

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

Les diarrhées des veaux

Prévalence de *Cryptosporidium* spp

Présenté par :

CHENNOUFI ASMA.

CHIKIROU HADJIRA.

Soutenu le : 17/06/2013.

Le jury :

- président : Dr. AIT OUDHIA.K.....Maitre de conférences « A ».

-Promoteur : Pr .KHELEF. D..... Professeur.

- Examineur : Dr.BOUZID.R.....Maitre de conférence « B ».

- Examineur :Dr.YAKOUBI.N.....Maitre-assistant classe « A ».

Année universitaire : 2012/2013.

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 maîtrise très difficile sur le plan pratique.

Notre travail a eu comme objectif d'estimer la prévalence de *Cryptosporidium* spp chez les veaux diarrhéiques.

Les résultats obtenus confirment l'existence de ce parasite dans les selles des veaux diarrhéiques de différents âges, issus des différents élevages dans différentes wilayas de l'Algérie.

Mots clé : veaux, diarrhée, *Cryptosporidium*.

ملخص:

الإسهال هو المرض الأكثر شيوعا التي تؤثر علي العجل بعد الولادة , و أنها هي المصدر الرئيسي للخسائر الاقتصادية .

في الواقع مسببات الإسهال سبباتها من الأمراض عموما بسبب الظروف البيئية مما يجعل إتقانهم صعب جدا في الممارسة.

كان الهدف من عملنا تقدير مدى انتشار الكريبتوسبورديوم عند العجول المصابة بالإسهال.

النتائج التي تم الحصول عليها تؤكد وجود هذا الطفيلي في براز العجول المصابة بالإسهال من مختلف الأعمار , في مختلف المزارع في ولايات مختلفة في الجزائر.

: الإسهال , العجل , كريبتوسبورديوم. **الكلمات المفتاح**

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 due to multifactorial etiology, usually due to poor environmental conditions, making them very difficult mastery in practice.

Our work had objective of estimating the prevalence of *cryptosporidium* in diarrheic calves.

The results obtained confirm the presence of this parasite in the feces of diarrheic calves of different ages derived from different breeding farms in different wilaya of Algeria.

Key words: diarrhea, calve, *cryptosporidium*.

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 Pr.Khelef Djamel 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.

Dr Ait Aoudhia khatima, pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.

Dr yakoubi noredidine et Dr Bouzid Riyad 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.

Nous remercions Dr Amellal et son épouse Dr Habet Kalthouma , nous remercions aussi Dr Abd el aziz Abd el hafid et Dr Dadda Aness pour leur aide .

Nous remercions aussi : Dr Hachmi D, Mme Abtout D, Dr Imehrazen f et Imehrazen N, Dr Ait Ahmed M, Dr Hami A, Dr Hadj Keddour, Dr Yacef R, Dr Houcine L, Dr Hamadouche, Dr Ouness, Dr Mechmache M.

Hadjira ET Asma.

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail à :

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 Oussama et farés.

A mon mari Hakim.

A mes amies Samira et Hadjira.

A toute ma famille et ma belle-famille.

Asma

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail à ;

Mes chers parents à qui je leur dois ma vie, qui ont toujours été là pour moi, et qui ont toujours veillé à mon bien être, ma réussite dans les étapes de la vie,

A mon mari : Kheniche Belkacem « Souaf » qui m'a beaucoup soutenu dans tous mon cursus.

A ma grand-mère : Chabri Taoues.

A mes frères : Said, Nadjib , Abdenmour et Rabah.

A mes beaux-frères : Djilali et Fahem.

A mes belles sœurs : Nora, Rbiha et Sadjia.

A mes beaux-parents.

A toute ma famille.

A toute la famille : Kheniche.

A mes chères amies : Ouafa , Kahina, Asma ,Baya, Gouraya, Fayza ,Dacine, Djawida, Ania , fatma ,Rania ,Atika, Amel ,Karima, Noussaiba.

HADJIRA

SOMMAIRE :

REMERCIEMENTS.

DEDICACES.

TABLE D'ILLUSTRATION.

INTRODUCTION

Partie bibliographique :

I-DEFINITION.....1

II-RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES SUR L'APPAREIL DIGESTIF DU VEAU.....1

II.1. Physiologie de la digestion chez le veau.....1

II.1.2. Rappels.....1

II.2. physiologie digestive au niveau de la caillette.....2

II.2.1. fermeture de la gouttière œsophagienne.....2

II.2.2. rôle digestif de la caillette.....3

II.3. physiologie digestive au niveau de l'intestin grêle.....3

II.3.1.rappels morphologiques et fonctionnels.....3

II.3.1.1.la muqueuse intestinale.....4

II.3.1.2.morphologie.....4

II.3.1.3. structure.....4

II.3.1.4. dynamique5

II.3.2. motricité intestinale chez le veau.....6

II.3.2.1.digestion dans l'intestin grêle.....6

II.3.2.2. l'absorption intestinale.....7

III.PHYSIOPATOLOGIE DE LA DIARRHEE.....7

III.1. Augmentation des sécrétions intestinales.....8

III.2. Diminution de l'absorption.....8

III.3. Perturbation de la motilité intestinale.....8

III.4. Augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale.....9

IV. LE SYSTEME IMMUNITAIRE DU VEAU NOUVEAU-NE.....9

IV.1.ontogenese du système immunitaire.....	9
IV.2. cinétique de maturation du système immunitaire.....	9
IV.3. causes de la fragilité immunitaire néonatale.....	10
IV.3.1. Relations immunologiques fœto-maternelles et déficit immunitaire néo-natal.....	11
IV.3.2. Particularités de la placentation chez les bovins.....	11
IV.4. transfert d'immunité post-partum.....	12
IV.5. colostrum et transfert d'immunité systémique.....	12
IV.5.1. Définition.....	12
IV.5.2. Composition générale du colostrum.....	12
IV.5.3. Composition protéique du colostrum.....	13
IV.5.4. Les immunoglobulines colostrales.....	13
V. LES AGENTS CAUSAUX DE LA DIARRHÉE CHEZ LES VEAUX.....	14
V.1. les Diarrhée a rota virus.....	14
V.2. les diarrhées à corona virus.....	14
V.3.les diarrhées colibacillaire.....	15
VI. ÉTUDE SPECIFIQUE DE LA CRYPTOSPORIDIOSE	15
VI.1.Historique.....	15
VI.2.position systématique.....	17
VI.3.classification taxonomique.....	17
VI.4. morphologie du parasite.....	19
VI.5. Biologie du parasite.....	19
VI.5.1.cycle de développement.....	19
VI.5.1.1. caractéristiques.....	19
VI.5.2. déroulement du cycle.....	20
VI.5.2.1. Excystation.....	20
VI.5.2.3. Gamétogonie.....	20
VI.5.2.4. Sporogonie ou sporulation.....	20
VI.5.2.5.Survie dans le milieu extérieur.....	21
VI.5.3. particularités du cycle.....	22

VI.6. position dans la cellule.....	22
VI.6.1. formation de l'organe de nutrition.....	22
VI.6.2. rôle de l'organe de nutrition.....	23
VII. Clinique.....	24
VII.1. clinique chez les ruminants.....	24
VII.1.1. Etiologie.....	24
VII.1.2.epidemiologie.....	24
VII.1.2.1. Répartition géographique.....	24
VII.1.2.2. prévalence.....	24
VII.1.2.3. Espèces cibles.....	25
VII.1.2.4.Sources.....	25
VII.1.2.5.Pathogénie.....	25
VII.1.2.6.signes clinique.....	25
VIII.DIAGNOSTIC ET THERAPEUTIQUE DE LA CRYPTOSPORIDIOSE.....	26
VIII.1.Diagnostic et mise en évidence des oocystes.....	26
VIII.2. Traitement et prévention de la Cryptosporidiose.....	26
VIII.2.1.traitement spécifique.....	26
VIII.2.2.traitement symptomatique.....	27
VIII.2.2.1. Réhydrater.....	27
VIII.2.2.2.Lutter contre la mal digestion.....	27
VIII.2.2.3. Protéger la muqueuse intestinale.....	27
VIII.2.2.4.Prévenir les surinfections.....	27
X.PROPHYLAXIE.....	27
X.1. sanitaire.....	27
X.2. médicale.....	28
 Partie expérimentale.....	 29
I.Objectif.....	30
II. Matériel et méthodes.....	30
II.1.Matériel.....	30

II.1.1.Elevages.....	30
A) TIZI-OUZOU.....	30
B) MITIDJA.....	30
C) SETIF.....	30
II.1.2. Matériel de laboratoire.....	31
A) Matériel utilise pour la technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley.....	31
B) Matériel utilisé pour la coloration de Zeihl Neelsen modifié par Henriksen et Pohlenz.....	32
II.1.3.Autres matériels.....	32
II.2.Méthodes	33
II.2.1.Protocole de prélèvement des diarrhées.....	33
II.2.2.Techniques de laboratoire utilisées.....	34
II.2.2.a.Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley.....	34
II.2.2.b. Technique de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz.....	35
1) Mode opératoire.....	35
2) Fixation et coloration du frottis	35
3) Analyse statistique.....	36
III.RESULTATS ET DISSCUSSION	37
III.1.Resultats.....	39
III.1.1.Resultats globaux dans les trois régions.....	39
III.1.2.Fréquence de Cryptosporidium en fonction de l'âge selon les trois régions.....	40
III.1.3.Fréquence de Cryptosporidium en fonction de sexe dans les trois régions.....	41
III.1.4.Féquence de Cryptosporidium en fonction de la saison dans les trois régions.....	42
III.1.5.Fréquence de Cryptosporidium en fonction de la prise du colostrum dans les trois régions.....	43
III.2.Discussion.....	46
IV.Conclusion.....	47
Annexe.....	48

Liste des tableaux :

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

TABEAU 1 : RELATIONS ENTRE LE TYPE DE PLACENTATION ET LE TRANSFERT D'IMMUNOGLOBULINES DE LA MERE AU JEUNE	12.
TABEAU 2 : COMPOSITION DU COLOSTRUM ET DU LAIT.....	13
TABEAU 3 : TENEUR EN PROTEINES DU COLOSTRUM.....	13
TABEAU 4 : REPARTITION DES IMMUNOGLOBULINES (EN MG/ML) DANS LE SERUM, LE COLOSTRUM ET LE LAIT DES BOVINS	13
TABEAU 5 : CLASSIFICATION TAXONOMIQUE DE CRYPTOSPORIDIUM SPP.....	18
TABEAU 6 : LES DIFFERENTES ESPECES DE CRYPTOSPORIDIUM ET LEURS HOTES PRINCIPAUX .	18

PARTIE EXPERIMENTALE

TABEAU I : NOMBRE DE PRELEVEMENTS SELON LES TROIS REGIONS.....	30
TABEAU II : FREQUENCE DE CRYPTOSPORIDIUM DANS LES TROIS REGIONS.....	39
TABEAU III. FREQUENCE DE CRYPTOSPORIDIUM EN FONCTION DE L'AGE	40
TABEAU IV : FREQUENCE DE CRYPTOSPORIDIUM EN FONCTION DE SEXE.....	41
TABEAU V : FREQUENCE DE CRYPTOSPORIDIUM EN FONCTION DE LA SAISON	42
TABEAU VI : FREQUENCE DE CRYPTOSPORIDIUM EN FONCTION DE LA PRISE DE COLOSTRUM.....	43

LISTE DES FIGURES ET PHOTOS :

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

FIGURE 01 : REPRESENTE LE DEROULEMENT DU CYCLE BIOLOGIQUE DE CRYPTOSPORIDIUM SPP.....	21
---	----

PARTIE EXPERIMENTALE

FIGURE 01 : NOMBRE DE PRELEVEMENTS SELON LES TROIS REGIONS.....	31
---	----

FIGURE 02 : FREQUENCE DE CRYPTOSPORIDIUM DANS LES TROIS REGIONS.....	39
FIGURE 03 : FREQUENCE DE CRYPTOSPORIDIUM EN FONCTION DE L'AGE.....	40
FIGURE 04 : EXCRETION DE CRYPTOSPORIDIUM SELON L'AGE.....	41
FIGURE 05 : FREQUENCE DE CRYPTOSPORIDIUM EN FONCTION DE SEXE.....	42
FIGURE 06 : FREQUENCE DE CRYPTOSPORIDIUM EN FONCTION DE LA SAISON.	43
FIGURE 07 :FREQUENCE DE CRYPTOSPORIDIUM EN FONCTION DE PRISE DE COLOSTRUM.....	44
PHOTO I : OUTILS DE PRELEVEMENTS.....	33
PHOTO II : CRYPTOSPORIDIUM SPP OBSERVEE AU MICROSCOPE OPTIQUE (G x 100) APRES COLORATION DE ZEHL NEELSEN MODIFIEE PAR HENRIKSEN ET PHOLENZ.....	38

LISTE DES ANNEXES :

ANNEXE 01 : Photos originaux.....49.

