REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الد يمقراطية الشعبية

MINISTERE 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 DIPLÔME DE *DOCTEUR VETERINAIRE*

THEME

FREQUENCE D'ASSOCIATION DE *CRYPTOSPORIDIUM SPP* ET *GIARDIA SPP* DANS LES DIARRHEE NEONATALE DU VEAU ET IMPACT SUR LA MALADIE DANS LA WILAYA D'ALGER

Présenté par : TIRTIRI SEIF-EDDINE
TERGOU HICHEM
YAKHTAR MOHAMED

Soutenu le 25 juin 2014

Jury :

- Président : Pr. KHELEF.D……Professeur……à L'ENSV Alger
- Promoteur : Dr. ABD EL AZIZ ABD EL HAFID……Maitre Assistant Classe « B »
- Examinatrice : Dr. AIT OUDHIA.K……Maitre de conférences……à L'ENSV Alger
- Examinateur : Dr. MESSAI.C……..Maitre Assistant Classe « A »……..à L'ENSV Alger

Année Universitaire: 2013/2014

Résumé :

Les diarrhées sont les pathologies les plus fréquentes qui touchent le veau après sa naissance et elles constituent la source majeure des pertes économiques occasionnées.

En fait les diarrhées sont des affections d'étiologie multifactorielle, généralement dues aux mauvaises conditions environnementales, rendant leur maitrise très difficile sur le plan pratique.

Notre travail a eu comme objectif d'estimer la fréquence d'association de *Cryptosporidium spp* et *Giardia spp* dans la diarrhée néonatale du veau.

Les résultats obtenus sur 50 prélèvements effectuer dans l'élevages 08 cas positifs à la *Cryptosporidium* soit 16% et 00 cas positifs à la *Giardia* soit 00%.

Mots clé : veaux, diarrhée, *Cryptosporidium*, Giardia.

ملخص:

يعتبر الإسهال المرض الأكثر شيوعا عند العجول بعد ولادتها وبذلك يشكل سببا رئيسيا للخسائر المادية المعتبرة.

إن العوامل المسببة للإسهال كثيرة و عموما ناتجة من عدم احترام شروط النظافة و الصحة في الإسطبل مما يجعل التحكم فيها صعبا تطبيقيا.

أثناء دراستنا التطبيقية كان الهدف من عملنا تقدير مدى إشتراك الكربتوسبوريديوم مع الجيارديا عند العجول المصابة بالإسهال.

النتائج التي تم الحصول عليها من أصل 50 عينة المأخوذة من المزرعة, 08 عينات إيجابية للكربتوسبوريديوم أما الجيارديا فكانت كلها سلبية.

الكلمات المفتاحية : الإسهال, العجل, الكربتوسبوريديوم, الجيارديا.

Summary:

Diarrheas are the most frequent diseases affecting the calf after birth and they are the major source of economic loss occasioned.

In fact diarrheas are dies uses of multifactorial etiology, usually due to poor environmental conditions, making them very difficult mastery in practice.

Our work had objective of estimating the association frequency of *cryptosporidium* and *Giardia* in diarrheas calves.

The results obtained from 50 prélèvements, 08 was positives to *Cryptosporidium* and 00 was positives to *Giardia.*

Key words: diarrhea, calve, *cryptosporidium, Giardia.*

REMERCIEMENTS

Nous remercions le bon dieu tout puissant pour son aide en m'offrant la patience et le courage pour accomplir notre travail.

Nous tenons à remercier particulièrement :

Notre promoteur Dr Abd el aziz Abd el hafid pour avoir accepté de diriger ce travail avec patience et compétence, pour ses précieux conseils et toute l'attention qu'il nous a accordée tout au long de ce mémoire.

Pr. Khelef Djamel, pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.

Dr Ait Aoudhia khatima et Dr. MESSAI Chafik pour avoir bien voulu examiner ce modeste travail.

Nous tenons aussi à remercier les employés de la bibliothèque de L'ENSV et le technicien du laboratoire de parasitologie Mr Saadi Ahmed.

Ainsi que Dr Dadda Aness pour son précieux aide .

Dédicace

Au nom de **ALLAH** le tout puissant et le très Miséricordieux.

A la mémoire de Mon grand-père **ALLAH** yerrehmou

Je dédie cet humble travail :

A mes très chers **Parents** qui m'ont affectueusement soutenu tout le long de mes études sans jamais faillir.

A toute ma **Famille**, mes sœurs, mes frères : Habib, Abdelkader, Hakim, Abderrahmane.

A mes binômes : Hichem et Sifou pour son travail.

A mes très chers amis : Djalil, Ghanem, Fawzi, Yahia, Omar, Amine, Hossem, Slimane, Hakim, Hamid, Hani, Mohamed.

Une énorme dédicace a : Groupe «phénix »

Ali, Azzou, Darsouni, Farouk, Farés, Hicham, Karimou, Kadi, Swalah, Myami, Mohamed, Tarek , Zaki.

Yakhtar Mohamed

Je dédie ce modeste travail a :

A mes parents qui m'ont toujours soutenu tout au long de ma vie, encouragé et permis d'aller de l'avant. Je vous remercie sincèrement.

Mon jumeaux Barhomi.

A mes sœurs, mes frères , a toute ma famille surtout khali Zarouk et Belkacem, mes cousins Kamel et Kacimo.

A mes Binôme : Sifou et Mohamed.

A mes très chers amis : Ghanem, Hamid, Faouzi, Yahia, Abd El Djalil, Houssem, Amine, krimou, Maymi, Nounou, Hani, Omar, Swaleh, Farouk, Hichem.
Et Walid, Pata, abd el rezak, Daif elalah, Salah Abd el nour.
Et surtout groupe les « phénix ».

Hichem

Je dédie ce modeste travail a :

Mes chers parents qui attendaient avec impatience ce grand moment et qui ont toujours été là pour moi, et qui ont toujours veillé à mon bien être, ma réussite dans toutes les étapes de la vie.

A mes chers frères Zahr-Eddine et Ihab-Eddine.

A toute ma famille.

Aussi à celle qui ma toujours soutenu feriel.

Je dédie également ma réussite à tout mes camarades, à tout mes amis, surtout Bensaaid amine pour ces effort.

A toute les personnes que je connais de prés ou de loin.

A vous mes binômes, Hichem, Mohamed

Sifou

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS.

DEDICACES.

TABLE D'ILLUSTRATION.

INTRODUCTION.

Partie Bibliographique :

I.DEFINITION.....**1**

II.RAPPELS ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE SUR L'APPAREIL DIGESTIF DU VEAU.....**1**

II.1. Disposition Anatomique De L'intestin.....**1**

II.2. Physiologie De L'intestin De Veau.....**2**

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DIARRHEE.....**2**

III.1.Définition De La Diarrhée Néonatale.....**2**

III.2. Mécanismes De La Diarrhée Néonatale.....**2**

III.2.1. Augmentation Des Sécrétions Intestinales.....**2**

III.2.2. Diminution De L'absorption.....**3**

III.2.3. Perturbation De La Motilité Intestinale.....**3**

III.2.4. Augmentation De La Perméabilité De La Muqueuse Intestinale.....**3**

IV.LE SYSTEME IMMUNITAIRE DU VEAU NOUVEAU-NE.....**3**

IV.1. Transfert D'immunité Post-Partum **4**

IV.2. Colostrum Et Transfert D'immunité Systémique **4**

IV.2.1. Définition **4**

IV.2.2. Composition Générale Du Colostrum **4**

IV.2.3. Composition Protéique Du Colostrum.....**5**

IV.2.4. Les Immunoglobulines Colostrales.....**5**

V. LES AGENTS CAUSAUX DE LA DIARRHEE CHEZ LES VEAUX.....**5**

V.1.Diarrhée A Rota Virus.....5

V.2.Diarrhée A Corona Virus.....6

V.3. Diarrhées Colibacillaire.....6

VI.ÉTUDE SPECIFIQUE DE LA CRYPTOSPORIDIOSE.....7

VI.1.Historique.....7

VI.2.Position Systématique.....8

VI.3. Classification Taxonomique.....9

VI.4. Morphologie Du Parasite.....10

VI.5.Biologie Du Parasite.....10

VI.5.1.Cycle De Développement.....10

VI.5.1.1. Caractéristiques.....10

VI.5.2. Déroulement Du Cycle.....11

VI.5.2.1. Excystation.....11

VI.5.2.2.Mérogonie.....11

VI.5.2.3. Gamétogonie.....11

VI.5.2.4. Sporogonie Ou Sporulation.....11

VI.5.2.5.Survie Dans Le Milieu Extérieur.....12

VII.CLINIQUE.....13

VII.1. Clinique Chez Les Ruminants.....13

VII.1.1. Etiologie.....13

VII.1.2.Epidemiologie.....13

VII.1.2.1. Répartition Géographique.....13

VII.1.2.2. Prévalence.....13

VII.1.2.3. Espèces Cibles.....14

VII.1.2.4.Sources 14

VII.1.2.5.Pathogénie....14

VII.1.2.6.Signes Clinique....15

VIII.DIAGNOSTIC ET THERAPEUTIQUE DE LA CRYPTOSPORISIOSE....15

VIII.1.Diagnostic Et Mise En Evidence Des Oocystes....15

VIII.2.Traitement Et Prévention De La Cryptosporidiose....15

VIII.2.1.Traitement Spécifique....15

VIII.2.2.Traitement Symptomatique....16

VIII.2.2.1. Réhydrater....16

VIII.2.2.2.Lutter Contre La Mal Digestion....16

VIII.2.2.3. Protéger La Muqueuse Intestinale....16

VIII.2.2.4.Prévenir Les Surinfections....17

IX.PROPHYLAXIE....17

IX.1.sanitaire....17

IX.2.médicale....17

X. ÉTUDE SPECIFIQUE DE LA GIARDIOSE....18

X.1. Definition....18

X.2. Historique....18

X.3. Classification Taxonomique....18

X.4.Morphologie....19

X.4.1. Trophozoite....19

X.4.2. Kyste....19

X.5. Cycle De Développement....20

XI. CLINIQUE....20

XI.1.Etiologie....20

XI.2. Epidémiologie....21

XI.2.1. Répartition Géographique....21

XI.2.2. Espèces Affectées.....21
XI.2.3. Source D'infection Et Modes De Transmission.....21
XI.2.4.Prévalence.....21
XII.DIAGNOSTIC ET THERAPEUTIQUE DE LA GIARDIOSE.....22
XII.1.Diagnostic.....22
XI.1.1. Diagnostic Clinique.....22
XI.1.2. Diagnostic Nécropsique.....22
XI.1.3. Diagnostic De Laboratoire.....22
XI.2. Traitement.....22
XIII.PROPHYLAXIE.....22
Partie Expérimentale :
I.OBJECTIFS.....23
II.ELEVAGE.....23
III. MATERIEL ET METHODES.....23
III.1. Matériel.....23
III.1.1. Matériel De Laboratoire.....23
A) Matériel Utilisé Pour La Technique De Ritchie Simplifiée Par Allen Et Ridley.....23
B) Matériel Utilisé Pour La Coloration De Ziehl Neelsen Modifiée Par Henriksen Et Pohlenz.....24
III.1.2. Autres Matériels.....25
III.2. Méthodes.....25
III.2.1.Protocole De Prélèvement Des Selles.....25
III.2.2.Techniques De Laboratoire Utilisées.....25
III.2.2.A. Technique De Ritchie Simplifiée Par Allen Et Ridley.....25
III.2.2.B. Technique De Ziehl-Neelsen Modifiée Par Henriksen Et Pohlenz(1981).....26
a) Mode Opératoire.....26
b) Fixation Et Coloration Du Frottis.....27

c) Analyse Statistiques.....27

IV. RESULTATS ET DISCUSSIONS.....28

IV.1. Résultats.....28

IV.1.1 : Résultats globaux dans l'élevage.....28

IV.1.2. Fréquence de *cryptospridium* et *Giardia* en fonction de l'âge dans l'élevage 29

IV.1.3 : Fréquence de *cryptospridium* en fonction du sexe dans l'élevage.....30

IV.1.4 : Fréquence de *cryptospridium* en fonction de la saison dans l'élevage.....31

IV.1.5 : Fréquence de *cryptospridium* en fonction de la prise de colostrum dans l'élevage.....32

IV.2.Discussion.....33

V. CONCLUSION.....34

ANNEXE

Liste des tableaux :

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

TABLEAU 1 : COMPOSITION DU COLOSTRUM ET DU LAIT.....4

TABLEAU 2 : TENEUR EN PROTEINES DU COLOSTRUM.....5

TABLEAU 3 : REPARTITION DES D'IMMUNOGLOBULINES (EN MG/ML) DANS LE SERUM LE COLOSTRUM ET LE LAIT DES BOVINS.....5

TABLEAU 4 : CLASSIFICATION TAXONOMIQUE DE CRYPTOSPORIDIUM SPP.....9

TABLEAU 5 : LES DIFFERENTES ESPECES DE CRYPTOSPORIDIUM ET LEUR HOTES PRINCIPAUX.....9

PARTIE EXPERIMENTALE

TABLEAU I : FREQUENCE DE *CRYPTOSPRIDIUM* ET *GIARDIA* DANS L'ELEVAGE.....28

TABLEAU II : FREQUENCE DE *CRYPTOSPRIDIUM* EN FONCTION DE L'AGE.....29

TABLEAU III : FREQUENCE DE LA *CRYPTOSPRIDIUM* EN FONCTION DU SEXE.....30

TABLEAU IV : FREQUENCE DE LA *CRYPTOSPRIDIUM* EN FONCTION DE LA SAISON..31

TABLEAU VI : FREQUENCE DE *CRYPTOSPRIDIUM* EN FONCTION DE LA PRISE DE COLOSTRUM.....32

Liste Des Figures Et Photos :

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

FIGURE 01 : REPRESENTE LE DEROULEMENT DU CYCLE BIOLOGIQUE DE CRYPTOSPORIDIUM.....12

FIGURE 02 : REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DE LA FORME VÉGÉTATIF DE GIARDIA.....19

FIGURE 3: REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE D'UN KYSTE DE GIARDIA.....19

PARTIE EXPERIMENTALE

FIGURE N° 1: FREQUENCE DE *CRYPTOSPRIDIUM* ET *GIARDIA* DANS L'ELEVAGE.....28

FIGURE N°2: FREQUENCE DE *CRYPTOSPRIDIUM* EN FONCTION DE L'AGE.....29

FIGURE N°3 : FREQUENCE DE LA *CRYPTOSPRIDIUM* EN FONCTION DU SEXE.....30

FIGURE N°4 : FREQUENCE DE LA *CRYPTOSPRIDIUM* EN FONCTION DE LA SAISON...31

FIGURE N°5 : FREQUENCE DE LA *CRYPTOSPRIDIUM* EN FONCTION DE LA PRISE DE COLOSTRUM.....32

PHOTOS I : *CRYPTOSPORIDIUM.SPP* OBSERVE AU MICROSCOPE OPTIQUE (G X100) APRES COLORATION DE ZIEHL-NEELSEN MODIFIE PAR HENRIKSEN ET POHLENZ (PHOTOS PERSONNELLE.2014).....

