

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE.

EL HARRACH ALGER.

Mémoire de Magistère

Option : Zoonose parasitaire

Thème

**LA CRYPTOSPORIDIOSE BOVINE DANS
CERTAINES FERMES D'ALGER ET DE SES
ENVIRONS
ET SON IMPACT SUR LA SANTE HUMAINE.**

Elaboré par :

BAROUDI DJAMEL, Docteur Vétérinaire

Soutenu publiquement devant le jury composé de :

**Présidente : Dr Ben-Mahdi .MH
Promotrice : Pr Bachi .F
Co-promoteur : Dr Khelef .D
Examineur : Pr Kaidi. R
Examineur : Dr Mekroude . A**

**Maître de conférence à l'E.N.V.
Professeur à l'institut Pasteur
Chargé de cours à l'E.N.V
Professeur à l'I.S.V. Blida
Maître de conférence à l'I.S.V Constantine**

Année Universitaire : 2004/2005

ملخص

أثناء الفترة الممتدة من جانفي إلى أكتوبر 2005 . تم إجراء تحقيق وبائي للبحث عن الكريبتوسبورديوم, 454 عينة فضلات للعجول تم أخذها من 33 مزرعة موزعة على ثلاث مناطق تيبازة ، الجزائر و بومرداس. 19 عينة أخذت من فضلات إنسان و 18 عينة من المياه تم أيضاً أخذها و تحليلها وهذا بغرض إظهار الميزة المعدية للكريبتوسبورديوم. عند نهاية الدراسة الـ 454 عينة، 193 كانت من فضلات على شكل إسهالي أي 42.5 % و 261 على شكل غير إسهالي أي 57.48 % ، من بين العينات الإسهالية 123 كانت إيجابية أي 63.73 % و 94 كانت إيجابية بالنسبة لفضلات غير الإسهالية أي 36.01 % . من الحيوانات السن يلعب دور أساسي أيضا حيث لوحظ أن الطفيلي وجد عند العجول التي تتراوح أعمارها بين 11-16 يوم، 17-21 يوم و 22-26 يوم، أي على التوالي 61/63 (59.01%) 65/40 (61.53%) و 78/4 (51.28%).

مقارنة الدراسات التي أجريت على محيطات التربية الملقحة و غير الملقحة في العامل المسبب للإسهال الوليدي بينت أن عدد حالات الإصابة كبير في المحيطات غير الملقحة، حيث من بين 251 عينة أخذت من محيطات لم يتم إجراء التلقيح بها 203 عينة من محيطات تم إجراء التلقيح بها أي 44.71 % ، 110 كانت إيجابية أي 54.18 % بالنسبة للأولى و 107 إيجابية بالنسبة للثانية أي 42.62 % . علاوة على هذا، الدراسة بينت أن العجول المنحدرة من التلقيح الطبيعي أكثر عرضة للمرض من العجول المنحدرة من التلقيح الإصطناعي بنسب على التوالي 62.83% من 148 عينة و 40.52 % من 306 عينة. من جهة أخرى حاولنا إظهار تأثير الفصل، الجنس، السلالة، نوع محيط التربية و عوامل النظافة.

هناك أيضا عينات تم تحليلها للبحث عن الطفيلي عند الإنسان، حيث من بين 19 عينة واحدة كانت إيجابية أي 5.55%. أما بالنسبة لعينات الماء إثنان من 18 كانت إيجابية و هذا في المياه السطحية أي 11.11 % . من جهة أخرى الدراسة المباشرة للراسب الناتج عن الطرد المركزي ، سمحت لنا بملاحظة الجيارديا للمرة الأولى عند العجل في الجزائر بالنسبة لـ 107 تحاليل أي 23,56% و الانضمام مع الكريبتوسبورديوم كان في 47 عينة أي 10.35%. من جهة أخرى تم إيجاد الخريزات (كوكسيدي) عند 71 حالة أي 15.63 % منها 26 حالة متواجدة مع الكريبتوسبورديوم أي 05.72%. وجود الطفيليات الثلاث معا ثم الإشارة إليه عند أربع حالات أي 00.88%.

كلمات المفتاح : كريبتوسبورديوم، العجل، الإنسان، الماء.

Abstract:

During the period of time going from January to October 2005, an epidemiologic survey on the research of the *Cryptosporidium* was carried out. 454 samples of calves' faeces resulting from 33 farms situated in 03 areas, Tipaza, Algiers and Boumerdes were taken.

19 samples of faeces human and 18 water samples were also carried out and analyzed, in order to show the zoonotic character of the cryptosporidiosis.

At the end of this study, from the 454 samples, 193 were diarrheal that is to say 42,5 % and 261 nondiarrheal 57,48 %, among the diarrheal samples 123 was positive to the *Cryptosporidium* 63,73 % and 94 were positive for the nondiarrheal saddles so 36,01 %.

The age of the animals seems to play an important role. Indeed, the *Cryptosporidium* is frequently met in the calves whose age bracket is included between 11 -16 days, 17 - 21 days and 22-26 days, respectively, 36/61(59, 01%), 40/65(61, 53%) and 40/78(51,28%).

The comparison of the results obtained in the vaccinated breedings or non against the agents responsible for the new-borns diarrhoeas, showed a highly prévalence in the non vaccinated breedings. Thus from 251 samples resulting from non vaccinated breedings 55,28 % and 203 samples resulting from vaccinated breedings 44,71%,110 was positive to the *Cryptosporidium* 54,18% for the first type of breeding and 107 were positive to the parasite 42,62% for the second type of breeding.

Moreover, the study showed that the calves resulting from the natural projection were the most infected compared to calves resulting from the artificial insemination, with a percentage respectively 62, 83% from 148 samples and 40, 52% from 306 samples.

Ad on the other hand, we tried to evaluate the impact of the season, the sex, the type of breeding, the race, the colostrum taken and the hygiene conditions.

Samples were also analyzed for the research of the human parasite. Thus, from the 19 samples, 01 appeared positive to the protozoon 5, 55%. Whereas the water samples, 02 from the 18 were positive, this was in the water surface i.e. (11, 11%).

In addition, the direct examination on the cheek of centrifugation made it possible to observe *Giardia sp* for the first time in the calf in Algeria, in 107 analyses 23,56%, their association with the *Cryptosporidium* were in 47 samples 10, 35%. Also, *Eimeria sp* were identified in 71 cases 15, 63% with an association in 26 cases with *Cryptosporidium* 05, 72%, the association among the 03 parasites is signaled in 04 cases 0, 88%.

Key Words: *Cryptosporidiosis – Calf -Human -Water.*

Résumé :

Dans la période allant de janvier à octobre 2005, une enquête épidémiologique portant sur la recherche des cryptosporidies a été menée. 454 échantillons de fèces de veaux issus de 33 fermes réparties sur 03 régions, Tipaza, Alger et Boumerdes ont été effectués.

19 prélèvements de matières fécales humains et 18 échantillons d'eaux ont été réalisés également et analysés, ceci pour démontrer le caractère zoonotique de la cryptosporidiose.

A l'issue de cette étude, sur les 454 prélèvements, 193 étaient diarrhéiques soit 42,5 % et 261 non diarrhéiques soit 57,48 %. Parmi les prélèvements diarrhéiques 123 étaient positifs au *Cryptosporidium* soit 63,73 % et 94 étaient positifs pour les selles non diarrhéiques soit 36,01 %.

L'âge des animaux semble jouer un rôle primordial. En effet, *Cryptosporidium* est fréquemment rencontré chez les veaux dont la tranche d'âge est comprise entre 11 -16 jours, 17 - 21 jours et 22-26 jours, soit respectivement, 36/61(59,01%), 40/65(61,53%) et 40/78(51,28%).

La comparaison des résultats obtenus dans les élevages vaccinés ou non contre les agents responsables des diarrhées néonatales a montré une prévalence plus élevée dans les élevages non vaccinés. Ainsi sur 251 prélèvements issus d'élevages non vaccinés 55,28% et 203 prélèvements issus d'élevages vaccinés soit 44,71%, 110 étaient positifs aux cryptosporidies soit 54,18% pour le premier type d'élevage et 107 étaient positifs aux parasites soit 42,62% pour le deuxième type d'élevage. En outre, l'étude a démontré que les veaux issus de la saillie naturelle ont été plus touchés par rapport aux veaux issus de l'insémination artificielle, avec un pourcentage respectif de 62,83% sur 148 prélèvements et 40,52% sur 306 prélèvements.

D'autre part, nous avons essayé d'évaluer l'impact de la saison, le sexe, le type d'élevage, la race et les conditions d'hygiène.

Des prélèvements ont aussi été analysés pour la recherche du parasite chez l'homme. Ainsi, sur 19 prélèvements effectués, 01 s'est révélé positif au protozoaire soit 5,55%. Quant aux échantillons d'eaux, 02 sur 18 étaient positifs et ce dans les eaux de surface soit 11,11%. Par ailleurs, l'examen direct sur le culot de centrifugation a permis d'observer *Giardia sp* pour la première fois chez le veau en Algérie, dans 107 analyses soit 23,56%, leur associations avec les cryptosporidies étaient dans 47 prélèvements soit 10,35%. D'autre part, les coccidies ont été identifiées dans 71 cas soit 15,63% avec une association dans 26 cas soit 05,72%. L'association entre les 03 parasites est signalée dans 04 cas soit 0,88%.

Mots-clés : *Cryptosporidiose -Veau -Homme -Eau.*

REMERCIEMENTS

Je remercie en premier lieu, Allah le clément et le miséricordieux qui par sa grâce, j'ai réalisé ce modeste travail.

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer ma profonde gratitude et toute mon estime à mesdames et messieurs :

◆ **Pr Bachy Fatma**, docteur en médecine, professeur en Parasitologie – Mycologie, chef de service biologie parasitaire à l'institut Pasteur d'Alger, promotrice, pour tous ses conseils judicieux, théoriques et pratiques avec toute la rigueur scientifique dont elle a fait preuve tout le long de mon travail.

◆ **Dr Khelef Djamel**, docteur vétérinaire, diplômé de l'école nationale vétérinaire de Maisons-Alfort, France, chargé de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'El Harrach, co-promoteur, qui m'a toujours aidé, soutenu et encouragé pendant toute la période de mes études, pour la réalisation de ce travail et pour tous ses précieux conseils.

J'exprime toute ma reconnaissance et mon profond respect à :

◆ **Dr Ben-Mahdi Meriem-Hind**, docteur vétérinaire, Maître de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'El Harrach, qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de mon mémoire de magister.

Mes vifs remerciements s'adressent aux :

◆ **Pr Kaidi Rachid**, docteur vétérinaire, professeur, président du conseil scientifique de la Faculté Agro-Vétérinaire et biologique de l'Université **Saad Dahleb** de Blida,
et le :

◆ **Dr Mekroude Abdesslam**, Maître de conférence, directeur de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Constantine,
qui m'ont fait l'honneur d'accepter d'examiner notre travail. Qu'ils trouvent ici l'expression de mes sentiments respectueux.

Je tiens également à exprimer mes sincères et respectueux remerciements au directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire, monsieur le **Professeur Guezlane El Ouardi**, pour avoir autorisé ma soutenance.

Je tiens à exprimer ma très vive reconnaissance à **Mr Belmadani Sidi Ali et Mr Azeroual Said**, ainsi qu'à tout le personnel de laboratoire de parasitologie de l'institut Pasteur d'Algérie à **Mr Zadi.Mohamed** et au **Dr Mebkhout. Faiza**, de la ferme pilote de Baba Ali ainsi qu'à tout le personnel.

Un grand merci aux :

- **Dr Ayad Lounes.**
- **Dr Saib Zoheir, Dr Barkat Rym.**

Mes remerciement s'adressent également à mes enseignants, mes collègues et amis (es), particulièrement :

- | | |
|---------------------|-------------------------|
| -Dr Chahed Amina | - Dr Adjrid Said |
| -Dr Souames Samir | - Dr Hamdi Mohamed |
| -Dr Derdour Salima | - Dr Djouadi Fatma |
| -Dr Ghalmi Farida | -Dr Mansourah Djamel |
| -Dr Aissi Meriem | - Dr Yakoubi Hannane |
| -Dr Harhoura.Khaled | - Dr Rahim younes |
| - Dr Triki.R.Y | -Dr Hamdi T.M |
| -Dr Ababou Assia | -Mme Hamdi |
| -Dr Temim Soraya | -Dr Boudjenah Hakim |
| - Dr Amrouni Mehdi | -Dr Aiche abdallâh |
| - Dr Louni Karim | -Dr Yakoubi Fatma Zohra |

-Melle Bencheik Kaothar

- Mr Senadjki Moussa et le personnel de l'Algérienne des Eaux de Boudouaou.

- Dr Laggoun chef d'inspection de la wilaya de Boumerdes et tous les vétérinaires étatiques qui ont contribué à la réalisation de ce travail, notamment les :

- Dr Medjek.Samira
- Dr Amara Hakima
- Dr Heneb mina

Sans oublier mes collègues de magistère, les enseignants, les étudiants et tout le personnel de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'El- Harrach en particulier :Saidi et Fayçal du service audio-visuel, Fouzi et Mme Abed de la salle d'informatique ,Toufik le chauffeur ,Khaled le magasinier et Ahmed du laboratoire de parasitologie.

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail :

A ma très chère mère

Qui n'a cessé de prier pour ma réussite

A mon très cher père

Qui m'a beaucoup donné

A ma chère femme lila

Pour son précieux soutien et encouragement

A mes enfants Roumaïssa, Abd-el-Barie et Hind

A ma sœur Yazida et mes frères Rabah et Abd El Hakim

A mes beaux parents et mes beaux frères, Kamel, Salim et Khaled et mes belles sœurs, Ghania, Amel et Chahrazed

A toute ma famille

A tous mes amis

A toute les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin

SOMMAIRE

<i>Introduction</i>	01
---------------------	----

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

<u>I. Définition</u>	04
<i>II .Historique</i>	05
<i>III. Biologie du parasite</i>	07
<i>III.1. Taxonomie</i>	07
III.2. Les espèces du parasite	09
<i>III.3. Spécificité D'hôte</i>	<i>11</i>
III.4. Localisation du parasite	13

IV.4.4.1. Le mode de transmission.....	42
IV.4.4.1.a . Direct	42
a.1.Chez l’animal.....	42
a.2. Chez l’homme.....	43
IV.4.4.1.b. Indirect.....	44
b.1.Chez l’animal.....	44
b.2 Chez l’homme.....	44
IV.4.4.2.La dose infectante.....	45
IV.4.5.Prévalence de la cryptosporidiose.....	46
IV.4.5.1.Prévalence chez l’animal.....	46
IV.4.5.1.a. Variation en fonction de l’âge	46
IV.4.5.1.b. Variation en fonction de la saison.....	46
IV.4.5.1.c. Variation en fonction de statut clinique.....	47
IV.4.5.1.d. Variation en fonction de type d’élevage.....	47
IV.4.5.2.Prévalence chez l’homme	47
IV.4.5.3.Prévalence de cryptosporidies dans les eaux.....	49
IV.4.6.Association des cryptosporidies avec d’autres entités pathogènes	50
V. Pouvoir pathogène.....	52
VI.Réponse immunitaire.....	53
VI.1.Rôle de l’immunité humorale.....	53
VI.2.Rôle des anticorps sériques.....	53

VI.3. Rôle des anticorps locaux.....	54
VI.4. Rôle protecteur de l'immunité colostrale.....	54
VI.5. Rôle de l'immunité cellulaire	55
VII. Physiopathologie de la diarrhée.....	57
VIII. Symptômes.....	58
VIII .1. Chez l'animal(chez le veau).....	59
VIII .1.a.Symptomes généraux	59
VIII.1.b.Symptomes digestifs.....	59
VIII.1.c.Symptomes respiratoires	60
<hr/> VIII.2. Chez l'homme	<hr/> 61
VIII.2.a. Chez les sujets immunocompétents	61
VIII.2.b. Chez les sujets immunodéprimés.....	61
<hr/> VIII.2.c. Evolution.....	<hr/> 62
IX. Lésions anatomopathologiques.....	62
IX.1. Examen macroscopique	62
IX.1. Examen histologique	63
X.	
Diagnostic.....	64
X.1. d'orientation.....	64
X.2. différentiel	65
X.3. laboratoire (biologique).....	65
	Diagnostic de

X.4. Diagnostic histologique76

X.5. Xenodiagnostic.....77

X.6. Recherche de cryptosporidies dans l'eau77

XI. Traitement78

XI.1.Traitement spécifique78

XI.1.A. Chez le veau.....78

XI.1.B.Chez l'homme80

XI.2.Traitement symptomatique.....81

XI.2.A.Chez l'animal.....82

XI.2.B.Chez l'homme84

XII. Prophylaxie84

XII.1.Prophylaxie sanitaire.....84

XII.A. Chez l'animal.....84

XII.2.Prophylaxie médicale85

XII.2.A.Chez le veau.....85

XII.1.B.Chez l'homme.....	86
---------------------------	----

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Objectifs.....	88
--------------------------	-----------

II. Matériel et méthodes.....	88
--------------------------------------	-----------

II.1. Matériel	88
II.1.1. Elevages	88
II.1.2. Prélèvement de selles humaine.....	89
II.1.3. Prélèvement de l'eau.....	89
II.1.4. Matériel du laboratoire.....	89
II.1.5. Autres matériel	90

II.2. Méthodes.....	91
----------------------------	-----------

II.2.1. Protocole de prélèvement	91
a- Matières fécales	91
a.1. Chez le veau	91
a.2. Pour les prélèvements humains	91
a.3. Pour l'eau	92
II.2.2. Techniques de laboratoires utilisées	92
II.2.2.a- Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley	92
II.2.2.b- Technique de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz (1981).....	93
II.2.2.c- Technique utilisée pour l'analyse de l'eau	94

II.3. Analyses statistiques.....	95
---	-----------

III. Résultats et discussion.....	96
--	-----------

III.1	Chez	le	veau	98
.....				
III.1.1.	Résultat	globaux	dans les trois régions (Tipaza, Alger et Boumerdes)	98
III.1.2.	Mortalité	par	la diarrhée enregistrée dans l'enquête	100
III.1.3.	Fréquence	de la cryptosporidiose	en fonction du statut clinique	102
III.1.4.	Fréquence	de <i>Cryptosporidium</i>	en fonction du sexe	105
III.1.5.	Fréquence	de <i>Cryptosporidium</i>	en fonction de type d'élevage (allaitant, laitier)	107
III.1.6	Fréquence	de <i>Cryptosporidium</i>	en fonction des saisons	110
III.1.7.	Fréquence	de <i>Cryptosporidium</i>	en fonction des élevages vaccinés ou non contre les principaux agents des diarrhées néonatales	112
III.1.8.	Fréquence	de <i>Cryptosporidium</i>	en fonction des conditions d'hygiène	115
III.1.9.	Fréquence	de <i>Cryptosporidium</i>	en fonction des naissances par insémination artificielle ou saillie naturelle	117
III.1.10.	Fréquence	de <i>Cryptosporidium</i>	En fonction de la race	120
III.1.11.	Fréquence	de <i>Cryptosporidium</i>	En fonction de l'âge	122
III.1.12.	Influence	de la prise de colostrum		128
III.1.13	<i>Cryptosporidium</i>	et <i>Giardia</i>		128
III.1.13.a.	Fréquence	de <i>Cryptosporidium</i> , <i>Giardia</i>	et leurs associations	128

III.1.13.b-Association de <i>Cryptosporidium</i> et <i>Giardia</i> en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques.....	130
III.1.13.c.Association de <i>Cryptosporidium</i> et le <i>Giardia</i> en fonction de l'âge.....	132
III.1.14. <i>Cryptosporidium</i> et <i>Eimeria</i> (coccidie).....	134
III.1.14.a. Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> , <i>Eimeria</i> et leur association.....	134
III.1.14.b.Association de <i>Cryptosporidium</i> et d' <i>Eimeria</i> en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques.....	136
III.1.14.c.Association de <i>Cryptosporidium</i> et d' <i>Eimeria</i> en fonction de l'âge.....	138
III.1.15 <i>Giardia</i> et <i>Eimeria</i> (coccidie).....	140
III.1.15.a .Fréquence de <i>Giardia</i> , <i>Eimeria</i> et leurs associations.....	140
III.1.15.b.Association de <i>Giardia</i> et d' <i>Eimeria</i> en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques	142
III.1.15.c.Association de <i>Giardia</i> et d' <i>Eimeria</i> en fonction de l'âge.....	144
III.1.16 Association des trois entités (<i>Cryptosporidium</i> , <i>Giardia</i> , <i>Eimeria</i>).....	146
III.1.16.b.Association des 03 parasites en fonction de l'âge.....	147
III.2.Chez l'homme	149
III.3.Dans l'eau.....	150

IV		
Conclusion		152
Annexes.....		153
Annexe	01	Photos
originaux.....		154
Annexe 02 :Originale d'un procès verbale d'autopsie d'une velle morte de la cryptosporidiose	(E.N.V.	d'EL-
Harrach).....		163
Bibliographie.....		164

LISTE DES TABLEAUX, GRAPHES, SCHEMAS ET PHOTOS.

LISTE DES TABLEAUX

• Partie bibliographique :

Tableau N°0 1 : Taxonomie du parasite.....	08
Tableau N°02 : Différences biologiques parmi les espèces supposées de <i>Cryptosporidium</i>	13

Tableau N°03 :Aliments pouvant assurer la transmission de la cryptosporidiose humaine	45
Tableau N°04 : Prévalence de <i>C.parvum</i> chez les veaux laitiers et allaitants en fonction de leur âge respectif	47
Tableau N°05 : Fréquence des quatre principaux entéropathogènes du veau nouveau-né et leurs associations chez des veaux diarrhéiques	51

• Partie expérimentale.

