d'un caractère semi quantitatif et le nombre d'oocystes est compté par champ microscopique. Une note de 0 à 5 est attribuée: 0: (absence d'oocystes); 1: (moins d'un oocyste par champ);

2: (1-10 oocystes); 3: (11-20 oocystes); 4: (21-30 oocystes); 5: (plus de 30 oocystes) (Chartier et al., 2002). Les techniques de coloration apparaissent simples, peu onéreuses mais requièrent un œil exercé. Toutefois, ces techniques sont caractérisées par une relative subjectivité de la lecture, pouvant entraîner des défauts de spécificité et s'accompagner d'une faible sensibilité et un résultat de type qualitatif (Chartier et al., 2002).

6. Examens immunologiques

Plusieurs approches immunologiques pour la détection des oocystes et/ou leurs antigènes ont été démontrées comme étant utiles. Ces approches s'appuient sur l'utilisation des anticorps anticryptosporidiens mono ou polyclonaux conjugués aux marqueurs fluorescents (I.F.D.), aux enzymes (E.L.I.S.A.) et aux autres supports (microsphères de latex) (Chartier et al., 2002; O.I.E., 2005).

La technique E.L.I.S.A. a été utilisée pour révéler les oocystes et/ou leurs antigènes en particulier, ceux de l'espèce *C. parvum* dans les fèces de bovins et l'homme. Elle utilise des anticorps monoclonaux dirigés contre un antigène de surface de *C. parvum* de poids moléculaire de 20 kda. Cette technique apparaît plus simple que celles utilisant l'examen microscopique et reste un test de confirmation par rapport aux techniques de coloration (El Shewy et al., 1994).

L'immunofluorescence directe a le même principe que celui de l'E.L.I.S.A. Elle dispose des anticorps spécifiques de genre et des épitopes de surface de Cryptosporidies qui sont marqués avec un fluorogène permettant de visualiser sous un microscope particulier les oocystes au cas où ils seraient présents dans l'échantillon analysé (O.I.E., 2005).

D'autres techniques immunologiques ont été développées pour la recherche des Cryptosporidies surtout pour *C. parvum* dans les fèces, notant la technologie d'agglutination au latex qui est basée sur l'utilisation des particules microsphères de latex sensibilisés par des anticorps anticryptosporidiens, obtenus à partir des lapins hyperimmunisés par des oocystes de *Cryptosporidium*. L'avantage de cette technique consiste en, d'autre part, en la mise en évidence les parasites dans les fèces, la détection des fragments et des antigènes pariétaux. En outre, elle est utilisée pour la recherche de ces parasites dans l'eau après filtration (Tee et al., 1993).

Ainsi, l'hémoagglutination passive vise la détection des oocystes et leurs antigènes dans les fèces du veau. Elle implique l'utilisation des hématies sensibilisées par des anticorps anticryptosporidiens dirigés contre les antigènes de surface de *C. parvum*. Cette technique apparaît simple et objective (Farrington et al., 1995)

Les méthodes immunologiques en particulier l'E.L.I.S.A. et I.F.D. ont une haute sensibilité et

une bonne spécificité. La réalisation de ces techniques reste cependant, relativement lourde (Chartier et al., 2002).

7. Les méthodes de reconnaissance de l'acide nucléique

Ces méthodes incluent essentiellement la PCR-RFLP qui permet de distinguer les différentes espèces et génotypes de *Cryptosporidium*, bien que d'autres espèces et génotypes restent difficiles à déterminer par cette technique (O.I.E., 2005).

La détermination des espèces et des génotypes est basée sur l'étude de trois locus de gènes (deux locus ARNr 18s et un pour la protéine de la paroi oocystale).

La PCR est plus sensible que les tests conventionnels (colorations) et immunologiques pour détecter les oocytes fécaux. En outre, elle est utilisée pour la recherche des Cryptosporidies dans l'eau et les aliments.

8. La sérologie

La Cryptosporidiose est souvent une maladie du nouveau-né et à moins qu'il n'ait suffisamment de preuves pour exclure la présence d'oocystes infectants. Il n'existe pas de diagnostic sérologique applicable en routine et les épreuves sérologiques ne présentent aucun avantage (Chartier, 2003; O.I.E., 2005). Elles peuvent être utilisées pour des études épidémiologiques. La plupart sont basées sur des tests E.L.I.S.A., utilisant différents extraits aqueux d'oocystes de *C. parvum*. En plus, les épreuves d'immunité cellulaire ne semblent pas avoir d'avantage spécifique et ne sont pas disponibles (O.I.E., 2005).

XI. Traitement

XI.1. Traitement spécifique

Plus d'une centaine de molécules ont été testées pour le traitement et la prévention de la Cryptosporidiose, mais sans grand résultat concluant. Ces déceptions s'expliquent par la conformation même de parasite. En effet, la double membrane externe recouvrant le *Cryptosporidium*, lorsqu'il est fusionné à la cellule intestinale, le protège des molécules dans l'intestin. Il est également protégé des médicaments provenant du sang grâce à une organelle de nutrition située sur son attache à la cellule intestinale, les échecs se font donc sur tous les plans (Daignault et al., 2009).

Chez les ruminants domestiques, deux molécules seulement ont donné des résultats significatifs, en conditions expérimentales et naturelles : le lactate d'Halofuginone et la Paromomycine. Elles sont utilisées sur le terrain. Mais, elles ne permettent pas un contrôle total du parasite (Chartier, 2002a).

Le Décoquinatone et le Lasalocid sont deux molécules coccidiostatiques, parfois utilisées

empiriquement sur le terrain pour traiter la Cryptosporidiose. Elles ont montré une certaine efficacité au cours d'essais en conditions expérimentales. Cette efficacité reste controversée (Chartier ,2002a).

XI.2. Traitement symptomatique

Puisqu'aucun médicament ne semble donner entière satisfaction, le traitement de support demeure encore la seule approche valable et il consisterait à :

XI.2.1. Réhydrater l'animal

L'apport d'eau et d'électrolytes peut se faire per os ou par voie parentérale pour les animaux de haute valeur économique (cela concerne donc surtout des veaux). Il est important de lutter contre l'hypoglycémie car les réhydratants oraux classiques ne sont pas assez énergétiques et ne donnent pas de bons résultats chez les agneaux (Rocques ,2006).

XI.2.2. Lutter contre la maldigestion

Certains auteurs conseillent l'arrêt de l'allaitement et le recours à un aliment de remplacement. (Chartier , 2001b) d'autres suggèrent de conserver le lait mais de fractionner les repas afin de faciliter sa digestion.

La quantité de lait doit être identique à celle recommandée pour un animal sain du même âge afin de minimiser les baisses de croissance (Radostis et al., 2000)

XI.2.3. Protéger la muqueuse intestinale

- L'utilisation de topiques intestinaux peut être recommandée.
 - La smectite contribue à la protection de la muqueuse intestinale grâce à son pouvoir couvrant. Elle se lie aux glycoprotéines du mucus, rendu ainsi plus résistant.
 - La smectite possède aussi des propriétés adsorbantes et absorbantes.
 - Le kaolin est intéressant également pour son pouvoir adsorbant des acides organiques issus de la maldigestion, il réduit ainsi la diarrhée osmotique.
 - La pectine protège la muqueuse intestinale et ralentit le transit digestif, elle limite la maldigestion. (KAOPECTATE ND kaolin et pectine)
 - Le charbon activé possède un fort pouvoir adsorbant, il est parfois conseillé.
- (Chambon,1990)

Ces produits sont des traitements adjuvants. Leur efficacité n'est pas toujours reconnue. Ces soins doivent être dispensés tous les jours et sur plusieurs jours.

XI.2.4. Prévenir les surinfections

Certains auteurs préconisent de ne recourir aux antibiotiques qu'en cas de co-infections avérées par des bactéries. Les antibiotiques agissent en effet sur la flore intestinale normale ce

qui peut réduire la résistance aux Cryptosporidies (Dubey et al., 1990).

XII. Prophylaxie

XII.1. Médicale

XII.1.1. Vaccination des mères

La protection des jeunes ruminants contre la Cryptosporidiose par l'ingestion de colostrum issu de mères hyperimmunisées contre *C. parvum* s'est avérée partiellement possible au cours de plusieurs essais conduits en station. (Fayer *et al.*, 1989, Perryman *et al.*, 1999, Jenkins *et al.*, 1998, Sagodira *et al.*, 1999).

Il semble que des anticorps colostraux spécifiques neutralisent les sporozoïtes dans la lumière intestinale, avant que ceux-ci n'infectent les cellules épithéliales.

La protection n'est réellement efficace que lorsque la concentration en anticorps colostraux protecteurs dans la lumière intestinale est élevée et maintenue comme telle entre la naissance et la fin de la période prépatente. (Jenkins *et al.*, 1998).

La vaccination des mères par des antigènes fortement et précocement impliqués dans l'immunité intestinale passive des jeunes s'est avérée particulièrement intéressante. (Antigène CP15-ADN ou protéine recombinante rC7).

Ces résultats prometteurs ont été obtenus dans le contexte d'une infection expérimentale unique des nouveau-nés concernés. Des essais devraient être poursuivis en conditions naturelles où un obstacle semble susceptible d'entraver le succès de la méthode :

La concentration d'anticorps dans le colostrum décroît rapidement ; le colostrum des jeunes sous la mère risque de ne pas agir suffisamment longtemps pour être protecteur lorsque la pression infectieuse est maintenue. (Rocques, 2006)

XII.1.2. Vaccination des nouveau-nés

La vaccination des nouveau-nés a l'avantage de générer une réponse à médiation cellulaire. Cependant l'infection survient dès le premier jour de vie il n'y a actuellement pas de vaccin protecteur dans un délai suffisant (Rocques, 2006).