ANNEXE 02 : originale d'une fiche de renseignement distribué aux vétérinaires praticiens.51.

INTRODUCTION :

Les diarrhées du veau, syndrome d'étiologie complexe, représentent à l'heure actuelle un problème économique et médical 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 et ce, en raison de la multiplicité de l'action des germes entéropathogène notamment celle d'E. Coli F5, rotavirus, coronavirus et Cryptosporidies qui exercent une action complexe sur l'intestin et sur les différentes fonctions physiologiques.

Les conséquences peuvent être dramatiques puisque 10% des animaux atteints meurent, à l'échelle d'un élevage, la mortalité atteint parfois des valeurs beaucoup plus élevées (www.bovithèque.com).

Le but mis en évidence dans ce travail est l'évaluation de la fréquence d'excrétion de *Cryptosporidium* spp en fonctions de plusieurs paramètres qui sont :

L'Age, le sexe, la saison et la prise ou non du colostrum.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. DEFINITION :

Une diarrhée est l'émission fréquente et abondante de déjections 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 ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES SUR L'APPAREIL DIGESTIF DU VEAU :

Pour bien comprendre l'apparition d'une diarrhée chez le veau et les conséquences qu'elle entraîne sur l'organisme, il importe de bien connaître préalablement la physiologie digestive du veau. (DUFRASNE, 2003).

II.1. Physiologie de la digestion chez le veau :

II.1.2.Rappels :

Le lait est la seule alimentation du jeune veau. Le lait de vache entier contient de 3% à 4% de matières grasses sous forme de micelles, de 3% à 4% de protéines (la caséine représente 80% des protéines du lait), de 4% à 5% de glucides sous forme de lactose, et de 12% à 14% de matière sèche (NAPPERT ,1999).

L'énergie brute du lait est d'environ 0.7 kcal/ml, mais l'énergie digestible du lait est autour de 0.67 Kcal/ml car sa digestibilité est de 95% (NAPPERT ,1999).

Les besoins énergétiques nets des veaux nouveau-nés se limitent aux besoins nécessaires à l'entretien et à la croissance. Chez le veau, les besoins énergétiques quotidiens pour l'entretien sont estimés à environ 50 kcal/kg (de 44,7 kcal/kg à 52,4 kcal/kg) de poids corporel. Les besoins énergétiques pour la croissance sont estimés à 3,0 kcal/g de gain en poids corporel (de 2,68 kcal/g à 3,07 kcal/g de gain en poids corporel) (NAPPERT ,1999). Comme le lait entier contient environ 0,7 kcal/ml, un veau de 45 kg a besoin d'environ 2250 kcal ou 3,2 litres (7,1% de son poids corporel) en lait par jour pour satisfaire ses besoins énergétiques d'entretien.

Au cours du premier mois, le veau sous la mère boit quotidiennement environ 12% de son poids corporel en lait afin d'assurer sa croissance (NAPPERT, 1999). En pratique, les veaux laitiers sont nourris quotidiennement avec 10% à 15% de leur poids corporel (un gain de 0,3-0,8 kg/jour). Un aliment starter est distribué à partir de l'âge de 4 jours jusqu'au sevrage afin

d'offrir un apport énergétique supplémentaire pour la croissance (NAPPERT, 1999). Cependant, les veaux peuvent consommer quotidiennement de 16% à 20% de leurs poids corporel en lait frais entier sans présenter de diarrhées ou des problèmes de mal-digestion. La quantité maximale de lactose tolérée chez le veau est inconnue (NAPPERT et al, 1997). Ainsi, (BLAXTER et WOOD, 1959) ont déterminé que l'administration de 125 g de lactose deux fois par jour (équivalent à 5 litres de lait par jour) provoque la diarrhée.

À la naissance, la caillette est le seul compartiment fonctionnel et il est le réservoir gastrique le plus développé. En effet, pendant les quatre premières semaines, la caillette a un volume double de celui du réticulo-rumen. Celle-ci est divisée en deux parties : une partie antérieure ou fundus et une partie postérieure pylorique.

Les intestins sont en fait constitués de deux portions très différentes anatomiquement et physiologiquement : l'intestin grêle et le gros intestin. Le premier a un rôle digestif proprement dit par action des enzymes pancréatiques sur le contenu déjà modifié par les sécrétions gastriques ; le second a un rôle d'assimilation puis d'excrétion.

L'intestin grêle est composé de trois parties qui se font suite : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Il représente en fait la portion du tube digestif comprise entre le pylore et l'ostium iléal, orifice de l'abouchement de l'iléon dans le gros intestin ou plus précisément dans la première portion du gros intestin : le cæcum.

Le gros intestin est en effet également composé de trois parties : le cæcum, le côlon et le rectum qui se termine par l'anus.

II.2. physiologie digestive au niveau de la caillette :

II.2.1. fermeture de la gouttière œsophagienne : (NAVETAT, 1999)

Le réflexe de fermeture de la gouttière œsophagienne est notamment déclenché par les protéines et les électrolytes du lait. En effet, cette fermeture est sous la dépendance de chémorécepteurs du pharynx et de la partie proximale de l'œsophage sensibles à certains ions (Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , etc...). Ce réflexe de fermeture du sillon réticulaire, de par la richesse du lait maternel en ions, explique que le veau a une digestion de type monogastrique : le lait ne tombe jamais dans le rumen. Ainsi, le réflexe est présent à la naissance et dure autant que la distribution de l'aliment lacté. Il disparaît dans la période qui suit le sevrage. Il peut être conservé jusqu'à l'âge adulte (2 ans) si l'on maintient l'alimentation lactée aussi longtemps.

Quant à l'eau, elle produit la fermeture au cours des toutes premières semaines. Au-delà, elle va donc au rumen qui joue le rôle d'un réservoir hydrique.

Le réflexe de fermeture de la gouttière lors de déglutition d'eau (ou de liquides autres que le lait) peut apparaître sporadiquement et rendre difficile la prédiction d'arrivée d'un médicament qui aura une pharmacocinétique différente selon qu'il tombe dans le rumen ou dans la caillette.

Par ailleurs, la fermeture de la gouttière exige l'intégrité fonctionnelle du pneumogastrique ; de même que l'efficacité du mécanisme dépend de la coordination de l'ouverture de l'orifice réticulo-omasal avec la contraction de la gouttière permettant ainsi le passage du lait dans le feuillet et de là dans la caillette.

II.2.2. rôle digestif de la caillette :

Le lait passe donc directement dans la caillette grâce à la fermeture réflexe de cette gouttière œsophagienne. Là, il va coaguler très rapidement (3 à 4 minutes) sous l'effet de la chymosine (enzyme spécifique, produite par la paroi gastrique) et de l'acidité des sécrétions gastriques. La coagulation laisse alors exsuder du coagulum (ou caillé) le lactosérum (phase liquide), qui contient les fractions protéiques non coagulables (lactalbumine), le lactose, les minéraux et l'eau. Les lipides sont retenus pour la majorité dans le caillé (MASSIP ,1976).

La digestion complète du caillé dans la caillette prend environ 12 heures ; elle nécessite l'intervention des différentes protéases, et des contractions musculaires (NAPPERT ,1999).

Chez le jeune la pepsine est peu active. Cette enzyme protéolytique est sécrétée par la muqueuse gastrique sous forme d'un pepsinogène inactif ; l'acide chlorhydrique et le phénomène d'autocatalyse permettant la transformation du pepsinogène en pepsine. Il y a également une lipolyse partielle des matières grasses sous l'action de l'estérase pré-gastrique et d'une éventuelle lipase gastrique (CHARTIER ,1981).

II.3. physiologie digestive au niveau de l'intestin grêle :

II.3.1.rappels morphologiques et fonctionnels :

L'intestin assure conjointement les fonctions de digestion des aliments et d'absorption des nutriments, en même temps qu'il propulse les digesta dans le sens oral-aboral. Ces fonctions sont en rapport étroit avec la constitution de l'organe : comme l'ensemble du tube digestif, l'intestin est formé d'une muqueuse et d'une musculature. (BRUGERE ,1983).

II.3.1.1.la muqueuse intestinale :

La muqueuse intestinale sépare le milieu extérieur (lumière digestive) du milieu intérieur. 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.

II.3.1.2.morphologie :

La conformation de la muqueuse est en rapport évident avec sa fonction d'échangeur ainsi que le révèlent les constatations suivantes :

- les dimensions sont importantes : la longueur peut atteindre 50 à 60 mètres (dont 40 à 50 pour l'intestin grêle) chez le bovin adulte. La paroi intestinale, mince ne comporte pas de plis longitudinaux ou circulaires.
- les villosités, expansions de l'épithélium en forme de doigt, ou d'aspect foliacé, ont une hauteur de 0,5 à 0,8 mm Elles accroissent la surface d'environ 10 à 40 fois. Elles confèrent à la surface endo-luminale son aspect velouté. Elles contiennent leurs propres artères, veines, nerfs, ainsi qu'un puissant système de drainage lymphatique (chylifères) situé dans la région centrale de la villosité.
- les microvillosités sont des répliques de la membrane plasmique du pôle apical des entérocytes (cellules différenciées de l'intestin). Leur hauteur, dans leur grand axe est de l'ordre de 1 à 2 mm Leur plissement, qui constitue la « bordure en brosse » multiplie la surface d'un facteur de 30 à 40. Les microvillosités sont recouvertes d'un revêtement de surface, de nature glycoprotéique, le glycocalyx.

L'étude de son ultra-structure montre qu'il est constitué de filaments disposés perpendiculairement à la membrane cellulaire.

II.3.1.3. structure :

Il est habituel de distinguer trois couches superposées.

- La « *muscularismucosae* », en situation profonde, formée d'une couche ininterrompue de fibres musculaires lisses. Elle est peu épaisse (trois à dix cellules). par sa contraction, elle favorise les mouvements des villosités, et le renouvellement du chyme en contact avec l'épithélium. Elle permettrait aussi la vidange des glandes des cryptes dans la lumière intestinale.
- La lamina propria sert de support à l'épithélium, de trame sur laquelle s'édifient les villosités. Elle contient les éléments vasculo-nerveux, ainsi que les cellules impliquées dans les fonctions de défense (lymphocytes, éosinophiles).
- L'épithélium, revêtement monocellulaire, est appliqué sur une lame basale. Il s'insinue en profondeur pour constituer les cryptes, ou glandes de

Lieberkühn, et s'érige vers la lumière pour former les villosités. Il contient plusieurs types cellulaires, qui ont une répartition hétérogène :

- les cryptes contiennent une assez grande diversité de cellules : les cellules prolifératives (dites encore cellules indifférenciées), les cellules calciformes, les cellules de Paneth (cellules exocrines), et les cellules endocrines pour les principales. Ces deux derniers types de cellules confèrent aux cryptes une morphologie de glande et justifie le terme de « glande de Lieberkühn ».
- les villosités ne contiennent pratiquement que deux catégories de cellules : les cellules différenciées, dites « entérocytes » et les cellules calciformes, moins nombreuses et dispersées parmi les premières. Les entérocytes sont jointives par des jonctions intercellulaire (système de « gap » jonction).

II.3.1.4. dynamique :

L'épithélium, couche monocellulaire, ne se renouvelle pas par extériorisation de cellules sous-jacentes, comme dans les épithéliums stratifiés.

Le point de départ se trouve dans les cryptes au fond desquelles les cellules indifférenciées se multiplient activement. Les cellules filles migrent le long des villosités, en même temps qu'elles se différencient : elles perdent leur potentialité de prolifération et de sécrétion, et elles s'orientent vers les fonctions d'absorption.

La migration s'effectue en plusieurs jours chez les veaux nouveau-nés et seulement en 1.3 à 3 jours chez les veaux plus âgés (3 semaines d'âge) ; cela permettra d'expliquer la plus grande susceptibilité des veaux nouveau-nés aux entérites virales (RADOSTITS et Al... 2001).