Tableau I : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> dans les trois régions.....	98
Tableau II : Nombre de mortalité par la diarrhée chez les veaux prélevés.....	100
Tableau III : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction du statut clinique.....	102
Tableau IV : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction du sexe	105
Tableau V : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction de type d'élevage (allaitant, laitier).....	107
Tableau VI : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction des saisons.....	110
Tableau VII : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction des élevages vaccinés ou non contre les principaux agents des diarrhées néonatales.....	113
Tableau VIII : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction des conditions d'hygiène.....	115
Tableau IX : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction des naissances par insémination artificielle ou naturelle	118
Tableau X : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction de la race.....	120

Tableau XI: Distribution de l'infestation de *Cryptosporidium* par tranches d'âges chez le veau et appréciation du degré d'infestation.....122

Tableau XII :Fréquence de *Cryptosporidium*, de *Giardia* et leurs associations au niveau des élevages de Tipaza, Alger et Boumerdes.....128

Tableau XIII: Fréquence d'association de *Cryptosporidium* et le *Giardia* en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques.....130

Tableau XIV : Distribution de *Cryptosporidium*, le *Giardia* et leurs associations en fonction de l'âge.....132

Tableau XV : Fréquence de *Cryptosporidium*, *Eimeria* et leurs associations.....134

Tableau XVI: Fréquence d'association de *Cryptosporidium* et d'*Eimeria* en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques.....136

Tableau XVII: Distribution de *Cryptosporidium*, d'*Eimeria* et leurs associations en fonction de l'âge.....138

Tableau XVIII : Fréquence de *Giardia*, *Eimeria* et leurs associations141

Tableau XIX : Fréquence d'association de *Giardia* et d'*Eimeria* dans les selles diarrhéiques et non diarrhéiques143

Tableau XX : Distribution de *Cryptosporidium* ,d' *Eimeria* et leurs associations en fonction de l'âge.....145

Tableau XXI : Fréquence des trois protozoaires et leurs associations.....146

Tableau XXII : Distribution des trois protozoaires et leur association en fonction de l'âge.....1
47

Tableau XXIII : Fréquence des 03 protozoaires identifiés.....148

Tableau XXIV : Résultats Globaux chez l'homme.....149

LISTE DES GRAPHES, SCHEMAS ET PHOTOS

• **Partie bibliographique :**

Schéma N°1: Représentation schématique d'un oocyste de *Cryptosporidium*.....17

Schéma N°2: Représentation schématique d'un sporozoite (le germe infectieux apicomplexa).....18

Schéma N°3: Cycle évolutif des cryptosporidies.....20

Schéma N°4: Représentation schématique d'un jeune trophozoite juste après son internalisation dans la cellule hôte.....24

Schéma N°5: Représentation schématique d'un trophozoite dans sa niche intracellulaire....25

Schéma N°6: Représentation schématique d'un sporozoite au début de l'invasion de la cellule hôte26

Schéma N°7: Représentation schématique de l'épidémiologie de la cryptosporidiose32

Schéma N°8 : Modalités des pertes hydriques et électrolytiques au cours des diarrhées néonatales 58

Photo N°01: Cryptosporidiose intestinale à *Cryptosporidium parvum*.....15

Photo N°02: Développement apical de <i>Cryptosporidium parvum</i> dans les entérocytes.....	15
Photo N°03: Excystation des sporozoïtes de l'oocyste.....	20
Photo N°04: Oocyste de <i>Cryptosporidium</i> avec la ligne du suture à la surface	20
Photo N°05: Approche d'une cellule intestinale par un sporozoïte en microscopie électronique à transmission.....	23
Photo N°6: Un trophozoïte dans son enveloppe parasitophore en microscopie électronique à transmission.....	25
Photo N°7: Libération de 07 mérozoïtes dans la lumière intestinale après mérogonie de type I en microscopie électronique.....	27
Photo N°8: Libération de 04 mérozoïtes dans la lumière intestinale après mérogonie de type II en microscopie électronique	28
Photo N°9: Deux veaux infectés Expérimentalement par <i>C.parvum</i>	52
Photo N°10: Comparaison entre une muqueuse intestinale sain et infecté par <i>C.parvum</i>	64
Photo N°11: Oocystes de <i>Cryptosporidium</i> colorés par la technique de Ziehl-Neelsen Modifiée par Henriksen et Pohlenz	69
Photo N°12 : Oocystes de cryptosporidies dans les matières fécales par la flottaison en sucrose-phénol	72
Photo N°13 : Marquage par les anticorps monoclonaux fluorescents.....	75
Photo N°14 : Coupe d'intestin .Cryptosporidies dans la lumière et au niveau de la bordure en brosse.....	77
•Partie expérimentale :	
Photos I : Un prélèvement fortement infecté par <i>Cryptosporidium</i>	97
Photos II : Un veau âgé de 08 jours mort de la cryptosporidiose	151
Photos III : 04 oocystes de <i>Cryptosporidium</i> par champs après coloration de Ziehl-Neelsen.....	127

Photo IV : Plus de 10 oocystes par champs après coloration de Ziehl-Neelsen	127
Photo V : Un kyste de <i>Giardia</i> chez un veau coloré par du lugol et observé au microscope	130
Photo VI : Un oocyste d' <i>Eimeria</i> observé au microscope X40 après concentration Ritchie	136
Photo VII : Mode opératoire de la technique de Ritchie	154
Photo VIII : Mode opératoire de la technique de Ziehl-Neelsen	156
Photo IX : Mode opératoire de la technique de recherche des cryptosporidies dans l'eau	157
Photo X : Méthode de prélèvement des matières fécales chez le veau	158
Photo XI : Boxs individuel pour veaux dans la ferme de Baba Ali	159
Photo XII : Une concentration de veaux d'âges différents favorise La cryptosporidiose	159
Photo XIII : Décubitus latérale (stade finale de la cryptosporidiose)	160
Photo XIV : Inophtalmie (déshydratation) dans le cas d'une diarrhée cryptosporidienne	160
Photo XV : Epreintes lors d'émission d'une diarrhée cryptosporidienne	161
Photo XVI : 03 Kystes de <i>Giardia</i> humain observé au microscope GX100 après coloration au noirchlorazol	162
Histogramme N°01 : Fréquence de <i>Cryptospridium</i> dans les trois régions	99
Histogramme N°02 : <u>Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction du statut clinique.....</u>	<u>103</u>
Histogramme N°03 : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction du sexe.....	106
Histogramme N°04 : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction de type d'élevage (allaitant, laitier).....	108
Histogramme N°05 : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction des saisons.....	111
Histogramme N°06 : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction des élevages vaccinés ou non contre les principaux agents des diarrhées néonatales.....	114

Histogramme N°07 : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction des conditions d'hygiène.....116

Histogramme N°08: Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction des naissances par insémination artificielle ou naturelle119

Histogramme N°09: Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction de la race.....121

Histogramme N°10: Distribution de l'infestation des *Cryptosporidies* par tranches d'âges chez le veau.....123

Histogramme N°11: Fréquence de *Cryptosporidium*, de *Giardia* et leurs associations129

Histogramme N° 12: Fréquence d'association des *Cryptosporidium* et de *Giardia* dans les selles diarrhéiques et non diarrhéiques.....131

Histogramme N° 13: *Distribution de Cryptosporidium , le Giardia et leurs associations en*

fonction de l'âge.....133

Histogramme N° 14: Fréquence de *Cryptosporidium*, *Eimeria* et leurs associations.....135

Histogramme N° 15 :Fréquence d'association de *Cryptosporidium* et d'*Eimeria* dans des selles diarrhéiques et non diarrhéiques137

Histogramme N° 16 : Distribution de *Cryptosporidium* ,d' *Eimeria* et leurs associations en fonction de l'âge.....139

Histogramme N° 17: Fréquence de *Giardia*, *Eimeria* et leurs associations.....142

Histogramme N° 18 : Fréquence d'association de *Giardia* et d'*Eimeria* dans les selles diarrhéiques et non diarrhéiques144

Histogramme N°19 : Distribution de *Giardia* , d'*Eimeria* et leurs associations en fonction de l'âge.....
145

Diagramme N°01 : Fréquence d'isolement des protozoaires et leurs combinaison d'associations.....
148

LISTE DES ABREVIATIONS ET DES ACRONYMES

Ac : anticorps

Acs :anticorps spécifiques

Ad : ferme qui se situe à Alger désignée par la lettre D

Afssa :Association française de la sécurité et santé alimentaire

Ag : antigène

A.M.M :autorisation de mise sur le marché

A.D.N : Acide -Désoxy –ribonucléique

A.R.N : Acide ribonucléique.

At : ferme qui se situe à Tipaza désignée par la lettre A

Ca⁺⁺ : calcium

Cl⁻ : chlorure

C° : degré centigrade

C: Cryptosporidium

E.Coli : Escherichia Coli

E :Eimeria

E.Coli K99 : Eshérichia coli de type K99

ELISA : Enzyme Linked Immuno sorbent Assay

F.N.Tα : facteur nécrosant des tumeurs

G : Giardia

G.S.E : groupe scientifique sur l'eau

gr : Gramme

gr/l : gramme par litre
Ig : immunoglobuline
IgA : immunoglobuline de type A
IgE : immunoglobuline de type E
IgG : immunoglobuline de type G
IgM : immunoglobuline de type M
IL : interleukine
IF γ : interféron gamma
K : potassium
M-F: matières fécales
M.I.F : Mercurothiolate Iode Formol
MUI : Million unité internationale
Mg /ml : milligramme par millilitre
Mg/l : milligramme par litre
Mg⁺⁺ : Magnésium.
Ml : millilitre
Mmol : milimole
Moy : Moyenne .
 μ : micromètre
Na⁺ : Sodium

Nbre : Nombre

N.S.D :Nombre des selles diarrhéiques

N.S.N.D : nombre des selles non diarrhéiques
O.P.G : oocystes par grammes
PgE : Prostaglandine de type E
P.100 : pour cent
P.D.I.N :
PPM:Petit poids moléculaire
P.V : poids vif
Qté : quantité
S.D : Selles diarrhéiques
S.D+ : Selles diarrhéiques positifs
S.N.D : selles non diarrhéiques.
S.ND+ : selles non diarrhéiques
U.F.L :Unité fourragère lait
U.V : Ultraviolet

U.F.D ;Unité fourragère digestible
Vit : vitamine
X40: grossissement 40
X100:grossissement 100
Ze: ferme qui se situe à Zemmouri désignée par la lettre E
Z-N :Ziehl-Neelsen
>: supérieur
<:inférieur
J: jours
® : marque déposée

Introduction :

Les diarrhées dans la période néonatale du veau représentent un véritable frein au développement de l'élevage bovin, ceci tient à la morbidité importante qu'elles engendrent et aux cas de mortalités régulièrement relevés.

Ce syndrome à plusieurs visages et à étiologie multifactorielle nécessite une attention particulière.

En Algérie, beaucoup de cas de mortalités de veaux sont enregistrées et font suite pour la plupart à des cas de diarrhées (Khelef, 2002).

Depuis l'installation de la vaccination anti (coronavirus - rotavirus -colibacille), les protozoaires et en particulier *Cryptosporidium* est devenu l'agent étiologique majeur des diarrhées néonatales du veau (Naciri et al., 1999a). Bien que la mortalité due à la cryptosporidiose n'est pas importante, la morbidité elle, reste très élevée avec ses conséquences économiques tenant au retard de croissance.

L'impact économique de cette parasitose chez les animaux de rente est considérable, quoiqu'elle soit difficilement chiffrable et certainement sous-estimée.

Certains chiffres officiels parlent d'une prévalence assez élevée voire très élevée. En effet, au Canada, une étude réalisée chez des veaux dans 20 grandes fermes laitières, signale une prévalence de 80 % (Chartier, 2003). En Finlande un taux de 76 % et un taux de 55% en Pays-bas ont été recensés (Afssa, 2002).

La cryptosporidiose est une zoonose, décrite de plus en plus en pathologie humaine. Son intérêt a nettement augmenté après la reconnaissance du pouvoir pathogène du parasite et en raison de sa transmission par l'eau potable. Elle provoque des entérites aiguës plus ou moins sévères chez les enfants et chez les adultes immunocompétents. En revanche, elle provoque des diarrhées chroniques fatales chez les immunodéprimés en particulier les sidéens. La prévalence chez les personnes atteints du SIDA va de 2 à 21% dans les pays industrialisés et jusqu'à plus de 50 % en Afrique. En Haïti, la cryptosporidiose est responsable de 17,5% des diarrhées aiguës chez les enfants de moins de 2 ans et de 30 % des diarrhées chroniques chez les sidéens (Brasseur et al., 2003). En France 20 à 30 % des sidéens diarrhéiques hospitalisés excrètent des oocystes (Morin, 2002).

L'académie de Milwaukee en 1993(Afssa, 2002) a confirmé le caractère épidémique de la maladie (400000Cas dont plus de 100morts).La transmission s'est faite par la consommation d'eau de robinet .Le passage de l'oocyste de *Cryptosporidium* à travers le système de filtration est liée à sa petite taille et sa résistance aux traitements habituels de l'eau.

Mais la cryptosporidiose est sous-estimée car elle ne fait pas l'objet d'une recherche systématique.De plus, un traitement efficace et adéquat contre cette parasitose représente un problème crucial de nos jours.

Des enquêtes épidémiologiques par des équipes polydisciplinés, doivent être mise en œuvre pour connaître la prévalence exacte de ce protozoaire dans les élevages, chez l'homme et dans l'eau, afin de pouvoir y apporter les solutions les plus judicieuses. C'est dans cet objectif que s'inscrit ce modeste travail qui consiste à :

- Evaluer la prévalence de la cryptosporidiose bovine dans certaines fermes du centre d'Algérie.
- Evaluer la prévalence de cette parasitose chez les fermiers.
- Rechercher *Cryptosporidium* dans l'eau au niveau des fermes.

PARTIE THEORIQUE

I) Définition :

La cryptosporidiose est une infection due à l'action de coccidies du genre *Cryptosporidium* dont certaines espèces sont communes aux animaux et à l'homme (Krogstad, 1999 ; Euzeby, 2002).

Se sont des parasites unicellulaire (protozoaire) du phylum des apicomplexa, appartenant à la sous-classe des coccidies(Verdon et al.,1992 ;Afssa 2002)généralement entérotropes (Euzeby,2002).Ils ont un tropisme pour les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle (Tartera,2000a) ,mais peuvent aussi atteindre les épithéliums des voies biliaires ou respiratoires surtout chez les sujets immunodéprimés(Naciri et al,1983 ;Tzipori,1985 ;Afssa, 2002).

Ce parasite provoque des diarrhées dans les élevages de bovins, d'ovins et de certaines espèces aviaires (Verdon et al., 1992). C'est en 1907 que Tyzzer observe pour la premier fois *Cryptosporidium muris*, au niveau de la muqueuse gastrique de la souris de laboratoire (Cenac et al., 1984 ; Bonnin et al.,2001).

Chez les bovins deux espèces ont été décrites : *Cryptosporidium muris*, rare à développement asymptomatique dans l'abomasum et *Cryptosporidium parvum* très fréquent, à localisation intestinale, responsable de diarrhées néonatales graves (Naciri et al., 1999a).

Chez l'homme, la cryptosporidiose est habituellement bénigne, voire asymptomatique chez les individus immunocompétents, mais elle peut se présenter sous une forme sévère et prolongée chez les sujets immunodéficients. Elle cause un défaut d'absorption intestinale, entraînant l'émission d'une diarrhée massive (Euzeby, 2002).

L'identification chez l'homme du parasite est d'acquisition récente.Les deux premiers cas humains ont été dépistés seulement en 1976, par deux équipe de chercheurs (Nime et coll. et Meisel et coll.).Elle a été concomitante de l'identification de premier cas de SIDA (Cenac et al., 1984).

Cryptosporidium parvum est l'espèce pathogène pour l'homme et au sein de la quelle il existe des souches zoophiles et anthropophiles impliquées dans les infections humaines.

Récemment d'autres espèces ont été signalés chez l'homme il s'agit de *C.felis* (cryptosporidies du chat), *C.meleagridis* (dinde) et *C.muris* (rongeurs) (Guyot et al.,2003).

II Historique :

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

-En 1907 : Ernest Edwarde Tyzzer décrit pour la première fois, un parasite unicellulaire vivant dans l'épithélium gastrique d'une souris de laboratoire (*mus musculus*) (Cenac et al., 1984 ;Nacirietal.,1984a;Tzipori,1985 ;Watt,1986 ;Chermette et Boufassa,1988 ;

Bussiéras et Chermette,1992 ;Hannahs,2002 ;Morin,2002 ;Chartier,2003),qu'il nomme *Cryptosporidium muris*. La classification de ce parasite est pour lui incertaine, mais il pense qu'il appartient à la sous-classe des coccidia.De plus, il suppose déjà une transmission parasitaire par voie oro-fécale.

-En 1910 : Tyzzer propose, le genre *Cryptosporidium*, afin de classer *C.muris*. Il décrit son cycle parasitaire et pense que ce protozoaire est extracellulaire et vit « attaché » à l'épithélium des glandes gastriques. Il suppose déjà le phénomène d'auto-infection et reproduit l'infection expérimentalement sur des souriceaux nouveau-nés (Morin, 2002).

-Le même auteur en 1912, découvre *Cryptosporidium parvum*, qu'il isole de la bordure en brosse de l'intestin grêle de la souris (Euzéby, 2002 ; Morin, 2002).

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

-En 1929 : Tyzzer décrit *Cryptosporidium* du lapin (Cenac et al., 1984)

-En 1955 : Slavin décrit *Cryptosporidium meleagridis* chez le dindon (*meleagris gallopavo*).Le parasite est associé à une maladie diarrhéique aiguë, ce qui fait penser à un rôle pathogène des cryptosporidies (Levine, 1984 ; O'Donoghue, 1995).

-En 1964 : Barupt, observe le parasite chez le dingo (Morin, 2002).

-En 1971 : Panciera et al., décrivent une cryptosporidiose clinique supposée sur une génisse de 8 mois. Mais, l'âge de la velle et la chronicité de la diarrhée font penser à un état d'immunodéficience (Chermette et Boufassa, 1988).

- La même année, Vetterling et al., décrivent *C.wrairi* chez le cobaye (*Cavia porcellus*) (Cenac et al., 1984 ; Euzéby,2002). Berker et Carbonella découvrent le parasite chez le chevreau et l'agneau. (Morin, 2002)

-En 1972 : Kovatsch et White., décrivent *Cryptosporidium* chez le jeune singe rhésus (Euzeby,2002).

-En 1974 : Proctor et kem signalent le parasite chez l'oie (Euzeby, 2002).

-Dans la même année deux nouveaux cas de cryptosporidiose bovine sont décrits, dont l'un sur un veau âgé de deux semaines qui a présenté de la diarrhée pendant 10 jours .A partir de là, des chercheurs nord américains, décrivent la présence d'infections cryptosporidiennes sur des veaux laitiers et allaitants âgés de moins de deux semaines et présentant une diarrhée aiguë .Mais , la coexistence d'autres agents entéropathogènes (bactéries,virus) fait que les cryptosporidies sont considérées comme des parasites opportunistes.

– En 1979 : Iseki décrit *C.felis* chez le chat (*félis catus*)(O'Donoghe,1995 ;Euzeby,2002)

- En 1980 : Tzipori et al., rapportent une enzootie de diarrhée chez des veaux infectés naturellement par *Cryptosporidium*, sans pouvoir démontrer la présence d'autres agents entéropathogènes communément impliqués dans les diarrhées néonatales du veau (Chartier,2003) .Ces infections cryptosporidiennes diarrhéiques bovines seront reliées à *C.parvum*. La même année Levine décrit *Cryptosporidium serpentis*, sur plusieurs espèces de serpents (Euzeby, 2002).

-En 1981: Hoover et al., Décrivent *C.nasorum* chez un poisson (*nasoliteratus*) (Euzeby, 2002)

-En1984 Levine regroupa 19 espèces décrites dans le genre *Cryptosporidium* (Rebatichi, 1999).

-En 1985 : une forme abomasale d'infection cryptosporidienne est trouvée sur un bovin aux Etats-Unis.Elle est provoquée par une espèce apparemment identique à *C.muris*, appelé aussi *C.andersoni*, binôme crée par Lindsay(Angus,1990 ; Morin,2002 ;Euzeby,2002).

-En 1986 : Current et al., décrivent, *C.bayleyi* chez le poulet (O'Donoghe, 1995 ; Euzeby, 2002).

-En 1998, Koudela et Mordy., décrivent *C.saurophilum* (Chez les poissons)(Euzeby, 2002)

B.Chez l'homme :

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

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

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

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

En 1984 : Des épidémies de cryptosporidiose humaine liées à la consommation d'eau contaminée apparaissent, notamment aux Etats-Unis et au Royaume-Uni (Afssa, 2002).

En 1985 : Upton, sur des critères morphologiques et biologiques, prouve qu'il existe 2 formes de *Cryptosporidium* chez l'homme, l'une grande et l'autre plus petite. La petite forme c'est la plus fréquente, considérée comme étant *C.parvum*, la plus grande, le plus souvent ovale, serait *C.muris* (Forget et al.,1990)

Les premiers cas Algériens ont été diagnostiqués en 1992 à l'hôpital d'El-kettar chez trois Immunocompétents et deux immunodéprimés par le Dr A.Azzam (Azzam, 1992)

III.Biologie du parasite :

III-1-Taxonomie (tableau N°01)

La connaissance du cycle évolutif et les caractères morphologiques des différents stades du parasite, en microscopie électronique ont amené à plusieurs classifications dont celle de Levine en 1973 puis celle de Bird et Smith en 1980.D'autres classifications ont été proposées par la suite, pour arriver à la taxonomie actuelle admise:

Tableau N° 01 : Taxonomie du parasite d'après O'Donoghue 1995

Classification		Caractères
Royaume (règne)	protistes	Procaryotes.
Sous- règne	Protozoa (protozoaires)	Organisme unicellulaire.
Phylum (embranchement)	Apicomplexa	Présence d'un complexe apical ; toutes les espèces sont parasitaires.
Classe	Sporozoasida (sporozoaires)	Reproduction asexuée et sexuée, avec formation d'oocystes.
Sous-classe	Coccidiasina (coccidies)	Cycle de développement comprend : Mérogonie, gaméto gonie et sporogonie.
Ordre	Eucoccidiorida	Mérogonie (ou schizogonie) présente.
Sous-ordre	Eimeriorina	Développement indépendant de la Microgamie et de la Macrogamie.
Famille	Cryptosporidiidae	Cycle monoxène, oocystes contenant quatre sporozoïtes nus (sans-sporocyste)
genre	<i>Cryptosporidium</i>	le seul genre de la famille des cryptosporidiidés (Chermette et Boufassa, 1988)

La famille des cryptosporidiidae contient un seul genre, *Cryptosporidium* (Chermette et Boufassa, 1988), qui présente :

- Un Cycle monoxéne qui comprend des stades asexués et sexués avec des phénomènes de rétro infections, (schizogonies multiples) et d'auto-infections, reproduction sexuée avec production d'oocystes se recyclant directement dans l'intestin sans passer par le milieu extérieur (Euzeby, 2002).

-Un développement en position marginale, sous la membrane des cellules hôtes (Euzeby, 2002) ou dans la bordure en brosse des cellules épithéliales intestinales (Afssa, 2002 ; Chartier, 2003), mais toujours au sein d'une vacuole parasitophore ; et peuvent parfois atteindre les épithéliums des voies biliaires ou respiratoire. Cette évolution le différencie des autres coccidies qui se localisent à l'intérieur même des cellules de l'hôte (Chartier, 2003).

- Une sporulation endogène, aboutissant à la formation d'oocystes mûrs à 4 sporozoïtes nus (Euzeby, 2002).

III-2-Les espèces du parasite (tableau N°02):

Environ 20 espèces de *Cryptosporidium* ont été décrites chez plus de 117 espèces de mammifères dans le monde . La plus fréquente et la plus étudiée à ce jour est *Cryptosporidium parvum*, avec à ce jour ,10 génotypes identifiés chez de nombreux mammifères domestiques et sauvages, dont au moins 04 infectants pour l'homme (génotypes I et II principalement, et les génotypes du porc et du chien).D'autres espèces sont identifiées telle que : *Cryptosporidium felis* (cryptosporidie du chat) ,*Cryptosporidium meleagridis*(cryptosporidie des oiseaux) et *Cryptosporidium muris* (cryptosporidie des rongeurs et des bovins adultes).La fréquence des contaminations humaines par des espèces de cryptosporidies animales ou des génotypes de *Cryptosporidium parvum* autres que les génotypes I et II est mal connue en raison de la difficulté d'identification de ces espèces.

Aujourd'hui, la biochimie, l'immunologie, la biologie moléculaire et les études génotypiques ont apporté quelques précisions et permettent de ne retenir que 11 espèces :

C.parvum ; *C.muris* ; *C.meleagridis* ; *C.wrairi* ; *C.felis* ; *C.serpentis* ; *C.nasorum* ;
C.bayleyi ;*C.saurophilum* ;*C.andersoni* binôme crée par Lindsay pour designer le « *C.muris* » de l'abomasum des bovins ;*C.canis* (Bonnin et al.,2001 ;Euzeby,2002 ;Afssa,2002).