XII.2. Sanitaire

En l'absence de molécule totalement efficace, les mesures d'hygiène sont essentielles pour minimiser le risque d'apparition de la Cryptosporidiose en élevage. Il s'agit de réduire le nombre d'ookystes présents dans l'environnement des petits ruminants (agneau, chevreaux), dès les premières naissances et de maintenir cette contamination à son plus faible niveau :

- Entre chaque bande, il est recommandé de retirer la litière, de curer les locaux d'assurer ensuite un nettoyage à chaud, à haute pression puis de réaliser un vide sanitaire.
- Le nettoyage et la désinfection quotidienne du matériel à l'aide de produits actifs contre les ookystes (ammoniaque entre 5 et 50 %, formol 10 %) permettent de réduire la contamination de l'environnement et l'incidence de la maladie.
- la bergerie doit être maintenue très propre et sec, au moins pendant les deux à trois premières semaines de vie : cette précaution retarde l'exposition des animaux aux ookystes. Passé cet âge, les agneaux sont moins sensibles.
- Les petits ruminants (agneaux, chevreaux) doivent être séparés en lots en fonction de leur âge afin d'éviter de mélanger les plus jeunes avec des animaux plus âgés, excréteurs mais moins sensibles.
- Les malades doivent impérativement être séparés des animaux sains.
- Le matériel utilisé à leur contact doit être nettoyé et désinfecté systématiquement.
- La population de mouches doit être maîtrisée (Dubey et al., 1990; Harp et Goff, 1998; Chartier, 2002a, Moore et al., 2003).
- Utilisation de bottes et de vêtements spécifiques pour les soins des lots malades.
- Vaccination contre les autres entéropathogènes.
- Statut minéral des femelles (concerne les petits ruminants).
- L'administration précoce de colostrum, s'il ne suffit pas à protéger contre la Cryptosporidiose, protège au moins contre les autres infections (Baroudi, 2005).

PARTIE
EXPÉRIMENTALE

I. Objectif

Etudier la prévalence de *Cryptosporidium spp* chez l'agneau dans quelques bergeries de la région de Bordj-Bou-Arréridj.

II. Matériel et Méthodes

II.1 . Matériel

II.1.1. Elevages

Le travail a concerné les élevages dans quelques régions de la willaya de Bordj- Bou-Arréridj à savoir (Ras el Oued,Tixter, Bir Kasd Ali).

II.1.2. Matériel de laboratoire(voir annexe1)

A) Matériel utilisé pour la technique d'enrichissement (Technique de Ritchie simplifiée)

- Verre à pied conique
- Agitateur en verre
- Lames porte-objet
- Lamelles 22x22 mm
- Portoirs
- Balance électrique
- Pissette
- Pipette Pasteur
- Tubes coniques en verre avec bouchon en caoutchouc
- Centrifugeuse
- Microscope optique

Réactifs :

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

B)Matériel utilisé pour la coloration de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et

Pohlenz:

- Lames bien dégraissées (avec un mélange Alcool-Ether)
- Bacs à coloration
- Pincés
- Minuterie
- Microscope optique
- Eau de robinet

Réactifs

- Méthanol pur.
- Fuchsine phéniquée de Ziehl modifiée, préparé au laboratoire, elle est composée de:
 - a. Solution A:.....10 ml
 - b. Solution B:.....90ml

Solution A:

- a. fuchsine basique15 g
- b. Ethanol à 95 %.....100ml

Solution B:

- a. phénol5 g
- b. (eau distillée100ml)

N.B: laisser reposer le réactif et filtrer avant l'emploi.

- Acide sulfurique à 2%, préparé au laboratoire;

Composition:

- 196ml d'eau distillée
- 4 ml d'acide sulfurique concentré

Verser l'acide goutte à goutte dans l'eau.

- Vert de malachite à 5%, préparé comme suit
 - a. poudre de vert du malachite5g
 - b. eau distillée100ml

N.B: laisser reposer le réactif et filtré avant l'emploi.

II.1.3. Autres matériels

- Glacière pour l'acheminement des prélèvements vers le laboratoire.
- Pots en plastique propre ou stérile pour les prélèvements des matières fécales.
- Etiquettes autocollantes pour inscrire les renseignements.
- Gants.

II.2. Méthodes

II.2.1. Protocole de prélèvement

Les prélèvements de matières fécales ont été effectués dès leur émission spontanément, ou après excitation de l'orifice anal, dans des récipients , hermétiquement fermées et étiquetées.

Tous les agneaux dont l'âge varie de 1 jour à 1 mois diarrhéiques ou non ont fait l'objet d'un prélèvement. Les selles ont été acheminées à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

d'Alger, et conservées à + 4°C jusqu'à leur analyse parasitologique.

Chaque prélèvement a été identifié d'abord sur l'étiquette de la boîte dont les renseignements mentionnés sont:

- Type d'élevage
- Age d'agneau
- Sexe
- Consistance des matières fécales
- Si diarrhéiques avec toute les caractéristiques de la diarrhée.

II.2.2. Techniques de laboratoire utilisées

II.2.2.a. Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley (Baroudi,2005)

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 Telemann (1908) qui diluait la selle dans un mélange égal d'éther et d'acide chlorhydrique.

Mode opératoire (voir annexe2)

1. Déposer quelques grammes des selles (3 à 5 g) dans un verre à pied conique à l'aide d'un agitateur en verre.
2. Verser dans le verre à pied un volume d'eau formolée à 10 % ,2 à 3 fois supérieur à celui des selles.
3. Agiter à l'aide d'un agitateur en verre jusqu'à l'obtention d'une dilution homogène.
4. Laisser décanter quelques minutes (1 à 2 minutes), pour éliminer les gros débris fécaux.
5. A l'aide d'une pipette Pasteur aspirer une partie de surnageant et verser dans un tube conique en verre 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.
10. Centrifuger à 2500 tours /minutes pendant 5 minutes

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

- Une couche étherée 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.

11. Jeter énergiquement le surnageant et garder le culot.

Lecture

Prélever une goutte du culot à l'aide d'une pipette Pasteur (après homogénéisation) déposer là sur une lame , mélanger avec une goutte de lugol, couvrir d'une lamelles et examiner à l'objectif X10 puis X40 pour la recherche des œufs d'helminthes, de *Cryptosporidium* et/ou éventuellement de kystes de protozoaires .

II.2.2.b. Technique de Ziehl- Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz

(1981)(Baroudi,2005)

C'est la technique de coloration de référence utilisée pour l'identification spécifique des Cryptosporidies.

Mode opératoire(voir annexe3)

1-Confection d'un frottis fécal

Le frottis doit être mince et adhérent à la lame.

Ce frottis est réalisé à partir du culot de centrifugation de la méthode de Ritchie simplifiée déjà décrite.

A 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.

2- Fixation, coloration du frottis

- 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.
- Rincer à l'eau du robinet
- 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
- Laisser Sécher à l'air ou par agitation.

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 µm 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 sporozoïtes.

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

RESULTATS

ET DISCUSSION

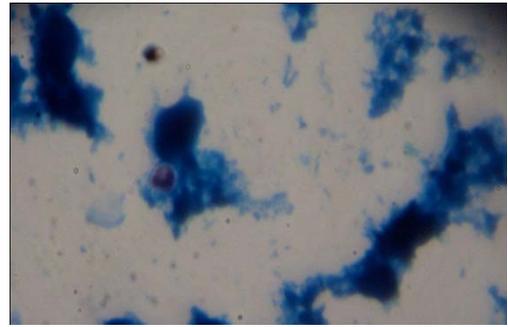
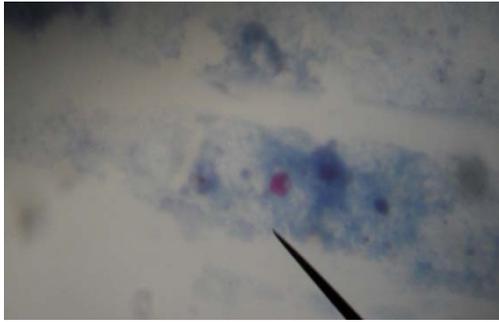
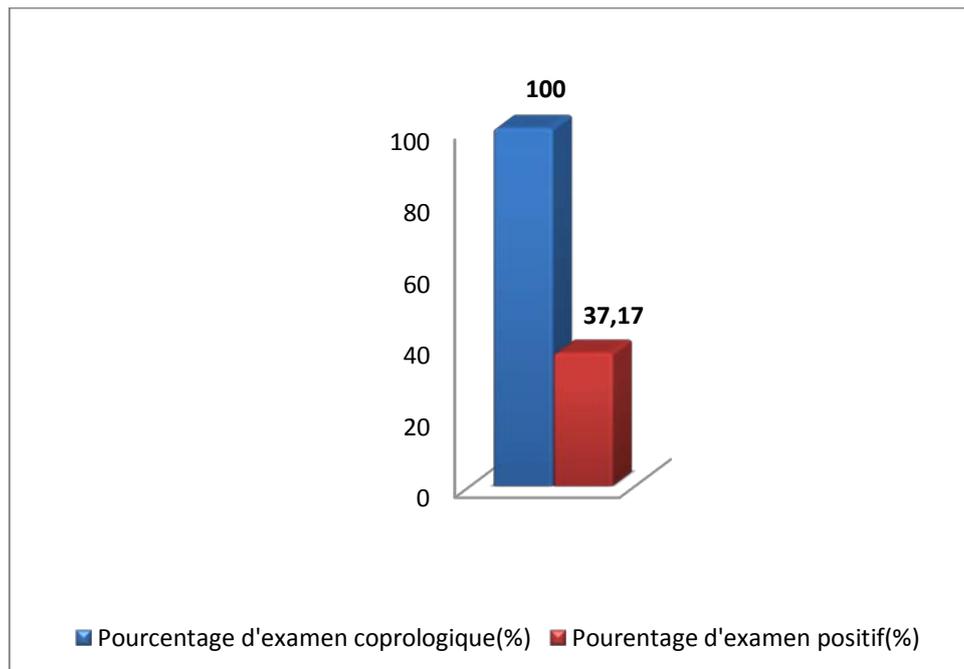


PHOTO I : Un prélèvement infecté par *Cryptosporidium*, observé en microscope optique (X100) après coloration de Ziehl Neelsen modifié par Henriksen et Pohlenz

III.1. Résultats globaux

Tableau I Fréquence de *Cryptosporidium spp*

Elevage	Nombre d'examen coprologique	Nombre d'examen positif	Pourcentage %
BBA	156	58	37,17



Histogramme 1 Fréquence de *Cryptosporidium spp* dans la région de BBA

Le tableau I, montre la prévalence de la *Cryptosporidium spp* chez l'agneau dans les élevages étudiés.