Les cellules sont ensuite éliminées au sommet de la villosité. Elles apportent alors au contenu digestif des éléments qui participeront à la digestion, en particulier leurs enzymes.

On peut ainsi, en première analyse, considérer la muqueuse intestinale comme comprenant :

- les cryptes qui sont le siège de :
 - la régénération de l'épithélium dans sa totalité.
 - la sécrétion du suc intestinal.
 - la sécrétion endocrine.
- les villosités qui réalisent :
 - L'absorption des nutriments.
 - La sécrétion du mucus.

La production d'enzymes digestives dont certaines sont localisées à la bordure en brosse, et d'autres situées dans la cellule. Ces enzymes sont fonctionnellement utiles pour assurer les dernières étapes de la digestion (disaccharidases, dipeptidases).

II.3.2. motricité intestinale chez le veau : (CHARTIER ,1980).

La motricité intestinale se traduit par différentes phases d'activité chez le veau. Périodiquement (environ toutes les 40 minutes), apparaît une phase d'activité régulière de 2 à 3 minutes sur le duodénum, de 6 minutes ou plus lorsque l'on se rapproche de la valvule iléo-cæcale. Cette activité est suivie d'une phase de repos de 2 à 10 minutes mais est précédée d'une phase d'activité irrégulière, dite « segmentaire » de 20 à 30 minutes (plus brèves vers les régions distales).

Ces trois phases migrent sur toute la longueur de l'intestin grêle pour atteindre la valvule iléo-cæcale en trois heures environ. Leur vitesse de migration décroît de l'amont vers l'aval avec une remarquable régularité. (CHARTIER ,1981).

Par contre, la succession des différentes phases d'activité est moins régulière dans les deux heures qui suivent la prise de nourriture, période où prédomine l'activité irrégulière, surtout sur la moitié proximale de l'intestin grêle. Des interruptions de migration, avec disparition de la phase d'activité régulière, sont observées plus fréquemment pendant cette période (DARDILLAT et MARRERO, 1977).

II.3.2.1.digestion dans l'intestin grêle : (CHARTIER ,1981)

Le lactosérum passe ensuite dans l'intestin grêle, cependant (MYLREA ,1960) a montré qu'un volume considérable (1600 à 2600 ml) de liquide d'origine endogène (salive + sécrétions gastriques) s'ajoute au lait avant de passer dans le duodénum.

Les enzymes qui assurent respectivement la digestion de l'amidon (amylase), des triglycérides (lipase) et des chaînes protidiques (protéases), sont déversées dans l'intestin avec les sécrétions pancréatiques.

Les protéases pancréatiques sont soit des endopeptidases (trypsine, chymotrypsine et élastase), soit des exopeptidases. Les premières sont sécrétées sous forme inactive dans la lumière intestinale où leur activation a lieu par action de l'entérokinase, localisée elle-même à la surface de la muqueuse duodénale. Du fait de la spécificité d'action de ces protéases, la digestion des protéines va s'effectuer par une succession d'hydrolyses.

Chez le veau, l'activité des protéases pancréatiques est faible à un jour et augmente par la suite. La sécrétion réduite de ces enzymes chez le veau nouveau-né ainsi que le facteur anti-

trypsique du colostrum, contribuent à la non dégradation des γ -globulines pendant ses premières 24 à 48 heures.

L'action des enzymes intracellulaires parachève la digestion intestinale. Parmi ces dernières, la principale enzyme est une disaccharidase ; la *lactase* qui assure la dégradation du lactose. Elle se trouve principalement au niveau de la bordure en brosse du jéjunum. Synthétisée dans le cytoplasme des entérocytes, la lactase migre alors en direction de la bordure en brosse. Son activité est maximale à la naissance et diminue de moitié entre le premier et le vingt-deuxième jour. (HUBER et AL...1974).

En fait, on peut noter une certaine adaptation au régime alimentaire : l'apport continu de lait maintient l'activité de la lactase alors qu'après le sevrage du veau cette enzyme ne présente plus d'activité.

Notons encore qu'il existe chez le veau pré-ruminant une maltase intestinale, dont le rôle est secondaire par rapport à celui de la lactase. En effet, l'évolution de l'amylase pancréatique et de la maltase ne permet pas au veau de digérer de fortes quantités d'amidon avant l'âge de 2 mois.

II.3.2.2. l'absorption intestinale :

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 ou non.
 - les transports actifs spécifiques à quelques segments du tube digestif et à la nature des substrats.
- Un troisième, la diffusion facilitée, mélange les deux premiers mécanismes : c'est une diffusion qui conduit à un processus qui permettra alors au substrat de bénéficier d'un transport actif.

L'absorption intestinale est conditionnée par l'intégrité des complexes jonctionnels entre les cellules. (MASSIP, 1976 et CHARTIER, 1981).

III. PHYSIOPATOLOGIE DE LA DIARRHÉE :

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.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 HCO_3^- vers la lumière intestinale et une diminution de l'absorption du NaCl (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 accroître 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 HCO_3^- (VALLET, 2006) (Roussel et al...1993).

III.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.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.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 cutanéomuqueuses 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. ontogenèse du système immunitaire :

Le statut immunitaire du veau nouveau-né est le fruit, d'une part de la cinétique de maturation du système immunitaire au cours de la vie embryonnaire et fœtale, d'autre part des relations immunologiques existant entre mère et fœtus.

IV.2. cinétique de maturation du système immunitaire :

Le veau est maintenu dans un environnement étanche aux antigènes (Ag) et son système immunitaire reste quiescent car non stimulé, inexpérimenté.

Cette quiescence peut être maintenue après la naissance en élevant le nouveau-né privé de colostrum dans des conditions axéniques (naissance par césarienne stérile, élevage en isolateur, alimentation stérilisée et faiblement antigénique) : son système immunitaire conserve alors un statut de type fœtal, a-gamma-globulinémique (MILON, 1986).

Dans des conditions conventionnelles –normales– d'élevage, le nouveau-né acquiert dès la première déglutition une flore saprophyte en 12-24 heures. Cette flore est capable de s'opposer à une colonisation ultérieure, c'est un premier effet de barrière, au rôle immunologique indirect mais essentiel. Elle se compose de lactobacilles (caillette, iléon, coecum, colon), de streptocoques, de colibacilles (intestin grêle) et de clostridies (*Cl. perfringens*) dans des concentrations élevées jusqu'à 10^9 /ml dès les 12 premières heures de vie. Cette flore stimule ensuite le système immunitaire du VNN comme en témoigne l'apparition progressive dans son sérum de taux croissants d'Ig (MILON, 1986).

Il a ainsi été possible de préciser la chronologie de l'acquisition du potentiel immunitaire dans les différentes espèces :

- L'organe lymphopoïétique original est le foie fœtal, qui produit des cellules à morphologie lymphocytaire très tôt dans la vie embryonnaire, puis est relayé vers la mi-gestation par la moelle osseuse, qui gardera cette fonction pendant toute la vie de l'animal.
- Les principaux organes lymphoïdes sont ensuite colonisés par les lymphocytes morphologiquement mûrs : dès 42 jours de vie fœtale dans le thymus, 55 jours dans la rate et la moelle, 180 jours dans le tube digestif (plaques de Peyer, amygdales,...). (MILON, 1986).
- Ainsi, les premières IgM sont synthétisées à 4 mois de gestation (118 jours), elles seront pour longtemps les seules Ig synthétisées.
- Une légère production d'IgG se mettant en place vers 180 à 200 jours, les IgM restant majoritaires jusqu'au part (MAILLARD, 2000).

En outre, certains effecteurs immunitaires non spécifiques, comme le complément, sont synthétisés dès le milieu de la vie fœtale.

Le développement ontogénique des systèmes immunitaire est donc progressif, cette caractéristique étant commune à toutes les espèces. Cependant, il existe des différences importantes dans le stade de maturité physiologique atteint, selon les espèces, à la naissance. Ainsi, chez les bovins, espèce à gestation physiologiquement longue (supérieure à 30 jours), la naissance coïncide avec le gain de poids moyen maximal.

Chez ces espèces, le système immunitaire est prêt à fonctionner à la naissance mais le statut immunitaire du VNN reste extrêmement fragile : ses chances de survie sont réduites à néant si on le sépare de sa mère dès la naissance (MAILLARD, 2000). Le veau naît pratiquement a-gammaglobulinémique, dépourvu de tout stock d'anticorps immédiatement disponibles pour sa défense avec des réactions immunitaires induites qui n'ont ni l'intensité, ni la cinétique d'apparition de celles de l'adulte (MILON, 1986).

IV.3. causes de la fragilité immunitaire néonatale :

Elles résident entièrement dans les relations anatomiques et physiologiques entre la mère et son produit avant la naissance.

IV.3.1. Relations immunologiques fœto-maternelles et déficit immunitaire néonatal : Outre une non-stimulation, le système immunitaire fœtal subit l'influence, probablement dominante, d'un certain nombre de molécules d'activité immunosuppressive telles l'alpha-

foeto-protéine chez l'homme, la souris, les ovins ou le porc et la fétuine chez les bovins (MILON,1986). Le placenta est également la source de facteurs immunosuppresseurs encore mal connus. La mise-bas elle-même est un événement potentiellement immunosuppresseur. Son induction par l'axe hypothalamohypophysaire fœtal, se traduit par une décharge importante de corticostéroïdes par les surrénales fœtales. On sait que, globalement, les corticostéroïdes provoquent une baisse des défenses immunitaires et que leur effet pourrait participer au déficit immunitaire néonatal (MILON, 1986).

IV.3.2. Particularités de la placentation chez les bovins :

Deux grandes modalités de transfert d'effecteurs immunitaires existent et ont une importance variable selon les espèces (tableau 01):

- Un transfert avant la naissance par voie transplacentaire chez certains mammifères.
- Un transfert post-partum par les sécrétions mammaires (colostrum et lait) qui existe chez tous les mammifères et tient une place particulièrement vitale chez les animaux de rente.

Chez les bovins, la placentation est de type épithéliochoriale, 6 couches cellulaires séparent le sang maternel du sang fœtal :

- l'endothélium capillaire maternel
 - le conjonctif utérin.
 - l'épithélium utérin
 - le trophoblaste
 - le conjonctif fœtal
 - l'endothélium capillaire fœtal

Le placenta des bovins constitue donc une barrière imperméable aux anticorps maternels. Ainsi, le veau à la naissance est pourvu d'un système immunitaire complet mais non rôdé (sauf infection intra-utérine). Il est également quasi dépourvu d'Ig circulantes (IgM = 0,126 mg/ml, IgG = 0,044 mg/ml, pour un total supérieur ou égal à 0,29mg/ml en tous cas (OUDAR et AL...1976)).

Tableau 1 :Relations entre le type de placentation et le transfert d'immunoglobulines de la mère au jeune (d'après MILON ,1986).

espèces	PLACENTATION	NOMBRE DE BARRIERES ANATOMIQUES ENTRE CIRCULATIONS MATERNELLE ET FOETALE	TRANSFERT TRANS-PLACENTAIRE	TRANSFERT COLOSTRAL
Porc, cheval, bovins	Epithéliochoriale	6	0	+ + +
Petits ruminants	Syndesmochoriale	5	0	+ + +
Carnivores	Endothéliochoriale	4	+	+ + +
Primates (Homme)	Hémochoriale	3	+ + +	+
Rongeurs	Hémendothéliale	1	+ + +	+

IV.4. 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.5. colostrum et transfert d'immunitésystème :

IV.5.1. Définition :

Le colostrum est défini 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.5.2. Composition générale du colostrum :

Tableau 02 : Composition du colostrum et du lait ((d'après FOLEY et OTTERBY, 1978).

	COLOSTRUM					
	1 ^{er} jour post-partum	2 ^{ème} jour post-partum	3 ^{ème} jour post-partum	4 ^{ème} jour post-partum	5 ^{ème} jour post-partum	LAIT
Densité	1,056	1,040	1,035	1,033	1,033	1,032
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.5.3. 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

Tableau03 : teneur en protéines du colostrum (d'après FOLEY et OTTERBY, 1978).

	COLOSTRUM					
	1 ^{er} jour post-partum	2 ^{ème} jour post-partum	3 ^{ème} jour post-partum	4 ^{ème} jour post-partum	5 ^{ème} 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.5.4. Les immunoglobulines colostrales :

Tableau04 : Répartition des immunoglobulines (en mg/ml) dans le sérum, le colostrum et le lait des bovins d'après (LEVIEUX, 1984).

immunoglobulines	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 CAUSALX DE LA DIARRHÉE CHEZ LES VEAUX :

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

V.1. Diarrhée à 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.
- Le rotavirus 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* entérotoxigènes 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 spécifique 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 *Cryptosporidium* mûris.