A) *Cryptosporidium parvum* :

Espèce la plus importante médicalement et économiquement est à localisation surtout intestinale. C'est l'espèce la plus fréquente et la plus pathogène chez les bovins et chez

l'homme .Cette cryptosporidie était considérée au départ comme commensale , par la suite elle a été reconnue comme pathogène opportuniste .Actuellement son rôle en tant qu'entéropathogène est maintenant établi (Morin,2002).

il est établi également ,par la biologie moléculaire ,qu'il existe 2 génotypes de *C.parvum* :

Le génotype 1 ou H qui infeste uniquement l'homme et est mieux adapté à ce dernier et par conséquent le plus infectant.Il n'est pas infectant pour les animaux de laboratoire et pour le veau (Morin,2002).

Le génotype 2 ou calf est le génotype bovin (Tzipori et Griffiths,1998 ;Tzipori et al.,1999),qui infeste un grand nombre de mammifères, y compris l'homme et représente le génotype animal avec le plus grand potentiel zoonotique.On peut considérer autres génotypes que le 1 et 2 et cela suivant l'adaptation de l'isolat après passage sur une espèce hôte (Morin,2002).

B) C.muris : Décrit pour la première fois avant *C .parvum* par Tyzzer en 1907,mais n'a pas fait l'objet de beaucoup de travaux comme en témoigne le peu de bibliographie disponible,comparativement à *C.parvum* .Il possède de grands oocystes et présente un tropisme gastrique.Certains auteurs l'appellent *C. andersoni* chez les bovins (O'Donoghe,1995 ;Chartier,2003) .Il peut être responsable d'une gastrite chronique chez les bovins de tous âges ainsi que des retards de croissance et une chute de la production laitière (Tzipori et al.,1998 ;Chartier,2003) .Certains auteurs ne le signalent pas chez l'homme (Tzipori et al.,1998),d'autres par contre le mentionnent (Guyot et al.,2003).

C) *C.wrairi* : espèce spécifique au cochon d'Inde (cobaye), cependant lors d'une transmission croisée, le pouvoir infectant de cette espèce a été obtenu chez le veau (Morin, 2002)

D) *C.felis* : espèce spécifique au chat, à localisation intestinale .Du point de vue clinique, les symptômes de la maladie sont rares ou elle est asymptomatique .Les tableaux cliniques d'expressions graves s'observent en cas d'association au virus d'immunodépression félines (FIV-FeLV) ou en cas d'immunodépression secondaire (Morin ,2002). En outre, il a été démontré récemment que *C.felis* possède le caractère zoonotique (Afssa, 2002 ; Euzeby, 2002 ; Guyot et al., 2003), ses caractéristiques ont une grande similitude avec *C.parvum* l'espèce la plus pathogène pour l'homme.

E) *C.serpentis* : c'est une espèce qui touche les reptiles, et affecte surtout les serpents adultes. Elle a une localisation gastrique avec comme principal symptôme, une gastrite chronique (Morin, 2002).

F) *C.saurophilum* : c'est la deuxième espèce qui touche les reptiles, et semble être spécifique au lézard avec un tropisme intestinal (Morin, 2002).

G) *C.crolati* : initialement décrite chez les reptiles, cette appellation est aujourd'hui abandonnée (Morin, 2002).

H) *C.nasorum* : c'est une espèce spécifique aux poissons marins et d'eaux douces. Elle se localise préférentiellement au niveau de l'intestin et l'estomac et elle est rarement pathogène pour ces espèces (O'Donoghue, 1995, Euzeby, 2002).

E) *C.meleagridis* : espèce pathogène en aviaire, découverte par Slavin en 1955 chez la dinde. Elle a un tropisme intestinal (Morin, 2002) et de ce fait elle provoque de la diarrhée en particulier chez les élevages en bandes mais aussi chez les oiseaux sauvages (O'Donoghue, 1995). Elle est considérée parmi les espèces zoonotiques des cryptosporidies (Rebatichi, 1999 ; Euzeby, 2002 ; Guyot et al., 2003).

F) *C.baileyi* : c'est la deuxième espèce qui touche les oiseaux surtout en bande et même les oiseaux sauvages. Elle peut avoir un tropisme varié : bourse de Fabricius, cloaque, intestin, et trachée, provoquant ainsi des symptômes respiratoires (Cheadle, 1999).

D'autres part le genre *Cryptosporidium* peut être divisé en deux groupes suivant la **localisation** élective :

- Parasites gastriques : *C.muris*, *C.andersoni* et *C.serpentis*.
- Parasites entérotropes : *C.parvum*, *C.felis*, *C.wrairi*, *C.meleagridis*, *C.baileyi*, *C.saurophilum*.

Il est important de signaler que *C.baileyi* peut infecter aussi la bourse de Fabricius des galliformes (Euzeby, 2002).

III.3.Spécificité d'hôte :

A l'origine, les cryptosporidies étaient considérées comme spécifiques d'hôte (Chermette et Bouffassa, 1988 ; Naciri et Yvore, 1983 ; Cenac et al., 1984 ; Verdon et al., 1992) et parfois de site (Naciri et Yvore, 1983 ; Chermette et Bouffassa, 1988). De ce fait, à chaque espèce d'hôte ou de site correspondait une espèce du parasite (Chermette et Bouffassa, 1988), d'où 20 espèces ont été décrites en se fondant sur cette hypothèse (Verdon et al., 1992).

En 1971, Vetterling et al., considèrent qu'il existe 6 espèces du genre *Cryptosporidium*, selon l'animal infesté, ils trouvent *C.wrairi* chez le cobaye et ne peuvent le transmettre à aucune autre espèce animale (Cenac et al., 1984).

Nime et al., en 1976 ,lors de la description du premier cas humain ,ne peuvent déterminer l'espèce responsable et ne savent pas s'il s'agit d'une espèce animale déjà décrite ou d'une nouvelle, la morphologie de tous ces parasites étant semblable(Naciri et Yvove,1983 ; Cenac et al .,1984).

Mais, dès 1980 Tzipori et al., réussissent à transmettre à partir d'isolat d'un veau diarrhéique des cryptosporidies , par voie orale à sept espèces différentes dont la chèvre, le bœuf, le porc, le rat, la souris, le cobaye et le poulet .Les oocystes ont été retrouvés dans les frottis fécaux par la suite (Naciri et Yvove, 1983 ; Cenac et al.,1984).

En 1982, Reese et al., à partir d'un sujet contaminé et aussi d'isolat d'un veau, transmettent la parasitose à des souris et à des rats non sevrés ainsi qu'à des souris adultes (Cenac et al.,1984).Dans la même année, Tzipori et al., infestent deux chevreaux nouveau-nés « germ-free » à partir des selles d'un homme atteint de diarrhée aiguë. Au bout de trois jours les deux animaux présentent de la diarrhée avec l'excrétion d'oocystes dans leurs matières fécales (Cenac et al.,1984).

Ces faits indiquent que *Cryptosporidium* n'a pas d'hôte spécifique, et qu'une espèce de *Cryptosporidium* peut contaminer plusieurs espèces animales .Ceci conduit à supposer l'existence d'une espèce unique de *Cryptosporidium*, commune à l'homme et aux animaux (Naciri et Yvove, 1983 ;Chermette et Bouffassa, 1988)

Cependant cette unicité n'est pas retenue par Levine qu'en 1984 ,suppose l'existence de quatre espèces :

- *C.muris*
- *C.meleagridis*
- *C.crotali*
- *C.nasorum*

Effectivement, les chercheurs démontrent que les essais de transmission croisés entre des hôtes appartenant à la même classe de vertébrés (de mammifère à mammifère ou d'oiseau à oiseau) a réussi, alors que la plupart des essais de transmission de l'infection entre des hôtes appartenant à des classes de vertèbres différentes n'a pas réussi. (Chermette et Boufassa, 1988 ; Tharddeus et al.,1996)

Compte tenu, du caractère ubiquiste du genre *Cryptospridium* et vu la difficulté de spécifier l'hôte, la majorité des scientifiques utilisent le terme « isolat »en fonction de l'espèce-hôte dont il est issu (isolat de bovins, isolat humain...etc.)(Morin, 2002).

Ces isolats présentent des caractéristiques hétérogènes considérables permettant une identification du parasite. Ces caractérisations portent sur la morphologie, la spécificité d'hôte, le site d'infection, l'infectivité, leurs antigènes (critères immunologiques), leurs enzymes et iso enzymes (critères biochimiques), ainsi que leurs critères génétiques (séquences nucléotidique). La plupart des auteurs ont fini par valider 7 à 10 espèces sur la base de ces différents éléments de caractérisation (Tzipori et al., 1999 ; Morin, 2002).

Les méthodes de typage moléculaire des souches de *Cryptosporidium* fondées sur la PCR (polymerase chain reaction) permettent d'une part d'identifier les différentes espèces et d'autre part de distinguer les génotypes ou les souches au niveau infra-spécifique. Ceci présente l'intérêt d'affiner les classifications basées sur les caractéristiques morphologiques et biochimiques, et de procéder à des investigations épidémiologiques plus précises (Afssa, 2002).

Tableau N° 02 : Différences biologiques parmi les espèces supposées de *Cryptosporidium* (D'après XIAO 2000 in Morin, 2002)

Espèces	Hôtes	Sites de prédilection De l infection	Dimensions oocytaires (en µm) :	
			Extrêmes (Moyenne)	
			Longueurs	Largeurs
<i>C. parvum</i>	Mammifères	Intestin	4,8-5,6 (5,2)	4,2-4,8 (4,6)
<i>C. wrairi</i>	Cobayes	Intestin	4,8-5,6 (5,4)	4,0-5,0 (4,6)
<i>C. meleagridis</i>	Oiseaux	Intestin	4,5-6,0 (5,2)	4,2-5,3 (4,6)
<i>C. saurophilum</i>	Lézards	Intestin	4,4-5,6 (5,0)	4,2-5,2 (4,7)
<i>C. felis</i>	Chats	Intestin	3,2-5,1 (4,6)	3,0-4,0 (4,0)
<i>C. baileyi</i>	Oiseaux	Bourse de Fabricius, Cloaque, trachée et Intestin	6,0-7,5 (6,6)	4,8-5,7 (5,0)
<i>C. muris</i>	Rongeurs	Estomac	8,0-9,2 (8,4)	5,8-6,4 (6,2)
<i>C. andersoni</i>	Ruminants	Abomasum	6,0-8,1 (7,4)	5,0-6,5 (5,5)
<i>C. serpentis</i>	Serpents	Estomac	5,6-6,6 (6,2)	4,8-5,6 (5,3)
<i>C. nasorum</i>	Poissons	Estomac et intestin	3,5-4,7 (4,3)	2,5-4,0 (3,3)

III-4. Localisation du parasite :

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

D'autres localisations ont été démontrées mais elles sont rares .Il s'agit de l'épithélium des glandes annexes, du tractus respiratoire surtout chez les oiseaux, et les personnes immunodéprimés, urinaire et même génital (Chermette et Boufassa, 1988).

III-5.Relation cellule hôte-parasite

Après son ingestion, une étroite relation se produit entre l'oocyste et la cellule hôte. Ce dernier se développe au niveau de la bordure en brosse dans une vacuole parasitophore (voir photo N°01 et photo N°02)(Tzipori,1985 ; Cenac et al.,1984 ;Chermette et Boufassa,1988 ;Verdon et al.,1992 ; Euzeby, 2002),qui dériverait de la membrane parasitaire.Mais cette théorie n'a pas été retenue par la totalité des scientifiques qui considèrent que l'origine de cette vacuole revient au microvillosités de la cellule hôte, et l'expliquent par l'existence d'un glycocalyx similaire.La membrane externe du parasite est constituée de nombreux replis(Chermette et Boufassa,1988 ;Verdon et al.,1992) ,qui augmentent par là ,la surface de contact avec le cytoplasme de l'entérocyte, le résultat de ce contact va donner naissance à une structure lamellaire nouvelle nommée « feeder organelle ou organite de nutrition(Chermette et Boufassa,1988 ; Verdon et al.,1992 ; Morin,2002).Le feeder organelle ou l'organite de nutrition siège au niveau de la jonction ,cellule hôte et partie apicale du sporozoite et résulte du raccourcissement puis la disparition des microvillosités qui laissent place à une sorte de cratère où le parasite va s'attacher et forme cet organite (Antoine et Pivont,1984).

Les rophtries et les micronèmes étant déchargés, une nouvelle vacuole limitée par une membrane apparaît dans le tiers basal du parasite (schéma N°4) limité par une jonction trimembranaire annulaire en forme Y, en plus à ce contact résulte une zone d'attachement électrodense ou disque électrodense (Morin,2002) et à proximité une zone de fusion.

Toutes ces descriptions conduisent à croire que *Cryptosporidium* ne pénètre pas dans la cellule hôte, il en reste séparé par une bande dense visible en microscopie électronique, formée par des éléments du cytosquelette entérocytaire (Verdon et al.,1992).Une grande polémique sur la position du parasite intra ou extra cellulaire était entre les scientifiques. Finalement, et en définitif la majorité des auteurs qualifient la position des cryptosporidies comme « intracellulaire » mais « extra cytoplasmique » (Chermette et Boufassa, 1988)

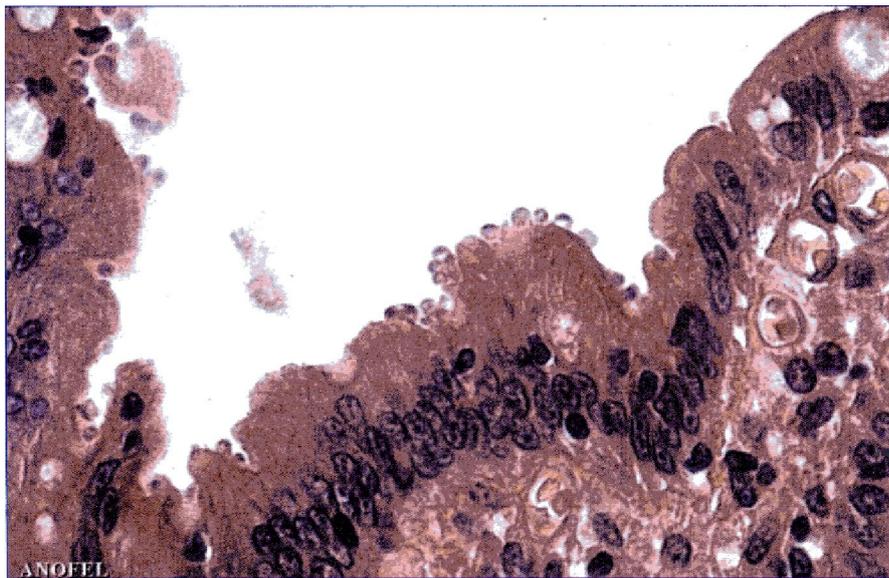


Photo N°01 : Cryptosporidiose intestinale à *Cryptosporidium parvum* (coloration HES).Parasites faisant saillie dans la lumière intestinale et semblant s'accrocher à l'apex des entérocytes (Afssa, 2002) source ANOFEL.



PhotoN°02 : Développement apical de *Cryptosporidium parvum* dans les entérocytes (Microscopie électronique)(gauche :microvillosités la bordure en brosse entourant les parasites ;droite :shizonte :coupe avec plusieurs mérozoïtes)A.Bonnin,J.F.Dubremetz (Afssa,2002) source ANOFEL

III-6. Morphologie :

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

a)Les oocystes (schéma N°01):

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

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

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

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

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

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

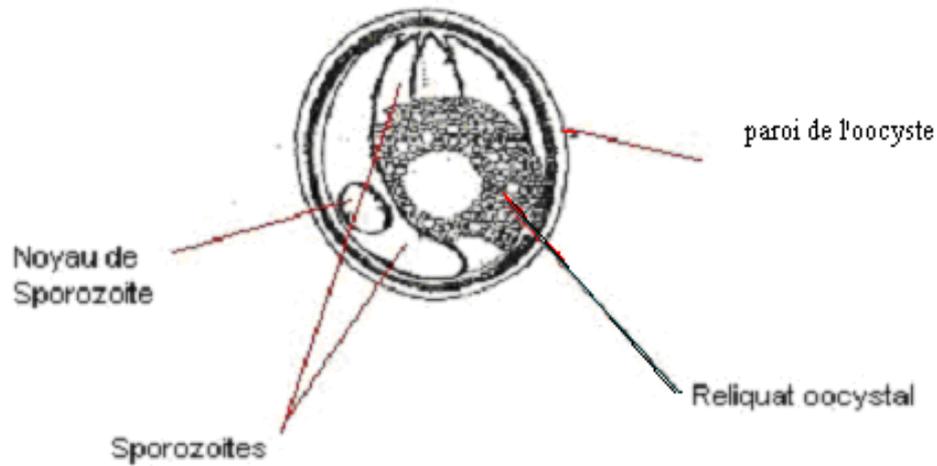


Schéma N°01 : Représentation schématique d'un oocyste de *Cryptosporidium* d'après (Euzéby, 1987b)

b) Le sporozoïte :

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

C) Le trophozoïte :

Se trouve dans la partie apicale de l'entérocyte, en position extracellulaire, il est entouré de quatre membranes dont les deux externes forment la vacuole parasitophore à l'exception de la zone d'attachement qui est électrodense et où on ne peut pas faire la distinction entre les membranes du parasite et celle de la cellule hôte. Le trophozoïte possède un noyau volumineux, nucléolé, un cytoplasme réduit riche en réticulum endoplasmique et un complexe de Golgi (Deluol et al., 1984 ; Chermette et Boufassa, 1988) voir schéma N°04 et photo N°05.

d) Les schizontes mûrs (matûres) :

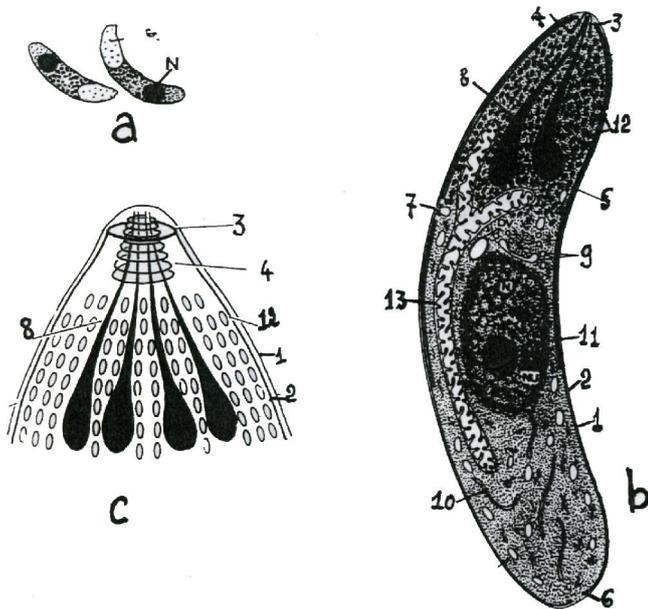
Ils sont de deux types I et II contenant respectivement 04 et 08 mérozoïtes en forme de banane. A l'intérieur, les mérozoïtes sont entourés d'une double membrane et sont attachés par l'une de leurs extrémités à un petit corps résiduel et à la partie postérieure ils contiennent un noyau volumineux avec nucléole. En outre, ils contiennent à la partie antérieure des micronèmes et des rophtries (Chermette et Boufassa, 1988 ; Rebatichi, 1999 ; Morin, 2002).

e) Le macrogametocyte :

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

f) Les microgamétocytes :

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



- a) Microscopie optique (Baker)-
- b) Microscopie électronique (Scholtyssek)-
- c) Complexe apical : 1. Plasme ; 2 : Membrane interne ; 3 : Anneau polaire ; 4 : Conoïde ; 5 : Microtubules ; 6 : Anneau polaire postérieur ; 7 : Micropore ; 8 : Rhotries ; 9 : Appareil de golgi ; 10 : Réticulum

- endoplasmique ; 11 Noyau ;
- 12 : Micronèmes ;
- 13 : Mitochondrie.

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

III-7.Cycle Biologique (évolutif)

Les cryptosporidies sont des parasites monoxènes(Verdon et al.,1992 ;Euzéby, 2002 ; Morin, 2002 ;Afssa,2002) ,dont le cycle est direct (Chermette et Boufassa,1986 et 1988).Tous les stades de développement se déroulent chez un seul hôte(Morin,2002) ,il est rapide et dure 3 à 4 jours en moyenne (Chartier,2003).

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

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

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

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

- Oocystes à paroi épaisse qui seront évacuées dans le milieu extérieur (Euzéby, 2002).
- Oocystes à paroi mince qui évoluent dans l'intestin (Euzéby, 2002) et seront recyclées (voir phénomène d'auto-infection).

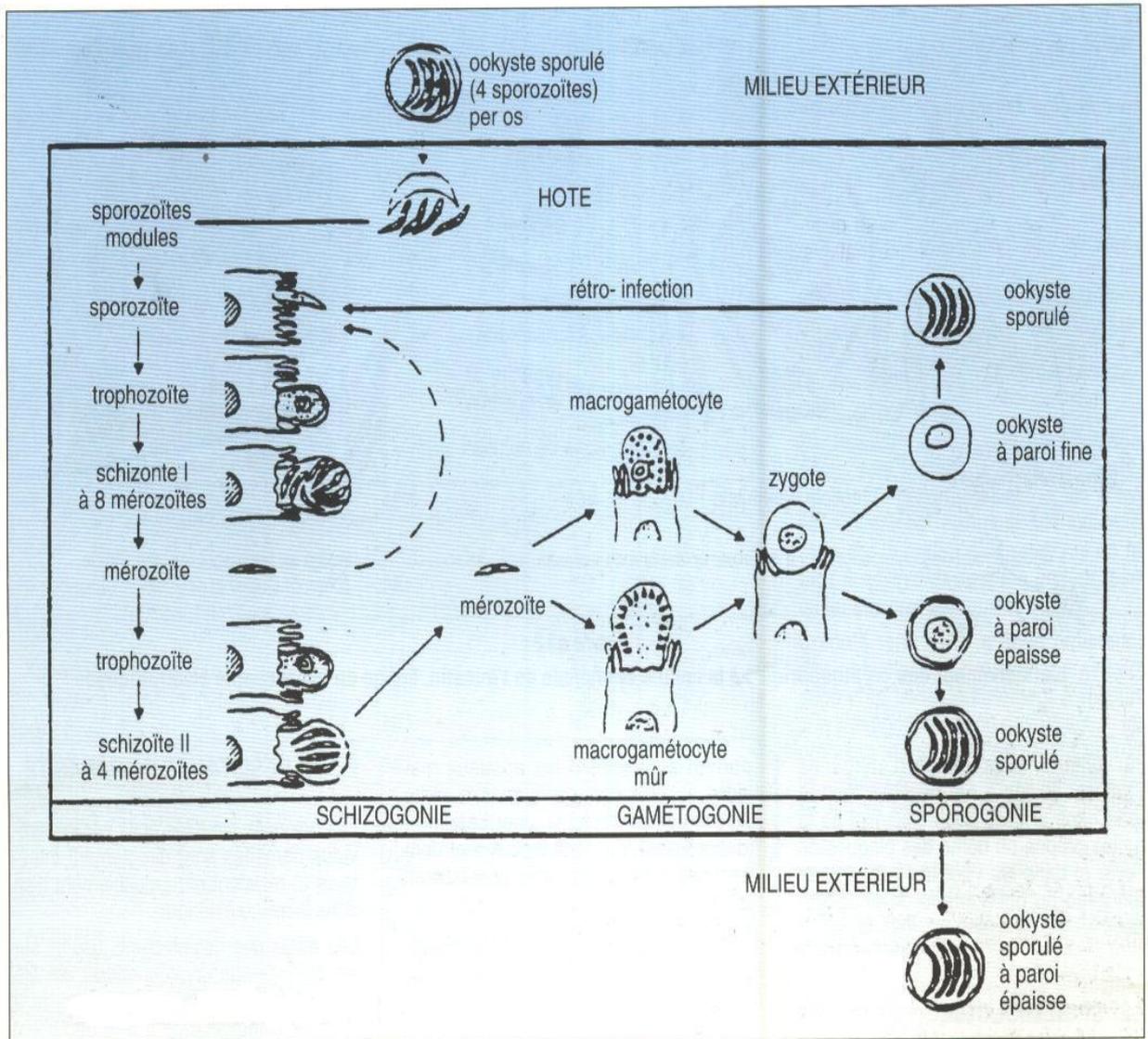


Schéma N°03: Cycle évolutif des cryptosporidies d'après Chermette et Boufassa, 1988

1) Excystation ou sortie active des sporozoites de l'oocyste :

Les oocystes infectants ingérés excystent dans le tractus intestinal, il se produit alors une sortie active des sporozoites.