En effet, sur 156 prélèvements analysés, 58 sont positifs à la *Cryptosporidium* soit 37,17%.

Cette prévalence rejoint dans l'ensemble ceux retrouvées en Algérie et dans d'autres pays :

En Algérie, dans la région de Ksar el Boukhari par Dahmani et al., 2010), 80% à l'échelle du cheptel et 32,38 % à l'échelle individuelle (prévalence infection).

- Chez les agneaux et les chevreaux, des taux variant de 4 % en Iran à 85% aux USA chez les ovins et de 11 % à 42 % en Espagne chez l'espèce caprine.

Ces études sont menées surtout dans des exploitations hébergeant des animaux souffrant de diarrhées néonatales (Morin, 2002 ; Brugère- Picoux, 2004).

- Dans une enquête en Pologne, les prévalences d'excrétion chez la brebis et chez l'agneau étaient respectivement de 28,5 % et 47 % (De Graaf et al., 1999).

- En Romani chez les chevreaux entre 9 et 60 % (Darabus (GH) et al., 2001)

- Une étude réalisée dans les Deux Sèvres, en 2003, sur 879 chevreaux âgés de 5 à 30 jours et issus de 60 cheptels tirés au sort avec ou sans animaux diarrhéiques, montre un portage d'ookystes pour 16,2 % des chevreaux, 53,3 % des cheptels avaient au moins un positif (Delafosse et al., 2003).

Les ookystes étaient alors recherchés par la méthode de HEINE et sur fèces non concentrées. Cette technique est spécifique mais pas sensible. La prévalence réelle de *C. parvum* est certainement plus élevée (Delafosse et al., 2003). Par ailleurs, Le LERC a d'ailleurs estimé cette prévalence à 55 % chez les chevreaux. En revanche, la prévalence de la *Cryptosporidium -maladie* est toujours moindre selon (Chambon, 1990).

- Les résultats publiés par (Polack et al., 1983) dans les Deux-Sèvres démontrent pour la première fois en Europe, la présence de *Cryptosporidium spp.* chez un grand nombre de chevreaux atteints de diarrhée néonatale : 9/14 exploitations positives soit 64% avec un taux d'atteinte de 58% des animaux âgés de moins de 3 semaines.

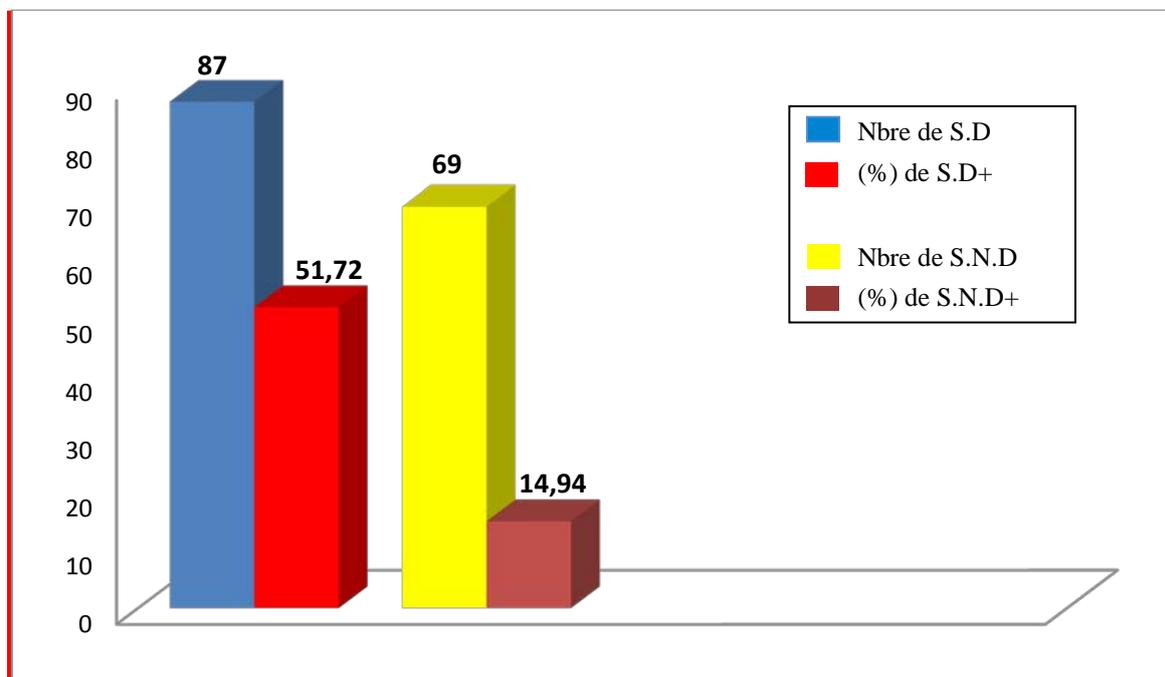
Depuis, les enquêtes menées dans cette région, confirment cette prévalence élevée de la *Cryptosporidium spp* chez les chevreaux et cela de manière assez stable sur plus de 10 années : 40 à 60% (moyenne de 55,6% sur 1109 chevreaux entre 1987 et 2001) (Chartier, 2003)

III.2. Fréquence de *Cryptosporidium spp* en fonction du statut clinique

Tableau II Fréquence de *Cryptosporidium spp* en fonction du statut clinique

Elevage	Nbre d'examen	Nbre de cas positifs	Nbre de S.D	Nbre de S.N.D	Nbre de S.D+	% de S.D+	Nbre de S.N.D+	% de S.N.D+
BBA	156	58	87	69	45	51,72	13	14,94

(Nbre)=nombre, (S.D) = selles diarrhéiques, (S.N.D) =selles non diarrhéiques, (S.D+)=selles diarrhéiques positifs, (S.N.D+)= selles non diarrhéiques positifs, (% +) = pourcentage positif



Histogramme 2 Fréquence de *Cryptosporidium spp* en fonction du statut clinique

Le tableau II, montre que les *Cryptosporidium* sont retrouvées aussi bien chez les animaux diarrhéiques que chez ceux ne présentant pas ce symptôme.

En effet, sur 156 prélèvements, 87 étaient diarrhéiques et 69 non diarrhéiques.

Les *Cryptosporidium* ont été retrouvées dans 45/87 selles diarrhéiques soit 51,72 % et 13/69 selles non diarrhéiques soit 14,94%.

On note par conséquent, que le nombre de *Cryptosporidium* retrouvé globalement dans les selles diarrhéiques est le quadruple de celui retrouvé dans les selles non diarrhéiques avec une différence significative et rejoint dans l'ensemble ce qui est retrouvé dans d'autres pays, concernant ce paramètre.

Nos résultats sont proches de celles retrouvées par Dahmani et al.(2010) en Algérie, sur 386 prélèvements , un taux de 41,93% a été retrouvé dans les selles diarrhéiques ,contre 25,97%

dans les selles non diarrhéiques et par Gati (1992) au Maroc, sur 156 prélèvements dont 45 étaient diarrhéiques et 35 non diarrhéiques, la prévalence est de 25,64% et 8,97% respectivement.

En Hongrie, des cas cliniques de *Cryptosporidium* ont été décrits avec une prévalence pouvant atteindre 100 % des agneaux diarrhéiques (Angus, 1990).

Ce résultat montre clairement qu'il existe une bonne corrélation entre l'excrétion des oocystes et la diarrhée.

Il est important de signaler également qu'à travers notre enquête, *Cryptosporidium* a été isolé des divers types de diarrhée.

Dans la *Cryptosporidium*, une légère précocité de la diarrhée par rapport au début de l'excrétion est tout à fait envisageable, surtout dans un milieu fortement contaminé où l'animal reçoit une dose infectante massive, entraînant ainsi, une multiplication intensive des premiers stades de développement parasitaire, conduisant à l'apparition de la diarrhée quelques heures avant le début de l'excrétion fécale des oocystes. Cette rapidité est favorisée par le phénomène de rétro-infection. Le phénomène inverse est vrai, bien qu'il soit rare, la diarrhée peut rester même après la fin de la période patente (Morin, 2002).

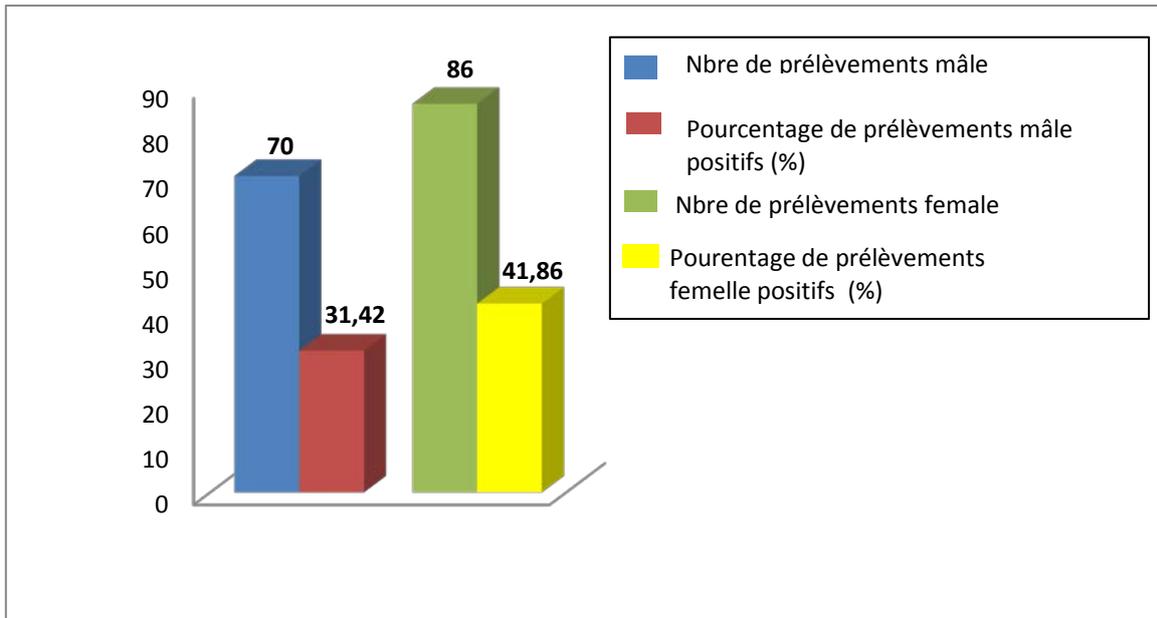
Ces états de fait, peuvent conduire à des résultats faussement négatifs. A cet effet et à la lumière de nos résultats, il semble que la majorité de nos prélèvements bien qu'ils étaient au hasard ont été effectués à la période patente.