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

1912: TYZZER fait la découverte d'une espèce distincte de C. mûris, appartient elle aussi au genre *Cryptosporidium* et vivant au niveau de la bordure en brosse des cellules

de l'intestin grêle de la Souris domestique. Il nomme cette nouvelle *Cryptosporidium parvum*.

1925: RIFFIT décrit *Cryptosporidium crotali* chez le Serpent à sonnette (*Crotalus confluent*).

1955 : SLA VIN décrit *Cryptosporidium meleagridis* chez le Dindon (*Meleagris gallopavo*).

1971: PANCIERA et al Font la première description de la Cryptosporidiose clinique supposée sur une génisse de 8 mois. Cependant, l'âge de la vèle et la chronicité de la diarrhée qu'elle présentait feront douter a posteriori de son statut immunitaire. La même année, VETTERLING et al décrivent *Cryptosporidium wrairi* chez le Cobaye (*Cavia porcellus*).

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 *Cryptosporidium felis* chez le Chat (*Felis catus*).

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. Toutes ces infections Cryptosporidiennes 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. baleyi*, *C. melagridis* et *C. gallion* 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.

3. Classification taxonomique :

Tableau 05 : classification taxonomique de *Cryptosporidium* spp. (O'DONOGHUE1995; CHERMETTE ,1997).

Classification	Nom	Caractéristiques
Règne	Protiste	Eucaryote unicellulaire
Phylum	<i>Apicomplexa</i>	- présence d'un complexe apical (intervenant dans la pénétration du parasite) - parasite obligatoire, intracellulaire
Classe	Sporozoasida	-multiplication asexuée et reproduction sexuée - formation d'oocystes
Sous-Classe	Coccidiasina	- cycle de développement comprenant des stades de

		schizogonie, gamétogonie et sporogonie - gamontes de petite taille
Ordre	Eucoccidiorida	Mérogonie toujours présente
Sous-Ordre	Eimeriorina	- développements indépendants des micros et macrogamètes - zygote non mobile
Famille	Cryptosporidiidae	- quatre sporozoïtes nus (pas de sporocystes, contrairement aux <i>Eimeriidae</i>) dans chaque oocyste - stades endogènes de développement comportant une organelle d'attachement - cycle homoxène (contrairement aux <i>Sarcocystidae</i> qui nécessitent un hôte intermédiaire)

**Tableau 06 : Les différentes espèces de *Cryptosporidium* et leurs hôtes principaux d'après SMITH et AL ...2007).ASI
TE**

<i>Espèce</i>	<i>hôte majeur</i>	<i>hôte mineur</i>	<i>sites d'infection</i>
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 intestin
C. félis	chat	homme, bovin	intestin grêle
C. canis	chien	homme	intestin grêle
C. méleagridis	dindon, homme	perroquet	intestin grêle
C. wrairi	cobaye		intestin grêle
C. baileyi	poule	autres espèces aviaires	bourse de Fabricius
C. galli	poule		proventricule
C. serpentis	serpent, lézard		estomac
C. saurophilum	lézard	serpent	estomac et intestin
C. scophthalmi	poisson		estomac et intestin
c.molnari	poisson		intestin et estomac

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 oocystes 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*génotype 1) 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).

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 :

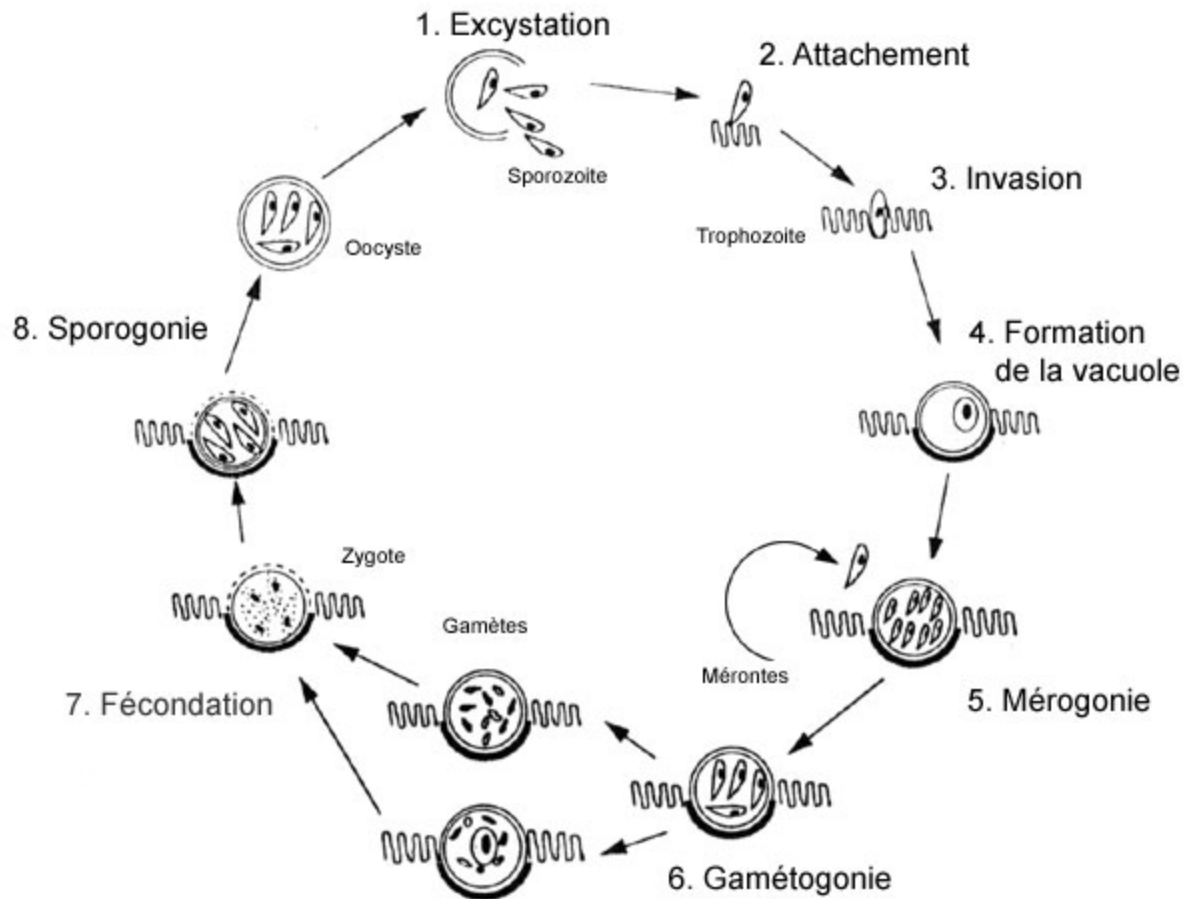
La première génération de la reproduction asexuée ou mérogonie donne des mérozoïtes de type I qui contiennent 8 mérozoïtes. Ces mérozoïtes sont libérés de la vacuole parasitophore et envahissent les cellules épithéliales voisines. Ils y évoluent alors en mérozoïtes de type II qui contiennent 4 mérozoïtes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

VI.5.2.3. Gamétogonie :

Les mérozoïtes de 2^{ème} génération produisent des micro-gamètes mâles et des macro-gamètes femelles qui évolueront en micro et macro gamètes. Un micro-gamète 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 **autoinfestation** et à un nouveau cycle de développement chez le même hôte.



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

Capable d'infester un grand nombre d'espèces différentes et de se reproduire rapidement, *Cryptosporidium* possède donc une forte aptitude à se disséminer.

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.

VI.5.3. Particularités du cycle :

Semblable par certains points aux autres entéroccidies des mammifères, *Cryptosporidium* possède des particularités qui font de lui un genre unique.

La présence d'auto-infestation à partir du recyclage des mérontes de type I et des oocystes à paroi fine peut conduire à des maladies chroniques avec réinfestation continue en dehors de tout contact avec des oocystes exogènes.

Cette particularité a des conséquences graves car elle allonge considérablement la période d'excrétion et l'intensité des symptômes qui peuvent durer plusieurs mois et conduire à la mort.

La faible période prépatente et les modalités d'auto-infestation permettent une colonisation très rapide de tout le tractus digestif. L'infestation s'étend ainsi très souvent depuis l'iléon au duodénum et au gros intestin. Chez les individus immunodéprimés, l'estomac, les canaux biliaires et pancréatiques et le tractus respiratoire peuvent également être infestés.

VI.6. Position dans la cellule :

La position qu'occupe le genre *Cryptosporidium* dans la cellule est absolument unique (TZIPORI et AL...1998) : le parasite est en position intracellulaire mais extraCytoplasmique. Aucun autre organisme ne se crée une telle place à l'abri du milieu intestinal hostile, de la réponse immunitaire et du cytoplasme de l'hôte.

Comme les autres coccidies, le genre *Cryptosporidium* est situé dans une vacuole parasitophore, entourée d'une membrane parasitophore. Cette membrane, bien qu'ayant une perméabilité sélective, est un obstacle à la prise directe des nutriments dans le cytoplasme. Mais différemment des autres coccidies, *Cryptosporidium* n'est qu'en partie entouré par cette membrane parasitophore et prélève la quasi-totalité de ses nutriments par une structure unique qui est **l'organe de nutrition**.

VI.6.1. Formation de l'organe de nutrition :

Les étapes de l'invasion de la cellule hôte et de la formation de l'organe de nutrition méritent d'être précisées : dès que le sporozoïte entre en contact avec la cellule épithéliale du tube digestif, il se forme dans le cytoplasme de la cellule hôte une couche de trois bandes, d'aspect dense en microscopie électronique, qui s'étend d'un bord à l'autre de la cellule. Ainsi, le cytoplasme de la cellule est précocement divisé en deux parties nettement distinctes.

Ensuite, vraisemblablement suite à la libération du contenu des rhoptries et micronèmes, le parasite est englobé par des prolongements de la membrane apicale de l'hôte. Ces sortes de microvillosités s'élèvent autour du sporozoïte et forment la membrane de la vacuole parasitophore. Cette membrane a donc pour origine la cellule épithéliale de l'hôte.

Après cette décharge du contenu des organites, une vacuole apparaît dans la partie antérieure du parasite. La membrane de l'apex du parasite fusionne avec la membrane de l'hôte puis la membrane de la vacuole fusionne avec cette membrane commune à l'hôte et au sporozoïte.

L'organe de nutrition est formé et son origine est double : il dérive à la fois du parasite et de l'hôte. Ainsi le cytoplasme de l'hôte n'est séparé de celui du parasite que par cet organe de nutrition. La jonction des membranes de l'organe de nutrition, de la vacuole parasitophore et de la membrane externe du sporozoïte forme une jonction en Y au niveau de laquelle se trouve une structure en anneau très électron-dense. Elle représente le lieu de fusion entre la membrane de la vacuole parasitophore qui vient de l'hôte et la membrane du parasite et apparaît donc comme la limite de l'organe de nutrition.

VI.6.2. Rôle de l'organe de nutrition :

Certains éléments structuraux suggèrent que l'organe de nutrition remplit la quasi-totalité des fonctions de nutrition aux dépens de la membrane de la vacuole parasitophore. En effet, le cytoplasme du parasite est au contact direct avec celui de l'hôte à travers l'organe de nutrition. L'accès aux nutriments est donc direct. De plus, lors de sa formation, l'organe de nutrition augmente considérablement sa surface en se plissant ce qui est en faveur d'un rôle de transport de l'organe. Enfin, l'analyse de la densité en particules transmembranaire montre que l'organe de nutrition est riche en ces particules. Contrairement à la membrane de la vacuole parasitophore. Ces particules pourraient servir de transporteurs intra-membranaires entre les deux cytoplasmes. La présence de vésicules, semblables à des vésicules de Golgi, au-dessus de l'organe de nutrition est un élément de plus en faveur du rôle de transport de cet

Organe. *Cryptosporidium* spp. Possède donc une localisation cellulaire tout à fait unique.

Du côté apical, une fine couche de cytoplasme sépare la membrane de l'hôte de la membrane de la vacuole parasitophore. La membrane de la vacuole parasitophore ne semble jouer qu'un très petit rôle dans le transport des nutriments.