INTRODUCTION :

Les diarrhées de veau , syndrome d'étiologie complexe, représentent à l'heure actuelle un problème économique et médicale majeur pour l'élevage bovin, la morbidité de cette affection restant élevée dans la plupart des régions.

En effet, lors de l'apparition d'une diarrhée, il est difficile de connaître l'identité de l'agent qui en est responsable sur la seule base de l'appréciation des manifestations cliniques, en raison de la multiplicité de l'action des germes entéropathogène notamment celle d'E. Coli F5, rotavirus, coronavirus, Cryptosporidies et giardia.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I.DEFINITION :

Une diarrhée est l'émission fréquente et abondante de déjection de consistance, de couleur et d'odeur anormales. Elle résulte d'une perturbation plus ou moins sévère de l'absorption des aliments ingérés au travers de la muqueuse intestinale, à laquelle s'ajoute le plus souvent une fuite importante d'eau de l'organisme vers l'intestin à travers cette muqueuse. (GUERIN, 2006).

II. RAPPELS ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE SUR L'APPAREIL DIGESTIF DU VEAU :

II.1. DISPOSITION ANATOMIQUE DE L'INTESTIN :

L'intestin est la partie de tube digestive qui commence du pylore et se termine à l'anus avec ces deux portions :

- **L'intestin grêle :** fait suite a l'estomac, on lui reconnait trois segments successifs inégaux, le duodénum, le jéjunum et l'iléon.
- **Gros intestin :** c'est la partie qui fait suite a l'intestin grêle et se termine à l'anus il est divisé en trois segments successifs le caecum, le colon et le rectum. (BARONE ,1996).

La paroi intestinale comprend une muqueuse, une musculeuse et une séreuse.

- **Muqueuse :** La muqueuse intestinale sépare le milieu extérieur (lumière digestive) du milieu intérieur, elle est constituée de villosités, microvillosités et revêtement de surface. elle permet le transit dans les deux directions, aussi bien l'absorption des nutriments que la sécrétion, en particulier la production du suc intestinal et secondairement celle du mucus.

- **Musculeuse :** La musculeuse est formée de deux couches, circulaire interne et longitudinale externe.
- **Séreuse :** c'est un tissu du soutien, d'emballage et de liaison vasculo-nerveusede l'intestin. elle est composée de tissu conjonctif lâche contenu fréquemment du tissu adipeux (LETTELLIER, 1979).

II.2. PHYSIOLOGIE DE L'INTESTIN DE VEAU :

L'absorption intestinale se fait par deux mécanismes de base :

- **la diffusion simple**, trouvée sur toute l'étendue du tube digestif. Elle dépend des propriétés d'hydro ou de liposolubilité des molécules, et du pH du milieu qui règle l'état ionisé.
- **les transports actifs** spécifiques à quelques segments du tube digestif et à la nature des substrats (THIRY, 2002).

III.PHYSIOPATOLOGIE DE LA DIARRHEE :

III.1.DEFINITION DE LA DIARRHEE NEONATALE :

Le mécanisme de la diarrhée résulte essentiellement d'un déséquilibre du phénomène d'absorption-sécrétion de l'eau et des électrolytes soit par diminution de l'absorption (diarrhée de malabsorption) ou par augmentation de la sécrétion (diarrhée par hypersécrétion) (SMITH, 2009). D'autres phénomènes peuvent y contribuer comme la perturbation de la motilité intestinale et l'augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale.

III.2. MECANISMES DE LA DIARRHEE NEONATALE :

Les mécanismes qui produisent la diarrhée sont essentiellement en rapport avec des perturbations des fonctions de la muqueuse. Celle-ci est normalement le siège de deux (2) transits simultanés d'H2O et de substances dissoutes : sécrétion et absorbation.(RUCKEBUSH 1 Coll., 1981).

III.2.1. Augmentation des sécrétions intestinales :

Les diarrhées sécrétoires s'expliquent par l'action des toxines bactériennes sur le système nerveux entérique.

En l'absence de lésion des muqueuses, on observe surtout une augmentation de la sécrétion de Cl- et HCO3- vers la lumière intestinale et une diminution de l'absorption du Na Cl (VALLET, 2006).

Le système de transport couplé du Na+ et du glucose reste par contre fonctionnel et permet une excellente opportunité de leur administration dans les solutions réhydratantes orales pour accroitre l'absorption d'eau (Roussel et al…1993).

Les médiateurs inflammatoires (histamine, sérotonine, prostaglandines) libérés lors d'entérites sont également, eux même responsable de la sécrétion de Na+, Cl- et HCO3- (VALLET, 2006) (Roussel et al…1993).

III.2.2. Diminution de l'absorption :

Le syndrome de mal digestion-malabsorption peut potentiellement être induit par tous les agents infectieux à tropisme intestinal (ROLLIN ,2002).

La diminution de l'absorption résulte d'une destruction des villosités de la muqueuse intestinale par l'agent entéropathogène, et éventuellement, à une hyperplasie secondaire des cryptes caractéristiques des rotaviroses et des coronaviroses par exemple (RAVARY et al…2006).

De plus, l'accumulation des substances non digérées dans le gros intestin peut engendrer une fermentation excessive modifiant la flore intestinale ce qui provoque une dégradation anormale des nutriments (DUFRASNE ,2003).

Les produits de fermentation et notamment l'acide lactique attirent l'eau dans la lumière du tube digestif, du fait de leur effet osmotique, ce qui exacerbe la diarrhée (RAVARY et al…2006).

III.2.3. Perturbation de la motilité intestinale :

La perturbation du profil moteur normal du tractus digestif participe à la pathogénie des gastro entérites néonatales, mais presque toujours dans le sens d'une hypomotricité. Il est en général admis que l'hypermotricité est rarement une cause suffisante de diarrhée et que les médicaments qui inhibent la motilité intestinale sont globalement peu indiqués pour le traitement des diarrhées (ROUSSEL et al…1993), (ROLLIN, 2002).

III.2.4. Augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale :

L'augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale est assez caractéristique de l'inflammation provoquée par les Salmonelles et les cryptosporidies mais tous les agents pathogènes peuvent entraîner un certain degré d'inflammation de l'intestin (ROLLIN, 2002).

IV. LE SYSTEME IMMUNITAIRE DU VEAU NOUVEAU-NE :

La période néonatale, quel que soit l'espèce animale constitue sans doute la période la plus cruciale de la vie de l'individu. Celui-ci subit à la naissance une transition brutale de l'environnement parfaitement protégé et stérile des annexes fœtales vers un milieu extérieur hostile et ses fonctions physiologiques doivent rapidement s'y adapter. Parmi ces fonctions la fonction immunitaire est d'importance car elle seule s'oppose à l'agression microbienne immédiate et massive des surfaces cutanéo-muqueuses du nouveau-né par le microbisme ambiant. Les potentialités de défense immunitaire du jeune animal reposent sur ses propres capacités de défense et sur les phénomènes de transfert passif d'effecteurs immunitaires provenant de la mère (MENISSIER et al...1987).

IV.1. transfert d'immunité post-partum :

Le transfert via les sécrétions mammaires a deux objectifs :

- un transfert d'immunité générale, systémique, conférant au VNN un stock d'effecteurs immédiatement après la naissance grâce à l'ingestion du colostrum.
- un transfert d'immunité locale, visant la protection de la muqueuse digestive particulièrement efficace contre les agents infectieux à tropisme ou à pénétration digestifs, assuré par le colostrum dans un premier temps puis par le lait pendant toute la durée de l'allaitement.

IV.2. colostrum et transfert d'immunité systémique :

IV.2.1. Définition :

Le colostrum est définit comme les premières sécrétions de la glande mammaire présentes après le part (CORTESE ,2009). Ses composants les plus importants sont les immunoglobulines les leucocytes maternels, les facteurs de croissance, la prolactine, les hormones, les cytokines les facteurs antimicrobiens non spécifiques et les nutriments (GODDEN,2008) (PENCHEV, 2008).

Les immunoglobulines sont présentes en grande quantité. Elles sont considérées comme les éléments de défense immunitaires les plus importants dans le colostrum et sont responsable dans la protection contre les maladies systémiques et digestives (GODSON, 2003).

IV.2.2. Composition générale du colostrum :

Tableau 01 : Composition du colostrum et du lait (d'après FOLEY et OTTERBY, 1978)

	1^{er} jour post-partum	2^{eme} jour post-partum	3^{eme} jour post-partum	4^{eme} jour post-partum	5^{eme} jour post-partum	LAIT
Densité	1,056	1,040	1,035	1,033	1,033	1,03
Matière sèche(%)	23,9	17,9	14,1	13,9	13,6	12,9
Matières grasses(%)	6,7	5,4	3,9	4,4	4,3	4,0
Protéines totales (%)	14,0	8,4	5,1	4,2	4,1	3,1
Lactose (%)	2,7	3,9	4,4	4,6	4,7	5,0
Cendres brutes (%)	1,11	0,95	0,87	0,82	0,81	0,74

IV.2.3. Composition protéique du colostrum : La composition en protéines est très élevée (tableau 3), elle confère au colostrum un pH + De l'ordre de 6,3, plus bas que celui du lait (pH=6,50) et un pouvoir tampon élevé.

Tableau02 : teneur en protéines du colostrum (d'après FOLEY et OTTERBY, 1978).

	1er jour post-partum	2eme jour post-partum	3eme jour post-partum	4eme jour post-partum	5eme jour post-partum	LAIT
Caséine (%)	4,8	4,3	3,8	3,2	2,9	2,5
Immunoglobulines (%)	6,0	4,2	2,4	...	...	0,09
Albumine (%)	0,9	1,1	0,9	0,7	0,4	0,5

IV.2.4. Les immunoglobulines colostrales :

Tableau03 : Répartition des immunoglobulines (en mg/ml) dans le sérum le colostrum et le lait des bovins d'après (LEVIEUX ,1984)

Immunoglobulines (en mg/ml)	**Sérum**	**Colostrum**	**Lait**
IgG_1	10	80	0,8
IgG_2	8	2	0,03
IgA	0,5	4,5	0,05
IgM	2,5	5	0,05

V. LES AGENTS CAUSAUX DE LA DIARRHEE CHEZ LES VEAUX :

Les diarrhées chez les veaux constituent des entités pathologiques coûteuses qui causent des pertes économiques importantes. Ces affections sont causés par différents agents microbiens, des agents d'origine virale (rotavirus et coronavirus), bactériens (E. coli K99) et principalement parasitaires (*Cryptosporidium parvum et, Giardia intestinalis*).64% des veaux qui naissent présentent un épisode diarrhéique durant le premier mois suivant la naissance et près de 10.6% des veaux en décédent. (BOUSSENNA et SFAKSI ,2009).

V.1.Diarrhée a rota virus : (FEADER, 2010).

Les rotavirus sont responsables de diarrhées chez les veaux dès l'âge de 7 jours. C'est une cause très répandue des diarrhées du veau, (ils sont retrouvés dans 40 % des analyses).

Les veaux n'ayant pas reçu de colostrum y sont particulièrement sensibles. Il est très résistant dans le milieu extérieur et résistant aux désinfectants usuels. Les cellules de la partie superficielle.

de l'intestin grêle sont détruites et libèrent une grande quantité de virus dans la cavité de l'intestin (« lumière intestinale »). Ces virus s'attaquent ensuite à de nouvelles cellules. La digestion du lait est perturbée mais l'absorption des liquides est maintenue. La diarrhée peut guérir seule en 7 jours par remplacement des cellules détruites. Le rotavirus est rarement mortel s'il n'est pas associé à un autre pathogène.