Cependant, il faut mentionner que la relation entre la présence des oocystes dans les fèces et les manifestations cliniques est difficile à apprécier du fait des coïnfections fréquemment associées, notamment avec les colibacilles pathogènes intestinaux, protozoaires (*giardia*) des virus (*Coronavirus* et *Rotavirus*), qui sont tenus pour responsables de la diarrhée. Ceci est d'autant plus vrai que la recherche d'autres agents entéropathogènes n'a pas été effectuée lors de notre étude.

III.3. Fréquence de *Cryptosporidium spp* en fonction du sexe

Tableau III Fréquence de *Cryptosporidium spp* en fonction du sexe

Elevage	Nbre de prélèvements effectués	Nbre de prélèvements mâles	Nbre de prélèvements femelles	Nbre de prélèvements mâles positifs	%	Nbre de prélèvements femelles positifs	%
BBA	156	70	86	22	31,42	36	41,86



Histogramme 3 Fréquence de *Cryptosporidium spp* en fonction du sexe

L'analyse des prélèvements en fonction du sexe montre une différence dans la fréquence des *Cryptosporidies* chez les mâles et les femelles.

En effet, sur 70 prélèvements chez des mâles, 22 se sont révélés positifs à la Cryptosporidiose, soit 31,42% et sur 86 prélèvements chez des femelles, 36 se sont révélés positifs, soit 41,86%.

Ces résultats montrent que l'infection Cryptosporidienne touche beaucoup plus les femelles que les mâles. Cela suppose que le sexe, ne soit pas un facteur épidémiologique influençant. Cette faible différence non significative, serait due probablement à la fluctuation d'échantillonnage.

Nos résultats rejoignent ceux retrouvés par (Mahiédine et Lisseri, 2005) chez le veau, dans la même région qui était de:

59,37 % chez les femelles et de 40,62 % chez les mâles.

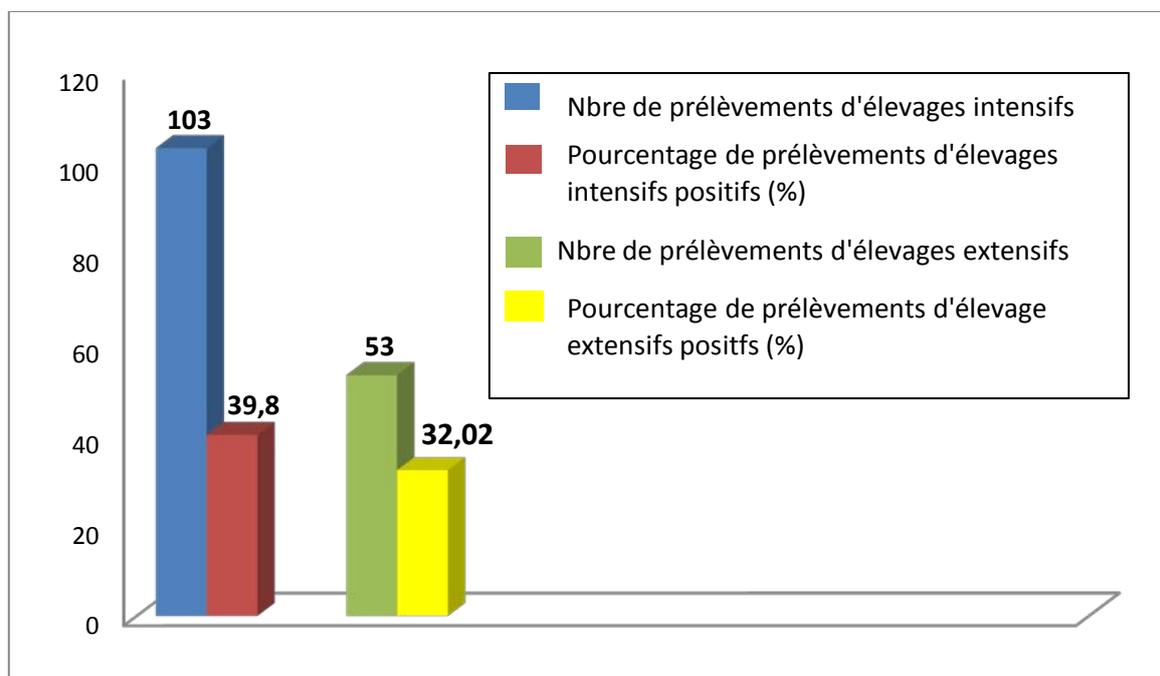
Et ceux d' Akam et al, 2005a, dans une étude faite au niveau de la Mitidja (Algérie), et qui ne trouvent aucune différence significative entre les sexes.

En revanche, Vallet (1982) estime que les mâles sont plus sensibles que les femelles, cette différence de sensibilité serait liée, au fait que les mâles plus lourds à la naissance sont plus fragiles alors que les femelles sont plus résistantes par leur structure hormonales.

III.4. Fréquence de *Cryptosporidium spp* en fonction de type d'élevage (intensif, extensif)

Tableau IV Fréquence de *Cryptosporidium spp* en fonction de type d'élevage (intensif, extensif)

Elevage	Nbre de prélèvements	Nbre de prélèvements d'élevages intensifs	Nbre de prélèvements d'élevages extensifs	Nbre de prélèvements d'élevages intensifs positifs	%	Nbre de prélèvements d'élevages extensifs positifs	%
BBA	156	103	53	41	39,8	17	32,02



Histogramme 4 Fréquence de *Cryptosporidium spp* en fonction de type d'élevage (intensifs, extensifs)

Le tableau IV, montre des variations de fréquences des échantillons positifs en fonction du type d'élevage.

En effet, sur un ensemble de 156 prélèvements effectués, 103 ont été effectués en élevages intensifs soit 66,02% et 53 en élevages extensifs soit 33,97%; dont 41 prélèvements se sont révélés positifs en élevages intensifs soit 39,8% et 17 dans les élevages extensifs soit 32,02%.

Bien que la tendance des résultats, suive un cheminement logique puisqu'on retrouve plus d'animaux positifs en élevage intensif par rapport à l'élevage extensif, il n'en demeure pas moins que les pourcentages pour les deux catégories d'animaux restent relativement élevés et

aucune différence significative n'est trouvée. Cette différence de pourcentage est liée probablement à la fluctuation d'échantillonnage.

Cela peut être dû à la densité élevée des animaux et à la fréquence du contact entre eux, en élevage intensif, ce qui favorise la dissémination du parasite au sein du troupeau, contrairement à l'élevage extensif.

Ce paramètre est assez important du point de vue épidémiologique. La plupart des études menées dans le monde et concernant le type d'élevage surtout chez le veau, ont montré une fréquence plus élevée dans l'élevage intensive par rapport à l'élevage extensive.

En vue d'absence d'études effectués chez la filière ovine vis à vis ce paramètre on a rapporté certain résultats trouvés dans d'autres pays chez les bovins concernant ce même paramètre:

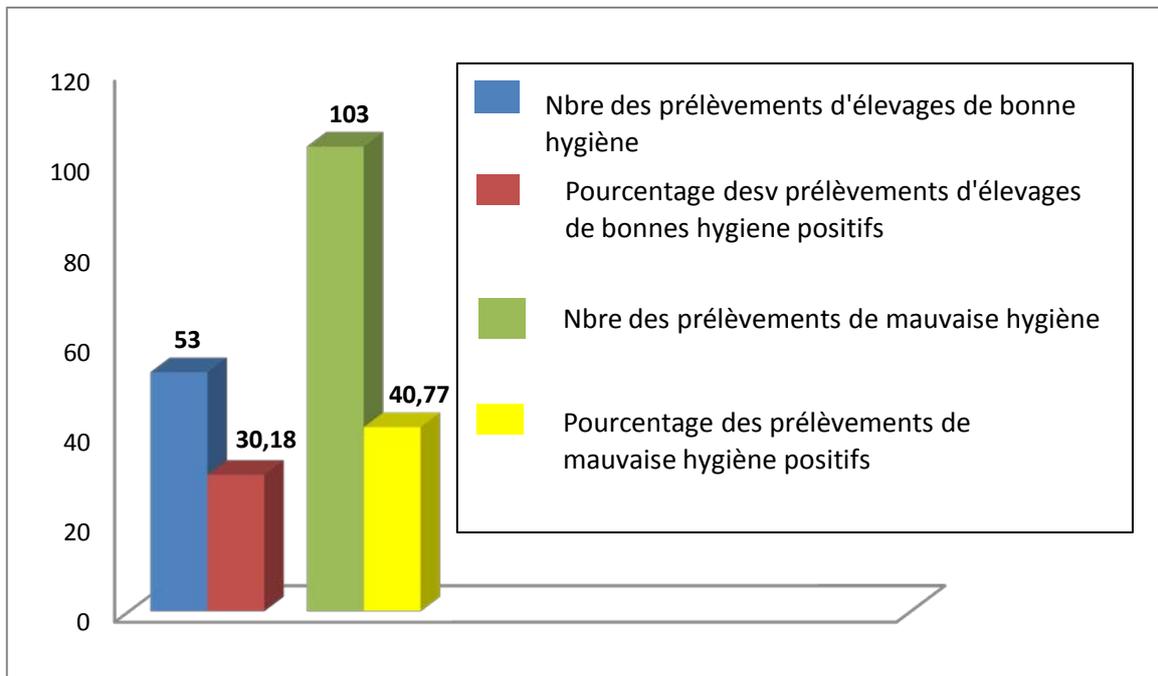
L'étude faite par Scott et al., confirme nettement l'hypothèse de la transmission des mères à leurs naissances (Morin, 2002).