Du côté basal, le parasite est séparé du cytoplasme de l'hôte par l'organe de nutrition qui semble assurer toutes les fonctions de transport. Sous l'organe de nutrition, le cytoplasme de l'hôte est séparé en deux zones par la couche de bandes denses.

Cette localisation très protégée est peut être une explication à la large résistance au traitement de *Cryptosporidium* spp. L'organe de nutrition pourrait bloquer l'entrée dans le parasite de molécules intracellulaires à visée thérapeutique. A l'abri dans sa loge extra-cytoplasmique, le parasite pourrait ainsi résister à l'action de molécules à activité intracellulaire (GRIFFITHS, 1998).

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 sont dus à *Cryptosporidium parvum*.

VII.1.2. Epidemiologie :

VII.1.2.1. Répartition géographique :

Le parasite est retrouvé dans le monde entier. (APPELBEE et AL.... 2005, CHARTIER 2001).

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'accroît autour de la mise bas. (CHARTIER 2002a, NOORDEN et al. 2002, CASTRO-HERMIDA et al. 2005) Cette excrétion reste inférieure à celle retrouvée chez les jeunes malades : elle a été évaluée à $1,6 \times 10^5$ oocystes par jour chez une chèvre adulte autour du part, contre $3,6 \times 10^8$ 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 :

CryptosporidiumParvum 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 verser 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 β -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).

X.PROPHYLAXIE :

X.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).

X.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).

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Objectifs :

Le but de la présente étude s'intéresse outre à la présence de *cryptosporidium.spp* chez les veaux diarrhéiques, et également sur l'évaluation de la fréquence d'apparition de ce parasite en fonction de certains paramètres prédisposant à cette parasitose tels : l'âge, la saison, le sexe et la prise ou non de colostrum.

II. Matériel et méthodes :

II.1. Matériel :

II.1.1. Elevages :

Le Travail a concerné trois régions qui sont : Tizi-Ouzou, Mitidja et Sétif.

A) TIZI-OUZOU : 50 prélèvements qui ont été prélevés au niveau de cette wilaya avec un nombre variable d'une localité à l'autre. Ces localités sont :

Fréha 17 prélèvements

Azazga 09 prélèvements

Yakouren 12 prélèvements

Azefoune 06 prélèvements

Tirsathine 06 prélèvements

B) Mitidja : avec 80 prélèvements qui sont réparties comme suit :

Alger : 11 prélèvements

Tipaza : 17 prélèvements

Blida : 52 prélèvements.

C) Sétif : 20 prélèvements ont été prélevés au niveau de cette wilaya.

Au total 150 prélèvements de selles diarrhéiques pour les trois régions.

Tableau I : Nombre de prélèvements selon les trois régions :

Régions	Nombre de prélèvements	Pourcentage (%)
Tizi-Ouzou	50	33.33
Mitidja	80	53.33
Sétif	20	13.33
Total	150	100

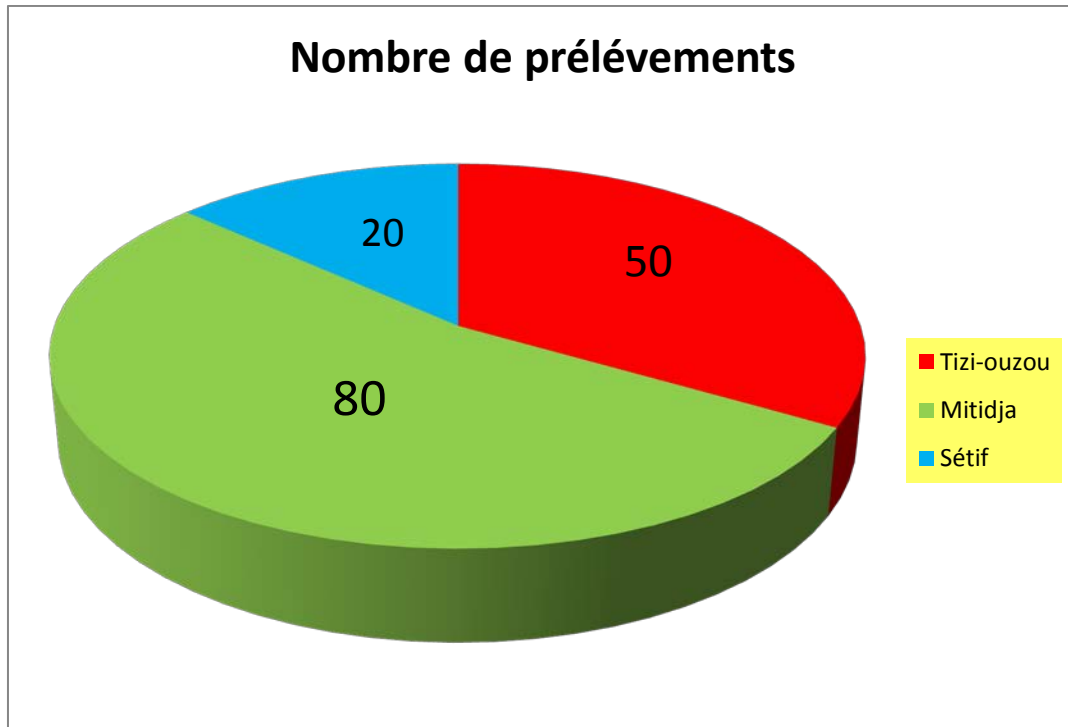


Figure N°1 : Nombre de prélèvements selon les trois régions

Le tableau I, montre le nombre de prélèvements dans les trois régions et le pourcentage de participation de chaque Région :

Tizi-Ouzou : **50** prélèvements soit **33,33%**.

Mitidja : **80** prélèvements soit **53,33%**.

Sétif : **20** prélèvements soit **13,33%**.

Le nombre total était donc de **150** prélèvements diarrhéiques.

II.1.2. Matériel de laboratoire :

A) Matériel utilisé pour la technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley :(voir photos 03 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 : -Eau formolée à 10% (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 05 en annexe 1) :

-Bacs à coloration

-Porte lames

-Minuterie

-Eau de robinet

-Microscope optique

-L'huile d'immersion

Réactifs :

-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.

II.1.3.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 [$\text{Cr}_2\text{k}_2\text{O}_7$] 2,5% conservateur d'échantillons fécaux pour une longue durée

II.2.Méthodes :

II.2.1.Protocole de prélèvement des selles :



Photos I : Outils de prélèvement

Les prélèvements des matières fécales ont été effectués à l'aide des vétérinaires praticiens de chacune de ces trois régions, en ajoutant systématiquement le bichromate de potassium ($\text{Cr}_2\text{k}_2\text{O}_7$) juste après le prélèvement pour éviter l'altération des selles, et identifier avec un marqueur, puis la fiche de renseignement qui comporte : **(voir annexe 02)**

- Titre du thème
- Les normes pour la conservation
- Notre nom, prénom et le numéro du téléphone
- Sexe du veau
- Date de naissance
- Date du prélèvement

-La prise du colostrum

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

II.2.2. Techniques de laboratoire utilisées :

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.

II.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.

Mode opératoire :(voir photos VII en annexe 01)

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 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.

10. jeter énergiquement le surnageant et garder le culot.

11. 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.

II.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.

Mode opératoire :(voir photos VIII en annexe 01)

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

2-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 *Cryptosporidium*, qui sont colorés par cette technique en rouge vif, parfois en rose sur un fond vert.

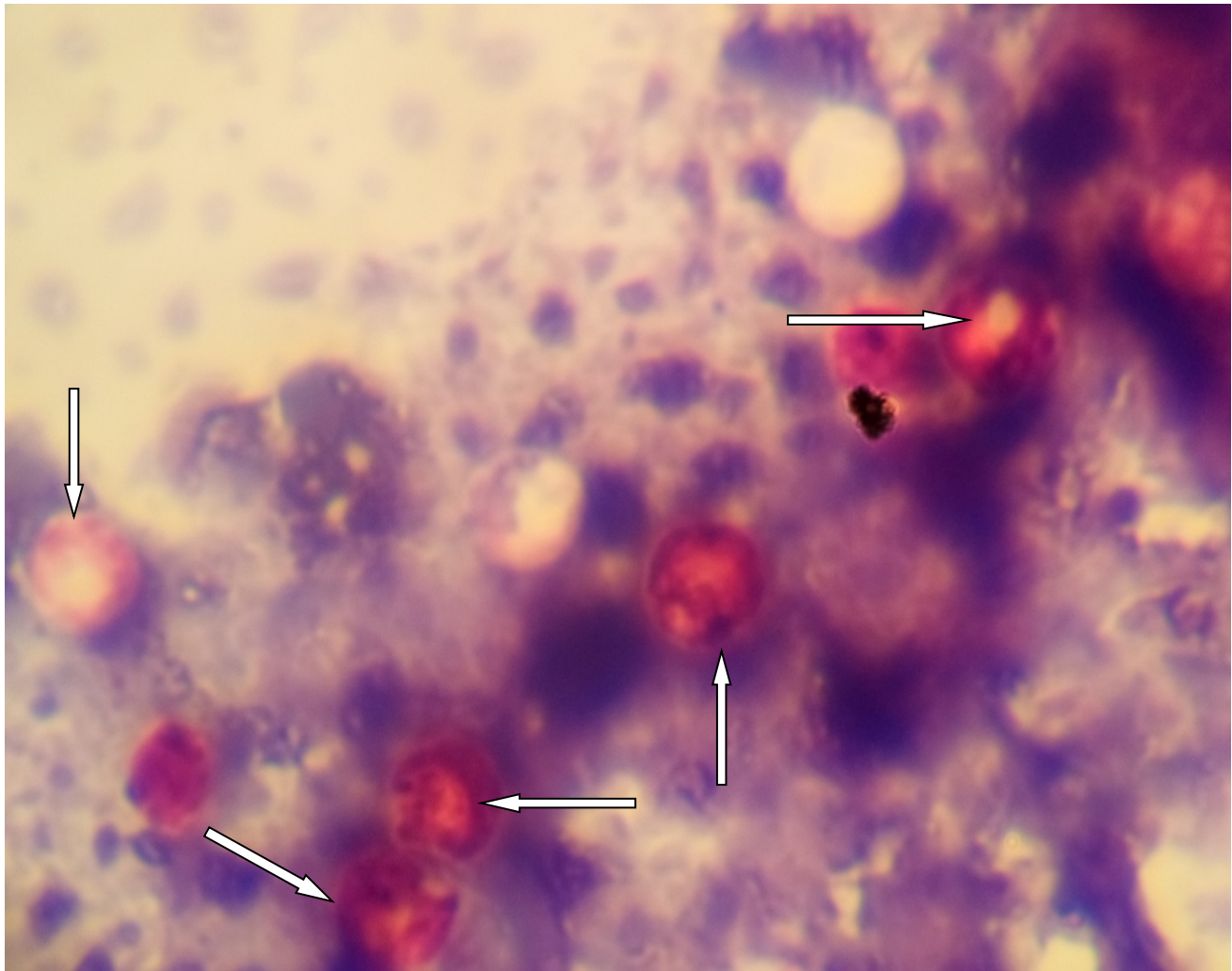
Ce sont des éléments ronds à ovoïdes de 4-6µm de diamètre en moyenne, la paroi est épaisse, dans le cytoplasme il ya une zone centrale ou latérale plus claire, non colorée qui correspond au Corps résiduel (reliquat oocystal), et en périphérie ou au centre des granulations noirâtres au nombre de quatre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

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

Analyse statistiques :

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

III. Résultats et discussions



Photos II : *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 personnelle.2013)

III.1. Résultats :

III.1.1 : Résultats globaux dans les trois régions (Tizi-Ouzou, Mitidja et Sétif) :

Tableau II : Fréquence de *Cryptospridium* dans les trois régions :

Régions	Nombre de prélèvements	Nombre de résultats positifs	% (+)
Tizi-Ouzou	50	13	26
Mitidja	80	30	37,5
Sétif	20	0	0
Total	150	43	28,66