PhotoN°3 : Excystation des sporozoites de l'oocyste d'après Hannahs, 2002

Ensuite, les sporozoites envahissent la bordure en brosse des villosités intestinales. L'excystation est une étape très rapide qui dure entre 1 h à 2 h 30mn en expérimentation (Cheadle,1999) et est favorisée par la présence sur la paroi oocytale, d'une ligne de suture linéaire (photo N°4)couvrant un tiers ou la moitié de la circonférence de l'oocyste. (Euzeby,1987b ; O'Donoghue ,1995 ; Harris et al.,1999)

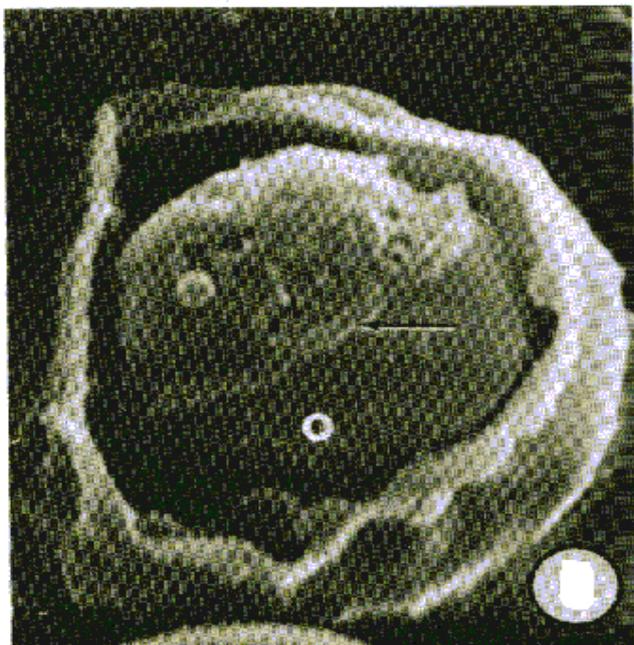


Photo N°04 : Oocyste de *Cryptosporidium* avec la ligne du suture à la surface, signaler par la flèche.Microscopie électronique d'après (Fayer et Ungar, 1986)

L'excystation nécessite la présence de plusieurs facteurs existants dans le tube digestif et indispensables pour la plupart des coccidies et qui sont, les conditions réductibles, le dioxyde de carbone, l'action des sels biliaires, la température, l'action d'enzymes protéolytiques tels, la pepsine et la trypsine et celle des enzymes pancréatiques (Harris et al.,1999).

En revanche ces facteurs et ces conditions d'excystation ne sont pas nécessaires à l'oocyste de *C.parvum* (Harris et al.,1999 ; Naciri et al.,2000). Ce qui explique l'infection extra-intestinale par cette espèce comme, l'appareil respiratoire, et le phénomène d'auto-infection par les oocystes endogènes. Cette constatation a soulevé donc plusieurs hypothèses qui ont été expliquées par des expériences multiples :

En effet, chez le veau nouveau-né, qui représente l'individu le plus sensible au parasite, le pH de la caillette est de six à la naissance, puis l'acidité augmente durant les autres mois de la vie.

D'autre part la production de la pepsine ne commence qu'à partir de la troisième semaine d'âge chez le veau alors que durant les deux ou les trois premières semaines de la vie, le veau est très sensible à l'infection.

L'excystement par les sécrétions digestives reste donc a discuté (Verdon et al., 1992).

Cependant Naciri, (1984b) a pu sur culture cellulaire obtenir ce phénomène (excystation) en utilisant un milieu de culture contenant de la trypsine et des sels biliaires ; le PH par contre à été ajusté à 7,6 et la température à 39°C, ce qui explique réellement la nécessité de ces facteurs dans l'excystation.

2-L'invasion de la cellule hôte et formation de la vacuole parasitophore

Après excystation de l'oocyste, les sporozoites sont libérés dans la lumière intestinale et se déplacent grâce à des mouvements de reptation (phénomène de glissement) par contraction de leur système microtubulaire(Euzeby,1987a) .Arrivant au niveau de la bordure en brosse, leur complexe apical(api complexa),constitué par les rhoptries, les micronèmes et les granules denses entre en contact avec la membrane de l'entérocyte (Tzipori et Griffiths,1998).C'est ce complexe apical qui est responsable de cette invasion (photo N°05)(Euzeby,1987a ;Tzipori et Griffiths,1998)(voir photo N° 05 et Schéma N° 03).

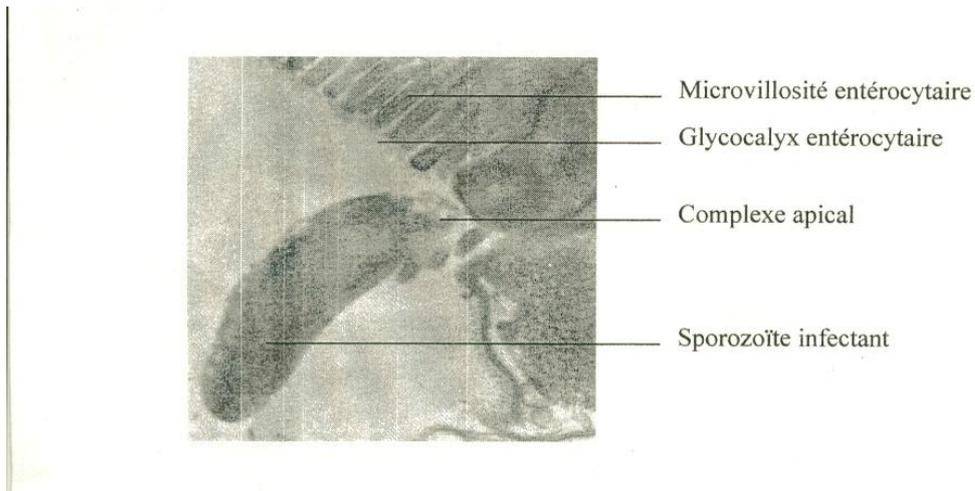


Photo N°05 : Approche d'une cellule intestinale par un sporozoïte en microscopie électronique à transmission d'après (Morin, 2002)

Juste après ce contact, une structure électrodense en forme de disque apparaît dans le cytoplasme de la cellule hôte qui sépare nettement le cytoplasme en deux domaines (Tzipori et Griffiths, 1998).

Par la suite les membranes microvillositaires de l'entérocyte s'élèvent et fusionnent entre elles pour encercler le parasite. Les décharges des rophtries et des micronèmes semblent avoir un grand rôle dans ce phénomène (Tzipori et Griffiths, 1998) (schéma N°03) qui aboutira à la formation de la membrane parasitophore (une interne et une externe) dont l'origine est la cellule hôte. Par la suite le sporozoïte est internalisé par une vacuole parasitophore confinée à l'apex entérocytaire. Il se différencie pendant ce stade en trophozoïte. Cette étape dure environ 15 minutes en milieu de culture (Chermette et Boufassa, 1988 ; Verdon et al., 1992 ; Tzipori et Griffiths, 1998) voir photo N°06, schéma N°04 et 05 :

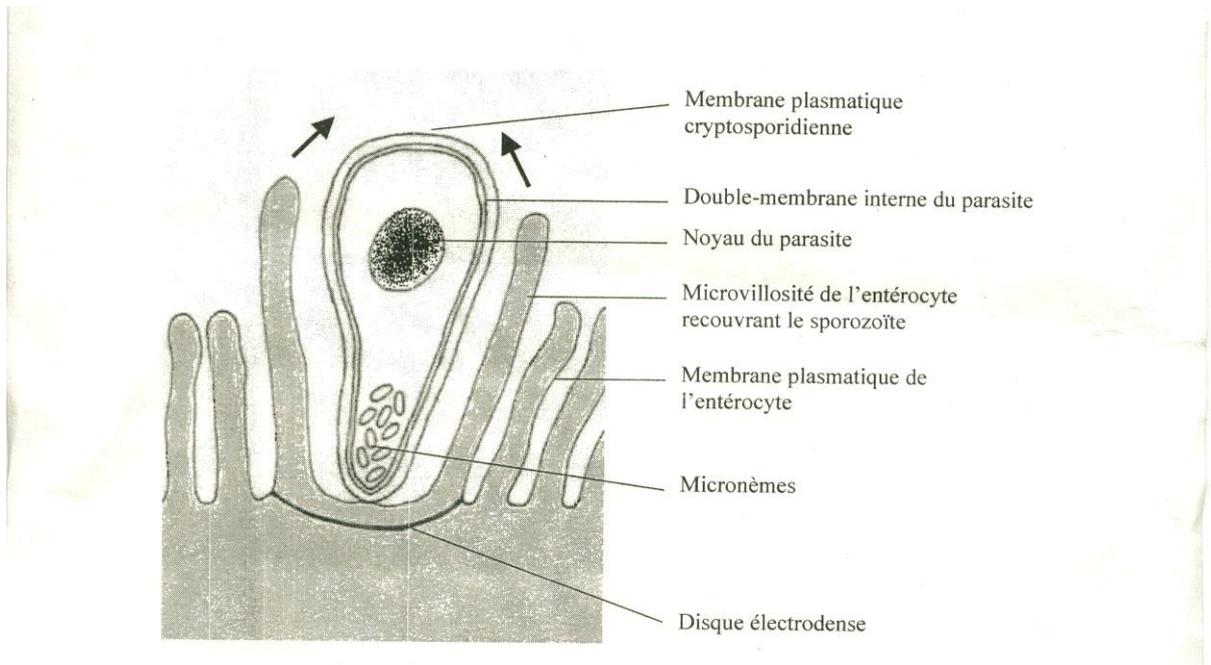
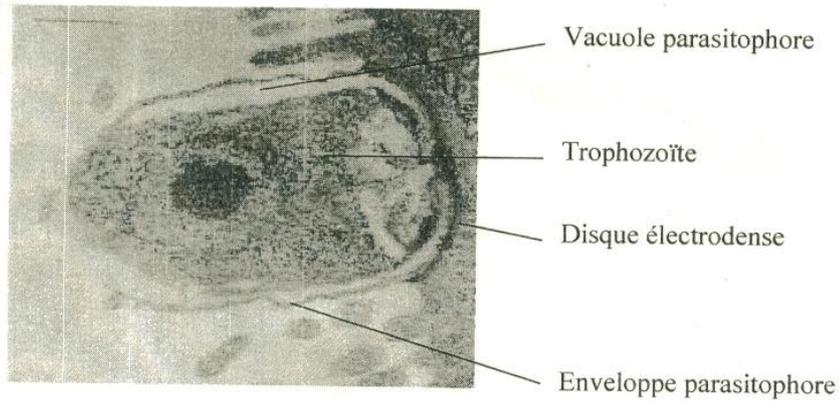
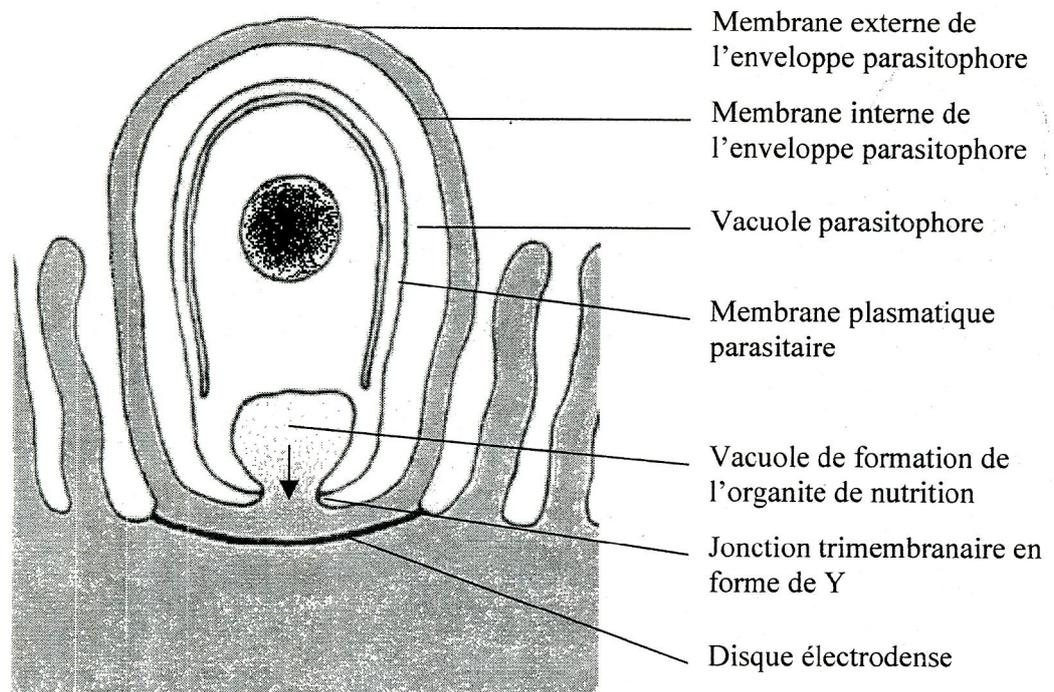


Schéma N°04 : Représentation schématique d'un sporozoïte au début de l'invasion de la cellule-hôte. Le cytoplasme de la cellule intestinale est représenté en gris d'après (Morin, 2002).



Photon N°06 : Un trophozoïte dans son enveloppe parasitophore en microscopie électronique à transmission d'après Peeters et Villacorta in (Morin, 2002).



Shema N° 05: Représentation schématique d'un jeune trophozoïte juste après son internalisation dans la cellule -hôte .Le cytoplasme de l'entérocyte est représenté en gris d'après (Morin, 2002).

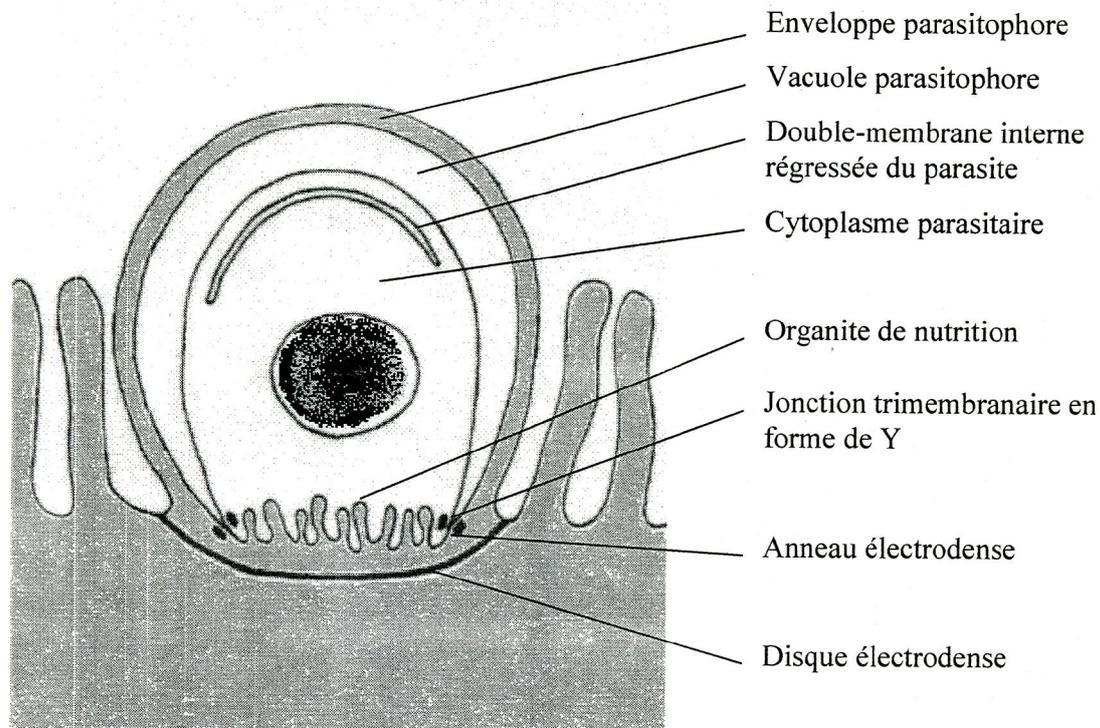


Schéma N°06:Représentation schématique d'un trophozoite dans sa niche intracellulaire.Le cytoplasme de la cellule-hôte est représenté en gris d'après (Morin, 2002).

3-La multiplication asexuée ou mérogonie (schizogonie) :

Cette phase se divise en deux étapes, étape de la mérogonie de type I et étape de la mérogonie de type II.

3-1-La mérogonie de type I : elle dure environ 16h (Tartera, 2000a ; Morin, 2002).

Après formation du trophozoite dans la vacuole parasitophore, il se différencie et se transforme, après trois divisions nucléaires (multiplication asexuée par bourgeonnement) (Naciri et al., 2000 ; Chartier, 2003) en méronite de type I ou schizonte de type I ou encore de première génération (Chermette et Boufassa,1986 et 1988 ;Verdon et al.,1992 ; Rebatichi,1999 ;Tartera,2000a ; Tounsi,2001 ;Hannahs,2002 ; Morin,2002), contenant huit cellules filles ou mérozoïtes de type I.A la maturité du méronite ,les mérozoïtes

sont libérés dans la lumière intestinale par rupture de l'enveloppe parasitophore et infectent ainsi d'autres entérocytes pour entamer une mérogonie de type II (Verdon et al.,1992 ;Tzipori et Griffiths,1998 ;Tounsi,2001)

Une particularité très importante dans le cycle biologique des cryptosporidies. Les mérozoites libérés par les merontes de type I infectent d'autres entérocytes pour former de nouveau des schizontes de type I. Ce phénomène appelé par les scientifiques, phénomène de rétro-infection (Tartera,2000a;Bonnin et al.,2001 ; Euzeby,2002 ; Hannahs,2002, Afssa,2002 ;Morin ,2002),aggrave alors le processus pathologique. Il est similaire à l'auto-infection observée au cours de la strongyloïdose (Euzeby, 2002).

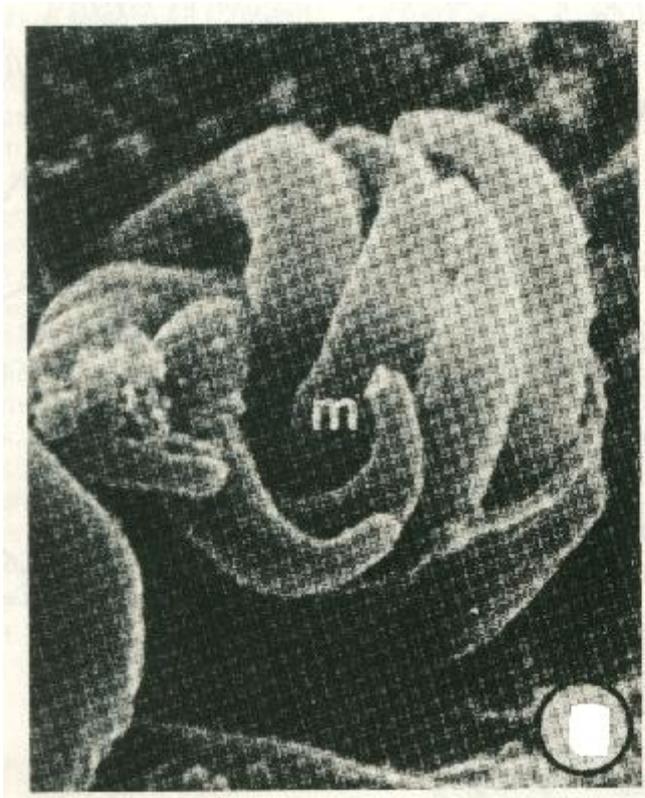


Photo N°07 : Libération de 07 mérozoites dans la lumière intestinale après mérogonie de type I en microscopie électronique d'après (Fayer et Ungar,1986)

3-2-La mérogonie de type II : elle dure environ 24 h (Tartera, 2000a ; Morin, 2002).

Les mérozoites de type I infectent des cellules neuves et se transforment en trophozoïtes .Ces derniers se multiplient et donnent une méronite de type II.A maturité la cellule éclate et libère

des mérozoïtes de type II qui se retrouvent libres dans la lumière intestinale. A ce stade commence la reproduction sexuée (Chermette et Bouffassa, 1986 et 1988 ; O'Donoghue, 1995).

Les shizozoïtes de type I ou II (mérozoïtes) qui résultent de cette modalité évolutive peuvent être disséminés par les macrophages à des localisations extraentérales (pulmonaire), ce qui peut être confondu avec la pneumocystose chez l'homme (Euzeby, 2002).

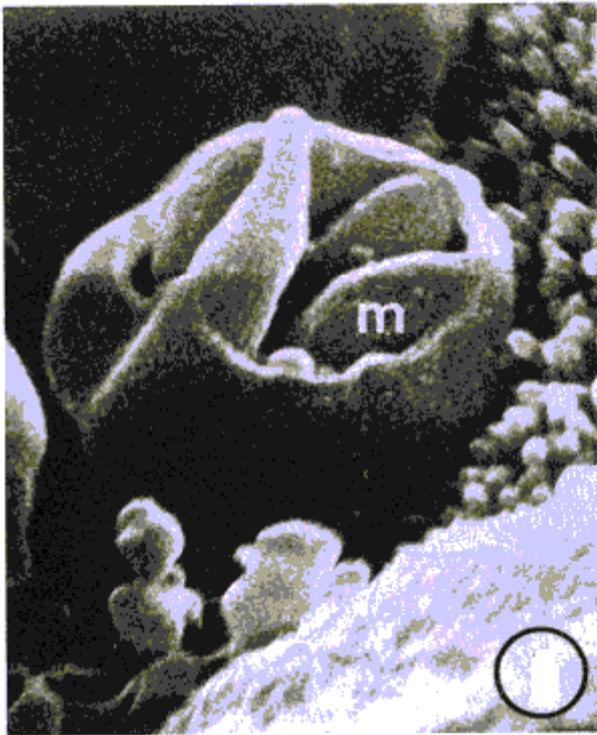


Photo N°08 : Libération de 04 mérozoïtes dans la lumière intestinale après mérogonie de type II en microscopie électronique d'après (Fayer et Ungar, 1986)

4. Gamogonie ou la reproduction sexuée :

Elle dure environ 40h (Tartera, 2000a; Morin, 2002).