V.2.Diarrhée à corona virus :

La diarrhée à Coronavirus peut débuter à partir de l'âge de 7 jours. Ce virus est moins fréquent que le rotavirus (on le trouve dans 10 à 15 % des analyses) mais plus dangereux. Il est heureusement moins résistant dans le milieu extérieur. Son mode d'action est assez similaire. Mais son pouvoir pathogène est plus important car l'abrasion des cellules de l'intestin est plus profonde. Le coronavirus peut être mortel dans un cas sur deux. La diarrhée est souvent de couleur jaune, aqueuse avec présence éventuelle de mucus ou de sang.

V.3. Diarrhées colibacillaire :

Les souches sont nombreuses et variées. Ce sont des bactéries habituelles de l'intestin dont La plupart sont inoffensives. Mais certaines sont particulièrement dangereuses (*E. coli* F5K99...). La diarrhée à colibacilles peut être très précoce : avant 5 jours et dès 1 jour pour les Colibacilles F5K99. La diarrhée est de couleur jaune paille, très liquide, profuse, aigüe, sévère et Intense pour les *E.coli* entérotoxinogènes ou ETEC qui diffusent des toxines dans l'intestin. Certaines souches plus rares provoquent une diarrhée glaireuse .La déshydratation et l'acidose peuvent être rapides et marquées. Sans traitement adapté la mortalité peut dépasser 50%. Les *Escherichia coli* agissent par l'intermédiaire de différentes toxines et facteurs de Pathogénicité qui leur permet de s'attacher aux cellules de l'intestin, d'accélérer les fuites En eau et en sels minéraux de l'organisme, de perturber la perméabilité des cellules intestinales et de les détruire Les colibacilles peuvent survivre plusieurs mois dans le milieu extérieur pourvu qu'il y ait Suffisamment d'humidité et de matière organique (litière, excréments, etc.). Les résistances aux antibiotiques sont nombreuses, même pour des antibiotiques récents. Le traitement doit donc être soigneusement raisonné (un antibiogramme peut être Particulièrement indiqué en cas d'isolement de ces germes).

VI. ÉTUDE SPECIFIQUE DE LA CRYPTOSPORIDIOSE :

VI.1.Historique :

1907:TYZZER décrit pour la première fois un parasite unicellulaire vivant dans les glandes gastriques de la Souris domestique (*Mus musculus*), qu'il nomme *Cryptospridium* mûris.

1910:TYZZER propose la création d'un nouveau genre, le genre *Cryptospridium*, afin de classer *C*.mûris.

1912:TYZZER fait la découverte d'une espèce distincte de C. mûris, appartient

elle aussi au genre *Cryptospridium* et vivant au niveau de la bordure en brosse des cellules de l'intestin grêle de la Souris domestique .Il nomme cette nouvelle *Cryptospridium* parvum.

1925: RIFFIT décrit *Cryptospridium crotali* chez le Serpent à sonnette (*Crotàlusconfluens*). 1955: SLA VIN décrit *Cryptospridium meleagridis* chez le Dindon (*Meleagrisgallopavo*). 1971:PANCIERA et al Font la première description de la Cryptosporidiose clinique supposée sur une génisse de 8 mois. Cependant, l'âge de la vêle et la chronicité de la diarrhée qu'elle présentait feront douter a posteriori de son statut immunitaire. La même année, VETTERLING et al décrivent *Cryptospridium wrairi* chez le Cobaye (*Caviaporcellus*).

1974 : Deux nouveaux cas de *Cryptosporidiose* bovine sont rapportés, dont l'un sur un veau âgé de deux semaines et qui avait eu la diarrhée pendant 10 jours.

1976 : La présence du parasite est relatée pour la première fois chez deux patients humains atteints de diarrhée. Le premier cas concerne un enfant immunocompétent âgé de trois ans et le second, un adulte de 39 ans placé sous traitement immunodépresseur.

1979 : ISEKI décrit *Cryptospridium* felis chez le Chat (Feliscatus).

1980 : TZIPORI et al rapportent une enzootie de diarrhée chez des veaux infectés naturellement par *Cryptospridium*, sans pouvoir démontrer la présence d'autres agents entéropathogènes communément impliqués dans les diarrhées néonatales du Veau. Toutes ces infections Cryptosporidienne diarrhéiques bovines seront par la suite reliées à C. parvum . D'autres confirmations du rôle de *Cryptosporidiose parvum* connue entéropathogène majeur des diarrhées du Veau nouveau-né ont suivi, mais l'acceptation de cette idée par le monde

vétérinaire a encore pris du temps. De plus. LEVINE décrit *Cryptosporidium serpentis*sur plusieurs espèces de serpents.

1981 : Avec l'explosion du syndrome d'immunodéficience acquise, 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. Le premier cas de Cryptosporidiose caprine est découvert en Tasmanie (Australie) sur des chevreaux âgés de deux semaines. En outre, HOOVER et al décrivent Cryptosporidium nasorum chez un poisson (Nasoliteratus).

1984 : A partir de cette année-là, des épidémies de Cryptosporidiose humaine liées à la consommation d'eau contaminée apparaissent, notamment aux USA et au Royaume-Uni.

1985 : Une forme abomasale d'infection Cryptosporidienne est trouvée sur un bovin aux USA. Elle est provoquée par une espèce apparemment identique à *C. mûris* l'espèce découverte à l'origine dans l'estomac de la Souris par TYZZER en 1907.

1986 : CURRENT et al. Décrivent *Cryptosporidiumbaileyi* chez le Poulet (Gallus gallus). Bien que la découverte du parasite *Cryptosporidien* remonte à près d'un siècle, cela ne fait qu'une vingtaine d'années que le monde médical et vétérinaire considère l'importance de cette parasitose dans leur domaine respectif. Le genre *Cryptosporidium* est maintenant bien reconnu par les scientifiques mais la spéciation des cryptosporidies au sein de ce genre soulève encore de nombreuses controverses.

VI.2.Position systématique :

La Cryptosporidiose est causée par des protozoaires parasites du genre Cryptosporidium dans lequel sont « validées » 18 espèces. Chez le bétail, *C. parvum, C. andersoni, C .bovis* ont été déclarés comme responsables de morbidité et de foyers de la maladie. Une identification par le laboratoire est nécessaire pour confirmer le diagnostic. La Cryptosporidiose à Cryptosporidium parvum provoque de la diarrhée chez le jeune mammifère non sevré néanmoins, les animaux adultes et sevrés peuvent devenir également infectés. Les signes varient d'une infection modérée inapparente à une diarrhée sévère, et l'animal jeune, âgé ou immunodéprimé est plus sensible. La mortalité est faible. Les animaux sevrés et adultes n'expriment pas de signes de la maladie, mais excrètent des oocystes qui peuvent contaminer l'environnement. La Cryptosporidiose à Cryptosporidium andersoni affecte les glandes digestives de l'abomasum du bétail adulte et des bovins plus âgés. Quelques animaux infectés présentent une baisse de poids mais ne développent pas de diarrhée.

VI.3. Classification taxonomique :

Tableau 04 : classification taxonomique de Cryptosporidium spp.

(O'DONOGHUE1995;CHERMETTE ,1997)

Classification	**Nom**
Règne	Protiste
Phylum	***Apicomplexa***
Classe	Sporozoasida
Sous-Classe	Coccidiasina
Ordre	Eucoccidiorida
Sous-Ordre	Eimeriorina
Famille	Cryptosporidiidae

Tableau 05 : Les différentes espèces de *Cryptosporidium* et leurs hôtes principaux d'après SMITH et AL ...2007).ASITE

Espèce	*Hôte majeur*	*Hôte mineur*	*Sites d'infection*
C. hominis	Homme	bovin, ovin	intestin grêle
C.parvum	ruminants, homme	souris, porc cerf	intestin grêle
C .bovis	bovin	ovin	intestin grêle
C. andersoni	bovin	ovin	caillette
C .muris	souris	homme	estomac
C. suis	porc	homme	gros et petit
C. canis	chien	homme	intestin
C. félis	chat	homme, bovin	intestin grêle
C. méleagridis	dindon, homme	perroquet	intestin grêle
C. wrairi	cobaye	-	intestin grêle
C. baileyi	poule	autres espèces aviaires	intestin grêle
C. galli	poule	-	bourse de
C. serpentis	serpent, lézard	-	Fabricius
C. saurophilum	lézard	serpent	proventricule
C. scophthalmi	poisson	-	estomac
C.molnari	poisson	-	estomac et intestin
			estomac et intestin
			estomac et intestin

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.

VI.4. Morphologie du parasite :

Le parasite a une forme sphérique à elliptique et sa taille varie de 2 à 6 µm de diamètre ce qui est relativement petit par rapport aux autres coccidies (O'DONOGHUE, 1995). Il occupe une position dans la cellule épithéliale très particulière, en zone apicale, jamais en profondeur.

Les stades du cycle intra-cellulaire apparaissent en coupe histologique sous forme de petits corps basophiles donnant à la bordure en brosse un aspect granuleux.

Le stade exogène est représenté par les oocystes qui contiennent 4 sporozoïtes nus c'est à dire non contenus dans des sporocystes. Leur forme est ovoïde à elliptique. Pour *Cryptosporidium parvum* la taille des oocystes varie de 4.5 à 5.4 µm en longueur à 4.2 à 5.0 µm en largeur avec un indice de taille (rapport longueur/largeur) variant de 1.0 à 1.3. Pour exemple *Cryptosporidium muris* est plus grand avec une taille variant de 8.0 à 9.2 µm en longueur à 5.8 à 6.4 µm en largeur (XIAO et AL...2000). Ces différences de taille sont un critère majeur dans la taxonomie pour la nomenclature des espèces.

VI.5. Biologie du parasite :

VI.5.1.cycle de développement :

VI.5.1.1. caractéristiques :

Les espèces du genre *Cryptosporidium* possèdent un cycle monoxène où tous les stades de développement se déroulent chez un même hôte.

Lieu : épithélium de l'intestin grêle, gastro-intestinal en général mais d'autres localisations sont possibles.

Période prépatente (durée du cycle parasitaire chez l'hôte soit durée qui s'écoule entre l'ingestion et l'excrétion des premiers oocystes) : 2 à 14 jours chez la plupart des espèces domestiques avec une moyenne de 3 à 6 jours.

Période patente (durée totale d'excrétion) : variation inter et intra espèces de quelques jours à quelques mois en fonction de l'immunocompétence de l'hôte, de l'espèce de *Cryptosporidium* en cause... Expérimentalement, lorsqu'on infecte des veaux nouveau-nés avec *Cryptosporidium parvum*, la durée d'excrétion s'étend de 4 à 13 jours.

Espèces hôtes : un très grand nombre d'espèces de mammifères dont l'homme peuvent être infectées par *Cryptosporidium parvum*. Ce manque de spécificité d'hôte permet au parasite de se reproduire aisément et d'avoir une large gamme d'hôtes excréteurs.

VI.5.2. Déroulement du cycle **:**

VI.5.2.1. Excystation :

Après l'ingestion, les oocystes libèrent dans le tractus digestif les sporozoïtes ; les conditions du milieu intestinal (température, enzymes, sels biliaires, milieu réducteur...) altèrent la paroi de l'oocyste qui se fend. Chaque oocyste libère 4 sporozoïtes nus. Cette excystation se fait très facilement ce qui permet au parasite d'envahir rapidement le tractus intestinal.

Les sporozoïtes s'attachent à l'épithélium de la bordure en brosse, de préférence dans la région de l'iléon où ils se transforment en trophozoïtes et s'enferment dans une vacuole parasitophore. Ils n'envahissent pas les couches profondes de la muqueuse et occupent à partir de ce moment-là une position intracellulaire mais extra-cytoplasmique.