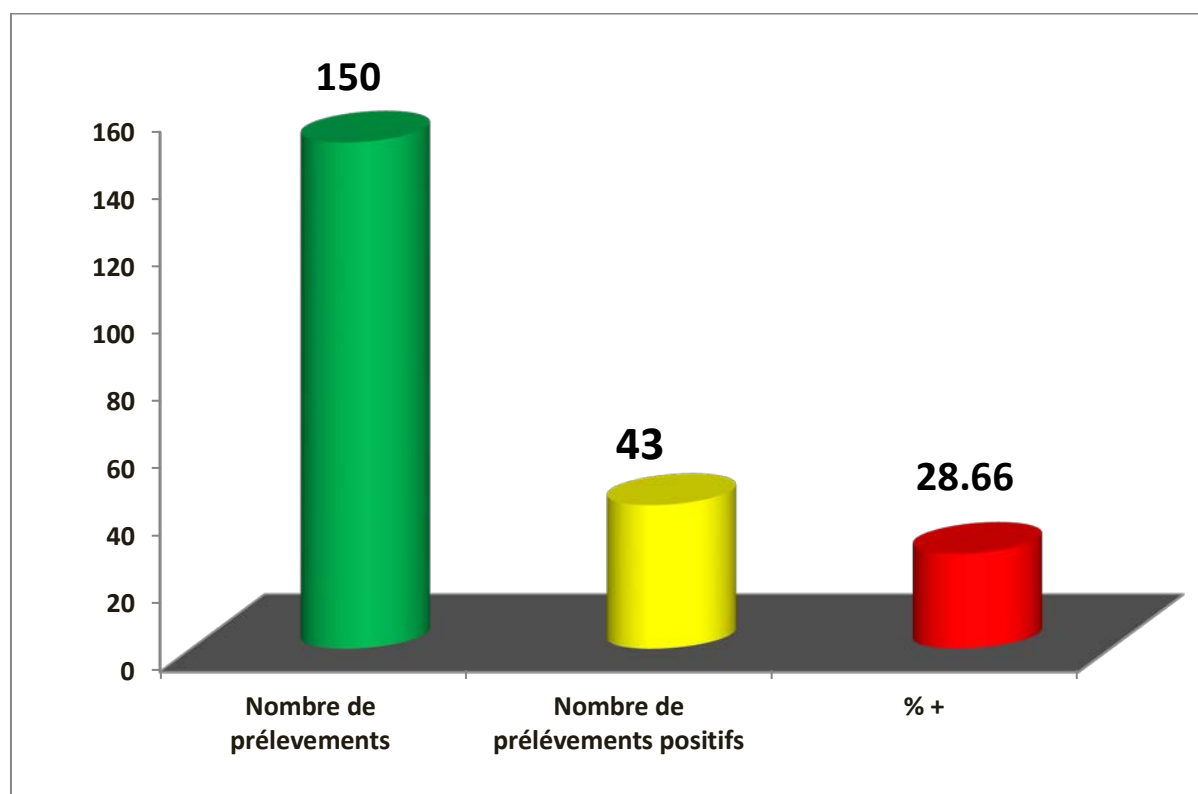


Figure N° 2: Fréquence de *Cryptospridium* dans les trois régions

Le tableau II, montre le pourcentage de cas positifs à la Cryptosporidiose dans les trois régions.

En effet, sur 150prélèvements analysés, 43sont positifs à la Cryptosporidiose soit 28.66%.

Dans la région de Mitidja (Alger, Tipaza et Blida), le taux 37.5%, se situe dans la moyenne retrouvée par (khelef et al.2005) qui était de 18% à 54%. Dans la même région.

III.1.2.Fréquence de *cryptospridium* en fonction de l'âge selon les trois régions :

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

Age	Nombre de prélèvements	Nombre de résultats positifs	% +
j1 à j14	49	12	24.28
J15 à j30	48	18	37.5
J31 à j60	41	10	24.39
J61 à j90	12	03	25
Total	150	43	28.66

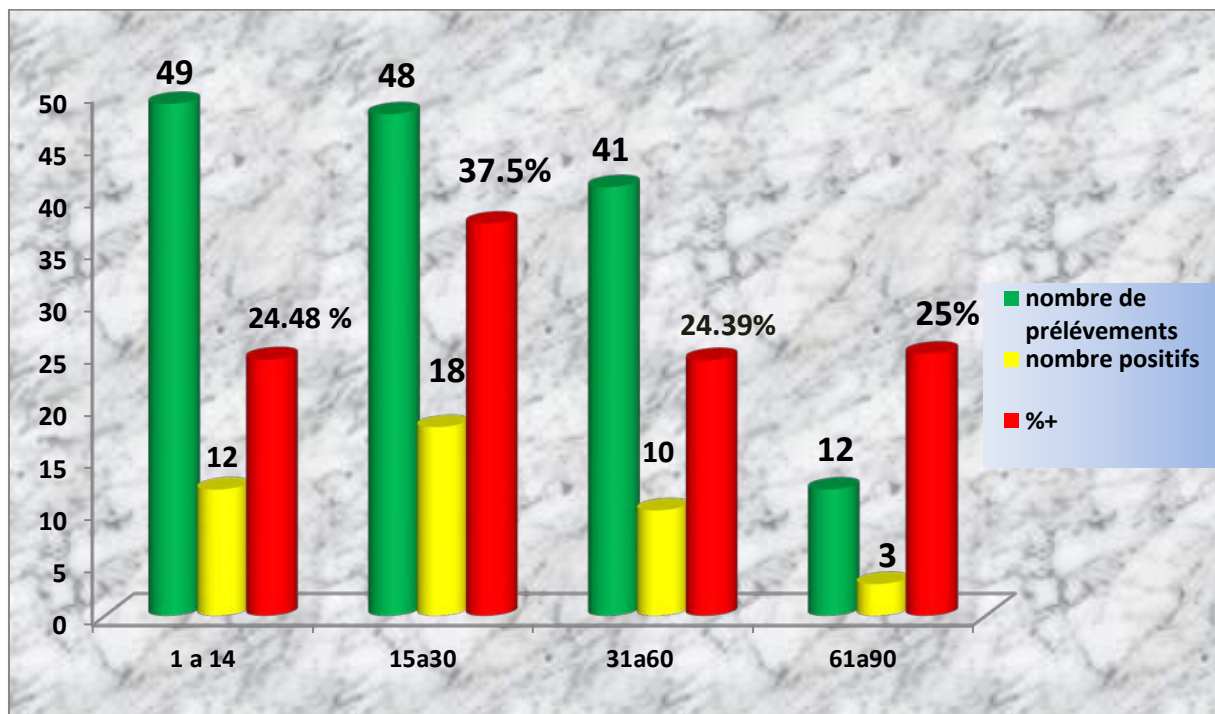


Figure N°3: Fréquence de *cryptospridium* en fonction de l'âge

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

-De 1 à 14 jours d'âge sur 49prélèvements 12sont positifs soit 24.28%

-De 15 à 30 jours d'âge sur 48prélèvements 18sont positifs soit 37.5%

-De 31 à 60 jours d'âge sur 41prélèvements 10sont positifs soit **24.39%**

-De 61 à 90 jours d'âge sur 12prélèvements 03sont positifs soit **25%**

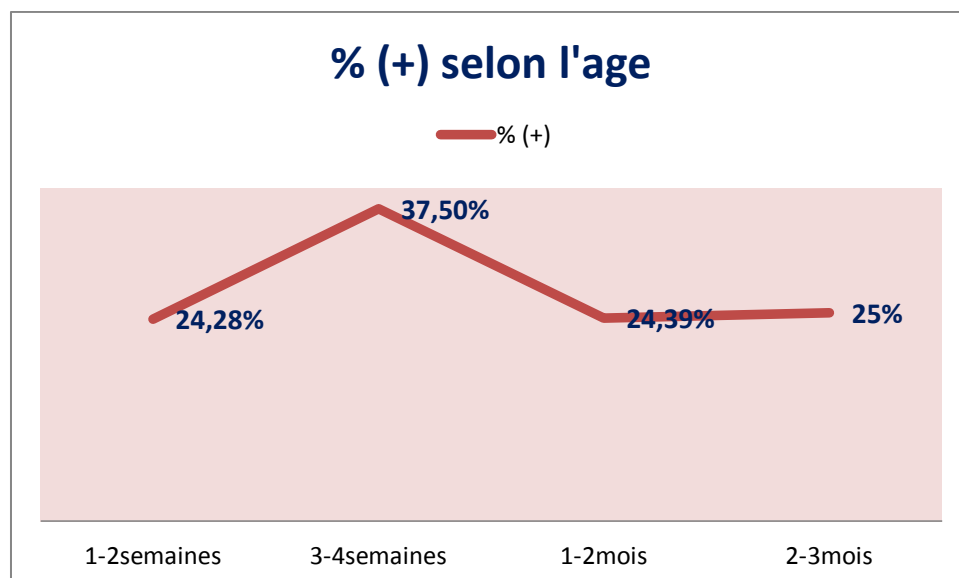


Figure N°4 : Excrétion de la *cryptosporidium* selon l'âge

III.1.3 : Fréquence de *cryptosporidium* en fonction du sexe dans les trois régions :

Tableau IV : Fréquence de la *cryptosporidium* en fonction du sexe :

Régions	Nombre de prélèvements	Nombre de prélèvements males	Nombre de prélèvements males positifs	% +	Nombre de prélèvements femelles	Nombre de prélèvements femelles positifs	% +
Tizi-Ouzou	50	32	10	31,25	18	3	16,66
Mitidja	80	42	16	38,09	38	14	36,84
Sétif	20	12	0	0	8	0	0
Total	150	86	26	30,23	64	17	26,56

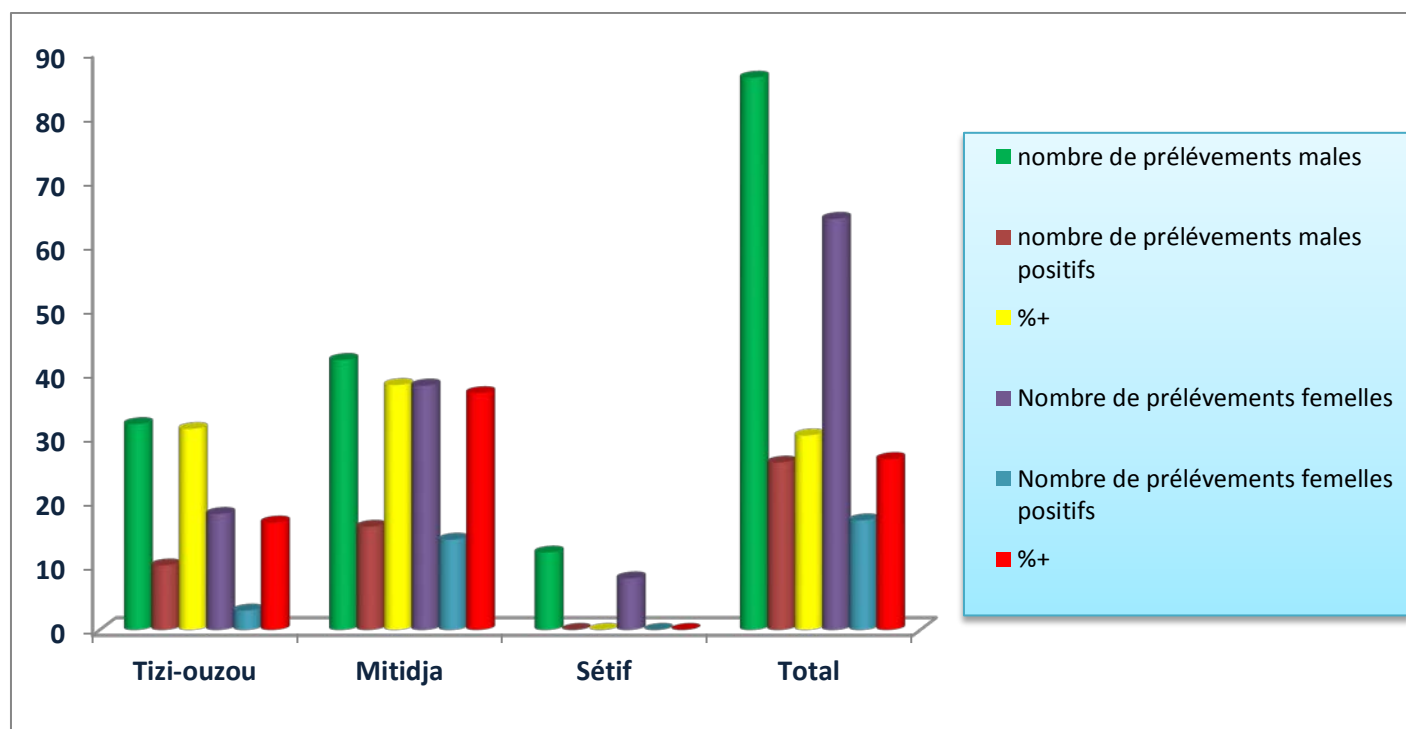


Figure N°3 : Fréquence de *cryptosporidium* en fonction du sexe

Le tableau N°IV et Figure N°3 montrent la fréquence de *cryptosporidium* en fonction du sexe, en effet : Sur 86 prélèvements effectués chez les mâles 26 prélèvements sont positifs a *cryptosporidium spp*, soit 30,23% et sur 64 prélèvements effectués chez les femelles ,17 se sont positifs, soit 26,56%.