Les mérozoïtes de type II libérés dans la lumière intestinale vont infecter d'autres cellules pour passer toujours au stade trophozoïte, qui se différencie en formes sexuées représentées par les microgamétocytes et le macrogamétocyte et qui évoluent respectivement en microgamètes et un macrogamonte :

-Le macrogamonte : c'est le gamonte femelle, qui est uninucléé, et ne subit pas de division nucléaire. Il reste dans sa vacuole parasitophore et se transforme par la suite en un seul macrogamète le gamète femelle (Rebatichi,1999).

-Le microgamonte : est le gamonte mâle qui donne 8 à 16 microgamètes cunéiformes sans flagelles (Euzeby,1987b ; O'Donoghue,1995 ; Naciri et al.,2000). Ces derniers après leur maturation vont être libérés dans la lumière intestinale, fusionnent puis pénètrent dans un macrogamète et forment ainsi un zygote puis un oocyste (Chermette et Boufassa,1986 et 1988 ; O'Donoghue,1995 ; Rebatichi,1999 ; Naciri et al.,2000 ; Tounsi,2001).

5. Sporogonies :

Elle dure environ 6h (Tartera, 2000a ; Morin, 2002).

Elle se déroule in situ (Chermette et Boufassa,1986 et 1988), Le zygote après sa formation reste dans sa vacuole parasitophore et s'entoure d'une coque résistante qui constitue la paroi de l'oocyste. La sporulation est endogène pour les cryptosporidies, contrairement aux autres coccidies (Euzeby,1987a ; Chermette et Boufassa,1988), aboutissant à la formation d'oocystes murs à 4 sporozoites nus (Chermette et Boufassa,1986 et 1988 ; Rebatichi,1999 ; Tounsi,2001 ; Morin,2002 ; Euzeby,2002).

A la maturation, il y'aura deux types d'oocystes. Des oocystes à paroi fine qui après excystation dans l'hôte, sont responsables de cycle d'auto-infection. Ces oocystes constituent généralement 20 % des oocystes totaux (Euzeby, 1987b ; Chermette et Boufassa, 1986 et 1988 ; Naciri et al., 2000), ce qui permet le maintien de l'infection chez le même individu en l'absence de toute réinfection (Bourgouin, 1996) et des oocystes à paroi épaisse, éliminés avec les selles. Ces derniers assurent la contamination humaine et animale, donc directement infectants et très résistants dans l'environnement. Ces oocystes constituent 80% des oocystes totaux (Chermette et Boufassa, 1986 et 1988 ; Naciri et al.,2000).

III.8. Propriétés physico-chimiques de l'oocyste et résistance dans le milieu extérieur :

Les oocystes sont libérés sporulés avec les fécès dans l'environnement immédiat de l'animal. Ils sont résistants à de nombreux agents physiques et chimiques, ils demeurent viables (gardent leur pouvoir infectants) durant 4 à 12 mois (Euzeby,2002), voire 18 mois sur les sols humides (Bonnin et al.,1989). De même cette résistance est retrouvée dans l'eau (transmission hydrique maintenue) et l'oocyste peut survivre pour la même durée à une température comprise entre de 4°C et 20°C (Euzeby,2002), plus d'1 an entre 4-6 °C (Chartier,2003) d'où la possibilité d'une bonne conservation des matières fécales prélevées en cas d'une enquête épidémiologique à + 4°C. De plus, la réalisation du test de coloration peut

être différée jusqu'à une année pour les échantillons de selles additionnées avec de bichromate de potassium et stockée à +4°C et 3 mois pour ceux conservés (avec ou sans solution de conservation) à 18-22 °C (Akam et al., 2004).

Les oocystes ne résistent pas à la chaleur et à la congélation,

- Ils sont viables 1 semaine à 35 °C et perdent leur vitalité en 30 minutes à 60°C dans l'eau (Euzeby, 2002).

- En général un chauffage de plus de 45°C pendant 20 minutes au moins (Bonnin et al., 1989) et au moins pendant 5 minutes à 65 °C détruisent le parasite (Chermette et Boufassa, 1988 ; Tounsi, 2001 ; Euzeby, 2002).

- Ils survivent pendant 120 jours à la température ambiante s'ils sont conservés dans du bichromate de potassium (Chermette et Boufassa, 1988).

- Les oocystes survivent un jour entre -15°C et -18°C (Chermette et Boufassa, 1988 ; Euzeby, 2002).

- La congélation lente en milieu sec permet à 70 % des oocystes de survivre pendant 21 h à -22 °C, par contre une congélation brutale les détruit rapidement (Euzeby, 2002).

- Les oocystes sont très sensibles à la dessiccation. Ils sont détruits en 3 jours dans un milieu sec en été et en 1 jour en hiver (Euzeby, 2002).

Les matières fécales mettent les oocystes à l'abri de la dessiccation et augmentent l'imperméabilité de leur paroi aux molécules de petite taille et seront ainsi moins exposés aux facteurs environnementaux (Euzeby, 2002).

Par ailleurs, et ce qui attire l'attention, c'est que dans l'eau de mer, les oocystes peuvent être entraînés par les effluents, et peuvent survivre pendant au moins 8 à 12 semaines à des températures de 10 °C à 20°C et même en eaux très froides (4°C). Cela laisse supposer l'atteinte des poissons et des huîtres aquatiques (Euzeby, 2002).

- En plus, les oocystes de cryptosporidies sont très résistants aux agents chimiques surtout les désinfectants habituels (Naciri et Yvone, 1983 ; Euzeby, 1987c ; Chermette et Boufassa, 1988 ; Verdon et al., 1992 ; Rebatichi, 1999 ; Tartera, 2000a ; Euzeby, 2002 ; Morin, 2002).

.A titre d'exemple l'hypochlorite de soude aux concentrations habituelles n'est pas actif contre les oocystes même après un contact prolongé de 12 minutes (Bonnin et Camerlynck, 1989). Ils sont résistants aux concentrations de chlore à 3 p.100 utilisées dans le traitement des eaux (Bonnin et Camerlynck, 1989 ; Verdon et al., 1992 ; Bonnin et al., 2001) d'où la possibilité de transmission hydrique, sauf si le taux résiduel de chlore atteint 11-12 mg par litre et est maintenu à 10 °C. Dans ce cas le pouvoir infectant ne persiste pas au-delà de 4 à 8 semaines (Euzeby, 2002). Mais l'inconvénient dans ce cas c'est l'altération de la qualité de l'eau.

Les concentrations suivantes sont capables d'altérer la vitalité des oocystes :

le formol à 10 %, l'ammoniaque entre 5- 10% en agissant pendant 18 à 24h (Naciri et Yvone , 1983;Euzeby,1987c;Chermette et Boufassa,1988 ;Khan,1998 ;Rebatichi,1999 ;Euzeby,2002, Morin,2002 ;Chartier,2003;Fleming et al.,2004) ; l'hypochlorite de soude à 50 –70% (Chermette et Boufassa, 1988 ; Euzeby, 2002), ou le glutaraldéhyde à 3 % .Cependant, ces deux dernières concentrations ne sont pas utilisées en pratique.

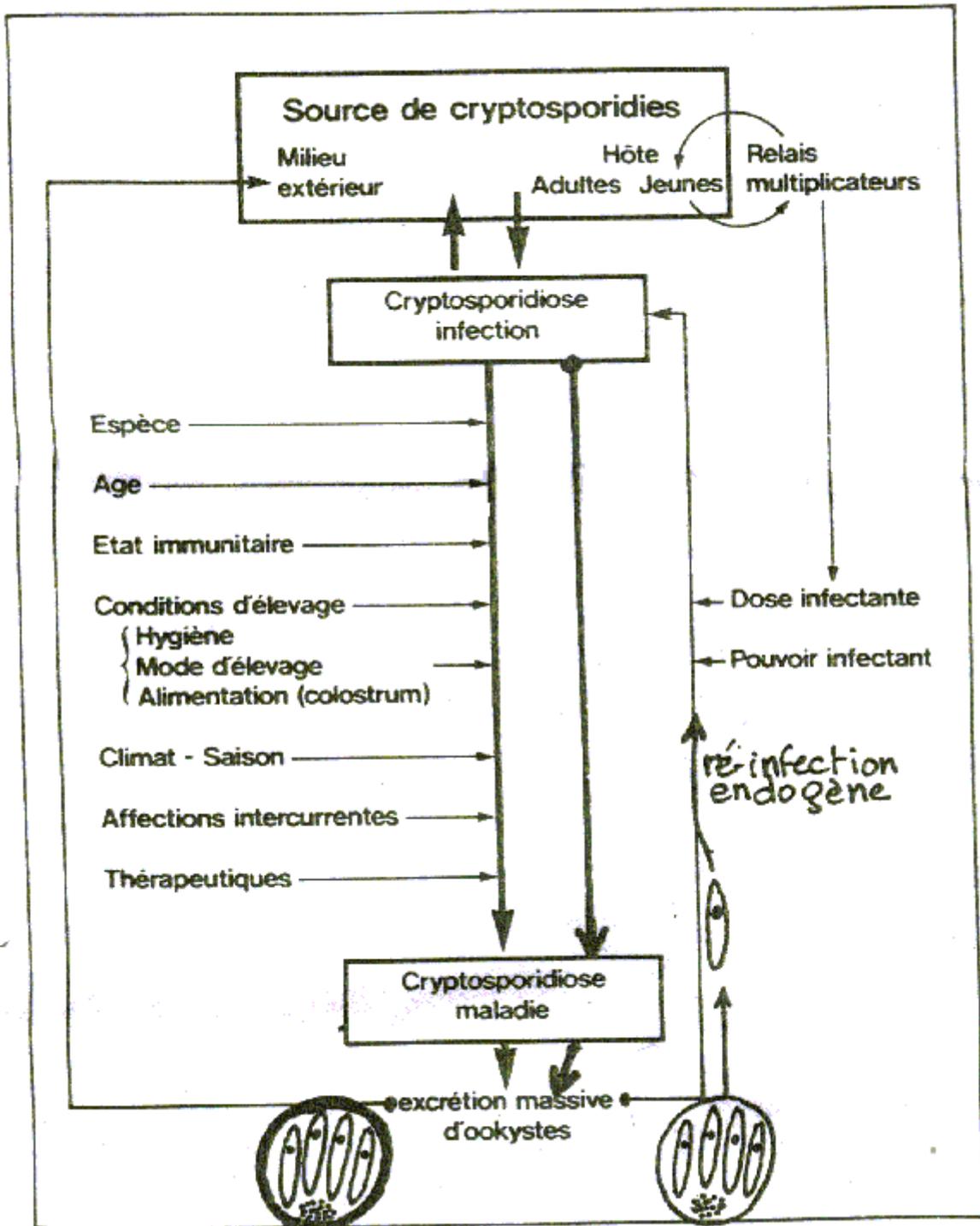
En outre, les oocystes sont acido-résistants, ce qui permet leur mise en évidence par la coloration de Ziehl-Neelsen. La survie dans un PH acide peut s'étaler sur plusieurs jours.En effet des jus de pomme ont été trouvés contaminés alors que le PH se situe entre 3,8-4. Actuellement on sait que certains aliments et même le lait peuvent être contaminés (Verdon et al.,1992 ; Bonnin et al.,2001 ;Tounsi,2001).

D'autre part, la chaux vive, le sulfate ferrique et le sulfate d'aluminium altèrent la vitalité des oocystes (Euzeby, 2002).

L'ozone à 1mg/l pendant 5 minutes et les systèmes de filtration par le sable inactivent près de 90 % des oocystes (Verdon et al.,1992 ; Khan, 1998).

Enfin, Le peroxyde d'hydrogène à 3% pendant 10 minutes et le dioxyde de chlore à 0,4 ppm pendant 15minutes inactivent totalement le parasite (Khan, 1998).

IV. EPIDEMIOLOGIE :



Shema N° 07: Représentation schématique de l'épidémiologie de la cryptosporidiose d'après (Euzéby, 1987b)

IV-1-Espèces affectés :

Le parasite est répandu chez de nombreux mammifères, oiseaux et reptiles, domestiques ou sauvages (Cenac et al.,1984).*Cryptosporidium parvum* affecte essentiellement l'homme et de nombreuses espèces animales ,bovins, petits ruminants, porc, lapin, carnivores domestiques, mustélidés, marsupiaux ainsi que la souris et le rat gris, *rattus norvegicus* (Euzeby,2002 ; Chartier,2003). *Cryptosporidium parvum* n'infecte pas les oiseaux, mais conserve son pouvoir infectant pour les espèces réceptives, après passage chez ces animaux (Euzeby,2002).

IV-2-Répartition géographique :

C'est une zoonose cosmopolite (Chermette et Boufassa,1988 ;Rebatichi,1999 ;Chartier,2003), observée sous forme sporadique ou épidémique.Le caractère cosmopolite de la parasitose a été démontré par de nombreux travaux épidémiologiques étudiant la fréquence de l'infection dans diverses régions du globe (Verdon et al.,1992).Elle est particulièrement fréquente dans les pays où les règles élémentaires d'hygiène sont négligées et où on ne prend pas en considération le péril fécal (Euzeby,2002).

IV-3- Epidémiologie descriptive :

La maladie est limitée à certaines exploitations, dans les quelles elle provoque des troubles chez les jeunes animaux, en particulier les ruminants (Bussiéras et Chermette ,1992).Cependant et malgré ces constatations, l'épidémiologie de la cryptosporidiose reste encore mal élucidée (Naciri et al.,2000). Les cryptosporidies qui infestent les bovins (*Cryptosporidium muris*, *Cryptosporidium parvum*) ont une très faible spécificité d'hôte (voir spécificité d'hôte) et peuvent, de ce fait infester de nombreuses autres espèces de mammifères. Cette particularité fait de la cryptosporidiose une **zoonose**.

En santé humaine, *Cryptosporidium*, qui est couramment retrouvé dans les pays en voie de développement, et dans les pays industrialisés, est à l'origine d'épidémies liées à la consommation d'eau contaminée dont la plus importante a touché 403000 personnes à Milwaukee (USA) en 1993 (Bonnin et al.,2001). Une contamination de l'eau potable par des oocystes infectieux de cryptosporidies en était la cause. L'épidémie de cryptosporidiose du Milwaukee est la plus grande dans l'histoire. Mais, un nombre accru de cas de cryptosporidiose a été signalé ces dernières années en Grande-Bretagne également. En Suisse, cette maladie est une épidémie à déclaration obligatoire (Mathis, 2003).

IV-4- Epidemiologie analytique :

Compte tenu de la grande résistance des oocystes au produit chimique et à l'environnement extérieur, le caractère directement infectant des oocystes et l'absence de spécificité d'hôte rend les sources très diversifiées d'où une contagion multiple et par conséquent les facteurs de risques augmentent.

IV-4-1-Sources du Parasite :

IV-4-1-1- Sources animés :

Les sources animées ou vivantes du parasite sont constituées par les animaux ou par l'homme, hôtes de ce dernier, ils le multiplient et contribuent à son transport:

A. Les veaux infectés et principalement les veaux malades ;qui rejettent dans leurs fèces une grande quantité d'oocystes, représentent la source majeure du parasite (Angus,1990) en particulier pendant la deuxième semaine de leur vie.Les matières fécales contiennent des oocystes qui sont directement infectants, prouvés par plusieurs études publiées(Antoine et Pivont,1984 ; Euzeby,1987b ;Bussierras et Chermette,1992 ;Euzeby,2002).D'autre part les veaux guéri ou les veaux qui ont plus d'un mois d'âge continuent généralement à excréter le parasite sporadiquement, à bas bruit et de façon asymptomatique, même après sevrage(Mac Cluskey et al.,1995 ;Olson et al.,1997 ;Courouble, 1998 ;Morin,2002).

B. La mère du veau : surtout l'allaitante joue un rôle important dans la contamination de ses nouveau-nés. De ce fait, un veau qui se nourrit à la mamelle souillée de sa mère peut s'infecter dès sa première tétée (Bourgouin, 1996 ; Tartera, 2000a ; Naciri et al.,2001). Cependant ce mode de contamination existe réellement mais à un taux selon Antoine et al., 1984 parfois très faible démontré par leur étude épidémiologique faite sur plusieurs dizaines de couples mère-veau .La présence de cryptosporidies dans les matières fécales maternelles n'était relevée qu'une seul fois.

C. Les rongeurs : les rongeurs sauvages sont sources du parasite vis a vis des veaux. Il est vrai que les élevages sont souvent plus ou moins colonisés par les rongeurs qui peuvent ainsi, assurer un réservoir du parasite d'une saison de vêlage à l'autre (Bourgouin, 1996).En effet *C.parvum* a été détecté dans des crottes de souris, de rats, de mulots et de campagnols capturés sur des sites agricoles(Bourgouin,1996 ;Chalmers et al.,1997).Ce rôle épidémiologique devient alors très important dans le cas de la contamination par les matières fécales des aliments destinés au bétail(Chalmers et al.,1997 ;Maldonado-Camargo et al.,1998).

D. D.Ruminants domestiques : Dans l'espèce bovine, les cryptosporidies sont impliquées comme agents entéropathogènes. Les bovins adultes demeurent en général asymptomatiques et peuvent représenter des sources parasitaires pour les autres espèces de mammifères réceptives. Des cas de Contamination humaine à partir de l'espèce bovine ont été rapportés (Morin, 2002).

E-Le portage asymptomatique des bovins adultes : Source importante du parasite, le portage inapparent des adultes a également été très mentionné par les auteurs. Une excrétion d'oocystes dans leur fèces, plus particulièrement en période péripartum a été rapportée chez les bovins adultes, ce qui permettrait la contamination du jeune veau rapidement après la naissance(Portejoie, 1995 ;Euzéby,1987b ; Bussiéras et Chermette,1992).En Algérie ,une étude faite par Akam et al.,2005 montre que sur 902 échantillon de fèces d'animaux adultes 103 ont été déclarés porteurs du parasite soit un taux du 11,4 % .

F-Chez l'homme le portage asymptomatique existe aussi.Une enquête récente effectuée en France a montré parmi le personnel et les enfants des crèches de 25 hôpitaux la présence du parasite chez 0,36% des adultes et 0,32 % des enfants ne présentant pas de symptomatologie digestive (Afssa, 2002).

G- Les carnivores domestique : les chiens et les chats des fermes peuvent transporter et multiplier le parasite. Un portage de l'ordre de 10 % chez les chiens est rapporté et des espèces autres que *Cryptosporidium parvum* semblent fréquentes tels que *Cryptosporidium felis* et *Cryptosporidium canis* (Euzéby, 2002 ; Morin, 2002).

H-Les autres mammifères sauvages : il s'agit principalement des ruminants sauvages, leur rôle comme réservoir de *Cryptosporidium parvum* est croissant, du moment qu'ils partagent les pâtures des ruminants domestiques avec, de plus, l'apparition de génotypes nouveaux et des espèces non *parvum* (Bourgouin, 1996).

I-Les éleveurs et les soigneurs d'animaux : par leurs vêtements leurs chaussures leurs mains peuvent disséminer ou transporter des oocystes infectants.

J- Les insectes : surtout les mouches (*mus musculus*)(Charrier,2001).

K- Les oiseaux : bien que réfractaires à l'infection par *C.parvum*, ils sont considérés comme des vecteurs passifs du parasite et peuvent également assurer sa dissémination (Bonnin et al.,2001).

IV-4-1-2- Sources inanimées du parasite :

Elles jouent un rôle passif dans la dissémination du parasite .Elles ne multiplient pas le parasite ni le transportent et leur contamination se fait par les sujets excréteurs et /ou transporteurs de ce dernier (Morin, 2002).

Ces sources sont représentées par l'environnement, le matériel d'élevage, l'eau d'abreuvement et l'alimentation et sont les principales sources de contamination pour le veau (Afssa, 2002).

IV.4.2. Facteurs de réceptivité et de sensibilité (de risques):

La réceptivité de l'animal ou l'homme à la cryptosporidiose dépend de divers facteurs qui modulent les risques de contamination par le parasite. Il s'agit de facteurs liés au parasite, aux hôtes, aux modes d'élevage et à l'environnement, mais l'âge et le statut immunitaire de l'hôte semblent être des facteurs de risques essentiels (Afssa, 2002).

IV.4.2.1 : Facteurs extrinsèques :

A : Facteurs liés aux parasites :

Le rôle des facteurs de virulence propres au parasite reste actuellement difficile à évaluer. Les études expérimentales n'ont été abordées que pour *C.parvum* espèce la plus virulente pour l'homme et les animaux. Ubiquiste il est peu spécifique, capable d'infecter de nombreuses espèces de mammifères y compris l'homme (Afssa, 2002) avec une très grande pathogénicité pour le veau. Les ruminants sont affectés principalement par le génotype C (bovin), au sein duquel il semble que l'on puisse rencontrer des souches plus ou moins virulentes de *C.parvum* (Morin, 2002). De plus, il est possible qu'à l'intérieur du génotype C, certaines souches de *C.parvum* se soient adaptées plus particulièrement à une espèce de ruminant plutôt qu'à une autre (Morin, 2002).

Le potentiel zoonotique est cependant variable et dépend de divers génotypes décrits. Il en résulte que les sujets immunocompétents sont réceptifs aux génotypes « Homme » et « bœuf » de *C.parvum*, tandis que les individus immunodéprimés sont réceptifs et sensibles non seulement à *C.parvum*, mais encore à *C.felis*, *C.canis*, *C.meléagridis*, *C.muris*, *C.baylei* et probablement à *C.wrairi* et *C.sauriphilum* (Euzéby, 2002). Parmi les éléments facilitant les modalités d'infection et/ou modifiant l'excrétion, sont retenus, en particulier :

- Un cycle de développement très court avec une prolifération importante des cryptosporidies, due aux particularités du cycle infectieux (phénomènes de rétro-infection et d'auto-infection).
- Sporulé dès son élimination fécale, il est d'emblée contaminant, sans qu'un délai de maturation soit nécessaire. L'infectiosité des oocystes est donc immédiate (Bonnin et al., 2001).

- La grande résistance de ces oocystes dans l'environnement extérieur et à la plupart des désinfectants usuels (Beugnet, 2000 ; Anonyme, 1991).
- Sa faible taille (4 à 6 µm) lui permet de prendre en défaut certains dispositifs de filtration (Bonnin et al.,2001).

B : Facteurs liés aux modes d'élevage (pour l'animal)

Le mode d'élevage des animaux peut intervenir à différents niveaux :

- **Selon le type d'élevage et mélange de classe d'âge** : chez les bovins, la prévalence de la cryptosporidiose est plus élevée chez les veaux des élevages allaitants par rapport à des veaux d'élevage laitier ou en engraissement. En effet, dans le premier cas, les veaux demeurent avec leurs mères libres facilitant ainsi le contact avec les adultes et les veaux plus âgés (Tartera, 2000a; Morin, 2002). Dans le second cas, les veaux de moins de 2 à 3 mois sont logés dans des bâtiments à part puis acheminés vers les ateliers d'engraissement. Cependant si les veaux naissant sont logés avec les veaux plus âgés la densité augmente et la maladie peut être déclenchée (Afssa, 2002 ; Morin, 2002).