En outre, Vallet, 1984, montre à travers une étude que la morbidité et la mortalité est plus grande chez les veaux attachés à leur mères, 40% et 15% respectivement, alors qu'elles étaient de 25 % et de 9% chez les veaux isolés des mères.

III.6. Fréquence de *Cryptosporidium spp* en fonction des conditions d'hygiène

Tableau VI Fréquence de *Cryptosporidium spp* en fonction des conditions d'hygiène

Elevage	Nbre de prélèvements	Nbre de prélèvements d'élevages de bonne hygiène	Nbre de prélèvements d'élevages de mauvaise hygiène	Nbre de prélèvements d'élevages de bonne hygiène+	%+	Nbre de prélèvements d'élevages de mauvaise hygiène+	%+
BBA	156	53	103	16	30,18	42	40,77



Histogramme 5 Fréquence de *Cryptosporidium spp* en fonction des conditions d'hygiène

Ce paramètre est le déterminant dans l'apparition de la majorité des parasitoses et en particulier la Cryptosporidiose. Cependant, il est impossible d'avoir un environnement stérile, mais le respect de certaines règles d'hygiène peut diminuer ou limiter l'extension de la maladie, à savoir, le renouvellement fréquent de la litière, l'aération et le nettoyage du sol et des murs de l'étable régulièrement.

Au cours de notre enquête on a constaté que très peu de bergeries respectent les conditions d'hygiène et pour cela il nous a été difficile de les classer selon ce paramètre.

Nous avons alors classé les étables en 02 groupes:

- Ceux où quelques règles d'hygiène sont respectées = étables de bonne hygiène (critère de bonne hygiène, isolement des mères à la naissance, changement de litière, isolement des animaux atteints, désinfection régulière des locaux, propreté du matériel, dépistage de nouveaux animaux,)
- Ceux où les règles d'hygiène ne sont pas respectées = étables de mauvaise hygiène.

Le tableau montre un taux légèrement élevé pour les étables de mauvaise hygiène 42/103 soit 40,77%, par rapport au taux obtenu pour les élevages de bonne hygiène 16/53 soit 30,18%, mais sans aucune différence significative. Nos résultats montrent que le facteur hygiène influence sur la présence ou non de Cryptosporidiose chez l'espèce ovine. Il est clair par conséquent, qu'au niveau de toutes les fermes où les prélèvements ont été effectués, il y a une apparence d'une bonne hygiène mais le parasite est là. On peut donc dire que le défaut d'hygiène à lui

seul peut favoriser l'installation de la Cryptosporidiose et qu'en dehors de ce facteur il est certain que d'autres paramètres interviennent dans l'installation de la maladie. A titre comparatif ,chez le veau ,une étude menée en 1971-1972, a permis de trouver un pourcentage plus élevé de morbidité chez les veaux vivant en boxe unique, 32,4%,alors qu'elle était de 19,6 % chez les veaux séparés (Vallet, 1984). Le mélange d'animaux d'âges différents augmente la morbidité de la Cryptosporidiose. En effet, Vallet, 1984 a révélé à travers une étude faite sur 02 types d'élevages différents que la morbidité pour les veaux des mêmes âges était de 13,5% et la mortalité de 0% ,alors que dans les élevages avec deux ,trois et quatre âges différents, la morbidité était de 26% et la mortalité de 2,6%. Millet et Navetat ont pu constater des Cryptosporidioses graves dans des élevages où l'hygiène était à un niveau très satisfaisant et concluent par-là que «si une mauvaise hygiène concourt à favoriser l'apparition de la maladie, elle peut cependant se manifester dans des élevages bien tenus» (Yvore ,1984 in Baroudi ,2005).

III.7. Fréquence de *Cryptosporidium spp* en fonction de la race

Etant donné que tous les prélèvements effectués appartenant à la race Oueled Djellal, qui constitue presque la totalité de la population ovine dans la région de B.B.A. A travers ces résultats, on peut conclure que la sensibilité au parasite est aussi importante à l'instar d'autres races dans le monde.

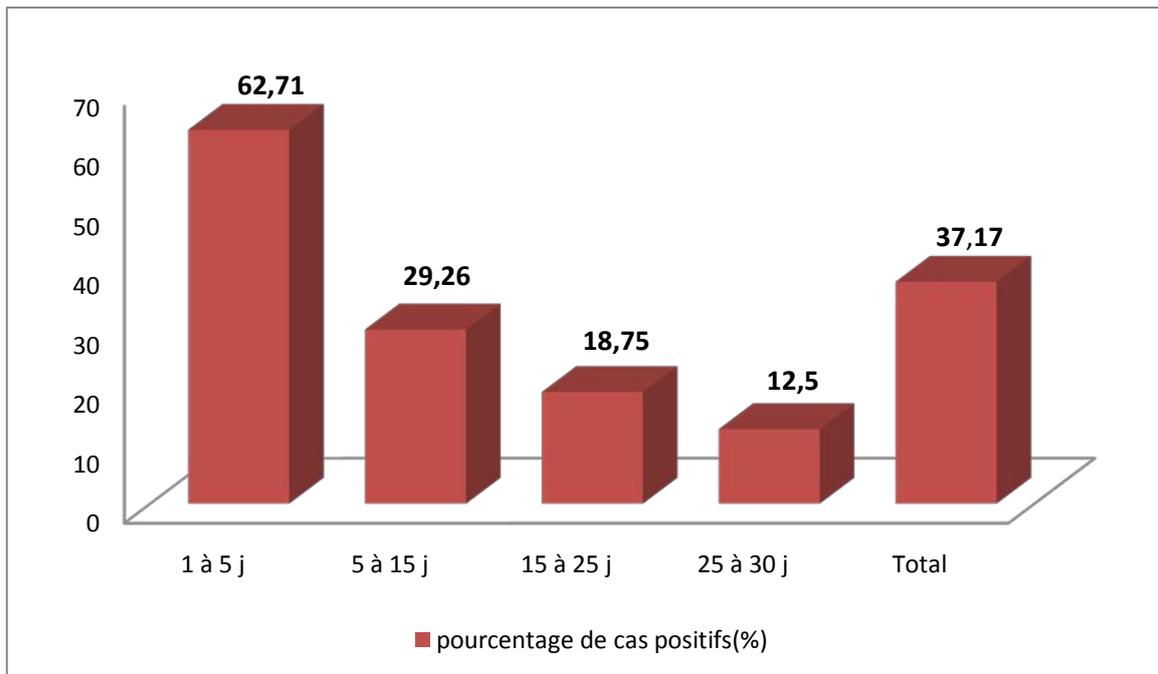
III.8. Fréquence de *Cryptosporidium spp* en fonction de l'âge

Tableaux VIII Distribution de l'infestation de *Cryptosporidium spp* par tranches d'âges chez l'agneau

l'âge des agneaux examinés (jour)	Nbre d'examens coprologiques	Nbre de cas positifs	%
1à5j	59	37	62,71
5à15j	41	12	29,26
15à25j	32	6	18,75
25à30j	24	3	12,5
Total	156	58	37,17

Nbre: nombre

%; pourcentage positif



Histogramme 6 Distribution de l'infestation des Cryptosporidies par tranches d'âges chez les agneaux

L'âge des animaux semble jouer un rôle important sur la prévalence de la maladie. En effet, l'excrétion commence très tôt, en générale à partir du 2^{ème} jour de vie. Dans notre étude, on a diagnostiqué 37 cas positifs dans les 05 premiers jours. Ces résultats témoignent de la précocité de la contamination et qui serait d'origine maternelle mais non transplacentaire. L'expression clinique de la Cryptosporidiose à deux jours s'explique par le cycle très court du parasite, 12 heures, selon (Fleming et al., 2004).

Le facteur âge a fait l'objet de plusieurs études et semble être le déterminant dans l'apparition de la Cryptosporidiose. Cette sensibilité est liée à l'immatunité du système immunitaire des jeunes ruminants qui ne serait pas encore fonctionnel à cet âge et qui profite au parasite (Chermette et Boufassa, 1988; Portejoie, 1995).

Le plus jeune agneau étant âgé de 1 jours ce qui laisse supposer une contamination précoce pendant les premières heures de la vie voire pendant l'agnelage. La période de risque est le péripartum où les brebis sont porteurs de parasite et peuvent contaminer à tout moment leurs naissances (Bourgouin, 1996).

A travers ces résultats, on peut constater que l'infection Cryptosporidienne évolue en augmentant puis en diminuant avec l'âge, avec une incidence majeure dans la tranche d'âge comprise entre 01 et 05 jours soit 61,72%.

Chez les ovins, la maladie est comparable à celle des veaux où l'infection se développe chez des jeunes agneaux âgés de moins d'un mois. La maladie est très grave chez les animaux dès l'âge de 3 à 4 jours (Morin, 2002 ; Brugère-Picoux, 2004).

Ces résultats sont concordants avec ceux de Pavlasek (1982) et d'Anderson (1982b) qui rapportent un taux d'infection élevé chez les agneaux présentant une Cryptosporidiose symptomatique et âgés de 7 à 13 jours.

Nous pouvons donc avancer que l'agneau se contamine dès sa naissance en prenant le colostrum de la mamelle de sa mère.