III.4 : Fréquence de *cryptosporidium* en fonction de la saison :

Tableau V : Fréquence de *cryptosporidium* en fonction de saison :

saisons	Nombre de prélèvements	Nombre de cas positifs	% +
Eté	7	3	42.35
Automne	32	3	9.37
Hiver	18	5	27.77
Printemps	93	32	34.40
Total	150	43	28.66

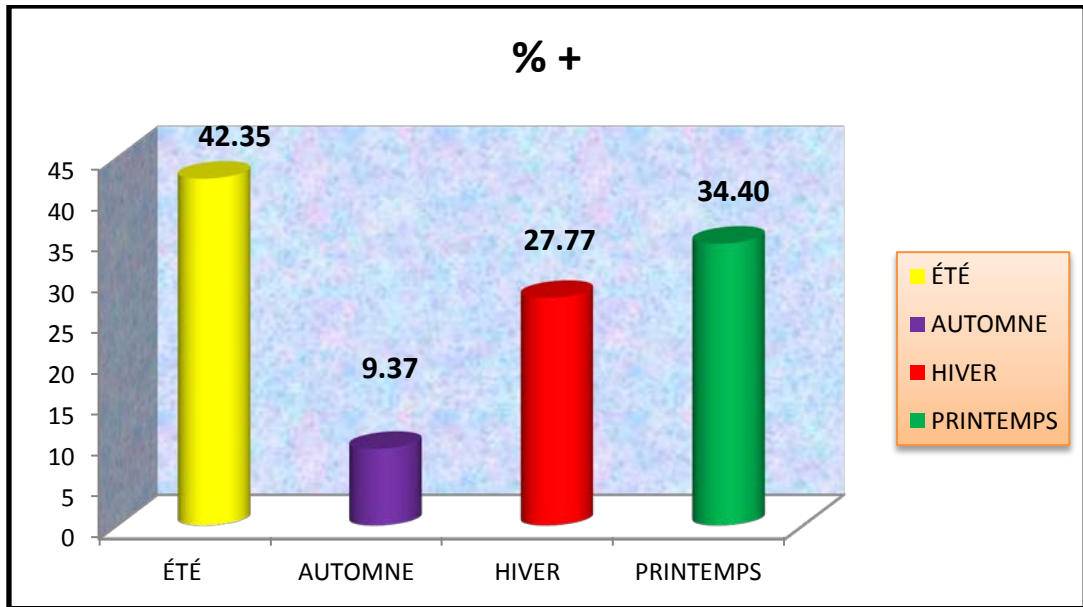


Figure N° 6: Fréquence de *cryptosporidium* en fonction de la saison

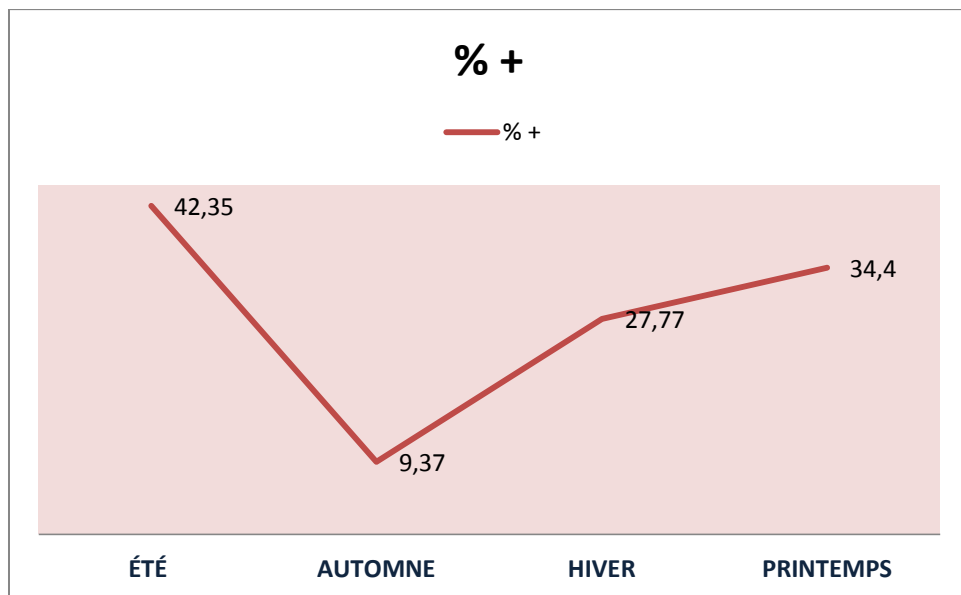


Figure N°8 : Fréquence de *cryptosporidium* en fonction des saisons

Le tableau N°V et la figure n°6 montrent que notre travail englobe les quatre saisons, l'été, l'automne, l'hiver et printemps. Et les résultats obtenus sont :

- sur 7 prélèvements effectués en été, 3cas sont positifs à la *cryptosporidium*, soit **42.35%**
- sur 32prélèvements effectués en automne, 3cas sont positifs, soit **9.37%**
- sur 18prélèvements effectués en hiver, 5cas sont positifs, soit **27.77%**
- sur 93prélèvements effectués au printemps, 32 sont positifs, soit **34.40%**

III.1.5 : Fréquence de *cryptospridium* en fonction de la prise de colostrum selon les trois régions (Tizi-Ouzou, Mitidja et Sétif):

Tableau N° 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	%+
Tizi-Ouzou	50	50	13	26
Mitidja	80	80	30	37.5
Sétif	20	20	0	0
Total	150	150	43	28.66

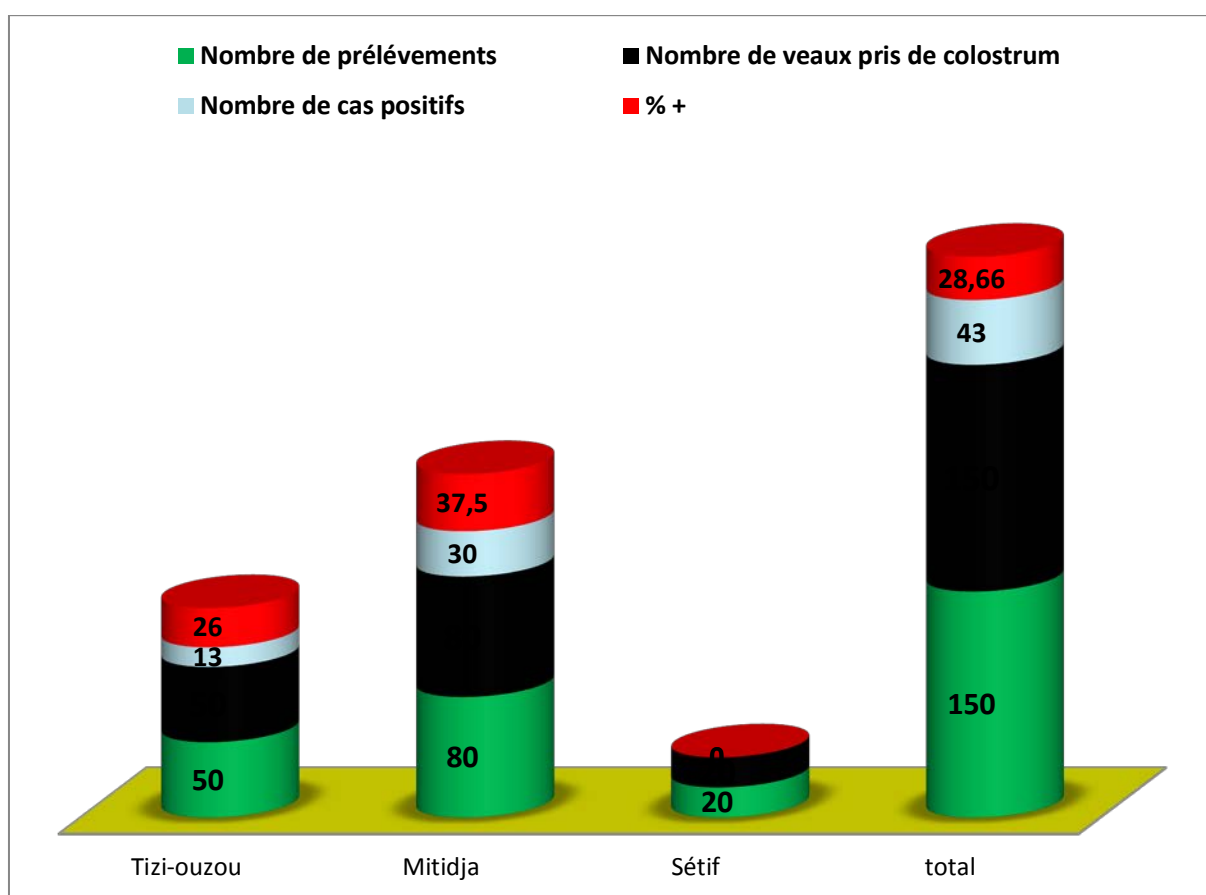


Figure N° 7: Fréquence de *cryptospridium* en fonction de la prise de colostrum

Le tableau VI et la figure n°7 montrent que tous les veaux concernés pour notre analyse ont pris leur colostrum, donc 150prélèvements réalisés sur 150 veaux ayant pris le colostrum, nous avons trouvé 43cas positifs à *cryptospridium*, soit 28.66%.

III.2.Discussion :

-L'analyse des résultats du tableau III montre que le veau est infesté dès les premiers jours de sa vie, en effet du premier au quatorzième jour d'âge sur les 49 prélèvements analysés, 12 prélèvements se sont révélés positifs à la cryptosporidium, soit 24.48%, ces résultats sont proches de ceux trouvés par (khelef, 2007) qui sont de 31.01%. Et à l'âge de 15 à 30 jours sur 48 prélèvements analysés, 12 se révèlent positifs, soit 24.48%, ces résultats s'approchent toujours des résultats trouvés par (khelef, 2007) avec une fréquence de 32,09%. Et à l'âge compris entre 1 mois et 2 mois, sur 41 prélèvements analysés, 10 prélèvements sont positifs à la cryptosporidium soit 24.39%, ces résultats s'approchent de ceux trouvés par (khelef, 2007), et à l'âge de 2 mois à trois mois, sur 12 prélèvements analysés 03 cas sont positifs, soit 25%. Contrairement aux résultats trouvés par (khelef, 2007) qui sont 9.20%, cela explique la présence de porteurs sains.

-Il ressort du tableau n°IV que le nombre de cas positifs chez les mâles et les femelles présentent une faible différence, en effet, sur 86 prélèvements analysés chez les mâles 26 cas sont positifs à cryptosporidiose, soit 30.23%, et sur 64 prélèvements chez les femelles, 17 cas sont positifs soit 26,56%. Cette faible différence entre les mâles et les femelles a été relevée par (Baroudi, 2005), et ces résultats rejoignent ceux (d'Akam et al, 2005) dans la même région (Mitidja), et qui ne trouvent aucune différence significative entre les sexes.

-Notre étude englobe les 04 saisons, en effet sur 7 prélèvements effectués en été, dont 3 positifs à la cryptosporidium, soit 45,46%, ces résultats sont proche de ceux trouvés par (Hani, 2003) avec une fréquence de 46.79%. Contrairement aux résultats trouvés par (Huentink et al, 2001) qui a trouvé 2,4%. Sur 32 prélèvements effectués en automne dont 03 se sont révélés positifs, soit 9.37%, ces résultats sont trop faible par rapport à ceux trouvés par (Hani, 2003). Sur 18 prélèvements effectués en hiver 5 cas sont positifs, soit 27.77% ce qui est proche des résultats trouvés par (Huentink et al, 2001) qui sont de 22.2%. Sur 93 prélèvements effectués au printemps 32 prélèvements sont positifs soit 34.4%, ces résultats sont inférieurs à ceux trouvés par (Hani, 2003) qui sont 52%, ces résultats s'expliquent par l'augmentation des naissances au printemps.