- **Selon les méthodes d'élevages** : est à prendre en considération le caractère traditionnel ou industriel de l'élevage:

◆ **Le type de maternité** : l'élevage collectif accroît le risque infectieux car les veaux naissants peuvent être contaminer à la naissance (Galber et al.,1994), par contre si l'élevage des veaux est dans des boxs individuels la contamination sera retardée (Angus, 1990).

◆ **Les facteurs hygiéniques** (paillage, nettoyage, ventilation, alimentation). La stabulation entravée ou libre influe aussi. L'emploi permanent tout au long de l'année ou non de pâturages utilisés par des animaux d'espèces ou de catégories d'âge différentes ou non favorisent nettement l'infection. En outre les élevages mixtes présentent un risque supplémentaire par passage de l'infection entre veaux, agneaux et chevreaux ainsi que la réutilisation de litière éventuellement contaminée pour d'autres espèces(ex.Chevreaux /bovins), et/ou comme fumure en épandage sur les pâtures (O'Donoghe,1995 ;Naciri et al.,1999b ;Morin,2002).L'absence de désinfection ,surtout si les litières ne sont pas assez renouvelées et si des déjections ou du purin stagnent dans les anfractuosités du sol (Anonyme,1991 ; Beugnet,2000),favorisent la cryptosporidiose bovine.

L'influence de l'alimentation surtout en fin de gestation des vaches semble jouer un rôle dans l'épidémiologie de cette affection (Vallet, 1982 ; Yvore, 1984).

1.C-Les Conditions d'élevage :elles influent systématiquement sur l'état de résistance des animaux.En effet Lors d'une alimentation carencée surtout en vitamine A (Vallet, 1984 ;Euzeby,1987b),ou une alimentation « de démarrage » riche en céréales qui perturbe la microflore intestinale(Morin,2002) ,la prévalence de la cryptosporidiose augmente.De même les mauvaises Conditions hygiéniques (litière sale et humide) favorisent la charge et la persistance du parasite (Morin,2002).En parallèle le stress et les infections intercurrentes, produisent un affaiblissement des hôtes qui deviennent plus réceptifs et plus sensibles à des infections multiples et particulièrement aux cryptosporidies (Tartera,2000a ;Morin,2002).

Ajoutant à cela un élevage intensif avec une surpopulation, en particulier dans la saison de stabulation, favorise l'installation de la cryptosporidiose qui prend une allure épidémique (Euzeby, 1987b).Par ailleurs, le mélange de veaux d'âges différents est un facteur très favorable pour entretenir l'infection.De même, les conditions d'ambiance (température, hygrométrie, vitesse de l'air et qualité chimique de l'air, favorisent une pollution ce qui rend l'animal sensible aux infections.

D: Conditions de vie (pour l'Homme):l'hygiène de vie influe sur l'homme et particulièrement des animaliers en contact avec les déjections des jeunes veaux, chevreaux et agneaux, les personnes vivants ou voyageant en pays à hygiène générale déficiente ; les chercheurs et techniciens de laboratoire, appelés à travailler sur des effluents, les boues résiduelles, et sur les échantillons d'eau à analyser (Euzeby, 2002).

E- Influence de la dose infectante : la dose infectante dans l'épidémiologie de la cryptosporidiose est un point très important selon Schloemer in (Chermette et Boufassa, 1988).Chez des souriceaux expérimentalement infectés il y'a une relation entre la dose ingérée et le déroulement de l'infection. Pour une dose élevée d'oocystes l'excrétion est précoce et longue .Toute fois, l'influence de la dose infectante dépend des compétences immunologique de l'hôte .Chez la souris et en cas d'immunodépression ,un seul oocyste peut provoquer la maladie ,alors que chez les immunocompétents la dose est de l'ordre de 30 oocystes et peut être la cause d'un syndrome entérique(Euzeby,1987b).

- Chez l'Homme immunocompétent, dans le cas de primo-infection, la dose infectante pour 50% (ID50) d'individu est située entre 10 et 1000 oocystes selon les sujets, par contre chez les individus présentant des anticorps spécifiques, (réinfections) la valeur de ID50 est 20 fois plus importante que celle observée chez les sujets naïfs .Cet état de fait confirme l'influence de l'état immunitaire dans l'infection cryptosporidienne (Bonnin et al .,2001).

IV.4.2.2. Les facteurs intrinsèques :

Ces facteurs prennent en compte :

A : L'espèce hôte : compte tenu du caractère très ubiquiste et d'une spécificité faible du *Cryptosporidium*, toutes les espèces hôte ne réagissent pas de la même façon à l'infection cryptosporidienne. Chez les rongeurs et les lagomorphes, ce parasitisme ne se traduit que par une excrétion oocystales. Tandis que chez les ruminants domestiques, sauvages et l'homme sont beaucoup plus réceptifs et les manifestations cliniques sont fréquentes avec des degrés de sévérité variables (Afssa, 2002).

B : L'âge des animaux : c'est un paramètre important dans l'infection cryptosporidienne. En effet, l'âge des sujets atteints joue un rôle primordial, les très jeunes animaux (quelques jours à 1 mois) sont beaucoup plus réceptifs et plus sensibles que les adultes avec, chez les mammifères, une incidence maximale entre 8 et 15 jours (Chermette et Boufassa, 1988 ; Tartera, 2000a ; Naciri et al., 2001 ; Afssa, 2002 ; Chartier, 2003). Cependant il arrive aussi, que des individus plus âgés, entre 6 et 8 mois, soient touchés (Euzeby, 1987b). Cette sensibilité liée à l'âge a été confirmée par des études, réalisées dans les conditions naturelles mais aussi dans des expérimentations (Chermette et Boufassa, 1988). Cela serait probablement et en partie liée à l'immaturation de leur système immunitaire à cet âge (Chermette et al, 1984 ; Portejoie, 1995 ; Morin, 2002). Le type d'élevage à cet âge est un paramètre majorant le risque de l'infection.

Concernant les sujets ayant dépassé l'âge de 2 - 3 mois, toutes les études ont montré que ces animaux sont résistants et cela paraît lié à des « barrières » physiologiques établies contre l'installation du parasite tel que l'élévation du pH, l'accélération du péristaltisme (Euzeby, 1987b).

En revanche, chez l'homme ce facteur ne semble pas jouer un rôle déterminant, bien que les jeunes enfants de 1 à 3 ans soient plus réceptifs que les adultes (Afssa, 2002), mais le parasite a été retrouvé aussi bien chez le jeune que chez les adultes avec association des signes cliniques (Chermette Boufassa, 1988). En fait, la sensibilité des enfants n'est suspectée que sur des données épidémiologiques tel que les épidémies en crèche. Cette situation ne témoigne pas d'une sensibilité des enfants mais plutôt d'une forte transmission inter humaine dans une collectivité confinée dans une hygiène imparfaite (Afssa, 2002).

C-L'état de santé des animaux : l'excrétion des oocystes est plus importante en cas de diarrhée que lors d'une infection asymptomatique (Afssa, 2002). En plus, toutes les conditions aboutissant à un état d'affaiblissement du veau sont bonnes pour favoriser l'apparition et

l'aggravation des affections néonatales en particulier la cryptosporidiose. Parmi ces facteurs on note :

C.1.La dystocie : elle entraîne une souffrance pour le veau d'où son affaiblissement (Morin,2002).Selon des études faites en France ,sur 100 veaux issus de vêlages difficiles 08 meurent après 48 h (Vallet,1982).

C.2.Le sexe : d'une façon générale et selon des études faites, les veaux mâles sont lourds à la naissance par rapport aux femelles ce qui les rends plus sensibles et fragiles (Vallet,1982 ;Morin,2002).Contrairement à ces constatations Akam et al., en 2005 dans une étude menée en Algérie montrent qu'il n'existe aucune différence significative entre les sexes(Akam et al.,2005a).

C.3.La gemilité : les veaux jumeaux sont souvent moins résistants (Morin, 2002), à cause de leur poids qui est généralement faible .La mortalité des veaux jumeaux est en moyenne cinq fois plus élevée que celle des veaux simples (Vallet, 1982,).

C.4.La prématurité : elle fragilise sûrement l'animal (Morin, 2002).

C.5.Retard à la naissance : les individus nés en retard sont plus exposés par rapport aux antérieurs car ces derniers ont permis déjà de multiplier et recycler le parasite et rejettent un grand nombre d'oocystes qui contamine ainsi les nouveau-nés retardataires (Euzeby, 1987b).

D- Type d'élevage : les races allaitantes sont plus sensibles que les races laitières. Cette différence est peut être due aux pratiques d'élevage de la production allaitantes et de celles de la production laitières(Naciri et al.,1994 ;Naciri et al.,1999b).De plus chez les veaux allaitants l'infection cryptosporidienne a tendance à être plus précoce que chez les veaux laitiers (Morin ,2002 ;Afssa,2002 ;Tartera,2000a).

E-la race : il n'y'a pas une différence significative entre les races animales, mais la prévalence sera élevé chez les races allaitantes .En d'autre terme il s'agit non pas de race des animaux mais de leurs modes d'élevage (Naciri , 1994 ; Naciri et al., 1999b).

Concernant les races d'importations ou indigènes, en générale, il semble que celles importées sont les plus sensibles à l'infection (Maach et al.,1995).

F-L'état immunitaire :

F.1.Chez l'animal : le rôle du statut immunitaire dans l'expression de la cryptosporidiose est difficile à établir en médecine vétérinaire. Il est clair que la cryptosporidiose affecte les individus très jeune, dont le système immunitaire est encore immature (Euzeby, 1987b).Néanmoins par des études expérimentales sur des animaux de laboratoire préalablement immunodéprimés ou des adultes (Nude, athymiques) (Chermette et Boufassa,

1988), l'expérimentation n'a entraîné aucune modification de la réceptivité ou de la sensibilité. Par contre la contamination des souriceaux Nude provoque une augmentation de la durée d'excrétion d'oocystes et l'apparition des symptômes cliniques de la maladie chez certains individus (Chermette et Boufassa, 1988). Dans ce cas, ces deux facteurs c'est à dire l'âge et le statut immunitaire semblent agir conjointement sur la réceptivité et la sensibilité de ces animaux (Chermette et Boufassa, 1988). Cette constatation peut être extrapolée sur la majorité des animaux réceptifs. La cryptosporidiose associée à l'immunodéficience a été observée sur des poulains.

F.2. Chez l'homme : l'état immunitaire de l'hôte joue un rôle essentiel dans l'installation de la cryptosporidiose. Elle se traduit chez les sujets immunocompétents par des troubles digestifs, qui guérissent dans la majorité des cas spontanément ou demeurent subcliniques. A l'opposé, et en cas d'immunodéficience congénitale ou acquise, la cryptosporidiose s'exprime par un tableau clinique sévère caractérisée par une diarrhée grave et prolongée (Chermette et Boufassa, 1988 ; Euzeby, 2002 ; Hannahs, 2002).

Les enfants de moins de cinq ans, dont le système immunitaire est encore immature, sont particulièrement exposés à la cryptosporidiose et d'une manière assez sévère (Euzeby, 2002).

G-Influence de la prise de colostrum : A la naissance l'animal est issu d'un milieu stérile et par conséquent il n'a aucune expérience de défense contre les multiples agents infectieux qui existent dans l'environnement qui l'entoure (Levieux, 1980). Le colostrum apporte au veau une défense immunitaire immédiate, bien qu'il ne donne pas à l'organisme une protection maximale contre les cryptosporidies (Morin, 2002). Mais lorsque le colostrum est de bonne qualité avec une prise précoce et en quantité suffisante, la sévérité des infections cryptosporidiennes est alors moindre (Dardillat, 1982 ; Naciri, 1984a). Cependant ce rôle protecteur reste toujours mal établi (Chermette et Boufassa, 1988). Sa présence peut diminuer la gravité de la maladie (Euzeby, 1987b) et son absence favorise régulièrement des diarrhées néonatales chez les bovins. D'une manière générale c'est la qualité du colostrum qui influence l'infection à *Cryptosporidium* (Morin, 2002)

L'état de santé des mères : en effet, une concentration faible en immunoglobulines liée à une mammite ou une métrite dans la période proche du part ou de l'avortée est un premier facteur (Levieux, 1980).

De même, Les vaches en premières lactations semblent avoir du colostrum moins riche que les vaches à nombre plus élevé de lactation (Levieux, 1980).

Le facteur race : joue également un rôle dans la qualité du colostrum, les danoises pie-noire ont un colostrum plus riche en immunoglobuline que les pie-rouge (Levieux, 1980). De plus, la qualité du colostrum est fonction des variations saisonnières comme elle est variable d'une année à l'autre (Levieux, 1980).

Malgré tous ces facteurs, le rôle protecteur du colostrum contre les cryptosporidies a été nettement établi par une expérimentation (Naciri, 1984a).

IV.4.2.3. Implication de l'Homme dans l'émission du parasite :

Contrairement à la plupart des autres coccidies qui parasitent l'homme, les oocystes de *Cryptosporidium sp*, sont sporulés et infectants dès leur élimination fécale. Par conséquent, la transmission inter-humaine, soit par contact direct (entourage, partenaires sexuels, enfants, personnel hospitalier), soit par contact indirect via l'eau, l'alimentation ou certains supports (couches contaminées) est une caractéristique de la cryptosporidiose humaine. L'auto-infestation est biologiquement possible. L'excrétion humaine d'oocystes se poursuit une semaine en moyenne après l'arrêt de la diarrhée mais peut se pérenniser jusqu'à 90 jours (Tzipori, 1985 ; Afssa, 2002). De ce fait, le portage asymptomatique est de l'ordre de 0,4 à 3 % selon l'âge des individus (Afssa, 2002).

IV.4.3 Résistance du parasite :

Parmi les facteurs favorisant la cryptosporidiose, la résistance du parasite (voir en haut propriétés physico-chimique):

IV.4.4. La contamination et dose infectante :

IV.4.4.1. Le mode de transmission : La connaissance des voies de transmission est un point important dans l'épidémiologie de la parasitose. La plus importante source d'infection est représentée par les matières fécales humaines ou animales contenant des oocystes (Chartier, 2003). On a deux modalités de transmission :

IV.4.4.1.a. Direct :

a.1. Chez l'animal :

La transmission se fait principalement selon le mode oro-fécal (Euzeby, 1987b ; Chermette et Boufassa, 1988 ; Bussiéras et Chermette, 1992 ; Tartera, 2000a ; Morin, 2002 ; Euzeby, 2002), par ingestion dès la naissance d'oocystes sporulés, Mais la voie aérienne par inhalation de poussières chargées d'oocystes est également suspectée (Euzeby, 1987b ; Navetat et al., 1995 ; Naciri et al., 2001) bien qu'elle soit très peu étudiée chez les ruminants (Chermette et Boufassa, 1988). Ainsi le veau s'infeste dès la naissance par voie orale, la phase critique étant la période néonatale (Tartera, 2000a). Les oocystes contaminants sont absorbés des les

premières heures de vie soit par contact étroit avec les animaux porteurs sains ou malades, soit par léchage de litières souillées, avec d'autres animaux ou de la mamelle souillée de leurs mères (pis) (Euzeby, 1987b ; Tartera, 2000a).

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

La transmission transplacentaire a été suspectée par quelques auteurs (Chartier, 2003). Mais, bien que l'infection utérine ait été réalisée chez la souris, cette hypothèse est aujourd'hui complètement abandonnée (Chermette et Boufassa, 1988). En outre, la voie conjonctivale est également possible démontrée par des expérimentations (Euzeby, 1987b).

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

a.2. Chez l'homme :

La transmission de la cryptosporidiose peut être directe de l'animal à l'homme (origine zoonotique). Cette transmission est illustrée par des observations de cryptosporidiose chez des éleveurs ainsi que leurs enfants, sur des vétérinaires et sur des étudiants vétérinaires au contact de bovins infectés (Gheglio et al., 1991 ; Rebatichi, 1999 ; Naciri et al., 2001 ; Morin, 2002).

Selon Donnelly et al. in Cenac et al., 1984, un quart des cas humains de cryptosporidiose, notamment chez les enfants, serait d'origine animale, surtout par contact avec les jeunes ruminants diarrhéiques (Cenac et al., 1984), le reste étant d'origine inter-humaine (Naciri et al., 2001) ou contracté par voie hydrique (Bonnin et al., 2001 ; Hannahs, 2002 ; Chartier, 2003). Le contact direct de personne à personne reste la voie majeure de transmission chez l'homme illustrée par des épidémies de crèches, soit par l'intermédiaire de malades ou de porteurs sains (Verdon et al., 1992 ; Hannahs, 2002). De plus, la transmission de malade à médecin, l'excrétion fréquente d'oocystes dans l'entourage de patients infectés, la fréquence des porteurs d'anticorps anti-*Cryptosporidium* dans le personnel soignant hospitalier et la résistance aux antiseptiques usuels permettent de classer la cryptosporidiose parmi les infections nosocomiales (Bonnin et Camerlynck, 1989 ; Verdon et al., 1992 ; Euzeby, 2002 ; Afssa, 2002 ; Chartier, 2003). D'autre part, la contamination peut être directe chez les homosexuels, (Bonnin et Camerlynck, 1989 ; Rebatichi, 1999 ; Euzeby, 2002), avec un risque accru chez les patients atteints de sida (Cenac et al., 1984 ; Watt, 1984 ; Verdon et al., 1992 ; Hannahs, 2002).

Des cas de cryptosporidiose de nouveau-nés ont été enregistrés et liés à une contamination maternelle au cours de la grossesse et celle du nouveau né lors de l'accouchement (Bonnin et Camerlynck, 1989 ; Rebatichi, 1999)

IV.4.4.1.b. Indirect :

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

b.2.Chez l'homme :

La voie hydrique est la plus documentée. Elle a été découverte en 1985 et depuis c'est un phénomène reconnu et qui constitue le principal risque pour les sujets immunodéficients (Verdon et al.,1992 ;Naciri et al.,2001).Ce mode de transmission a été illustré par plusieurs épidémies notamment celle ,des Etats-Unis à Milwaukee en 1993 rapportée en 1994 par Mac Kenzie et al., (Euzeby,2002) et qui a touché 400000 personnes vivant en milieu urbain .Elle a été propagée via l'eau potable contaminée par des excréments humains consécutive à une modification du procédé de traitement de l'eau utilisée (Naciri et al.,2001 ; Bonnin et al.,2001 ;Afssa,2002 ;).D'autres épidémies ont touché la Russie (d'après Holten et al.,in Cenac et al.,1984); les pays bas en 1995 (Van Asperen,1995) ;la Grande-Bretagne (Bonnin et al.,2001 ;Afssa,2002)et l'Australie (Bonnin et al.,2001).Le risque existe pour tous les types d'eau en raison de la taille très petite des oocystes (Rebatichi,1999) qui ont été isolés en amont et en aval du dispositif de filtration des eaux (Verdon et al.,1992)En plus, ils ne sont pas totalement éliminés par le traitement habituel des eaux. Les sources de contamination des eaux sont les effluents agricoles ou humains, se produisant le plus souvent lors de fortes pluies associées à un défaut concomitant dans le fonctionnement des usines de traitement des eaux (Chartier ,2003).L'ingestion accidentelle d'eau de piscines publiques en est une autre modalité « accidents fécaux » .Cette eau peut avoir un taux de pollution de 50 à 80 oocystes par litre (Euzeby, 2002). Des contaminations par des aliments souillés par les oocystes ont été signalées(Rebatichi,1999 ;Bonnin et al.,2001 ;Naciri et al.,2001 ;Afssa,2002 ; Chartier, 2003) bien que, cette voie reste toujours mal connue (Afssa, 2002 ; Chartier, 2003) (voir tableau N°03).D'autre part, Les oocystes ont été également trouvés dans des vomissements et des habits souillés (Rebatichi, 1999).

Le rôle de vecteur mécanique joué par les insectes a été démontré dans le cas de *Musca domestica*, chez laquelle des oocystes ont été retrouvés au niveau du tégument ,mais aussi dans le tube digestif des stades adultes et larvaires (Bonnin et Camerlynck,1989 ; Rebatichi,1999 ;Chartier,2003).

En plus de ces différentes modalités ,Mele et al., in Cenac et al.,1984, ont décrit un cas de cryptosporidiose pulmonaire avec des crachats riches en parasites.Les crachats représentent

donc aussi une source possible de contamination ,bien que cette voie soit rare (Cenac et al.,1984 ;Watt,1984 ;Rebatichi,1999).Mais selon Euzeby,2002,cette voie est très improbable et son implication résulte peut-être d'une confusion entre la localisation métastatique de la cryptosporidiose et la pneumocystose.

Tableau N°03 : Aliments pouvant assurer la transmission de la cryptosporidiose humaine (Bonnin et Camerlynck, 1989).

Aliment incriminé	Commentaire
Lait	-Défaut de pasteurisation
Jus de pommes frais	-Absence de pasteurisation
Salade-crudité	-Absence de lavage des crudités -Cuisinier atteint de cryptosporidiose -« Change » d'un nourrisson avant la préparation du repas
Viandes-saucises-tripes	-Contamination suspectée mais non démontrée
Huitres-moules-coques-palourdes	-Contamination possible par des oocystes infectieux -Donc risque potentiel par consommation de coquillages crus -Mais aucun cas clinique à ce jour

IV.4.4.2.La dose infectante :

La majorité des auteurs considèrent que l'infection cryptosporidienne nécessite une dose faible ,10000 oocystes voire même très faible entre 10 et 100 oocystes, pour déclencher la maladie (Naciri,1994 ; Harp et Goff,1995;Bourgouin,1996;Naciri et al.,2000;Morin,2002).

Cette capacité à entrainer des infections lourdes même avec une dose infectante très faible est liée à la grande multiplication du parasite dans l'intestin accentuée par les phénomènes de rétro-infection et d'auto-infection (Naciri et al., 2000;Chartier,2003).Cette dose pour être déclenchante dépendra étroitement de facteurs favorisant et principalement l'âge de l'hôte et son statut immunitaire (Chermette et al.,1984). Il faut noter que chez un veau malade, l'excretion fécale est très élevée, de l'ordre de 7.10^6 oocystes/g de fécès et jusqu'à 10^{10} oocystes/g au pic d'excretion (Afssa, 2002).

La dose infectante nécessaire pour initier l'infection cryptosporidienne chez le veau nouveau-né est probablement très faible, mais, surtout très variable selon l'espèce et l'âge de l'hôte.

- Lorsque la dose n'est pas très importante (dose située entre 10 à 100 oocystes), l'animal infesté n'exprime pas de signes cliniques, mais il excrète des oocystes dans l'environnement, ce qui représente une source d'infestation et un mode de transmission de la maladie (Hani, 2003).
- Lorsque la dose est importante, on assiste à l'expression clinique par une diarrhée avec excrétion d'oocystes pouvant atteindre un nombre de 10^8 /g de fèces (Naciri et al.,2000).

IV.4.5. Prevalence de la cryptosporidiose :

IV.4.5.1.Prévalence chez l'animal :

La cryptosporidiose est une affection cosmopolite, retrouvée dans de nombreux pays avec des prévalences variables d'un pays à l'autre.Cette prévalence varie entre 10 et 75% voire même 88% chez les veaux diarrhéiques (Naciri et al.,1999a ;Chartier,2003),en dehors l'excrétion d'oocyste ne s'accompagne pas systématiquement de diarrhée (Naciri et al.,1999a).Cette prévalence semble être très grande en élevage bovin et montre une grande variabilité en fonction de l'âge des animaux, de la situation clinique , du type d'élevage et de la saison .