En revanche, l'étude faite par Dahmani et al., 2010, a permis de trouver un taux plus élevé chez les agneaux âgés de 15 à 30j par rapport à ceux âgés entre 0 à 15j, qui était de 44,61%. Mais, ce taux reste globalement élevé et permet la même conclusion quant à la contamination des agneaux.

Chez les caprins, le protozoaire est plus particulièrement pathogène pour des chevreaux âgés moins d'un mois avec une mortalité pouvant atteindre 100% (De Graaf et al., 1999).

Dans une étude menée en France, l'infection a été observée chez des chevreaux âgés de 5 à 30 jours dont 16,2 % des animaux testés étaient positifs (Delafosse et al., 2003).

A titre comparatif nous rapportons quelques résultats trouvés par rapport à ce paramètre, dans certains pays du monde, chez l'agneau et chez le veau :

En Espagne, sur un total de 97 fermes ovines prises au hasard, la prévalence de l'excrétion était de 47 % au plan du troupeau et 15 % au plan individuel (jeunes de moins de cinq semaines) (De Graaf et al., 1999).

Au Maroc Une étude est réalisée par (Gati, 1992) montre que la prévalence de la Cryptosporidiose-maladie chez les ovins, est plus élevée chez les jeunes que chez les adultes: 44,44% contre 0%.

Foucras et al., 2004, signalent que 90 à 95 % des veaux issus de quarante troupeaux allaitants étaient porteurs de *Cryptosporidium* à l'âge de huit à dix jours.

Aux Etats-Unis, en 1994, Galber et al., prélèvent 7369 veaux issus de 1103 exploitations, et observent un pic de prévalence entre 7 et 21 jours d'âge, période où près de la moitié des veaux présentent des oocystes de *Cryptosporidium*.

La même conclusion est tirée des résultats trouvés par De la Fuente et al., 1999 in (Morin, 2002) en Espagne. Sur 218 veaux diarrhéiques âgés de 1 à 30 jours:

43% étaient âgés de 1 à 7 jours,

71,9% des veaux étaient âgés de 8 à 14 jours,

63,2% des veaux avaient 15 à 21 jours de vie, et 6,9 % des veaux étaient âgés de 22 à 30 j.

IV. Conclusion

Les résultats de ce travail montrent que, la Cryptosporidiose existe bel et bien dans la région étudiée, d'une fréquence relativement importante (37,17%) , avec des proportions qui rejoignent ceux retrouvées par d'autres auteurs en Algérie et dans d'autres pays. Cette maladie devra être à chaque fois suspectée, dans les étiologies des diarrhées néonatales des agneaux.

L'épidémiologie de la Cryptosporidiose devient de plus en plus élucidée, on peut affirmer que la maladie se transmet d'un animal à un autre et peut prendre une allure enzootique.

L'immunité active semble se développer avec l'âge et le contact avec le parasite ; quant au colostrum, il ne paraît pas stopper l'évolution de la maladie mais il sert à diminuer son intensité.

Plusieurs facteurs peuvent être mis en cause dans l'apparition de la maladie, mais, le défaut de conduite reste le facteur le plus incriminé.

Le caractère non spécifique des symptômes, indique que, le diagnostic de cette maladie est difficile en pratique, il s'impose donc de recourir au laboratoire.

Il n'existe aucun médicament pour lutter efficacement contre la Cryptosporidiose.

L'isolement des animaux atteints de diarrhée est la mesure la plus recommandée, pour éviter la transmission de la maladie aux autres agneaux. Il est également nécessaire de veiller à une bonne hygiène des litières, par un paillage adéquat car les oocystes peuvent survivre jusqu'à six mois dans l'environnement. Les désinfectants sont peu efficaces pour assainir les locaux d'élevage, surtout en bergeries.

Au cours de cette étude, la prévalence et l'influence de certains paramètres influent positivement sur la prévalence de *Cryptosporidium spp*, mais de nombreux éléments restent encore à découvrir dans cette pathologie, chez les agneaux et particulièrement chez l'espèce caprine.

Des études moléculaires sont indispensables pour identifier l'espèce, génotype du parasite, en raison de caractère zoonotique de *C.parvum*

IV. Conclusion

Les résultats de ce travail montrent que, la Cryptosporidiose existe bel et bien dans la région étudiée, d'une fréquence relativement importante (37,17%), avec des proportions qui rejoignent ceux retrouvés par d'autres auteurs en Algérie et dans d'autres pays. Cette maladie devra être à chaque fois suspectée, dans les étiologies des diarrhées néonatales des agneaux.

L'épidémiologie de la Cryptosporidiose devient de plus en plus élucidée, on peut affirmer que la maladie se transmet d'un animal à un autre et peut prendre une allure enzootique.

L'immunité active semble se développer avec l'âge et le contact avec le parasite ; quant au colostrum, il ne paraît pas stopper l'évolution de la maladie mais il sert à diminuer son intensité.

Plusieurs facteurs peuvent être mis en cause dans l'apparition de la maladie, mais, le défaut de conduite reste le facteur le plus incriminé.

Le caractère non spécifique des symptômes, indique que, le diagnostic de cette maladie est difficile en pratique, il s'impose donc de recourir au laboratoire.

Il n'existe aucun médicament pour lutter efficacement contre la Cryptosporidiose.

L'isolement des animaux atteints de diarrhée est la mesure la plus recommandée, pour éviter la transmission de la maladie aux autres agneaux. Il est également nécessaire de veiller à une bonne hygiène des litières, par un paillage adéquat car les oocystes peuvent survivre jusqu'à six mois dans l'environnement. Les désinfectants sont peu efficaces pour assainir les locaux d'élevage, surtout en bergeries.

Au cours de cette étude, la prévalence et l'influence de certains paramètres influent positivement sur la la prévalence de la Cryptosporidiose, mais de nombreux éléments restent encore à découvrir dans cette pathologie, chez les agneaux et particulièrement chez l'espèce caprine.

Des études moléculaires sont indispensables pour identifier l'espèce, génotype du parasite, en raison de caractère zoonotique de *C.parvum*

ANNEXE

Annex1 : matériel



Vert de Malachite



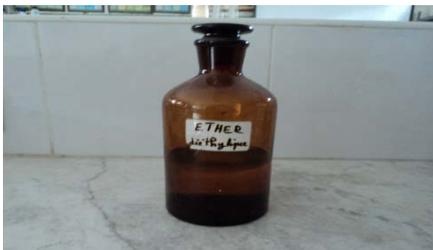
Fuchine



Méthanol



Acide Sulfurique



Ether



Prélèvement



Matériel de laboratoire

Annexe 2 : Mode opératoire de la technique de Ritchie simplifiée



1-Dépose quelque gramme de
M-f



2-Verser une quantité suffisante de formol à 10%



3-Agiter à l'aide d'un agitateur en verre



04-laisser reposer quelque minute



08-Peser les tubes pour équilibrer



09- Centrifuger a 2500t/minuttes
Pendant 5 minutes



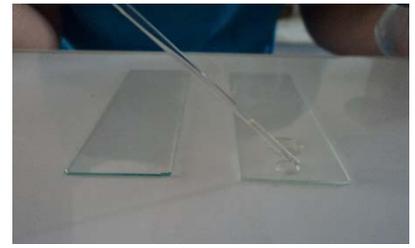
10-Après centrifugation



11-Jeter le surnageant et garder le culot



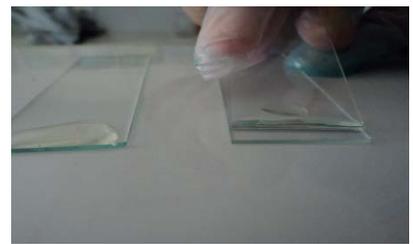
5- Verser le surnageant dans un tube conique



12-déposer 1à2 goutte du culot sur le bord d'une lame



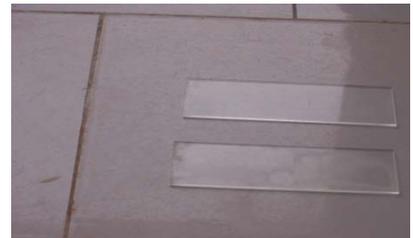
6-Verser d'une quantité d'Ether $V=1/3$



13-Confectionner un Frottis



07- fermer les tubes par un bouchon et agiter

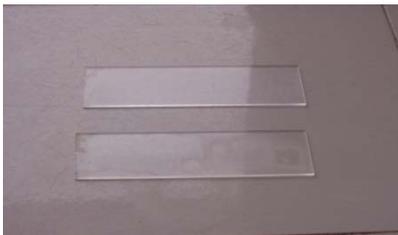


14-laisser sécher à l'air

Annexe 3 : Mode opératoire de la technique de Ziehl-Neelsen



01-Fixer les frottis dans du méthanol
Pendant 5 minutes



02-laisser sécher à l'air



03-déposer les frottis dans de la fuscine
Phénique pendant 01 heure



04-Laver les lames abondamment dans de



06-laver abondamment par l'eau de robinet



07-contre colorer dans du vert du
Malachite à 5% pendant 5 minute



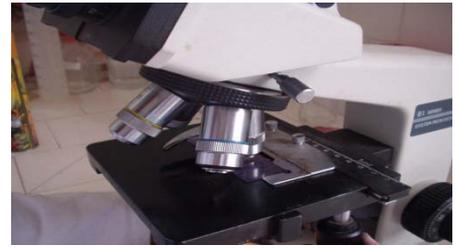
08-laver abondamment à l'eau de
robinet



l'eau de robinet



05-différencier dans de l'acide sulfurique
À 2%(20 seconde)



10- Observer au microscope optique au
grossissementX100

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie

Afssa (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments), (Septembre 2002). Rapport sur les infections à protozoaires liées aux aliments et à l'eau : (évaluation scientifique des risques associés à *Cryptosporidium* sp.).

Akam. A. ; Khelef .D; Kaidi . R; Lafri. M; Cozma .V; Suteu. E (19 avril 2005)
.Cryptosporidiose Bovine Dans Certaines Fermes Laitières De La Mitidja
D'Algérie. Communication : la 2^{ème} journée des sciences vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire (Alger).