VI.5.2.2.Mérogonie :

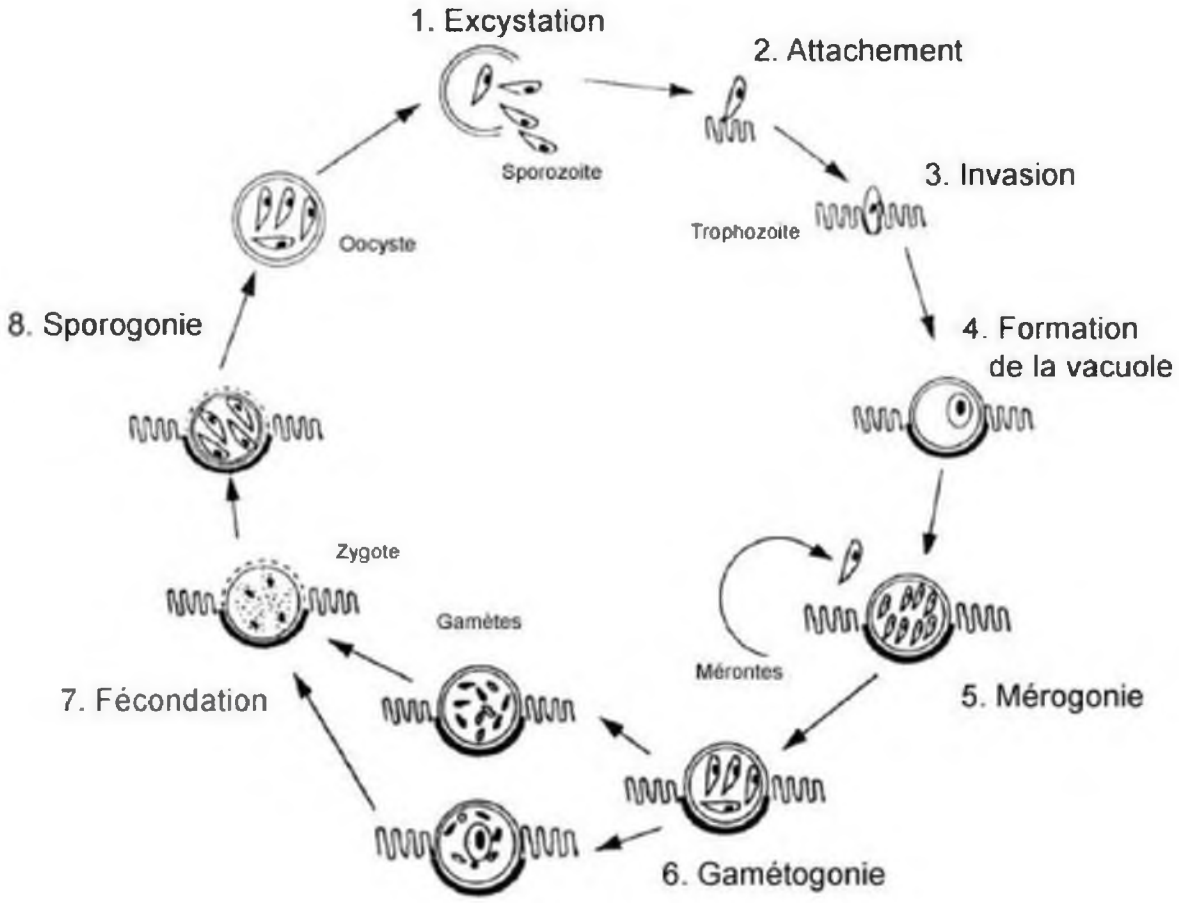
La première génération de la reproduction asexuée ou mérogonie donne desmérontes de type I qui contiennent 8 mérozoïtes. Ces mérozoïtes sont libérés de la vacuole parasitophore et envahissent les cellules épithéliales voisines. Ils y évoluent alors en mérontes de type II qui contiennent 4 mérozoïtes ($2^{ème}$ génération de la reproduction asexuée) mais ils peuvent également reformer des mérontes de type I (recyclage des mérontes de type I). Ce recyclage permet d'allonger la période d'excrétion.

VI.5.2.3. Gamétogonie :

Les mérozoïtes de 2ème génération produisent des micro-gamontes mâles et des macro-gamontes femelles qui évolueront en micro et macro gamètes. Un micro-gamonte produit jusqu'à 16 micro-gamètes qui, une fois matures, féconderont le macro-gamète pour donner un zygote.

VI.5.2.4. Sporogonie ou sporulation :

La sporogonie se fait chez l'hôte : le zygote évolue en oocyste sporulé directement dans le tractus intestinal. Il existe deux sortes d'oocystes en fonction de l'épaisseur de leur paroi. Les oocystes à paroi épaisse sont directement éliminés avec les fèces ; ceux à paroi plus fine (environ 20 %) libèrent leurs sporozoïtes directement dans le tractus digestif et donnent lieu à une **auto-infestation** et à un nouveau cycle de développement chez le même hôte.



La figure 1 : Représente le déroulement du cycle biologique de *Cryptosporidium spp*

VI.5.2.5.Survie dans le milieu extérieur :

Dans le milieu extérieur, les oocystes excrétés déjà sporulés sont directement infectants. Ils bénéficient d'une grande résistance et survivent facilement sur de nombreux supports pendant plusieurs mois.

Les oocystes de *Cryptosporidium parvum* résistent pendant 6 mois à une température de 20°C et conservent leur potentiel infectant. Une augmentation de la température altère leur viabilité à 30°C, ils ne résistent que pendant 3 mois. Portés à une température de 71,7°C pendant 5 secondes, ils sont tués (FAYER et AL...2000).à -20°C, quelques oocystes sont encore infectants au-delà de 8 heures mais aucun ne survit au-delà de 24 heures. Des oocystes gelés et conservés à -10°C pendant une semaine sont toujours infectants. Ils peuvent donc survivre dans l'eau même à basse température mais pas dans les chauffe-eaux des habitations. La dessiccation permet de tuer les oocystes : 100 % des oocystes sont inactivés au bout de 4 heures.

VII. Clinique :

VII.1. Clinique chez les ruminants :

VII.1.1. Etiologie :

La présence du genre Cryptosporidium est pour la première fois décrite chez les ruminants dans les années 1970 et son rôle pathogène confirmé dans les années 1980. C'est le groupe d'espèces parmi les Mammifères le plus concerné par la Cryptosporidiose avec l'espèce humaine.

Certains auteurs (FAYER, 1998, LINDSAY, 2000), considèrent que le parasite du genre *Cryptosporidium* présent dans la caillette des ruminants est une espèce différente et proposent le nom de *Cryptosporidium andersoni*. Cette espèce est peu fréquente et n'est pas responsable de signes cliniques. Chez les bovins chroniquement parasités, *C. muris* est responsable d'une diminution de la production laitière.

La plupart des cas cliniques de Cryptosporidiose chez les ruminants son Dus à *Cryptosporidium parvum.*

VII.1.2.Epidémiologie :

VII.1.2.1. Répartition géographique :

Le parasite est retrouvé dans le monde entier. (APPELBEE et AL.... 2005, CHARTIER2001).

VII.1.2.2. Prévalence **:**

Un large éventail de taux de prévalence de la Cryptosporidiose a été rapporté chez les ruminants domestiques partout dans le monde. *Cryptosporidium* a été trouvé dans 2,4 à 100% des veaux et les bovins (OZER et COLL, 1990.QUILEZ, 1996, OLSEN et AL..., 1997, DE LA FUENTE et al, 1999; Wade et al, 2000. CASTRO-HERMIDA et al. , 2002), 1,45% à 59% d'agneau et les moutons (GORMAN et al, 1990;ÖZER et al, 1990; NOURI&KARAME, 1991; VILLACORTA et al, .1991; MINAS et al, 1994 ; CAUSAPE et al, 2002) et de 4,6 à 6,4% des enfants et des chèvres (GORMAN Et al, 1990; MINAS et al, 1994). Cependant, ces études ont surtout porté sur des animaux de ferme tels que les bovins, ovins et caprins par contre le mode de distribution et la prévalence de cette infection chez les autres animaux domestiques et sauvages sont très peu étudiée .et les données publiées sur la Cryptosporidiose chez ces animaux sont seulement limitées à quelques études sur la prévalence.

VII.1.2.3. Espèces cibles :

C. parvum a été identifiée majoritairement chez les ruminants puis la souris, les chevaux les humains et de nombreux autres mammifères. (FAYER 2004)

Les humains sont essentiellement infectés par *C. hominis* et *C. parvum,* l'agent de la Cryptosporidiose du chevreau est donc zoonotique. (APPELBEE *et* AL...2005).

VII.1.2.4.Sources :

La contamination par des cryptosporidies s'effectue par l'ingestion d'oocystes émis dans les fèces d'animaux contaminés. Ces oocystes sont ingérés lors de la consommation d'aliments ou d'eau souillés, par léchage du pelage, de la litière, etc.

Les oocystes émis dans les fèces de veaux sont infectants pour les chevreaux et vice versa. Les animaux adultes, très rarement malades, jouent pourtant un rôle de réservoir de parasites en raison de l'excrétion résiduelle, qui s'accentue autour de la mise bas. (CHARTIER 2002a, NOORDENN et *al.* 2002, CASTRO-HERMIDA *et al.* 2005) Cette excrétion reste inférieure à celle retrouvée chez les jeunes malades : elle a été évaluée à 1,6x105 oocystes par jour chez une chèvre adulte autour du part, contre 3,6x108 oocystes par jour chez un chevreau malade. Un autre réservoir est l'environnement contaminé par des oocystes très résistants. (CHARTIER 2002) Pour certains auteurs, les rongeurs représentent également un réservoir non négligeable.

Les mouches et le matériel utilisé au contact des animaux peuvent assurer la transmission d'oocystes. (MOORE et al.2003).

VII.1.2.5.Pathogénie :

Cryptosporidium 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 2002, 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.1.2.6.signes clinique :

La Cryptosporidiose est plus grave chez les veaux et provoque de graves diarrhées qui est parfois accompagnée d'anorexie, la consommation de lait réduite, la déshydratation un retard de croissance, de la raideur, hyperpnée, démarche lente et la dépression (CASEMORE et AL... 1997, FAYER, 2004). Bien que les animaux adultes sont généralement réfractaires à l'infection, cependant ils peuvent agir en tant que porteurs asymptomatiques et versé un grand nombre d'oocystes dans l'environnement et demeurent une source principale d'infection pour les autres animaux domestiques et sauvages (XIAO et AL...1993).

(FAYER et AL., 1991) dans leur étude, ont montré la présence de *C. muris* accompagnée d'une diarrhée chronique chez l'adulte.

VIII. DIAGNOSTIC ET THERAPEUTIQUE DE LA CRYPTOSPORIDIOSE :

VIII.1.Diagnostic et mise en évidence des oocystes :

Diagnostiquer la Cryptosporidiose n'est pas une chose aisée. Le diagnostic différentiel clinique n'est pas simple car sa symptomatologie est commune à de nombreuses maladies infectieuses à tropisme digestif à savoir la salmonellose, giardiose, colibacillose. De plus, l'élément infectant qui est l'oocyste n'est pas facile à mettre en évidence du fait de sa petite taille.

Le diagnostic de cette maladie nécessite la mise en évidence de sa forme de résistance caractéristique : soit **directement,** par des techniques simples de coloration appliquées à des échantillons coproscopiques (coloration acidophile de **Ziehl-Neelsen)** ou des biopsies des immunodéprimés par exemple). L'examen microscopique permet alors de reconnaître l'agent pathogène. Soit **indirectement,** à l'aide de techniques complexes de biologie moléculaire pas encore bien standardisées pour la recherche des oocystes **(immunofluorescence** directe ou indirecte, **PCR** : Polymérase Chain Réactions).

VIII.2. Traitement et prévention de la Cryptosporidiose :

VIII.2.1.Traitement spécifique :

Plus de 140 molécules ont été testées contre *C. parvum* mais aucune n'a donné de résultats entièrement satisfaisants.

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. Elles ne permettent pas un contrôle total du parasite. (CHARTIER 2002).

Le décoquinate et le lasalocide 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 2002).

La α-cyclodextrine et la ß-cyclodextrine ont récemment donné des résultats prometteurs au cours d'essais expérimentaux *in vitro* et *in vivo*. (CASTRO-HERMIDA *et* al. 2000, CASTRO-HERMIDA et al. 2001, CASTRO-HERMIDA et al. 2001, CASTRO- HERMIDA et ARES-MAZAS 2003, CASTRO-HERMIDA et al. 2004).

VIII.2.2.Traitement symptomatique :

VIII.2.2.1. Réhydrater :

L'apport d'eau et d'électrolytes qui peut se faire *per os* ou par voie parentérale est important pour lutter contre la déshydratation qui peut aboutir à la mort de l'animal. Il est aussi importants de lutter contre l'hypoglycémie car les réhydratants oraux classiques ne sont pas assez énergétiques et ne donnent pas de bons résultats.

VIII.2.2.2.Lutter contre la mal digestion **:**

Certains auteurs conseillent l'arrêt de l'allaitement et le recours à un aliment de remplacement. (CHARTIER 2001).

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).

VIII.2.2.3. Protéger la muqueuse intestinale :

L'utilisation de topiques intestinaux peut être recommandée. À savoir La smectite (SMECTIVET ND). Le kaolin et la pectine (KAOPECTATE ND).

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.

VIII.2.2.4.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).

IX.PROPHYLAXIE :

IX.1.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'oocystes présents dans l'environnement des animaux 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 oocystes (ammoniaque entre 5 et 50 %, formol 10 %) permettent de réduire la contamination de l'environnement et l'incidence de la maladie.
- Pour une bande d'animaux, le bâtiment doit être maintenu très propre et sec, au moins pendant les deux à trois premières semaines de vie : cette précaution retarde l'exposition des animaux aux oocystes. Passé cet âge, ils seront moins sensibles.
- Les animaux 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 2002, MOORE et al. 2003).

IX.2. médicale :

Des pistes vaccinales (protection des nouveau-nés via l'immunisation des mères) sont en cours d'exploration mais aucun résultat concret n'est disponible à l'heure actuelle. (CHARTIER 2001, CHARTIER 2002, GUILLET 2005).

X. ÉTUDE SPECIFIQUE DE LA GIARDIOSE :

X.1. DEFINITION :

La giardiose est une affection parasitaire qui touche l'intestin grêle et qui se manifeste par une entérite avec de la diarrhée conduisant à un syndrome de malabsorption qui peut être grave elle est due à l'action d'un protozoaire ubiquiste, flagellé du genre *Giardia* que les animaux ingèrent avec l'eau polluée par les kystes du parasite.

Le rôle de *Giardia* comme agent de diarrhée reste discuté, certains auteurs parlent d'agent entéropathogène, (Tartera, 2000a), et considèrent *Giardia intestinalis*, parmi les plus pathogènes de l'intestin chez l'homme et les animaux dans le monde, (Adams, 1991; Medema, 1999), et qu'en plus ils sont omniprésents à la surface de l'eau. D'ailleurs c'est à la suite de la contamination de l'eau par les bovins que l'homme s'infecte, (Anderson, 1998), Pour les autres cette théorie reste peu convaincante, (Quilez et al., 1996; Morin, 2002).