IV.4.5.1.a.Variation en fonction de l'âge :

Le premier cas animal a été décrit pour la première fois en 1971 par Panciera et al., chez une génisse âgée de 8 mois .Chez les ruminants en particulier le veau, chevreau et agneau ,ce facteur reste le plus important voire le facteur déclenchant de la cryptosporidiose infection .En effet, cette parasitose affecte plus communément les veaux de moins d'un mois, ce qui constitue une des composantes majeures des diarrhées néonatales(Naciri et Yvove,1983 ;Chermette et Boufassa,1988).

IV.4.5.1.b.Variation en fonction de la saison :

Plusieurs auteurs enregistrent des variations saisonnières de la prévalence de la cryptosporidiose bovine (Chartier, 2003). IL apparaît en fait que la prévalence augmente en période de vêlage avec une augmentation régulière de janvier à mars en zone tempérée (Chartier, 2003).Pour d'autres auteurs n'est enregistrée aucune différence significative en fonction des périodes (Antoine et Pivont, 1984 ; Wade et al.,2000).Pour Morin, 2002 une mortalité élevée peut être enregistrée lors d'un hiver très rude (Morin,2002).

IV.4.5.1.c. Variation en fonction du statut clinique :

Toutes les études menées à travers le monde montre que la prévalence de la cryptosporidiose chez les veaux varie d'une manière significative en fonction de la présence ou l'absence de diarrhée. En Europe sa prévalence est estimée entre 10 et 20 % chez les veaux sains et entre 20% et 50% chez les veaux diarrhéiques (Tartera, 2000a). Naciri et al., (2000), montrent par des analyses statistiques sur des veaux âgés de 4 à 10 jours que la probabilité de présenter de la diarrhée est significativement plus élevée pour les veaux infectés par *C. parvum* que pour les veaux non infectés.

IV.4.5.1.d.Variation en fonction du type d'élevage :

Selon une étude menée par Naciri (étude réalisée en 1994-95) la prévalence semble plus importante chez les veaux allaitants que chez les veaux laitiers avec un pourcentage de 48,6% 6,3 % respectivement.

Tableau N°04 : Prévalence de *C.parvum* chez les veaux laitiers et allaitants en fonction de leur âge respectif (Naciri et al.,2001)

Age (en jours)	Veaux allaitants (n= 311)		Age (en jours)	Veaux laitiers (n=382)
4-10	50.2%		8-14	16.8%
11-17	86.3%		15.21	51.8%
18-24	28.1%		22.28	31.9%

IV.4.5.2.Prévalence de l'infection chez l'homme :

La cryptosporidiose est une parasitose cosmopolite confirmée par plusieurs travaux dans divers régions du globe (Verdon et al.,1992).La fréquence de l'affection est difficile à préciser car la recherche du parasite ne se fait pas régulièrement .De plus, l'affection peut être asymptomatique (Bonnin et al.,2001). La fréquence moyenne d'isolement de *C.parvum* dans les diarrhées est de l'ordre de 6% dans les pays en voie de développement et de 2 %dans les pays industrialisés (Bonnin et al.,2001). En Angleterre un taux moyen de 8,3 % a été signalé durant une période d'étude allant de 1993 à 2002 (Chalmers, 2003).

D'une manière générale, la fréquence de la cryptosporidiose chez l'homme est fonction du statut immunitaire, on a donc la classe des immunocompétents et la classe d'immunodéprimés :

IV.4.5.2.a.Chez l'immunocompétent : la prévalence de la maladie est jusque là mal connue et sans chiffres précis. On l'estime à un taux de 0,5 à 13 % (Verdon et al.,1992) et peut aller

jusqu'à 20%(Rebatichi, 1999) chez les malades souffrant de gastro-entérites aiguës.Cette fréquence est plus élevée dans les pays en voie de développements que dans les pays développés (Bonnin et Camerlynck, 1989 ; Verdon et al., 1992). Deux pics de fréquence sont observés dans la classe d'âge de 1 à 5 ans et 20-40ans (Verdon et al.,1992).Il faut signaler que chez l'homme toute les classes d'âge ont été touchés par la parasitose (Fayer et Ungar,1986).Il est bien évident que les enfants sont les plus sensibles à l'infection surtout à l'âge de moins de 2 ans (Fayer et Ungar,1986 ; Rebatichi,1999) mais l'infection n'a pas été signalée chez les enfants nourris au sein selon deux études (Rebatichi,1999) .Cela explique le rôle de l'allaitement maternel dans la protection contre le parasite (Verdon et al., 1992).

Certains auteurs classent *Cryptosporidium* comme 2ème cause de diarrhée aiguë non virale chez l'enfant de moins de 6 ans (Verdon et al.,1992).Cette prévalence peut avoir des variations saisonnières qui sont alors plus élevées dans les mois chauds et humides (Rebatichi, 1999).Ainsi la prévalence moyenne publiée en 1993 (Rebatichi, 1999) est de 4,9% en Asie,10,4% en Afrique, et de 1 à 3% en Amérique du nord et en Europe.

Des enquêtes séro-épidémiologique ont rapporté des seroprévalences de 64 % dans les grandes villes latino-américaines vivantes dans des conditions déplorables ,25 à 35% en Europe et aux Etats-Unis chez les immunocompétents et au dessus de 50 % en Amérique latine (Rebatichi, 1999).

En Tunisie, chez 602 enfants immunocompétents une prévalence de 2.16 % a été signalée (Makni et al., 2003).

IV.4.5.2.b.Prévalence chez les immunodéprimés :

La cryptosporidiose est classée parmi les infections opportunistes qui affectent largement les immunodéprimés en particulier les sidéens.Avant l'utilisation de la tri thérapie antiretrovirales, la fréquence des cryptosporidies au cours des diarrhées était de 24 % dans les pays en voie de développement et de 14 %dans les pays industrialisés .Cette prévalence est variable d'un pays à l'autre. Elle est de 11% en grande Bretagne ,10 à16 % aux Etats-Unis, 4,4% en France (Rebatichi, 1999), 5,3% selon (Verdon et al.,1992) et 0,5 à10% selon (Faucherre et al., 1991) ,41% en Haïti, 22 % à 31% au ZAIRE (Rebatichi, 1999).

-En Tunisie, dans une étude faite par Makni et al.,2003, une prévalence de 18 % a été signalée chez 50 patients HIV+,et 16,6 % chez 18 enfants atteints d'un déficits immunitaire primitif .

Enfin ,il est très important de signaler, que *Cryptosporidium* est reconnu comme une étiologie possible de la diarrhée du voyageur avec le *Giardia* (Verdon et al.,1992;Bougevis et al.,1996 ;Naciri et al.,2001).Cela a été confirmé par plusieurs études en l'occurrence celle

faite par Anssi et al.,1985, chez des étudiant qui ont effectué un voyage en Russie et qui ont contracté la cryptosporidiose lors de leur séjour (Anssi et al.,1985).

IV.4.5.3.Prévalence des cryptosporidies dans les eaux :

La présence de *Cryptosporidium* dans l'eau est devenue une réalité confirmée par plusieurs recherches .Compte tenu de sa petite taille, l'oocyste est capable de se replier sur lui même et de ce faufler dans des ouvertures plus petites, échappant ainsi à certains système de filtration d'eau (Fleming et al.,2004).

Généralement l'eau de surface est la principale source d'eau potable pour les villes pratiquement dans le monde entier.Une étude sur les eaux de surface de l'Ouest des Etats-Unis a permis de trouver les cryptosporidies dans environ les trois quarts des échantillons analysés (Fleming et al.,2004).En 1991 Rose et al., (in G.S.E) ,démontre que 87 % des échantillons d'eau de surface servant à approvisionner des usines de production d'eau potable dans le nord-est des Etats-Unis, étaient contaminés avec une moyenne géométrique de 270 oocystes /100 L.De nombreuses études révèlent que 25 à 75 % des échantillons d'eau de surface analysées contiennent le protozoaire (Fleming et al.,2004).La contamination de cette eau peut survenir de sources fort variées.Les plus fréquentes sont les suivantes :

- rejets des stations d'épuration des eaux usées ;
- rejets des égouts pluviaux municipaux ;
- ruissellement des fosses à fumier et des parcs d'engraissement ;
- raccordement illégal d'installations septiques domestiques à des drains souterrains se déversant dans des nappes d'eau de surface ;
- animaux sauvages ;
- ruissellement des champs sur lesquels on a épandu du fumier ;
- ruissellement de champs sur les quels on a épandu des boues d'épuration ;
- excréments pénétrant dans un cours d'eau après que les animaux ont déféqué dans le cours d'eau ou à proximité de celui-ci ;
- les eaux usées dans le cas d'interception du panache de boues d'égouts septiques par l'eau de surface ou décharges maritimes (Fleming et al.,2004).

Parallèlement à l'eau de surface on a l'eau provenant du drainage souterrain qui est aussi susceptible d'être contaminée, notamment si elle est sous l'influence directe des eaux de surface (G.S.E).Au Etats-Unis, Moulton-Hancock et al.,2000,ont relevé une contamination moyenne de 11% (G.S.E) .

En France ,et en 2001,dans la région de Dracy le fort (Bourgogne), une épidémie de gastro-entérites d'origine hydrique à *Cryptosporidium* est survenue (Gallay et al.,2003).Des investigations ont été faites portant sur 31 échantillons d'eaux 19 étaient contaminées porteuses.Le *Cryptosporidium* , identifié était *C.parvum* de génotype 1 (Dalle et al.,2003).La source était donc d'origine humaine due à une pollution fécale ,ou probablement une contamination croisée d'eau potable par des eaux usées (Gallay et al.,2003) . En outre et selon l'Agence de l'Eau Seine Normandie, la transmission hydrique de *Cryptosporidium* dans les eaux potables turbides est devenue un sujet d'actualité (Duchemin, 2003) ; le parasite a été retrouvé avec le *Giardia* dans une étude réalisée en Haute Normandie, les sources principales étant les affluents et les stations d'épuration d'eau (Gargala et al., 2003).

IV.4.6. Association des cryptosporidies avec d'autres entités pathologiques :

L'association d'autres agents pathogènes avec les cryptosporidies est fréquente chez les animaux (Naciri et Yvove,1983 ;Sendral,1984 ;Euzéby,1987b ;Chermette et Boufassa,1988 ;Amédéo et al.,1995 ;Bourgouin,1996 ;Mohamed ou Said et al., 1996; Morin,2002 ;Hani,2003 ;Akam et al.,2005b).Chez le veau en particulier et dans plusieurs études , la présence d'agents étiologiques de nature variables ont été signalés tel que :

-Virales : *Coronavirus*, *Rotavirus*, Virus *BVD* (diarrhée viral des bovins).

-Bactériennes : les colibacilles, salmonelles, *Clostridium perfringens*, *Campylobacter sp*, *Yersinia sp*.

-Parasitaires : *Giardia sp*, coccidies (cf. partie expérimentale), *Strongyloides papillosus* et *Toxocara vitulorum*.

-Chez le chien les cryptosporidies ont été associés au virus de la maladie de carré et chez les volailles aux adénovirus (Euzéby, 1987b).

Tous ces agents sont impliqués dans les diarrhées néonatales de veau surtout aux âges de moins d'un mois .Il semble que certains de ces pathogènes puissent agir de façon synergique avec *C. parvum* (Samaille, 1999).Dans ces associations, la responsabilité des diarrhées néonatales incombe dans 50 % des cas les autres agents pathogènes et les 50 % restant le parasite seul (Naciri et Yvove,1983 ;Sendral,1984 ;Chermette et Boufassa,1988 ; Bourgouin, 1996 ; De La Fuente et al., 1999 ; Naciri et al.,2000).Cette association peut être par conséquent dramatique pour l'animal (Chermette et Boufassa, 1988 ; Beugnet,2000).

Cependant, ces infections intercurrentes ne semblent pas augmenter l'excrétion parasitaire (Naciri et al.,2000).

Les cryptosporidies représentaient le deuxième entéropathogène après le *rotavirus* fréquemment isolé (Portejoie,1995 ;Bourgouin,1996 ; Morin,2002).Actuellement et avec la vaccination des vaches avant vêlage contre les *Rotavirus,Coronavirus,E.coliK99* et ou *Salmonella*, les diarrhées néonatales des veaux persistent mais c'est *C.parvum* qui est de plus en plus isolé (Naciri et al,1999a).

En 1996, Bourgouin a effectué une enquête sur la fréquence des associations possibles entre les quatre entéropathogènes majeurs du veau nouveau-né les résultats sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau N°05 : Fréquence des quatre principaux entéropathogènes du veau nouveau-né et leurs associations chez des veaux diarrhéiques (Bourgouin, 1996)

Agents pathogènes et leurs associations	Fréquences (%)
<i>Cryptosporidium</i> seul	24
<i>Rotavirus</i> seul	16,8
<i>Coronavirus</i> seul	4,5
<i>Escherichia Coli K99</i> seul	5
<i>Cryptosporidium</i> + <i>Rotavirus</i>	11,2
<i>Cryptosporidium</i> + <i>Coronavirus</i>	5,1
<i>Cryptosporidium</i> + <i>E Coli K99</i>	2,2
<i>Rotavirus</i> + <i>Coronavirus</i>	3,4
<i>Rotavirus</i> + <i>E Coli K99</i>	3,4
<i>Cryptosporidium</i> + <i>Rotavirus</i> + <i>Coronavirus</i>	0,6
<i>Cryptosporidium</i> + <i>Rotavirus</i> + <i>E Coli K99</i>	4,5
<i>Rotavirus</i> + <i>Coronavirus</i> + <i>E Coli K99</i>	0,6

Cette association de cryptosporidies avec d'autres agents infectieux entériques est courante et constitue un facteur d'aggravation de la cryptosporidiose maladie.

Chez l'homme l'association du *Cryptosporidium* avec d'autres entéropathogènes est également possible (virus, bactérie, parasites) .Une fréquence d'association est estimée à 5,5 %(Pascal, 1993a).Chez les sidéens, le rôle propre de *Cryptosporidium* est souvent difficile à apprécier, à cause de l'action d'autres agents infectieux fréquemment associés (Cenac et al.,1984 ; Blacklow et Wolfson,1985).

V.Pouvoir pathogène :

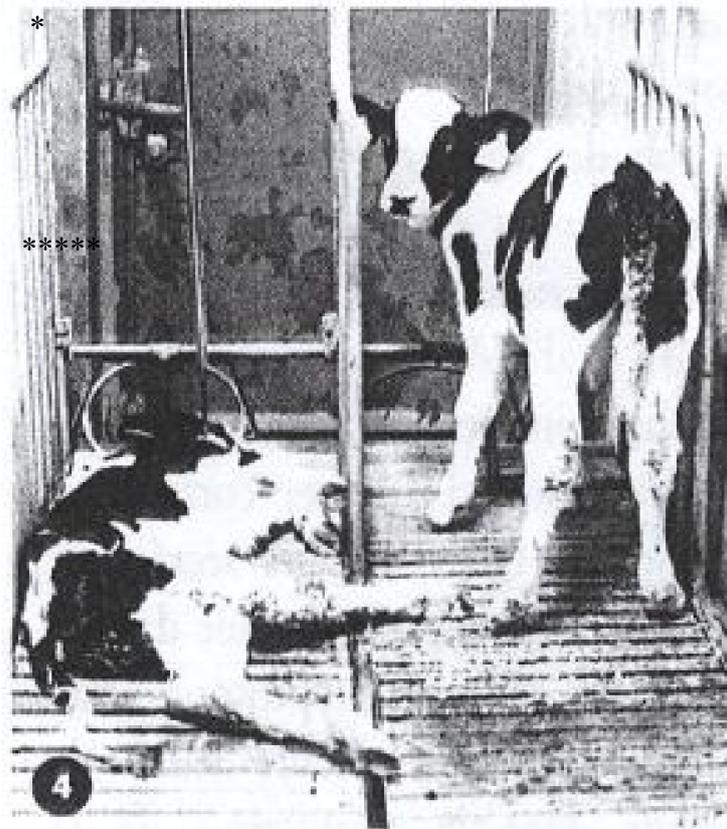
Etant donné l'association des cryptosporidies avec les autres agents entéropathogènes, responsables des diarrhées néonatales, le rôle pathogène du parasite était difficile à déterminer (Euzeby, 1987b ; Chermette et Bouffassa, 1988) .Par conséquent, il a été pendant longtemps considéré comme commensal par certains chercheurs et pathogène opportuniste qui vient aggraver l'action des autres agents par d'autres (Morin, 2002). Mais, l'expérimentation a résolu le problème, et cela par inoculation d'isolats purifiés, contenant uniquement des cryptosporidies, à différentes espèces animales (veau, agneau, chevreau, porcelet et sur des animaux de laboratoire), qui ont exprimé de diarrhée. Les animaux ont été sacrifiés par la suite pour un examen anatomopathologie. Ce dernier a montré que les cryptosporidies détruisent au lieu de leur pénétration les microvillosités cellulaires et provoquent une atrophie des villosités intestinales, entraînant une diminution de la surface d'absorption, avec une malabsorption et une hypersécrétion, s'exprimant cliniquement par une diarrhée (Chermette et Boufassa, 1988).

Photo N°09

Deux veaux infectés

Expérimentalement par

***C.parvum* (Naciri et al., 2000)**



VI. Réponse immunitaire :

L'évolution de l'infection cryptosporidienne avec le statut immunitaire de l'hôte semble avoir une étroite relation, vu le caractère dramatique observé chez les sujets immunodéprimés et la guérison spontanée après un rétablissement des fonctions immunitaires. Ceci souligne le rôle déterminant de l'immunité dans l'expression de l'infection, bien que ces mécanismes soient mal connus jusque-là (Naciri et al., 2000 ; Morin, 2002).

La réponse immunitaire met en jeu à la fois des mécanismes humoraux et cellulaires et quand l'un ou l'autre fait défaut, l'organisme ne se débarrasse pas des cryptosporidies, et on observe alors une infection chronique (Chermette et Boufassa, 1988, Verdon et al., 1992, Bourgouin, 1996, Naciri et al., 2000 ; MA Gomez et Pozio, 2002). De même, l'insuffisance de la réponse immunitaire explique également le phénomène de réinfection endogène à partir d'oocystes sporulés ouverts dans la lumière intestinale (Euzéby, 1987b). L'initiation de la réponse immunitaire semble commencer après l'internalisation du parasite par les cellules M des dômes épithéliaux des plaques de Peyer (Verdon et al., 1992 ; Bonnin et al., 1998 in Guestini et Abarchi, 2005).

VI.1. Rôle de l'immunité humorale

Les mécanismes impliqués dans la pathogénie et l'immunité de l'infection à *Cryptosporidium* restent à éclaircir.

Chez les ruminants nouveau-nés, les anticorps détectables sont soit d'origine colostrale ou maternelle issus de l'immunité passive, ou issus de l'immunité active, et sont produits par leur propre système immunitaire, après généralement 15 jours d'âge (Morin, 2002).

La cryptosporidiose, aussi bien chez l'homme que chez l'animal, induit une réponse humorale avec production d'anticorps spécifiques, anti *Cryptosporidium* de type IgM, IgG, IgE et IgA. Les IgA étant de type sérique et sécrétoire (Rebatichi, 1999; MA Gomez et Pozio, 2002).

VI.2. Rôle des anticorps sériques :

Les auteurs sont unanimes quant au rôle non protecteurs des Ac sériques vis à vis de l'infection cryptosporidienne (Euzéby, 1987b ; Verdon et al., 1992 ; Naciri et al., 2000 ; Morin, 2002).

Cette hypothèse est confrontée par plusieurs observations. En effet, chez les sidéens souffrant de cryptosporidiose chronique, des titres sériques élevés en anticorps anti *Cryptosporidium* ont été décelés alors qu'ils sont incapables de se débarrasser de l'infection (Verdon et al., 1992 ; Benhamou et al., 1995 in Bourgouin, 1996 ; Ma Gomez et Pozio, 2002 ; Morin,

2002). Ces sujets produisent très peu ou pas du tout d'IgM mais des IgG à des titres élevés et qui sont présents durant toute la maladie (Fayer et Ungar, 1986).

A l'opposé, les sujets immunocompétents produisent initialement les IgM dont le titre augmente puis chute précocement pour laisser place au IgG qui apparaissent à la 6^{ème} semaines de l'infection (Verdon et al., 1992).

De plus, dans un modèle expérimental des souris dépletée en cellules B n'ont montré aucune différence sur le plan sévérité et durée d'évolution de l'infection, comparativement au lot témoin, soumis à la même infestation (Verdon et al., 1992 ; Rebatichi, 1999).

Néanmoins, ces anticorps sont des stigmates de l'infection et servent aux enquêtes séro-épidémiologiques aussi bien chez l'homme que chez l'animal (Euzéby, 1987b ; Verdon et al., 1992).

VI.3. Rôle des anticorps locaux :

le rôle de ces anticorps reste mal élucidé, cependant lors d'infections expérimentales, les productions d'IgM et d'IgA augmentent dans les sécrétions intestinales et la diminution de l'excrétion oocytale correspond au pic des IgA. Ceci explique le rôle très probable de ces IgA dans la protection contre la cryptosporidiose. En outre, chez le mouton une corrélation a été observée entre l'augmentation de la concentration en IgA fécales et la baisse de l'excrétion des oocystes (Bonnin et Camerlynck, 1989 ; Tounsi, 2001).

VI.4. Rôle protecteur de l'immunité colostrale :

Le rôle protecteur du colostrum contre l'expression et l'aggravation de la cryptosporidiose est incontestable. Il a été démontré par plusieurs expériences, mais cette immunité passive transférée par le colostrum est incapable de fournir une protection totale contre le parasite car la teneur en anticorps anti-*Cryptosporidium* est insuffisante (Tartera, 2000a). Elle ne peut que réduire l'intensité de l'infection, d'où les cas patents avec persistance de l'excrétion oocytale même avec la prise correcte du colostrum (Morin, 2002). Le rôle des anticorps colostraux dans l'élimination du parasite a été démontré également *in vivo* par l'administration à des souriceaux nouveau-nés, à des agneaux et à des veaux du colostrum de bovins hyperimmunisés avec *C. parvum*. Ces derniers ont été protégés contre le parasite (Verdon et al., 1992 ; Perryman et al., 1998 ; Naciri et al., 2000).

Fayer et al ; 1989 in (Bourgouin, 1996), ont fait nourrir des veaux avec du colostrum hyper immun puis ils les ont infecté expérimentalement. Ces derniers ont développé une diarrhée dont la durée d'évolution et l'élimination d'oocystes sont moindres par rapport à celles produites dans les mêmes conditions d'infestation chez des veaux nourris par le colostrum non hyper immun).

Par ailleurs, Beth et al., 1990 in (Bourgouin ,1996), signalent l'arrêt d'une diarrhée cryptosporidienne chez un sidéens après administration du colostrum bovins hyper immun directement dans le duodénum pendant plusieurs heures.

Les anticorps colostraux agiraient localement sur les stades libres du parasite en bloquant leur attachement aux sites récepteurs et non sur les stades intracellulaires (Naciri et al.,2000 ; Morin, 2002).