Amédeo. J. (1995), La cryptosporidiose de plus en plus fréquente. Production laitière moderne, N°247. pp 40-41.

Anderson, B.C. (1982a) Cryptosporidiosis in Idaho lambs: natural and experimental infections. J. Am. Vet. Med. Assoc., 181 : 151-153

Anderson, B.C. (1982) Cryptosporidiosis. A review. J. Am. Med. Assoc., 180 : 1455-1457.

Angus. K; Appleyard. WT; Menzie. JD; Campbell, I and Sherwood. D (1982). An outbreak of diarrhoea associated with cryptosporidiosis in naturally reared lambs, Vet record; 110:129-130.

Angus K. W. (1990) Cryptosporidiosis in ruminants. Cryptosporidiosis in man and animals. Editors: Dudley J.P., Speer C.A. and Fayer R., CRC Press Boca Raton, Florida, USA, pp 83-103.

Anonyme (2005a) ROMARK LABORATORIES, *Site des laboratoires ROMARK*, [en ligne], Mise à jour en mars 2005, [<http://www.romarklabs.com>], (consulté le 24 mars 2005).

Antoine. H. ; Pivont. P. (16 novembre 1984) Importance pratique des cryptosporidies. Cryptosporidiose du jeune ruminant. Fondation Marcel Mérieux, Lyon
.Société française de Buiatrie.

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

Azzam-Bouchek. Z.(1992) Premiers cas de cryptosporidiose humaine rapportés en Algérie. Bulletin Société de p **Baroudi (2005)**, la cryptosporidiode bovine dans certaines ferme d'alger et ses environs et son impact sur la sante humaine, XII.1. pp84.

Bourggouin. H (1996).(La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau en Corrése. Bulletin des GTV N°2: pp19-41,.

Brugère-Picoux J.,2004. Cryptosporidiose et coccidioses in: Maladies des moutons, 2^{ème} édition, France Agricole, 150-153.

Cenac. j. Delvol. A M. ; Matheron. S.; Covland. J. P.; Savel. J.(1984) La cryptosporidiose I. Une nouvelle protozoose intestinale humaine. Annales de biologie cliniques, , 42, PP.389-395.

Chambon F (1990) La cryptosporidiose du chevreau enquête et essai thérapeutique, Thès.Méd.Vét., Nantes, 145 p.

Chartier. C ; Mallereau. M. P ; Lenfant. D.(1999) Efficacité du lactate d'halofuginone dans la prévention de la cryptosporidiose chez le chevreau nouveau-né. Revue Méd.Vét ; , 150, 4,341-348.

Chartier. C .(2001) Contrôle de la cryptosporidiose des ruminants. Le point vétérinaire N°213/.

Chartier. C., (2001b), Controle de la cryptosporidiose des ruminants Le point vétérinaire n° 213, 32-35.

Chartier C., (2002a), La cryptosporidiose des petits ruminants, Le point vétérinaire Pathologie ovine et caprine, 118-122.

Chartier C.(2003) Cryptosporidiose des ruminants : actualités en matière d'épidémiologie, de diagnostic et de contrôle. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes .Editions Tec et Doc., , pp 1559-1568.

Chermette. R. ; Boufassa-Ouzrout S.(1986). Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine cosmopolite. Série technique N° 5, 1ère édition. Edité par l'office International des Epizooties, Paris,

Chermette. R. ; Boufassa-Ouzrout S.(1988) Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine cosmopolite.Série technique N° 5, 2ème édition. Edité par l'office International des Epizooties, Paris,. 127pages, 527 références.

Dahmani I.,Kaidi A.,Oumouna M .et Kaidi R.,2010.Epidémiologie de la Cryptosporidiose chez les agneaux dans la région de Boughezoul. Recueil d'épidémiologie animale ,vol 3.

Daignault.,Richard Bourassa.,Jean Moreau (2009). la diarrhée chez l'agneau: un sujet à éviter .(agrireseau.qc.ca)

Darabus(GH),Cosoroaba I.,Oprescu I. et Morariu S.(2001):épidémiologie de la Cryptosporidiose chez les animaux dans l'Ouest de la Roumanie,*Revue Méd.Vét*,152, 5, 399-404

DE GRAAF 1999 D.C.,Vanopdrbosch E.,Ortega-mara L .M.,Abbassi H., Peeters J.E.,(1999).areview of the importance of cryptosporidiosis in farm animals,int J parasitol.,Aug.,29(8):1269-87.review

Delafosse A., Castro-Hermida J.A., Baudry C., Pors I., Ares-Mazas M., Chartier C. (2003), La prévalence et facteurs de risque de la cryptosporidiose caprine dans le département des Deux Sèvres, *10èmes Rencontres Recherches Ruminants*, 289-292.

Deluol A. M ; Cenac J; Matheron S ; Marche C ; Savel J .(1984) La cryptosporidiose II .Diagnostic biologique.Annales de biologie clinique, , vol 42, pp 399-405.

Dubey et al., (1990), *Cryptosporidiosis of man and animals*,Boston : Raton et Arbor 199 p.

Euzeby. J.(1987(a)) Caractères généraux des Apicomplexa.Protozoologie médicale comparée, volume II.Fondation Marcel Mérieux. Lyon, 84-100.

Euzeby. J.(1987(b)).Cryptosporidioses.Protozoologie médicale comparée, volume II.fondation Marcel Mérieux. Lyon, 307-324.

Euzeby. J.(2002) La cryptosporidiose humaine.Bull.acad.natle Méd., 186, n°5,837-850, séance du 7 mai 2002.

Fayer. R. ; Ungar L. P.(1986) Cryptosporidium spp and cryptosporidiosis.Microbiological Rewiews, , Vol 50, N°4, pp 458-483.

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

Fayer. R. (2004), Cryptosporidium, a water-borne zoonotic parasite, *Veterinary Parasitology*, **126**, 37-56.

Fleming. R; le personnel du MAAO. (Avril 2004) *Cryptosporidium* : votre eau en contient-elle ? Commande N°04-016 en remplacement de la fiche technique N°: 00-098 qui porte le même titre,.

Forget E. ; Deluol A. M. ; Cenac J.(1990) Détection des oocystes de *Cryptosporidium* dans les selles : Valeurs comparées des techniques utilisant des anticorps monoclonaux. *Feuille de Biologie* ;, Vol XXXI, N°177, pp39-44

Foucras. G.; Meyer. G.; Corbiere. F. ; Schelcher. F.(2004), Entérites diarrhéiques du veau .Intérêt et limites de la vaccination des mères .*Le point vétérinaire*, Vol.35, pp108-110.

Galber L. P.; Salman M. D.; Hurd H. S.; Keefe T.; Schlater J. L. (1994), Potential risk factors for *Cryptosporidium* infection in dairy calves. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 205(1). Pp 86-91.

Gati Alae-eddine 19 juin 1992: La cryptosporidiose : diagnostic parasitologique, infections naturelles chez onze espèces animales et chez l'Homme et étude des effets de l'immunodéfiscience et de l'immunostimulation expérimentales chez le lapereau,pp45.

Hannahs. G (2002). *Cryptosporidium parvum* : an emerging pathogen Kenyon College,.
<http://www2.Kenyon.edu/depts/biology/slonc/bio38/hannahs/crypto.htm> .

Harp J.A., Goff J.P., (1998), Strategies for the control of *C. parvum* infection in calves, *Journal of Dairy Science*, **81**, 289-294.

Harris. J. R and Frazsetry. P.(1999) *Cryptosporidium parvum*: structural components of the oocyst Wall. *The Journal of Parasitology*, **85** (5) , , pp839-849.

Heine et al (1984),. Enteric lesions and diarrhoea in gnotobiotic calves monoinfected with *Cryptosporidium* Species. *The journal of Infectious Diseases*, **150**(5).pp768-775.

Jenkins M.C., O'brien C., Trout J., Guidry A., Fayer R., (1998), Hyperimmune bovine colostrum specific for recombinant *C. parvum* antigen confers partial protection against cryptosporidiosis in immunosuppressed adult mice, *Vaccine*, **17**, 2453-2460.

Koudela. B. ; Hermanek. J.(1993) Non specific immunomodulation influences the course and location of *Cryptosporidium parvum* infection in neonatal BALB/c mice. *Annales de parasitologie humaine et comparée*, , volume 68, N°1 pp 3-10.

Levine N.D. (1984) Taxonomy and review of the coccidian genus *Cryptosporidium* (protozoa, Apicomplexa). *Journal of Protozoology*, , 31(1).94-98.

Mahiéddine A. ; Lisseri M.(2004/2005) Rôle de la cryptosporidiose dans les diarrhées néonatales chez le veau .Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire Promotion.

Mason R.W.,Hartley W.J.,Tilt L.,(1981).intestinal cryptosporidiosis in a Kid good ,*Aust.Vet.J.*, 57:386-388.

Mccole DF;Lauvent; Echamannl; Kagnoff. MF. (2000) ,intestinal épithelial cell apoptosis following cryptosporidium parvum infection.*infect immun*; 68:1710-1713

Mattews J., (1991), *Diseases of the goat*, Oxford : Butterworth-Heinemann,310 p.

Morin.R(2002).Cryptosporidiose chez les ruminants. www.bibli.vet-nantes.fr/these/2002/Morin02-148/biblio.pdf.

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

Naciri, M. (1983)Cryptosporidiose: nouveautés bibliographiques et observations personnelles. *Bull. des G.T.V.* 1987 ,3.39-42.

Naciri.M.(1994) Cryptosporidiose des ruminants et santé publique.*Lepoint vétérinaire*, , 26 (N°spécial) .pp875-881.

Naciri. M. ; Lefay M. P. ; Mancassola. R ; Hougrgon. M. ; Ploly L et Chermette. R(1999). Efficacité d'une nouvelle formulation du lactate d'halofuginone sur la cryptosporidiose du veau nouveau né, (a).pp183-186. (INRA-*Accueil Tours*).