C'est une maladie cosmopolite, qui peut parfois présenter un caractère zoonotique, les *giardia* sont parmi les parasites intestinaux les plus communs en pays développés, (Euzeby, 1987a ; Afssa, 2002).

Elle a souvent été rapportée chez de nombreuses espèces animales, ainsi outre l'homme on la rencontre chez le veau, le cheval, (Xiao, 1994; Olson et al., 1995). Chez les bovins *G.duodenalis* a été retrouvé avec une relative haute prévalence chez les veaux laitiers, une prévalence de 73% a été retrouvée chez des veaux de la période juste après la naissance jusqu'à 24 semaines en Colombie britannique, (Olson et al., 1997), un rapport cumulé de 100% de prévalence a été retrouvé chez les veaux par (Xiao et Herd, 1994).

G.duodénalis a ainsi été reconnu comme étant un agent potentiel des diarrhées chez le veau laitier (Huetink, et al., 2001).

Synonymie : lambliase (lambliose)

X.2. HISTORIQUE :

C'est Kunstler en 1882 cité par (Euzeby, 1987b), qui le premier définit le genre Giardia le dédit à Giard, et en (1988), Blanchartd, le redéfinit et l'appelle Lamblia en hommage Lambel, (Hamdi, 1995) mais c'est le nom de Giardia qui sera retenu.

X.3. CLASSIFICATION TAXONOMIQUE :

Règne : des protistes

Sous embranchement : des mastigophora

Ordre : des Diplomonadida

Classe : des flagellés

Genre : *giardia, (Duriez et al., 2002).*

3 espèces sont décrites, *Giardia intestinalis* (= *G.duodénalis, = G.lamblia), Giardia Mûris,* et *Giardia Agilis, (*Euzeby, 1987a; Faubert, 1988).

X.4.MORPHOLOGIE :

Le Giardia est un protozoaire flagellé, unicellulaire, se présentant sous deux formes

X.4.1. Trophozoite : (Figure 2) :

Il a un corps symétrique, en «cerf-volant» effilé vers l'arrière, mesure 10 à 20 um sur 6-10um et aplati, il possède 8 flagelles (6 flagelles antérieures + 2 postérieurs), présente une dépression réniforme antérieure dans laquelle logent 2 noyaux et a un rôle de fixation. Il présente également 2 corps parabasaux, il est très mobile, (Euzeby, 1987b; Chartier, 2005).

Figure 2: Représentation schématique de la forme végétatif de Giardia, d'après (Faubert, 1988).

X.4.2. Kyste : (Figure 3) :

Figure 3: Représentation schématique d'un kyste de Giardia (In Hamdi, 1995).

Il est immobile, de forme ovoïde, avec une coque mince, claire, lisse, et réfringente, il mesure 12x8µm ; il possède 2 noyaux à l'émission, un amas flagellaire dans l'axe et deux corps parabasaux en virgule, 4 noyaux après un séjour de 24 à 48 heures dans la nature. Le kyste représente la forme infectante, (Euzeby, 1987a; Chartier, 2005). Il semble qu'il existe 2 génotypes, (Hunt et al., 2000).

X.5. CYCLE DE DEVELOPPEMENT:

Le parasite a un cycle direct (monoxène), (Chartier, 2005), et passe par une forme trophozoite et une forme kystique.

Après ingestion par l'hôte définitif des kystes à 4 noyaux (avec l'eau et les aliments) le dékystement se fait dans le duodénum et les trophozoites se fixent par la suite à l'épithélium intestinal, (N.Acha et Boris, 1989; Duriez et al., 2002).

Chez l'hôte définitif (homme ou animaux) :

Les trophozoites se multiplient par division binaire dans la lumière de l'intestin grêle ils s'enkystent lorsque le contenu intestinal quitte le jéjunum et commence à perdre son humidité. Les trophozoites enkystés entreprennent une autre division et le kyste mûr ainsi formé contient quatre noyaux. Les kystes sont éliminés de manière passive dans le milieu extérieur avec les matières fécales, (N. Acha et Boris, 1989; Duriez et al., 2002).

XI. CLINIQUE :

XI.1.ETIOLOGIE :

Elle évolue après une phase d'incubation asymptomatique de 7 jours à 10 semaines vers une phase d'état dominée par 3 symptômes, (Duriez et al., 2002).

Une diarrhée, avec une fréquence de 5 à 10 selles journalières, d'évolution aigue ou chronique intermittente ou durable, les fèces peuvent être ramollies ou liquides, contenant du mucus mais non hémorragiques. Elle peut être oui ou non accompagnée de nausées, de douleur abdominale d'anorexie et d'un amaigrissement .C'est une diarrhée rebelle aux traitements qui peut parfois durer des mois, (Euzeby ,1987a ; Duriez et al., 2002).

Un syndrome de maldigestion accompagné d'une inhibition de la lipolyse, d'une réduction de l'activité dissacharidasique, ce qui conduit outre à l'inhibition des dissacharidases à une destruction du glycocallyx des microvillosités et de malabsorption, avec érosion des villosités et des microvillosités intestinales, qui conduit à une exfoliation rapide des entérocytes, avec pour conséquence un transport actif défectueux des nutriments et une différenciation incomplète des entérocytes qui ne peuvent atteindre leur maturité et leur performance d'absorption en particulier des lipides d'où stéatorrhée, (Euzeby, 1987b; Duriez et al., 2002), ce qui explique qu'en plus de la

diarrhée la giardiose est à l'origine d'un retard de croissance chez les animaux.

Syndrome hépatobiliaire : le parasite peut envahir les voies biliaires chez les sujets qui produisent mal les IgA, (Euzeby, 1987b).

Néanmoins il existe des cas où l'on n'observe pas de diarrhée mais qui s'accompagnent d'un retard de croissance et de chute de poids chez les animaux atteints, (Angus, 1990; Olson et al., 1995).

XI.2. EPIDÉMIOLOGIE:

XI.2.1. RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE :

C'est une affection cosmopolite, (Euzeby, 1987a; Duriez et al., 2002).

XI.2.2. ESPÈCES AFFECTÉES :

Ce parasite peut infecter de nombreuses espèces animales et l'homme, (Fayer et Ungar,1986; Adam, 1991), ainsi on le retrouve chez L'homme, les bovins, le chien, le chat, le cobaye, le lapin et plusieurs autres mammifères domestiques et sauvages, (N. Acha et Boris,1989), il s'agit en fait d'une zoonose, (Fayer et Ungar, 1986; Buret Aet al., 1990), chez le veau, il est l'une des causes majeures de diarrhée, (Xiao et al., 1993; Olson et al.,1997).

XI.2.3. SOURCE D'INFECTION ET MODES DE TRANSMISSION :

Les animaux domestiques constituent un reservoir important de parasites (Kasprzak et Pawlowski, 1989; Adams, 1991).

La transmission du parasite dans sa forme kystique se fait par l'alimentation, les eaux souillées les mains sales, faire très attention au péril fécale, (Fayer et Ungar, 1986; Duriezet al., 2002) chez les bovins la transmission directe d'un animal porteur à un animal sain est le principal mode de contamination, (Xiao, 1994).Le contact étroit entre les animaux favorise la contamination (Corwin, 1992; Heath, 1992), le passage à l'animal, puis de l'animal à l'homme, se fait pour l'animal par la pâture ou l'eau de boisson et pour l'homme elle se fait par l'eau, (Craun, 1986).

XI.2.4.PRÉVALENCE:

- **Chez l'homme :**

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

- **Chez les animaux** :

Des études entreprises au Colorado ont révélé que les kystes du parasite ont été retrouvés sur des bovins (10%), des castors (18%), des coyotes (6%), (N.acha et Boris,1989). Chez les bovins sa prévalence varie entre 1% et 51,6%, (Xiao, 1994).

XII.DIAGNOSTIC ET THERAPEUTIQUE DE LA GIARDIOSE :

XII.1.DIAGNOSTIC :

XI.1.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

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

XI.1.2. DIAGNOSTIC NÉCROPSIQUE :

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

XI.1.3. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE :

La mise en évidence des parasites éliminés dans les matières fécales peut faire appel à plusieurs méthodes mais beaucoup ne sont pas applicables au diagnostic de la Giardiose chez le veau. L'examen des matières fécales diarrhéiques à l'état frais permet d'observer des trophozoites mais ces derniers sont difficiles à visualiser, aussi leur fixation et leur coloration à l'hématoxyline ferrique rend le test plus performant, (Euzeby, 1987a; N.Acha et Boris, 1989).

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

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

XI.2. TRAITEMENT :

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

XII. PROPHYLAXIE :

Les mesures essentielles s'appuient en générale sur les conditions d'hygiène et l'aspect sanitaire pour réduire le nombre d'oocystes présents dans l'environnement des animaux dès les premières naissances pour minimiser le risque d'apparition et de maintenir cette contamination.

PARTIE EXPERIMENTALE

I.OBJECTIFS :

Le but mis en évidence dans ce travail est l'évaluation de la fréquence d'excrétion de *cryptosporidium spp* et *Giardia intestinalis* en fonction de plusieurs paramètres qui sont :

L'Age, le Sexe, La Saison et la prise ou non du colostrum.

II. ELEVAGES :

Le Travail a concerné la région d'Alger, localité Zeralda, un seul élevage a été concerné par l'étude.

L'élevage est caractérisé par : une stabulation semi-entraver, existence de box de vêlage, désinfecter laver et chauler après chaque vêlage.

Les veaux sont laissés avec leur mère les 3 premiers jours avant d'être transférer dans des box individuels avec laitière en paille, 50 prélèvements ont été prélevés au niveau de cet élevage, effectuer chez des veaux diarrhéiques ou non diarrhéiques, un seul prélèvement par veau a été effectuer.

III. MATERIEL ET METHODES :

III.1. MATERIEL :

III.1.1. MATERIEL DE LABORATOIRE :

A) Matériel utilisé pour la technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley : (voir photos N°I en annexe 01) :

-Verre à pied conique

-Spatule

-Curette

-Pipette et pro-pipette

-Tubes coniques avec un bouchon

-Centrifugeuse

-Pipette pasteur

-Les lames

-Diamant

Réactifs : (voir photos N°II en annexe 01)

-Eau formolée à10% (100ml du formol pur dans 900ml d'eau distillée)

-Ether diéthylique

B) Matériel utilisé pour la coloration de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz : (voir photos N°I en annexe 2) :

-Bacs à coloration

-Porte lames -Minuterie

-Eau de robinet

-Microscope optique

-L'huile d'immersion

Réactifs : (voir photos N°II en annexe 02)

-méthanol pur

-Fuchsine phéniquée de Ziehl modifiée, achetée au commerce.

-Acide sulfurique à 2%, préparé au laboratoire ;

Composition :

-98ml d'eau distillée

-2ml d'acide sulfurique concentré

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

-Vert malachite à 5%, préparé comme suit :

-poudre de vert du malachite.....5g

-eau distillée 100ml

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

Autres matériels :

-Glacière pour l'acheminement des prélèvements vers le laboratoire

-Pots en plastique stériles pour les prélèvements des matières fécales des veaux

-Les fiches de renseignements

-Gants

-Bichromate du potassium [Cr2k2O7] 2,5% conservateur d'échantillons fécaux pour une longue durée

III.2. METHODES :

III.2.1.PROTOCOLE DE PRELEVEMENT DES SELLES :

Après les prélèvements des matières fécales ont été effectués par voie rectale ou juste a la sortie de l'anus pour éviter leur contamination par le sol, en ajoutant systématiquement le bichromate de potassium (Cr2k2O7) juste après le prélèvement pour éviter l'altération des selles dans des pots stériles et identifier avec un marqueur, puis la fiche de renseignement qui comporte : sexe, âge du veau, date du prélèvement.

Puis les prélèvements sont mis dans une glacière, puis acheminés vers l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger, ou ils sont conservés au réfrigérateur de l'école à + 4°C jusqu'à leur analyse parasitologique.

III.2.2.TECHNIQUES DE LABORATOIRE UTILISEES :

Deux techniques essentiellement ont été utilisées pour la recherche de cryptosporidium.spp. Il s'agit de la technique de concentration de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley et la technique de coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz. Ces deux techniques sont connues pour leur spécificité et leur sensibilité.

III.2.2.A. Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley : Principe :

En diluant les selles dans un mélange égal d'éther et du formol on met en jeu la balance hydrophile-lipophile du parasite.

a)Mode opératoire :

1. Déposer quelques grammes de selles (3 à 5 g) dans un verre à pied conique à l'aide

d'une curette.

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'une spatule 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 aspirer une partie du 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. Centrifuger à 2500 tours/minute pendant 5 minutes.

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

- Une couche éthérée chargée en graisses.
- Une couche épaisse sous forme d'anneau constituée de gros débris. -Une couche aqueuse.
- Un culot dans lequel se sont concentrés les éléments parasitaires.

10. jeter énergiquement le surnageant et garder le culot.
11. Pour Cryptosporidium : Prélever une goutte du culot à l'aide d'une pipette Pasteur (après homogénéisation) déposer là sur une lame, étaler avec une autre lame puis laisser sécher à l'air.
12. Pour Giardia : 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 d'un kyste.