-Tous les veaux prélevés ont pris le colostrum juste après la naissance mais 43 se sont révélés excréteurs de cryptosporidium, ce en peut être expliqué soit par l'infestation par cryptosporidium dans les périodes après la disparition des anti Corps colostraux qui persistent 15 jours après le vêlage, ou encore par la qualité du colostrum (colostrum comportant une

quantité suffisante en anti Corps), plusieurs facteurs peuvent influencer la qualité du colostrum tels : la durée du tarissement, flusching avant la mise bas, nombre de vêlages.....etc il faut ajouter à cela les bonnes prise de colostrum et le nombre de prises par jour et qui joue un rôle très important dans le transfert immunitaire chez le nouveau né qui assure une bonne protection passive, la quantité nécessaire (10 à 15% de poids corporelle) soit 1.5 à 2 litres d'un colostrum de bonne qualité 3 à 4 prise par jour.

IV. CONCLUSION :

Notre étude reflète que cryptosporidium est excrété chez le veau nouveau-né avec le taux le plus élevée, dans la tranche d'âge de 15 à 30 jour (37.5%).

L'infestation se présente avec le même taux chez les deux sexes (26.30%).

L'excrétion de cryptosporidium est variée en fonction de la saison qui mesure le taux le plus élevé (42.35%).

Malgré la distribution du colostrum dans tous les élevages étudiés, cela n'a pas empêché l'infestation et l'excrétion de cryptosporidium dans les fèces des veaux.

En fin cryptosporidium persiste avec un taux important et demeure parmi les agents pathologies majeures a l'origine de diarrhées chez les veaux dans les zones étudiées.

ANNEXES

Annexe 01 :

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



1. curette



2. verre à pied



3. pipette et



4. Diamant

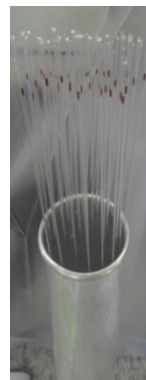
Pro-pipette



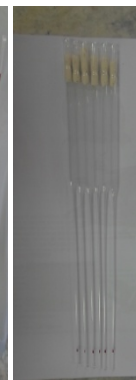
5. Tubes coniques



6. Centrifugeuse



7. pipettes
pasteurs



8. Spatules

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



1. Flacon du formol à 10%



2. Flacon d'éther diéthylique

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



1. Bacs à coloration



2. Porte lames

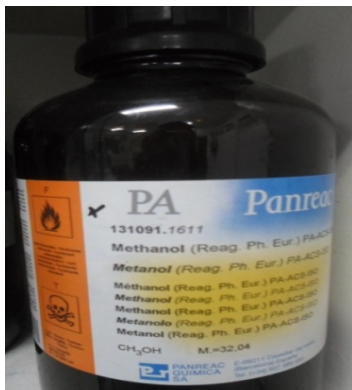


3. microscope optique



4. Huile d'immersion

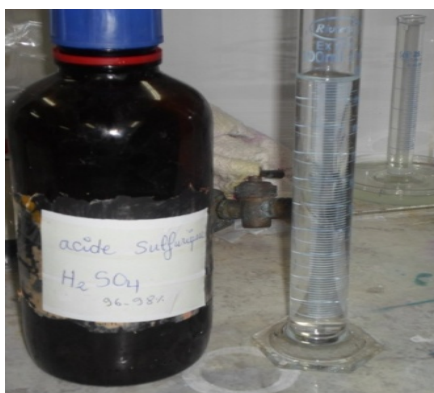
Photo originaux N°VI : Réactifs utilisés pour la coloration de Ziehl Neelsen :



1. Flacon de Méthanol



2. Flacon de Fuchsine



3. Flacon de l'Acide sulfurique



4. Flacon de vert de malachite

Référence :

1. **AKAM.A; KHELEF.D;** KAIDI; R; RAHAL .KH; CHIRILA. F; COZMA .V.
2. **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.
3. **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).
4. **BLAXTER (K.L.), WOOD (W.A.)**-The nutrition of the young Ayrshire calf. The nutritive value of cow's whole milk. *Br. J. Nutr.*, 1952, 6, 1-12.
5. **BOUSSENNA et SFAKSI**, Sciences& Technologie C – N°30 Décembre (2009), pp.16-21.
6. **BRUGERE (H.)**-Les diarrhées : physiopathologie, déductions thérapeutiques. *Rec. Méd. Vét.*, 1983, 159, 149-158.
7. **BRUGERE (H.)**-Les équilibres hydro-ioniques. Physiopathologie des déséquilibres hydro-ioniques. *Bull. G.T.V.*, 1991, 101-102.
8. **BRUGERE (H.)**-Physiologie des secteurs liquidiens de l'organisme. Les équilibres hydro-électrolytique et acido-basique. *Rec. Méd. Vét.*, 1985, 161.
9. **CASTRO-HERMIDA J.A, FREIRE-SANTOS F., OTEIZA-LOPEZ A.M., ARESMAZASE.,** (2000a), Unexpected activity of α -cyclodextrin against experimental infection by *Cryptosporidium parvum*, *Journal of Parasitology*, 85 (5), 1118-1120.
10. **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.
11. **CHARTIER (F.)**- Etude de la réhydratation des veaux diarrhéiques par voies orale et parentérale. Thèse de doctorat d'ingénieur agronome. Ecole nationale supérieure d'agronomie de Montpellier, 12 juin 1981.
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. **CHARTIER ,1981** Etude de la réhydratation des veaux diarrhéiques par voies orale et parentérale. Thèse de doctorat d'ingénieur agronome. Ecole nationale supérieure d'agronomie de Montpellier, 12 juin 1981.
14. **DARDILLAT (C.), MARRERO (E.)**- Etude de l'électromyogramme global chronique de la paroi intestinale du veau pré ruminant : migration des phases d'activité régulière et relation avec le transit. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, 1977, 17, 523-530.
15. **DUBEY J.P., SPEER C.A., FAYER R.,** (1990), *Cryptosporidiosis of man and animals*, Boston : Raton et Arbor, 199 p.
16. **DUFRASNE V,** diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par la voie orale thèse de magister ENV Alfort 2003.p 7-46.
17. **FAYER R.,** (2004), *Cryptosporidium*, a water-borne zoonotic parasite, *Veterinary Parasitology*, 126, 37-56
18. **FAYER, R. & UNGAR, B.L.** (1986). *Cryptosporidium* spp and cryptosporidiosis.*Microbiological Reviews* 50: 458–83.
19. **FEADER**, fond européen agricole pour le développement rural, V2 septembre 2010.

Référence :

20. **FOLEY ja, OTTERBY de.** Availability, storage, treatment, composition and feeding value of surplus colostrum. *J. Dairy Sci.*, 1978, 61, 1033-1060.
21. Fréquence d'isolement de *Cryptosporidium parvum* ; *Escherichia coli* k 99 et *salmonella* spp chez les veaux des huit élevages laitiers de la Mitidja d'Algérie .communication : 2^{ème} journée des sciences vétérinaire.19 avril 2005.alger.
22. **GODDEN, S.**, "Colostrum Management for Dairy Calves". *Vet Clin Food Anim*, V. 24, (2008), 19-39.
23. **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.
24. **GUERIN D**, comité interprofessionnel "VEAU SOUS LA MERE" Conception et rédaction : Francis ROUSSEAU Edition : décembre 2006.p 1-8.
25. **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.
26. **HUBER (J.T.), JACOBSON (N.L.), ALLEN (R.S.), HARTMAN (P.A.)**-Digestive enzyme activity in the young calf. *J Dairy Sci.*, 1974, 44, 1494-1501.
27. **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.
28. **LEVIEUX D.** Transmission de l'immunité colostrale chez le veau. *Le Point Vétérinaire*, 1984, 16, 311-316.
29. **MAILLARD R.** Immunité, diarrhée, vaccination. XVème Journée Technique des GTV Bourgogne, Autun, 2000, 5-19.
30. **MASSIP (A.)**-La diarrhée du veau : considérations physiopathologiques et notions de réhydratation. I. Considérations physiopathologiques. *Ann. Méd. Vét.*, 1976, 120, 9-26.
31. **MASSIP (A.)**-La diarrhée du veau : considérations physiopathologiques et notions de réhydratation. I. Considérations physiopathologiques. *Ann. Méd. Vét.*, 1976, 120, 9-26.
32. **MASSIP (A.)**-La diarrhée du veau : considérations physiopathologiques et notions de réhydratation. I. Considérations physiopathologiques. *Ann. Méd. Vét.*, 1976, 120, 9-26.
33. **MENISSIER F , LEVIEUX D, SAPA J, CIGARET H, SOUVENIR ZAFIDRAJOZANA P.** Maternal genetic determinism of colostrum passive immunity in the newborn calf of charolais breed.38th meeting of the European of Animal Production, Lisbonne, 1987.
34. **MILON A.** Ontogénèse du système immunitaire et immunité néonatale. *Bull. G.T.V.*, 1986, n°4, 53-66.
35. **MYLREA (P.J.)**-Digestion of milk in young calves. I. Flow and acidity of the contents of the small intestine. *Res. Vet. Sci.*, 1960, 7, 333.
36. **NAPPERT (G.), ZELLO (G.A.), NAYLOR (J.M.)**-Oral rehydration therapy for diarrheic calves. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 1997, 19 (supplement), 181-189.
37. **NAPPERT** ,1999 La réhydratation orale. SFB Paris, 1999, 79-86.
38. **NAVETAT (H.), BODART (P.), REMESY (C.), DEMIGNE (C.), VALLET (A.), ASCHER (F.), MAYNARD (L.)**-Traitement des diarrhées du veau par deux réhydratants oraux à base de lactosérum. *Point Vét.*, 1987, 105(19), 268-272.
39. **NAVETAT (H.), RIZET (C.L.)**-La fluidothérapie du veau diarrhéique. *Bull. G.T.V.*, 1995, 235-244.
40. **NAVETAT (H.), SCHELCHER (F.)**-Aspect pratiques de la fluidothérapie chez le veau. *Bull. Technique CRZV Theix*. 1983. p 32, 38.

Référence :

41. **NAVETAT (H.)**-Fluidothérapie en gastroentérologie du veau. *Point Vét.*, 1993, 25(155), 53-60.
42. **NAVETAT (H.)**-Les gastro-entérites diarrhéiques du veau. *Dép. Vét.*, 1999, Supplément technique 62, 1-25.
43. **NAYLOR (J.M.)**-Alkalinizing abilities of calf oral electrolyte solution. Pro. XIV world con. *Disease cattle*, 1986,
44. **NOORDEEN F, HORADAGODA N.U., FAIZAL A.C., RAJAPAKSE R.P, RAZAKM.A., ARULKANTHAN A.**, (2002), Infectivity of *C. parvum* isolated from adult goats to mice and goat kids, *Veterinary Parasitology*, 103 (3), 217-225.
45. **O'DONOGHUE P.J.** « *Cryptosporidium* and *Cryptosporidiosis* in man and animals. *International Journal for Parasitology*, 25 (2). 139-195. (1995).
46. **UDAR J, LARVOR P, DARDILLAT J, RICHARD Y.** L'immunité d'origine colostrale chez le veau. *R. M. V.*, 1976, n°10, 1310-1346.
 - a. *Parasitology*, 126, 37-56.
47. **PENCHEV GEORGIEV, I.**, "Differences in chemical composition between cow colostrum and milk". *Bulg J Vet Med*, V. 11, n°1, (2008), 3-12.
48. **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.
49. **RAVARY, B., SATTLER, N. et Roch, N.**, "Néonatalogie du veau". Éditions du Point Vétérinaire, (Octobre, 2006). 275p.
50. **ROLLIN, F.**, "Réhydratation orale raisonnée du veau atteint de gastro-entérite néonatale". *Proceedings of the Veterinary Science Congress, SPCV, Oeiras*, (Out, 2002), 79 -94.
51. **ROUSSEL, A.J. AND BRUMBAUCH, G.W.**, "Traitement des diarrhées néonatales chez le veau". *Le Point Vétérinaire*, V. 25, n°155, (1993), 553-661.
52. **SERIEYS F.** Le colostrum de vache. Ploufragan, Smith Kline Beecham, 1994, 88p.
53. **SMITH, G.W.**, "Treatment of Calf Diarrhea: Oral Fluid Therapy". *Vet Clin Food Anim*, V. 25, (2009), 55-72.
54. **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.
55. **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.