Naciri. M. ; Lacroix S. ; Laurent F.(2000).La cryptosporidiose des ruminants (1ère partie) L'action vétérinaire, , N° 1536 .pp17-23.

Naciri.M. ;Laurent TF ;Lacroix-Lamande S.(2007). la Cryptosporidiose chez les jeunes ruminants non sevrés, nouveau praticien vétérinaire-élevage etsanté,15-20p.

Navetat. H. ; Schelcher. F. ; Rizet C. ; Espinasse. J.(1995). Les gastro-entérites paralysantes du veau, aspects cliniques et thérapeutiques.Le point vétérinaire, ,27(172).pp892-894

O'Donoghue P. J.(1995). Cryptosporidium and cryptosporidiosis in man and animals. International Journal For Parasitology, ,25(2). 139-195.

OIE, 2005 : Manuel terrestre.Chapitre,2.10.9.,P 1188-1207

Okhuysen. Pc; Chappell. Cl.(2002).*cryptosporidiosis*,current opinion in infections diseases, 15(5);523-7.

Pavlassek, I.(1982) Dynamics of the release of oocysts of *Cryptosporidium* sp in spontaneously infected calves.Fol. Parasitol., 29 : 295-296.

Perryman. L.E.M.W. Riggs.P.H. Mason, and R. Foyer.(1990). kinetics of cryptosporidium parvum sporozoite neutralization by monoclonal antibodies,immune bovine serum,and immune bovine colostrum.infect immune 58:257-259.

Perryman. L.E, Kapil S.J., Jones M.L., Hunt E.L., (1999), Protection of calves against cryptosporidiosis with immune bovine colostrum induced by a *C. parvum* recombinant protein, *Vaccine*, **17**, 2142-2149.

Press, J. L(1981),.The CBA/N defect defines two classes of T cell dependent antigens. J. Immunol. 126 : 1234-1240.

Polack B., Chermette R., Savey M., Bussieras J., (1983), Les cryptosporidies en France, Techniques usuelles d'identification et résultats préliminaires d'enquêtes épidémiologiques, *Le point vétérinaire*,15, 41-45.

Portejoie. Y. (1995) Etiologie des diarrhées néonatales, commentaires des résultats d'analyses de différentes régions. Pathologies et chirurgies néonatales, Journées Nationales des GTV. Edité par SNGTV, Paris,. pp175-177.

Raboissons. D, Schelcher. F, Rebillord. A, (2008). la cryptosporidiose bovine des traitement à la prévention. nouveau praticien vétérinaire-élevage et sante, 41-48p.

Radostis et al, (2000), Cryptosporidiosis, *Veterinary medicine* 9th ed. 1310-1313.

Rebbatichi. T.A. (1998-1999) Place de la cryptosporidiose en coprologie parasitaire dans une population infantile. Mémoire de fin d'études de résidanat en biologie clinique. Promotion.

ROCQUES ,2006. la cryptosporidiose du chevreau, donnees bibliographique et essai thérapeutique de la nitazoxanide pp31.

Sagodira S., Buzoni-Gatel D., Iochmann S., Naciri M., Bout D., (1999), Protection of kids against *C. parvum* infection after immunization of dams with CP15-DNA, *Vaccine*, **17**, 2346-2355.

Salmon H., (1999), Colostrum et immunité passive du jeune ruminant, In : Société française de buiatrie, Paris, France, les 20, 21, 22 octobre 1999, 202-210.

Smith C.M., Sherman D.M., (1994), *Goat medicine*, Philadelphie : Lea et Febiger, 620 p.

Snodgrass, D.R., K.W. Angus, and E.W. Gray. (1984) Experimental cryptosporidiosis in germ-free lambs. *J. Comp. Pathol*, **94** : 141-152.

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

Tzipori. S ;Larsen ;Smith and Luerfi. R (1982). "diarrhoea in goat kids attributed to cryptosporidium infection" *Ret Rec* 111:35-36.

Tzipori. S (1985) *Cryptosporidium*: Notes on Epidémiology and Pathogenesis. *Parasitologie Today*, Vol.I, N°.6, pp159-2003.

Ungar, B.L.P., and Nash T.E. (1986), Quantification of specific antibody response to *Cryptosporidium* antigens by laser densitometry. *Infect. Imm.* 53, **1** : 124-128.

Vallet . A . (26 février1982).Gastro-entérites néonatales des veaux.Compte rendu de la journée d'information du I.N.R.A. I.T.E.B.

Vallet. A. (16 novembre 1984) Traitement des cryptosporidioses.Cryptosporidiose du jeune ruminant, fondation Marcel Mérieux, Lyon.Société française de buiatrie.

Verdon. R.; Bellahsen. D.; Rene. E .(1992) La cryptosporidiose. Gastroentecol.clin.biol, 16, pp351-358.

Watt. B.(1986).Cryptosporidium-an important human enteric pathogen. Microbiological sciencesvol., Vol.3, N°.7 pp203.

Yvore. P. (16 novembre 1984). Table ronde sur la cryptosporidiose du jeune ruminant. Cryptosporidiose du jeune Ruminant, fondation Marcel Mérieux, Lyon.,Société française de buiatrie.

Zalouk.TK ;Bajaj-Elliott ;George. JT et al (2004).différential regulation of beta defensin gene expression during cryptosporidium parvum infection.infect immun vol.72,(5)2772-2779

Zu SG ;Gang R ;Fayer, and R.Guerant (1992),Cryptosporidiosis pathogenesis and immunology parasitology today 8:24-27.

PROTOCOLE DE PRELEVEMENT.

➤ **Le bâtiment :**

- Type d'élevage : Extensif
 Intensif.
- Hygiène : Bonne
 Mauvaise

➤ **Agneau:**

- Age: entre 1 et 30 jours
- Sexe: mâle
 Femelle
- Statut clinique: diarrhéique
 Non diarrhéique
- Race: Oueled djellal
- Vaccination: Oui
 Non

Résumé:

Durant la période allant d'octobre 2010 à Avril 2011, une étude de prévalence de la *Cryptosporidiose* chez l'agneau a été menée, dans la région de BBA. Au cours de laquelle 156 échantillons de fèces ont été prélevés, conservés sous couvert du froid, jusqu'à leur analyse parasitologique au laboratoire de Parasitologie-Mycologie de l'ENSV d'Alger, par l'utilisation d'une méthode d'enrichissement, Ritchie simplifiée, suivie de la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée. Les analyses statistiques ont été calculées par le test ANOVA 1.

A l'issue, parmi les 156 analyses, le parasite a été isolé dans 58 soit 37,17%. L'étude de l'influence de certains paramètres a permis de trouver, une différence significative, entre la présence du parasite dans les selles diarrhéiques et dans les selles non diarrhéiques soit 51,52%, 14,94% respectivement. Par ailleurs, l'âge semble jouer un rôle primordial dans l'apparition de la parasitose. En effet, l'infection commence très tôt, le protozoaire a été isolé à 02 jours et est plus fréquemment rencontrés dans la tranche d'âge comprise entre 1à5j soit 62,71%. D'autre part, l'étude a montré l'influence de type d'élevage, dont l'élevage intensif est le plus atteint par rapport à l'élevage extensif, soit 39,8% et 32,02% respectivement. En revanche, l'étude n'a pas révélé une influence du sexe sur la maladie.

Mots-clés: Prévalence - *Cryptosporidiose* - Agneaux- BBA.

abstract:

During the period from October 2010 to April 2011, a study of prevalence of cryptosporidiosis in lambs was conducted in the region of BBA. During which 156 samples of faeces were collected, stored under cover from the cold until analysis parasitology laboratory of Parasitology-Mycology of ENSV of Algiers, by using an enrichment method, Ritchie simplified, followed by the Ziehl-Neelsen modified. Statistical analysis was calculated by an ANOVA test.

At the end, of the 156 tests, the parasite was isolated from 58 or 37.17%. The study of the influence of some parameters has to find a significant difference between the parasite in the stools and the stool is not diarrhea 51.52%, 14.94%, respectively. Furthermore, the Age seems to play a role in the onset of the infection. Indeed, the infection begins early, the protozoan was isolated 02 days and is more frequently encountered in the age range is between 62.71% 1to5D. On the other hand, the study showed the influence of type of farming, including intensive farming is the most affected compared to cattle ranching, or 39.8% and 32.02% respectively. However, the study did not reveal an influence of sex on the disease.

ملخص :

خلال الفترة من أكتوبر 2010 إلى أبريل 2011، أجريت دراسة من انتشار التهاب أريبتوسبورديوم في الحملان في منطقة بابا. تم خلالها جمع عينات من البراز 156، وتخزن تحت غطاء من البرد حتى مختبر علم الطفيليات تحليل الفطريات، الطفيليات ENSV من الجزائر العاصمة، وذلك باستخدام طريقة تخصيص البورانيوم، ريتشي مبسطة، تليها تعديل تسيل نلسن، تم حساب التحليل الإحصائي في اختبار ANOVA. في النهاية، من الاختبارات 156، تم عزل الطفيلي من 58 أو 37.17%. دراسة تأثير بعض المعلمات أن تجد فرقا كبيرا بين الطفيلي في براز والبراز ليس الإسهال 51.52%، 14.94% على التوالي. علاوة على ذلك، يبدو أن عصر تلعب دورا في ظهور المرض. كان في الواقع، وتبدأ العدوى في وقت مبكر، عزل الأوالي 02 يوما، وكثيرا ما واجه أكثر في الفئة العمرية ما بين 62.71% و 51.52%، ومن ناحية أخرى، أظهرت دراسة تأثير النوع من الزراعة، بما في ذلك الزراعة المكثفة هي الأكثر تأثرا بالمقارنة مع تربية المواشي، أو 39.8% و 32.02% على التوالي، إلا أن الدراسة لم تكشف عن تأثير الجنس على المرض.

الكلمات الرئيسية: انتشار - الحملان - أريبتوسبورديوم - ABB.