III.2.2.B. Technique de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz(1981) :

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

a)Mode opératoire :

On utilise la lame issue de la technique de Ritchie précédemment décrite.

b) Fixation et coloration du frottis :

-Fixer le frottis au méthanol pendant 5 minutes.

-Laisser sécher à l'air.

-colorer dans une solution de fuchsine phéniquée pendant 60 minutes.

-Rincer à l'eau du robinet.

-Différencier avec une solution d'acide sulfurique(H_2SO_4) 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 *Cryptospridium,* qui sont colorés par cette technique en rouge vif, parfois en rose sur un fond vert.

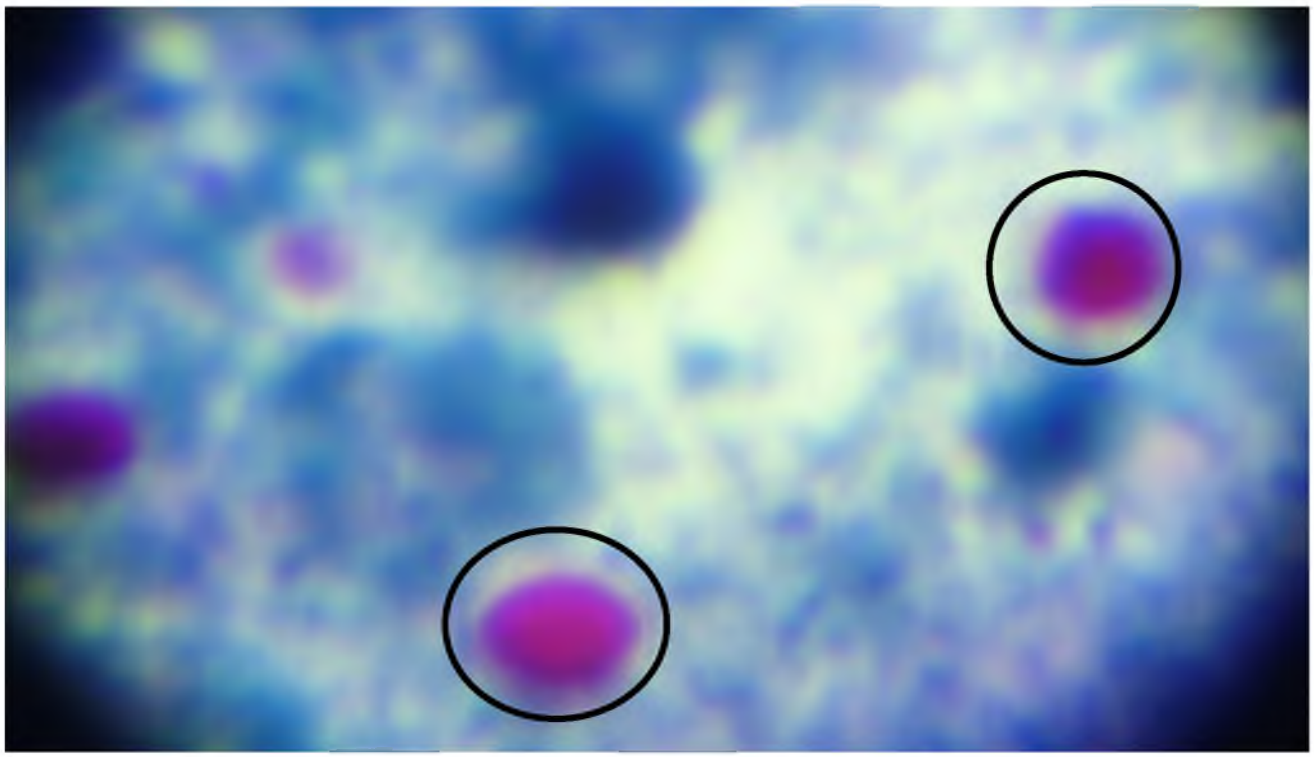
Ce sont des éléments ronds à ovoïdes de 4-6µm de diamètre en moyenne, la paroi est épaisse, dans le cytoplasme il ya une zone centrale ou latérale plus claire, non colorée qui correspond au Corps résiduel (reliquat oocystal), et en périphérie ou au centre des granulations noirâtres au nombre de quatre 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.

c) Analyse statistiques :

Les résultats ont été saisies dans des pages d'Excel(2007) avec lequel on a calculé les moyennes et les pourcentages de nombre de cas positifs de cryptosporidies et giardia.

VI.RESULTATS ET DISCUSSIONS



Photos I : *Cryptosporidium.spp* observé au microscope optique (G x100) (avec zoom de l'appareil photos) après coloration de Ziehl-Neelsen modifié par Henriksen et Pohlenz (photos original.2014).

IV.1. Résultats :

IV.1.1 : Résultats globaux dans l'élevage :

Tableau I : Fréquence de *Cryptospridium* et *Giardia* dans l'élevage

Régions	Nombre de prélèvements	Nombre de résultats positifs		% (+)	
		cryptosporidium	Giardia	cryptosporidium	Giardia
Alger	50	08	00	16	00

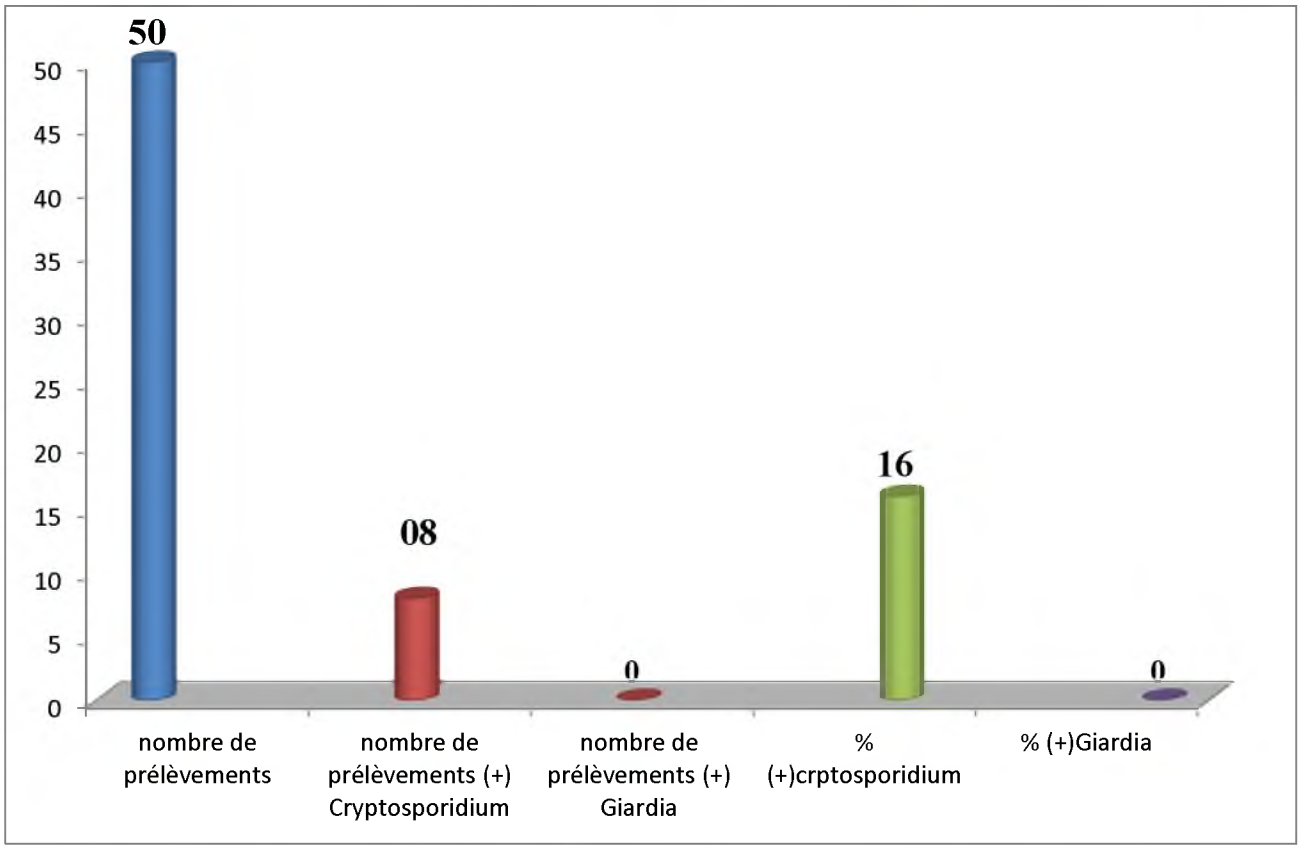


Figure N°1: Fréquence de *Cryptospridium* et *Giardia* dans l'élevage

Le tableau II, montre le pourcentage de cas positifs à l'excrétion de Cryptosporidium et Giardia dans l'élevage.

En effet, sur 50prélévements analysés :

- 08sont positifs à la Cryptosporidiose soit 16% .
- 00 sont positifs à la Giardiose soit 00% .

IV.1.2. Fréquence de *cryptospridium* en fonction de l'âge dans l'élevage :

Tableau II : Fréquence de *cryptospridium* en fonction de l'âge

Age	Nombre de prélèvements	Nombre de cas positifs	% +
j1 à j14	08	02	25
J15 à j30	16	02	12.5
J31 àj60	11	03	27.27
J61 à j90	15	01	6.66
Total	**50**	**08**	**16**

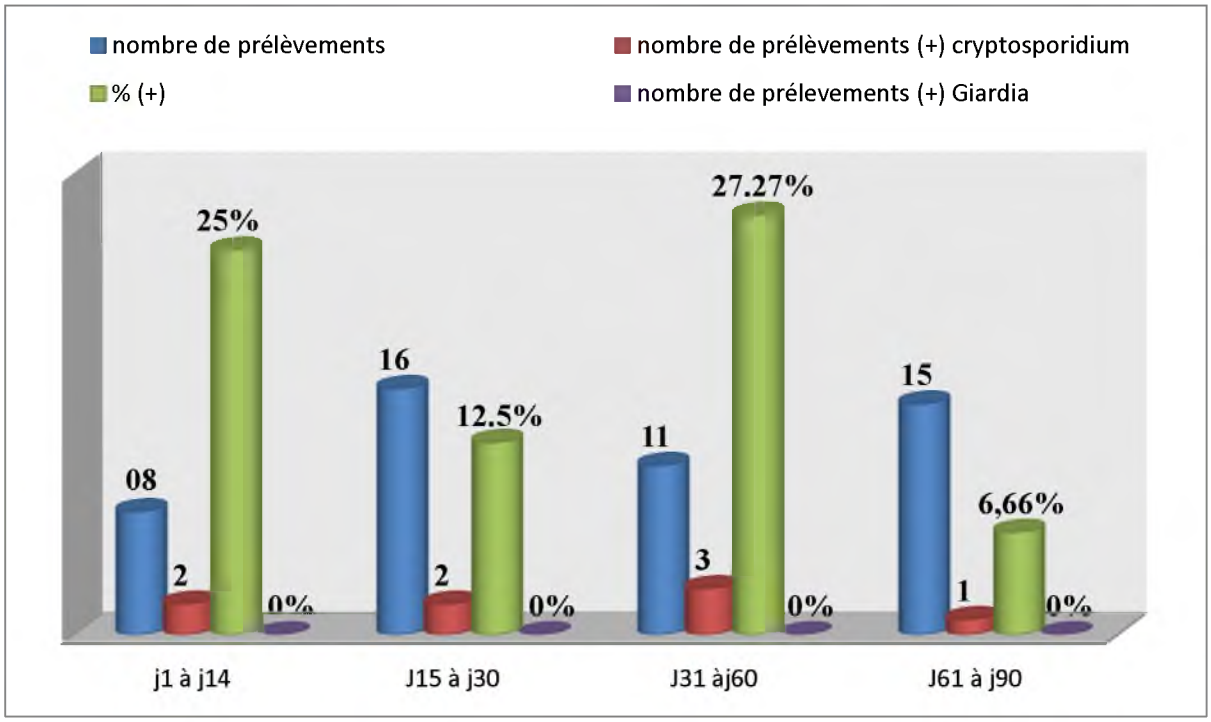


Figure N°2: Fréquence de *cryptospridium* en fonction de l'âge

D'après le tableau N°III et la figure N°2 on a trouvé :

Pour cryptosporidium :

-De 1 à 14 jours d'âge sur 08 prélèvements 02sont positifs soit **25%**

-De 15 à 30 jours d'âge sur 16 prélèvements 02sont positifs soit **12.5%**

-De 31 à 60 jours d'âge sur 11 prélèvements 03sont positifs soit **27.27%**

-De 61 à 90 jours d'âge sur 15 prélèvements 01sont positifs soit **6.66%**

Pour Giardia :

-De 1 à 90 jours d'âge sur 50 prélèvements 00sont positifs soit **00%**

IV.1.3 : Fréquence de *cryptospridium* en fonction du sexe dans l'élevage:

Tableau III : Fréquence de la *cryptospridium* en fonction du sexe

Régions	Nombre de prélèvements	Nombre de prélèvements mâles	Nombre de prélèvements mâles positifs	%+	Nombre de prélèvements femelles	Nombre de prélèvements femelles positifs	%+
Alger	50	28	05	17.85	22	03	13.63

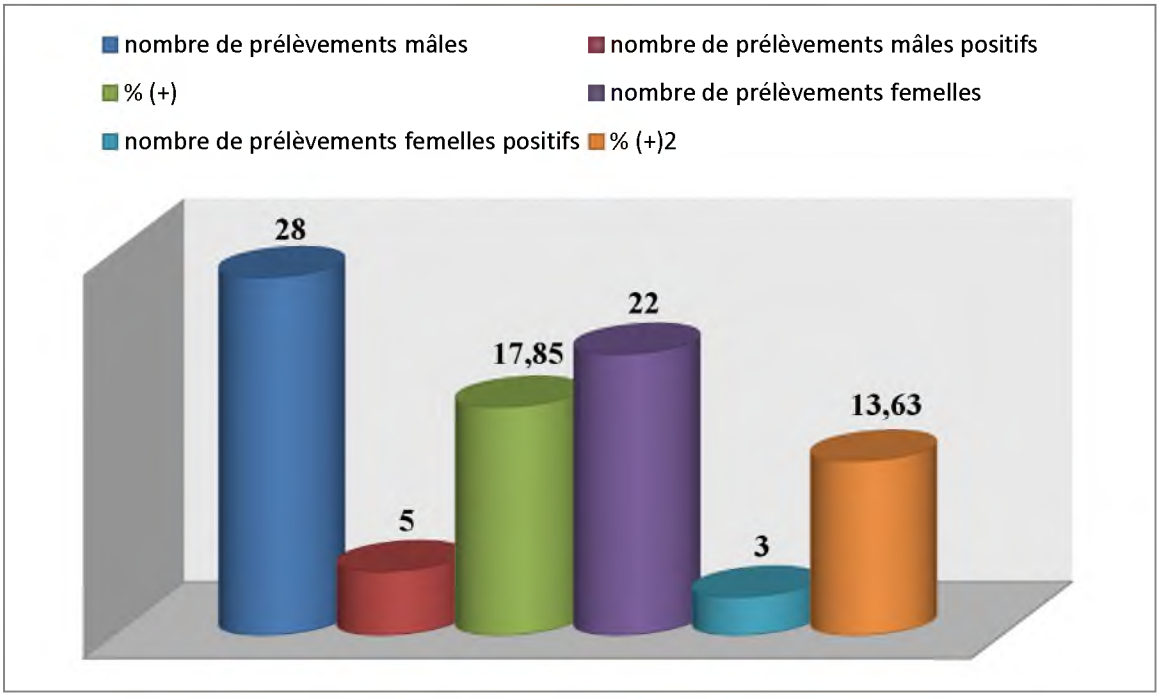


Figure N°3 : Fréquence de la *cryptospridium* en fonction du sexe

Le tableau N°III et Figure N°3 montrent la Fréquence de la *cryptospridium* en fonction du sexe, en effet sur 28 prélèvements effectués chez le mâle 05prélèvements sont positifs a *cryptosporidium spp,* soit 17.85% et sur 22 prélèvements effectués chez la femelle 03 prélèvements sont positifs a *cryptosporidium spp,* soit 13.63%.

IV.1.4 : Fréquence de *cryptospridium* en fonction de la saison dans l'élevage :

Tableau IV : Fréquence de la *cryptospridium* en fonction de la saison

saisons	Nombre de prélèvements	Nombre de cas positifs	% +
Eté	10	02	20
Automne	15	01	6.66
Hiver	12	03	25
Printemps	13	02	15.38
Total	**50**	**08**	**16**

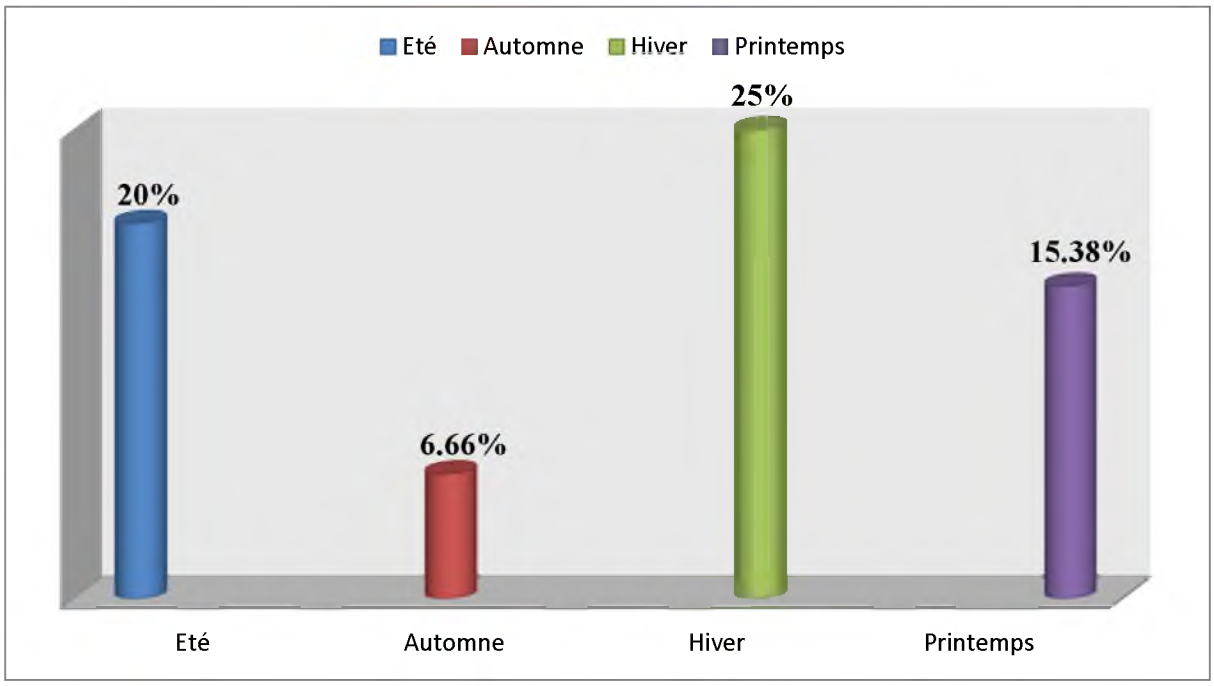


Figure N°4 : Fréquence de la *cryptospridium* en fonction de la saison

Le tableau N°IV et la figure n°4 montrent que notre travail englobe les quatre saisons, l'été, l'automne, l'hiver et printemps. Et les résultats obtenus sont :

-sur 10 prélèvements effectués en été, 02cas sont positifs à la *cryptospridium*, soit **20%**

-sur 15prélévements effectués en automne, 01cas sont positifs, soit **6.66%**

-sur 12prélévements effectués en hiver, 03cas sont positifs, soit **25%**

-sur 13prélévements effectués au printemps, 02 sont positifs, soit **15.38%**

IV.1.5 : Fréquence de *cryptospridium* en fonction de la prise de colostrum dans l'élevage:

Tableau VI : Fréquence de *cryptospridium* en fonction de la prise de colostrum

Régions	Nombre de prélèvements	Nombre de veaux ayant pris le colostrum	Nombre de cas positifs	%+
Alger	50	50	08	16

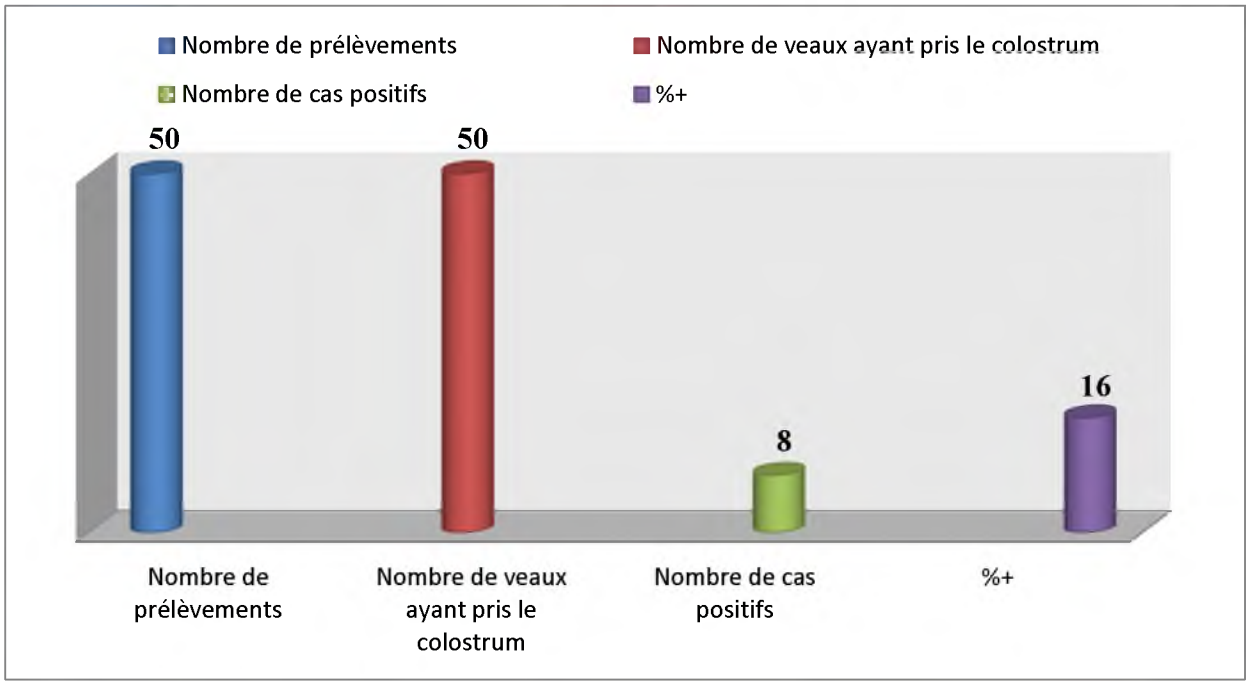


Figure N°5 : Fréquence de la *cryptospridium* en fonction de la prise de colostrum

Le tableau VI et la figure N°5 montrent que tous les veaux concernés pour notre analyse ont pris leur colostrum, donc 50 prélèvements réalisés sur 50 veaux ayant pris le colostrum, nous avons trouvé 08 cas positifs à *cryptospridium*, soit 16%.

IV.2.Discussion :

-L'analyse des résultats du tableau N°II montre que le veau est infesté dès les premiers jours de sa vie, en effet du premier au quatorzième jour d'âge sur les 08 prélèvements analysés, 02 prélèvements se sont révélés positifs à la cryptospridium, soit 25% ces résultats sont proches de ceux trouvés par (khelef, 2007) qui sont de 31.01%, et à l'âge de 15à 30jours sur 16 prélèvements analysés, 02 se révèlent positifs, soit 12.5%, Contrairement aux résultats trouvés par (khelef, 2007) qui sont 32,09%, et à l'âge compris entre 1mois et 2mois, sur 11 prélèvements analysés, 03 prélèvements sont positifs à la cryptospridium soit 27.27%,et à l'âge de 2mois à trois mois, sur 15prélévements analysés 01cas sont positifs, soit 6.66%, ces résultats sont proches de ceux trouvés par (khelef, 2007) qui sont de 9.20%, cela explique la présence de porteurs sains.

-Il ressort du tableau N°III que le nombre de cas positifs chez les mâles et les femelles présentent une faible différence, en effet, sur 28prélévements analysés chez les mâles 05 cas sont positifs à cryptosporidium , soit 17.85%, et sur 22prélévements chez les femelles, 03 cas sont positifs soit 13.63%. Cette faible différence entre les mâles et les femelles a été relevée par (Baroudi, 2005), et qui ne trouvent aucune différence significative entre les sexes.

-Notre étude englobe les 04 saisons, en effet sur 10 prélèvements effectués en été, dont 02 positifs à la cryptospridium, soit 20%, Contrairement aux résultats trouvés par (Huentink et al, 2001) qui a trouvé 2,4%, sur 15 prélèvements effectués en automne dont 01se sont révèles positifs, soit 6.66%, ces résultats sont trop faible par apport à ceux trouvés par (Hani, 2003) sur 12 prélèvements effectués en hiver 03cas positif, soit 25%, ce qui est proche des résultats trouvés par (Huentink et al, 2001) qui sont de 22.2%, sur 13 prélèvements effectués aux printemps 02 prélèvements sont positifs soit 15.38%, ces résultats sont inferieurs a ceux trouvés par (Hani, 2003) qui sont 52%, ces résultats s'explique par l'augmentation des naissances au printemps.

- Tous les veaux prélevés ont pris le colostrum juste après la naissance mais 08 se sont révèles excréteurs de cryptospridium, ce qu'on peut dire alors que le colostrum n'empêche pas l'infestation cryptosporidienne de s'installer mais diminue la sévérité de la maladie en offrant au veau des moyens de défense. Ceci rejoint la majorité des auteurs.

« Lorsque le colostrum est de bonne qualité avec une prise correcte c'est-à-dire apporter précocement (dans les 6h qui suivent la naissance) et en quantité suffisante, la sévérité de l'infection cryptosporidienne est alors moindre. Cependant ce rôle protecteur reste toujours mal établi (Chermette et Boufassa, 1988).

V. CONCLUSION :

Notre étude reflète que cryptospridium est excrété chez le veau nouveau-né avec le taux le plus élevée, dans la tranche d'âge de 31 à 60 jour (27.27%).

L'infestation se présente avec faible différence entre les mâles et les femelles : mâles (17.85%) femelles (13.63%).

L'excrétion de cryptospridium est variée en fonction de la saison qui mesure le taux le plus élevé (15.38%).

En fin, cryptospridium persiste avec un taux important et demeure parmi les agents pathologies majeures à l'origine de diarrhées chez les veaux dans l'élevage étudiées.

Pour une interprétation correcte de nos résultats sur Giardia, il aurait fallu augmentée le nombre des prélèvements pour la recherche coprologique de ce parasite.

Malgré la distribution du colostrum dans l'élevage étudié, cela n'a pas empêché l'infestation et l'excrétion de cryptospridium dans les fèces des veaux.

ANNEXES

Annexe:01

Photos N°I : Photos originaux sur le matériel utilisé pour la technique de Ritchie :

1. Spatule

2. curette

3. verre à pied

4. pipette et pro-pipette

5. Diamant

6. Tubes coniques

7. Centrifugeuse

8. Pipette pasteurs

Photos N° II: Réactifs utilisés pour la méthode Ritchie :

1. Flacon du formol à10%

2. Flacon d'éther diéthylique

Annexe:02

Photos originaux N°I : Matériels utilisés pour la technique Ziehl Neelsen :

1. Bacs à coloration

2. Porte lames

3. microscope optique

4.Huile d'immersion

Photo originaux N°II : Réactifs utilisés pour la coloration de Ziehl Neelsen :

1. Flacon de Méthanol

2. Flacon de Fuchsine

3. Flacon de l'Acide sulfurique

4. Flacon de vert de malachite

Référence

1. **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.
2. **Adams Rd.** The Biology Of Giardia Spp. Microbiol Rev 1991 ; 55 :706-732.
3. **Anderson, B.C.,** 1998. Cryptosporidiosis In Bovine And Human Health. J. Dairy. Sci. 81,Pp. 3036- 3041.Giardia.
4. **Afssa.** , 2002. Rapport Sur Les Infections A Protozoaires Liées Aux Aliments Et A L'eau :(Evaluation Scientifique Des Risques Associés A Cryptosporidium Sp.)
5. **Angus K**. W.Cryptosporidiosis In Ruminants.Cryptosporidiosis In Man And Animals Editors :
6. **Baroudi D**. « La cryptosporidiose bovine dans certaines fermes du centre d'Algérie et l'impact sur la santé humaine » Memoire de Magister option : Zoonose parasitaire E.N.V.S El Harrach. (2005).
7. **BOUSSENNA et SFAKSI**, Sciences& Technologie C – N°30 Décembre (2009), pp.16-21.
8. **BARONE (1996) :** Anatomie comparée des mammifères domestiques.Splanchnologie. 489 pages.
9. **Buret A. Denhollander N, Wallis Pm, Befus D, Olson Me**. Zoonotic Potential Of Gairdiasis In Domestics Ruminants. J Infect Dist 1990; 162: 231- 237.
10. **CASTRO-HERMIDA J.A, FREIRE-SANTOS F., OTEIZA-LOPEZ A.M., ARESMAZASE**., (2000a), Unexpected activity of s-cyclodextrin against experimental infection by Cryptosporidium parvum, Journal of Parasitology, 85 (5), 1118-1120.
11. **Chartier. C**. Contrôle De La Cryptosporidiose Des Ruminants. Le Point Vétérinaire N °213/2001.32-35
12. **CHARTIER C., MALLEREAU-PELLET M.P., MANCASSOLA R., NUSSBAUM D**.,(2002), Detection des ookystes de Cryptosporidium dans les feces de caprins :comparaison entre un test d'agglutination au latex et trois autres techniques conventionnelles, Veterinary research, 33 (2), 169-177.
13. **CASTRO-HERMIDA J.A, PORS I., OTERO-ESPINAR F., LUZARDO-ALVAREZ A., ARES-MAZAS E., CHARTIER C**., (2004), Efficacy of α-cyclodextrin against experimental cryptosporidiosis in neonatal goats, Veterinary Parasitology, 120, 35-41.
14. **Chartier. C**. Protozoologie Des Ruminants.Dépêche Vétérinaire, Supplément Technique N°81,2005.
15. **Dudley J.P., Speer C.A. And Fayer R.,Crc Press Boca Raton, Florida,Usa**,1990. Pp88 103.
16. **DUBEY J.P., SPEER C.A., FAYER R**., (1990), Cryptosporidiosis of man and animals, Boston : Raton et Arbor, 199 p.
17. **DUFRASNE V**, diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par la voie orale thèse de magister ENV Alfort 2003.p 7-46.
18. **Duriez T. ; Dujardin L**. ; Afchain D. Giardiose. F:/ Parasitologie Fac_Pharmacie Lille. Htm-2002.
19. **Euzeby.J.** Coccidioses Des Bovins. Protozoologie Médicale Comparée, Volume Ii. Fondation Marcel Merieux. Lyon, 1987(A). Pp 257-268.
20. **FAYER R**., (2004), Cryptosporidium, a water-borne zoonotic parasite, Veterinary Parasitology, 126, 37-56
21. **FAYER, R. & UNGAR, B.L**. (1986). Cryptosporidium spp and cryptosporidiosis.Microbiological Reviews 50: 458–83.
22. **FEADER**, fond européen agricole pour le développement rural, V2 septembre 2010.
23. **Fayer. R .; Ungar L** . P. Cryptosporidium Spp And Cryptosporidiosis.Microbiological Rewiews, Dec 1986, Vol 50, N°4, Pp 458-483.
24. **Faubert. G.M.** Evidence That Giardiasis Is A Zoonosis. Parasitology Today, Vol 4, N°03, 1988, Pp 66-71.

25. **Euzeby.J.** Coccidioses Des Bovins. Protozoologie Médicale Comparée, Volume Ii.
26. **FOLEY ja, OTTERBY** de. Availability, storage, treatment, composition and feeding value of surplus colostrum. J. Dairy Sci., 1978, 61, 1033-1060.
27. **GODDEN, S**., "Colostrum Management for Dairy Calves". Vet Clin Food Anim, V. 24, (2008), 19–39.
28. **GODSON, D.L, ACRES, S.D**. and Haines, D.M., "Failure of passive transfer and effective colostrum management in calves". Large Animal Veterinary Rounds, V.3, n°10, (2003), 1-6.
29. **GUERIN D**, comité interprofessionnel "VEAU SOUS LA MERE" Conception et rédaction : Francis ROUSSEAU Edition : décembre 2006.p 1-8.
30. **HANI .F.A** (2003). Etude étiologique des diarrhées néonatales du veau et influence des conditions zootechniques .thèse de magister .école nationale vétérinaire el Harrach. Alger.
31. **HUETINK. R. E. C**.; **Van der giesen j.w.b; noordhuisen. J.p.t.m et ploeger. H.w.** epidemiology of cryptosporidium spp.and giardia duodenalis on a dairy farm. Veterinary parasitology volume 102, issues 1-2,3 December 2001,pages 53-67.
32. **Hamdi. M.** 1995. Parasitoses Intestinales Chez L'enfant. Mémoire De Fin D'études Pour L'obtention Du Diplôme D'étude D'études Médicales Spécialées.
33. **Hunt, C.L., Ionas, G. And Brown**, T.J., 2000. Prevalence And Strain Differentiation Of Giardia Intestianalis In Calves In The Manawatu Waikato Regions Of North Island. New Zealand Vet. Parasitol. 91, Pp. 7-13.
34. **Huetink. R.E.C. ; Van Der Giesen.J.W.B ; Noordhuizen.J.P.T.M Et Ploeger.** H.W. Epidemiology Of Cryptosporidium Spp. And Giardia Duodenalis On A Dairy Farm. Veterinary Parasitology Volume 102, Issues 1-2-3 December 2001, Pages 53-67.
35. **KHELLEF.D (2007)** : Enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales du veau dans certains élevages du centre et de l'est de l'ALGERIE et essai de prophylaxie. thèse de doctorat d'état es-sciences,institut national d'agronomie El-Harrach Alger
36. **Kasprzak. W., Pawlowski Z**. Zoonotic Aspects Of Giardiasis: A Review. Vet. Parasitol 1989; 32: 101-108.
37. **LEVIEUX D**. Transmission de l'immunité colostrale chez le veau. Le Point Vétérinaire, 1984, 16, 311-316.
38. **LETTELLIER (1979) :** Agression et moyens d□fense de l'intestin. These pour doctorat vétérinaire . Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. N° 17 ,46 pages.
39. **MASSIP (A.)**-La diarrhée du veau : considérations physiopathologiques et notions de réhydratation. I. Considérations physiopathologiques. *Ann. Méd. Vét.*, 1976, 120, 9-26.
40. **MENISSIER F , LEVIEUX D, SAPA J, CIGARET H, SOUVENIR ZAFIDRAJOZANA P.** Maternal genetic determinism of colostral passive immunity in the newborn calf of charolais breed.38th meeting of the European of Animal Production, Lisbonne, 1987.
41. **Morin.R**.Cryptosporidiose Chez Les Ruminants. Www.Bibli.Vet-Nantes.Fr/These/2002/Morin02-148/Biblio.Pdf
42. **Marcel Mérieux**. Lyon, 1987(B).307-324.
43. **NAPPERT (G.),** ZELLO (G.A.), NAYLOR (J.M.)-Oral rehydration therapy for diarrheic calves. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 1997, 19 (supplement), 181- 189.
44. **NAPPERT** ,1999 La réhydratation orale. SFB Paris, 1999, 79-86.
45. **NOORDEEN F, HORADAGODA N.U., FAIZAL A.C., RAJAPAKSE R.P, RAZAKM.A., ARULKANTHAN A**., (2002), Infectivity of C. parvum isolated from adult goatsto mice and goat kids, Veterinary Parasitology, 103 (3), 217-225.
46. **Nacha. P ; Boris. S** . Cryptosporidiose.Zoonoses Et Maladies Transmissibles Communes A L'homme Et Aux Animaux.Office International Des Epizooties, Dexiéme Edition,1989(A),P634-637,1063 P 105.
47. **O'DONOGHUE P.J.** « Cryptosporidium and Cryptosporidiosis in man and animals. International Journal for Parasitology, 25 (2). 139-195. (1995).

48. **OUDAR J, LARVOR P, DARDILLAT J, RICHARD Y**. L'immunité d'origine colostrale chez le veau. R. M. V., 1976, n°10, 1310-1346.
49. **Olson, M.E., Guselle, N.J., O'handley, R.M., Swift, M.L., Mcallister, T.A., Jelinski,**
50. **M.D. And Morck, D.W**., 1997. Giardia And Cryptosoridium In Dairy Calves In British Columbia. Can. Vet. J. 38, Pp. 703-706

51. **Olson Me, Mc Allister Ta, Deselliers L, Et Al. The Effect Of Giardiasis On Production In A Ruminant Model. Am. J. Vet. Res**. 1995; 56: 1470-1474
52. **PENCHEV GEORGIEV,** I., "Differences in chemical composition between cow colostrum and milk". Bulg J Vet Med, V. 11, n°1, (2008), 3−12.
53. **Quilez .; Ares-Mazas E.; Sanchez-Acedo C.; Del Chao E.; Clavel A.**; Causape A.C. Comparison Of Oocyst Shedding And The Serum Immune Response To Cryptosporidium Parvum In Cattle And Pigs. Parasitology Research, 1996b,82, 529-534.
54. **RADOSTITS (O.M.) , GAY (C.C.), BLOOD (D.C.) ET HINCHCLIFF (K.W.)**- Critical care of the newborn. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 146-151.
55. **RAVARY, B., SATTLER, N. et Roch, N**., "Néonatalogie du veau". Éditions du Point Vétérinaire, (Octobre, 2006). 275p.
56. **ROLLIN, F,** "Réhydratation orale raisonnée du veau atteint de gastro-entérite néonatale". Proceedings of the Veterinary Science Congress, SPCV, Oeiras, (Out, 2002), 79 -94.
57. **ROUSSEL, A.J. AND BRUMBAUCH, G.W**., "Traitement des diarrhées néonatales chez le veau". Le Point Vétérinaire, V. 25, n°155, (1993), 553-661.
58. **SMITH, G.W**., "Treatment of Calf Diarrhea: Oral Fluid Therapy". Vet Clin Food Anim, V. 25, (2009), 55–72.
59. **Thiry E (2002) :** Maladies virales digestives des bovins. *In : Pathologies des Maladies Virales (chapitre 4).* [en-ligne], Novembre 2009, Université de Liège, [http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/virovet/m/bovins/bovin_dig.pdf]
60. **Tartera .P** . La Cryptosporidiose Du Veau. Cahiers Cliniques N°48 Action Vétérinaire N °1517, 2000(A):P Ii Iii Vi.
61. **VALLET, D**., "Évaluation d"un protocole de terrain d"aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines". Thèse de Doctorat. Vétérinaire. ENV Alfort, (2006), 109 p.
62. **XIAO, L**., Fayer, R., Ryan, U., Upton, S.J., 2004. Cryptosporidium taxonomy: Recent advances and implications for public health.Clin. Microbiol. Rev. 17, 72 -97.
63. **Xiao L**. Giardia L. Giardia Infection In Farms Animals. Parasitol Today 1994; 10; 436-438.
64. **Xiao L, Herd Rp**. Infection Patterns Of Cryptosporidium And Giardia In Calves, Vet Parasitol 1994 ; 55 : 257-262.

65. **Xiao, L., Herd, R.P. And Rings, D.M**., 1993. Concurrent Infections Of Giardia And Cryptosporidium On Two Ohio Farms With Calf Diarrhea. Vet. Parasitol. 51, Pp. 41-48.