VI.5. Rôle de l'immunité cellulaire :

L'immunité à médiation cellulaire semble jouer un rôle essentiel dans le contrôle de la cryptosporidiose attesté par la fréquence et la gravité de l'infection au cours du SIDA (Euzeby,1987b ;Verdon et al.,1992 ;Bourgouin,1996 ;Naciri et al.,2000 ;Morin,2002).Chez les sidéens exprimant une cryptosporidiose le taux de lymphocytes TCD4+ est inférieur à 200 éléments /mm³. Ces derniers ne peuvent guérir de leur parasitose que s'ils sont soumis à une tri thérapie qui permet, plus ou moins une restauration du taux de CD4+ et entraînant ainsi une régression des signes cliniques (Bourgouin,1996 ;Naciri et al.,2000 ;Morin, 2002) .L'infestation des cellules lymphoïdes par le VIH,implique la baisse de cellules TCD4+ matures ce qui contribue à la réduction de la sécrétion d'IgA, du fait de leur implication dans la coopération entre lymphocytes T et Lymphocytes B. Cette baisse de la réponse immune dans l'intestin prédispose les patients HIV positifs aux infections par les opportunistes dont *Cryptosporidium* (Mims et al.,1997 in Guestini et Abarchi,2005).Ce rôle protecteur a été démontré par plusieurs auteurs dont Fayer et al., in (Chartier 2001),qui enregistrent chez des veaux infectées expérimentalement, une augmentation importante de lymphocytes TCD4+ dans les villosités iléales.

Des souris athymiques infectées ,développent une cryptosporidiose qui guérit après transfert de cellules spléniques ou ganglionnaires de souris immunes (Verdon et al.,1992 ; Rebaticchi,1999).De plus, selon les travaux d'Ungar et al.,1991 ;des souris nues avec une infection chronique , ont cessé d'excréter des oocystes après un transfert de lymphocytes T de souris immunes.Contrairement à l'immunité humorale, il faut noter qu' une première infection est suivie d'une immunité à médiation cellulaire protectrice (Tartera,2000a),confirmée par l'expérience de Harp et al., in (Chartier,2003) qui démontrent qu'une infection d'épreuve par *C.parvum* provoquait de la diarrhée et une excrétion d'oocystes chez des jeunes animaux et qu'après rétablissement de leur état de santé ,la réinfection était impossible.

Le rôle de cellules TCD8+ dans l'expression et la régulation de l'immunité anti-cryptosporidienne a été suggéré par certains auteurs, qui ont constaté leur présence à

plusieurs reprises dans la lamina propria villositaire chez des veaux infectés (Morin, 2002). L'expérience de Fayer et al., in (Bourgouin, 1996) démontre le nombre accru de ces cellules lors d'infection expérimentales chez des veaux. Mais une déficience sélective en cellules CD8⁺ ne modifie pas l'évolution de l'infection cryptosporidienne (O'Donoghe, 1995).

L'infiltration de macrophages dans les villosités infectées par le parasite laisse suggérer leur intervention dans l'immunité anti-cryptosporidienne. Avec les cellules M ils jouent certainement le rôle de présentateurs d'antigènes cryptosporidiens aux lymphocytes T.

Chez la souris, la réaction immunitaire implique aussi les lymphocytes cytotoxiques (Chermette et Boufassa, 1988 ; O'Donoghe; Morin, 2002).

En effet, des études expérimentales ont permis de démontrer le rôle primordial de certaines cytokines dans la réponse immunitaire anti-cryptosporidienne. L'interféron γ (IFN- γ) joue un rôle essentiel (MA Gomez et Pozio, 2002 ; Morin, 2002) confirmé chez des souris C57BL/6 adultes. Ces derniers déficientes pour l'IFN γ et infectées avec *C. parvum*, présentent des signes cliniques avec une excrétion oocytale persistante (Hayward et al., 2000). Des études in vitro ont permis de mettre en évidence la sécrétion d'IFN γ par les lymphocytes T au moment de leur stimulation par des antigènes parasitaires (Kuhls et al., 1994 ; Fayer et Ungar, 1986 ; Naciri et al., 2000). La sécrétion accrue de l'IFN γ a été également enregistrée chez le veau par Fayer et al., in (Chartier, 2003). D'autre part, l'infection est importante chez les souris BALB/c traitées par des anticorps monoclonaux anti-interféron γ et devient chronique et sévère chez les souris déficientes à la fois en cellules CD4⁺ et en IFN γ (Ungar et al., 1991 ; Naciri et al., 2000). De plus, des travaux réalisés sur des rongeurs dont ceux d' Ungar et al., 1991, suggèrent que la production d'interféron γ par les cellules non T contribue également à la réponse immunitaire de l'hôte contre le parasite. Par ailleurs, il est intéressant de rappeler que l'interféron γ stimule l'excrétion d'IgA à travers l'épithélium vers la lumière par transcytose (Naciri et al., 2000) et stimule l'activation des réponses immunes médiées par les cellules cytotoxiques et des macrophages (Kuhls et al., 1994 ; Furuta et Walker, 1997 in Guestini et Abarchi, 2005).

Ainsi, il apparaît que l'immunité anti-cryptosporidienne dépend essentiellement de la réponse des CD4⁺ avec l'interféron γ comme molécule effectrice clé (Ruth j et al., 1997 ; Ungar et al., 1999 ; Naciri et al., 2000). Les CD4⁺ limitent la durée de l'infection et l'IFN γ diminue de la sévérité de l'infection (Rebatichi, 1999, Ungar et al., 1991).

Concernant les autres cytokines, l'expérience de Fayer et al., in (Chartier,2003) faite sur des veaux nouveaux-nés infectés expérimentalement par le parasite a permis d'enregistrer une production significative d'interleukine-12 (IL-12) dans les villosités iléales, liée aussi à une production d'IFN γ ,Par contre ils ne notent pas de modification de production en interleukine- 2,interleukine-4 et en interleukine 10 et constatent même une diminution de l'expression de l'interleukine -15 (Morin,2002).D'autre part ,l'interleukine-8 et le facteur nécrosant des tumeurs (TNF α) semblent jouer un rôle dans la défense immunitaire ,démontré par Seydel et al.,(1998).

Enfin, l'interleukine- 3 et 4 jouent un rôle dans la maturation des cellules B et la synthèse d'IgA (Furura et Walker in Guestini et Abarchi, 2005).

VII.Physiopathologie de la diarrhée :

La physiopathologie de la diarrhée est peu étudiée mais plusieurs mécanismes ont été évoqués ainsi que de nombreuses hypothèses soulevées (Rebatichi,1999).Il semble que la malabsorption-maldigestion soit le principal mécanisme de la diarrhée cryptosporidienne (Heine et al.,1984 ; Morin,2002).Lors de la cryptosporidiose les modifications de l'épithélium intestinal (atrophie villositaire) entraînent une diminution d'enzymes dans la bordure en brosse qui est partiellement détruite et aboutira à une mauvaise absorption des nutriments(schéma N°8).On observe également une pénétration du lactose non dégradé dans le gros intestin (Verdon et al.,1992 ;Naciri et al.,2000). Ce qui favorise la formation d'acides gras volatiles responsables d'un changement de la pression osmotique dans la membrane de l'intestin et l'accumulation de nutriments hypertoniques non absorbés dans la lumière intestinale provoquant ainsi la diarrhée (Naciri et al., 2000). De plus, la diarrhée peut être due à l'infiltration de cellules inflammatoires dans la lamina propria qui entraîne une production locale de prostaglandine E2, inhibant ainsi l'absorption du sodium (Naciri et al., 2000 ; Morin, 2002 ; Chartier, 2003). Les sels biliaires normalement résorbés au niveau de l'iléon, ne sont plus récupérés lors d'infection à *Cryptosporidium*. Cette insuffisance d'absorption provoque leur afflux dans le gros intestin où ils sont déconjugués par les bactéries résidentes et entraîne ainsi une diarrhée par inhibition des mécanismes d'échanges sodique (Morin, 2002). Ces perturbations fonctionnelles entraînent une insuffisance de l'absorption de l'eau (Tzipori ,1998 ; Morin, 2002). Par ailleurs, la diarrhée peut être due aussi à une augmentation de la perméabilité de la muqueuse résultant de l'élévation du niveau d'interféron γ (Chartier,2003).La présence d'un facteur entérotoxique a été évoqué mais sa nature reste à

déterminer (Naciri et al.,2000).Enfin, il est possible que les populations cellulaires mobilisées dans la lamina propria (macrophages, lymphocytes, granulocytes éosinophiles et neutrophiles) jouent un rôle dans le mécanisme de la diarrhée par le biais de leur médiateurs chimiques, :l'histamine, sérotonine, le facteur nécrosant des tumeurs (TNF α),par induction de mécanismes sécrétoires et /ou exsudatifs (Griffits,1998 ;Newman et al.,1999 ; Morin,2002). Chez l'homme, plusieurs observations cliniques insistent sur le caractère sécrétoire de la diarrhée avec comme anomalie primaire un défaut de transport du chlorure de sodium (Rebatichi, 1999).Par ailleurs, l'utilisation de l'octréotide analogue de la somatostatine, comme anti-sécrétoire qui réduit la sécrétion intestinale et stimule la réabsorption hydro-électrolytique a donné de bons résultats chez les sidéens ce qui confirme le caractère sécrétoire de la diarrhée cryptosporidienne (Rebatichi, 1999 ; Naciri et al., 2000).

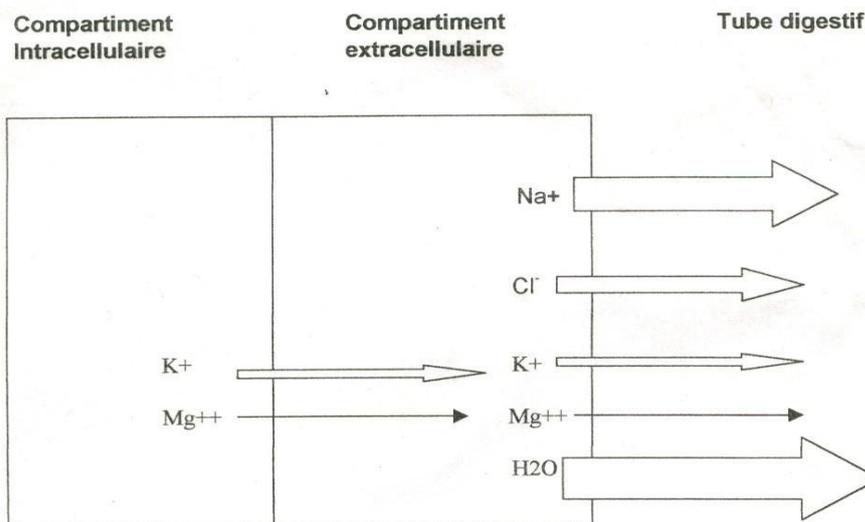


Schéma N°8 : Modalités des pertes hydriques et électrolytiques au cours des diarrhées néonatales in Remesy.C et Demigne .C (1982)

La localisation variable du parasite le long de l'intestin grêle ,d'un patient à l'autre ,pourrait être à l'origine de mécanismes différents de la diarrhée.En cas d'atteinte iléale, une malabsorption de la vitamine B12 et des acides biliaires a été démontrée (Verdon et al.,1992). -Une entéropathie caractérisée par une malabsorption du D-Xylose , de la vitamine B12,d'une stéatorrhée et d'une perte protéinique avec augmentation de l'antitrypsine α -1,a été décrite chez des patients sidéens infectés par le *Cryptosporidium* (Rebatichi,1999).

VIII. SYMPTOMES :

VIII.1.Chez l'animal (Surtout le veau) :

La cryptosporidiose s'exprime par des signes généraux suivis d'une symptomatologie digestive après une période d'incubation allant de 2 à 10 jours et qui est silencieuse (Chermette et Boufassa,1988 ;Euzeby,1987b ; Tartera,2000a ;Morin,2002 ;Chartier,2003).Les symptômes ne sont pas spécifiques et aucun signe ne permet d'identifier l'agent(s) étiologique(s) responsable(s) de la diarrhée observée (Antoine et Pivont,1984 ; Amédéo,1995). Le tableau clinique se manifeste par :

VIII.1.a. Les symptômes généraux :

L'animal exprime de l'anorexie ,l'abattement et /ou de la dépression qui constituent les premiers signes cliniques survenus dans les 24 heures qui précèdent la diarrhée (Naciri et al Yvore,1983 ;Euzeby,1987b ;Chermette et Bouffassa,1988 ;Naciri et al.,1993 ; Naciri et al.,1999a ;Tartera,2000a ; Naciri et al.,2000 ; Morin,2002).Une hyperthermie modérée et transitoire peut être observée de façon non systématique (Heine et al.,1984 ; Euzeby, 1987b ;Chermette et Boufassa,1988 ;Amédéo,1995 ;Bourgouin,1996 ;Tartera,2000a).

La déshydratation est modérée et n'apparaît pas de façon aiguë (Naciri et Yvore,1983 ;Chermette et Boufassa,1988 ;Amédéo,1995 ;Naciri et al.,2001 ; Morin,2002). Elle peut cependant être sévère, en relation avec l'intensité de la diarrhée (Baussier et Dumont,1984 ;Euzeby,1987b ;Navetat et al.,1995 ;Naciri et al.,1999a ;Morin,2002),visualisée par la persistance de pli cutané (Gapihan,1982 ;Beugnet,2000).Elle représente une complication du syndrome diarrhéique. Une soif intense (Euzeby,1987b ; Morin,2002).Une perte de poids accompagne le plus souvent l'épisode diarrhéique et peut aller jusqu'à la cachexie(Naciri et Yvore,1983 ;Baussier et Dumont,1984 ;Euzeby,1987b ;Chermette et Boufassa,1988 ; Naciri et al.,1993 ;Bourgouin,1996 ;Tartera,2000a ;Naciri et al.,2001 ;Morin, 2002).

VIII.1.b. Les symptômes digestifs :

La diarrhée est le principal symptôme de l'infection cryptosporidienne (Naciri et al., 2001). Mais, l'aspect de cette dernière n'est pas évocateur (Chartier, 2003).Elle est liquide (Amédéo, 1995), profuse (Euzeby, 1987b ; Chermette et Boufassa, 1988 ; Naciri et al., 1993 ;Amédéo,1995 ;Morin,2002) mais non hémorragique (Naciri et Yvore,1983).De consistance très liquide au début (Naciri et Yvore,1983 ;Chermette et Boufassa,1988 ;Tartera,2000a) ,elle devient de type « mayonnaise »,pâteuses et parfois un peu muqueuses ou glaireuse à partir du deuxième ou du troisième jour (Naciri et Yvore,1983 ; Euzeby,1987b ;Tartera,2000a).Elle est de couleur allant de jaunâtre (Naciri et

Yvore,1983 ;Antoine et Pivont,1984 ;Euzeby,1987b ;Chermette et Boufassa,1988 ; Tartera,2000a), à blanchâtre , à gris verdâtre, à marron foncée (Heine et al.,1984 ;Naciri et al.,1993 ;Navetat et al.,1995 ;Bourgouin,1996 ; Morin,2002) et pouvant contenir du lait non digéré (Fayer et Ungar,1986 ;Naciri et al.,1993 ; Navetat et al.,1995 ; ;Bourgouin,1996 ; Morin,2002).Les selles ont une odeur faiblement fétide ou nauséabonde (Naciri et Yvore,1983 ; Antoine et Pivont,1984 ;Baussier et Dumont,1984 ;Tartera,2000a).On peut constater deux périodes de diarrhée de 48 heures chacune séparée par une période de rémission de 2 jours environ. La diarrhée correspond à la période d'excrétion maximale d'oocystes de *Cryptosporidium* (Chermette et Boufassa, 1988).

Des douleurs abdominales sont décrites, avec parfois des coliques révélées par la palpation du ventre, des ballonnements et un dos voûté (Beugnet, 2000 ; Tartera, 2000a; Naciri et al., 2001). La défécation peut être douloureuse, avec ptose et épreintes (Tartera, 2000a ; Morin, 2002).

Certains veaux infectés ne présentent pas de la diarrhée mais plutôt de la constipation, avec des fèces riche en oocystes (Navetat , 1984 ; Naciri, 1994 ; Bourgouin, 1996 ; Tartera, 2000a ; Morin, 2002).

L'évolution se fait en quelques jours ,1 à 2 semaines ,vers la guérison dans la majorité des cas (Euzeby,1987b ;Tartera,2000a ; Chartier,2003) et plus rarement vers la mort dans une cachexie extrême après une forte déshydratation (Euzeby,1987b ;Tartera,2000a).Cependant il semble que les jeunes malades meurent d'inanition ,à cause de l'action débilite de la maladie (Morin,2002).Toujours sur le plan évolutif, il n'y a pas de passage à la chronicité (Chartier,2003), mais certains veaux peuvent développer une diarrhée persistante, intermittente ou sub-chronique due à des carences répercutant sur le système immunitaire (Chermette et Boufassa,1988 ;Morin,2002) .Le taux de mortalité peut atteindre 10% chez le veau surtout en l'absence d'un traitement ou dans le cas d'association avec d'autres entéropathogènes (Beugnet,2000).

Certains veaux guéris peuvent récupérer normalement et compenser le retard engendrée par la maladie mais d'autres présentent inévitablement un retard de croissance qui affecte la valeur économique de l'animal (Antoine et Pivont, 1984 ; Bourgouin, 1996 ; Tartera, 2000a).En revanche l'administration précoce d'un traitement efficace, diminue de beaucoup la mortalité bien que la morbidité reste de 100% (Antoine et Pivont, 1984).

VIII.1.c. Les symptômes respiratoires : jusque là cette forme est mal documentée et semble associée à des troubles digestifs. Les manifestations respiratoires sont à type de toux, de dyspnée, de tachypnée et de jetage (Naciri et Yvore, 1983 ; Bourgouin, 1996 ; Morin, 2002).

Chartier in Morin, 2002, signale la présence du parasite sur la muqueuse trachéale dans 21 % des cas de cryptosporidiose chez des agneaux âgés de 5 à 30 jours.

Des infections infracliniques ont été observées chez des veaux .De même, les cryptosporidies ont été détectées chez des bovins adultes, excréteurs asymptomatiques ou manifestants de la diarrhée.

VIII.2.Symptômes chez l'homme :

L'aspect clinique de la cryptosporidiose et l'évolution dépendent étroitement de l'état immunitaire des sujets atteints (Chermette et Boufassa, 1988).L'infection se manifeste chez les immunocompétents sous forme d'une gastro-entérite transitoire comme elle peut être asymptomatique alors que chez les immunodéprimés, elle est persistante avec des signes cliniques marqués (Cenac et al., 1984 ; Bonnin et al., 2001).

VIII.2.a.Chez les sujets immunocompétents :

Après une période d'incubation allant de 4 à 12 jours en moyenne (Cenac et al.,1984 ;Chermette et Boufassa,1988 ;Bonnin et al.,2001),la maladie se traduit par une gastro-entérite (Bonnin et al.,2001) ressemblant à une Giardiose (Cenac et al.,1984 ; Chermette et Boufassa,1988) .Le principal symptôme évocateur reste la diarrhée qui peut être modérée ou profuse avec une fréquence d'émission de selles de 5 à 10 par jour(Cenac et al.,1984 ; Chermette et Boufassa,1988).Les selles sont aqueuses(Verdon et al.,1992) ou molles, non sanglantes et contenant parfois du mucus (Cenac et al.,1984 ;Verdon et al.,1992 ;Rebatichi,1999 ; Hannahs,2002).

Associées à la diarrhée, on peut assister à des nausées ,des vomissements, des douleurs abdominales ,anorexie , asthénie et une légère fièvre (Cenac et al.,1984 ;Chermette et Boufassa,1988 ;Verdon et al.,1992 ; Rebatichi,1999 ; Bonnin et al.,2001 ; Hannahs,2002).

L'évolution de la maladie tend généralement vers une guérison spontanée en 2 à 14 jours (Cenac et al.,1984 ; Chermette et Boufassa,1988 ;Bonnin et al.,2001 ; Hannahs,2002).Elle est plus brève que celle de la Giardiose mais plus prolongée que celles des gastro-entérites virales ou toxi-infections alimentaires (Cenac et al.,1984).

VIII.2.b.Chez les sujets l'immunodéprimés :

En règle générale la symptomatologie est plus bruyante que chez les immunocompétents. Elle se traduit par un syndrome diarrhéique sévère et prolongé .L'immunodépression peut-être congénitale (hypo ou agammaglobulinémie)ou acquise par un traitement (corticoïdes – immunosuppresseurs) ou par une affection (hémopathie maligne ,SIDA etc....) (Cenac et al.,1984 ;Chermette et Boufassa,1988 ;Verdon et al.,1992 ;Bonnin et al.,2001).Le tableau classique est celui d'une diarrhée profuse, aqueuse ,cholériforme(Verdon et al.,1992 ;Bonnin

et al.,2001 ;Euzeby,2002 ;Hannahs,2002) contenant du mucus mais rarement sanglante .La présence du sang témoigne généralement d'une co-infection avec le cytomégalovirus (Verdon et al.,1992) .Le nombre de défécation est en règle très élevé voire 70 émissions par jour (Cenac et al.,1984). Le volume quotidien des selles est variable mais dans certains cas ,il atteint plusieurs litres par jours ,10 à 12 litres voire 20 litres dans les cas extrêmes (Chermette et Boufassa,1988 ;Hannahs,2002) .Il faut noter que la diarrhée peut alterner avec des périodes de constipation ou de transit normal(Cenac et al.,1984 ;Chermette et Boufassa,1988).Des signes généraux peuvent être associés à la diarrhée et sont à type d'anorexie(Hannahs,2002) de nausées, de vomissements , de douleurs abdominales (Cenac et al.,1984 ; Chermette et Boufassa,1988 ; Verdon et al.,1992 ;Hannahs,2002),de malaise (Hannahs,2002),d'une fièvre modérée (Cenac et al.,1984 ;Chermette et Boufassa,1988 ;Verdon et al.,1992 ;Hannahs,2002) ,d'une dénutrition majeure (Chermette et Boufassa,1988 ;Hannahs,2002),et de céphalées plus ou moins intermittentes (Cenac et al.,1984).

VIII.2.c.Evolution :

Cette diarrhée peut durer quelques semaines mais comme, elle peut persister pendant des mois et parfois jusqu'à la mort surtout chez les sidéens, la mortalité dans ce cas peut atteindre 70% .Chez les immunodéprimés, la sévérité et le caractère prolongé de la diarrhée peut avoir un retentissement nutritionnel et hydroélectrolytique (insuffisance rénale fonctionnelle, hypokaliémie, acidose métabolique) avec un passage possible aux voies biliaires et à l'arbre aérien (Bonnin et al., 2001).

IX . Lésions anatomo-pathologiques:

Au même titre que la symptomatologie, les atteintes lésionnelles de la cryptosporidiose du veau ne fournissent aucun signe pathognomonique (Naciri et al.,2000 ;Morin,2002, ,Chartier,2003).Peu différentes des lésions occasionnées par d'autres agents entéropathogènes (Naciri et al.,2000),ces lésions ne sont pas constamment présentes (Morin,2002).

Elles peuvent intéresser la totalité du tractus intestinal(Euzeby,1987b)mais concernent surtout l'intestin grêle et le gros intestin (Bussiéras et Chermette,1992) avec une grande prédilection, pour la partie terminale de l'iléon et distale du jéjunum (Euzeby,1987b ;Bussiéras et Chermette,1992 ; Naciri et al.,2000 ; Bonnin et al.,2001).

IX.1.Examen macroscopique : on peut observer les lésions suivantes :

Malgré le caractère non hémorragique de la diarrhée, Antoine et Pivont, 1981 in (Naciri et Yvore, 1983), notent chez un veau une inflammation hémorragique du rectum.

Une inflammation des muqueuses (Bussierras et Chermette,1992),avec épaissement généralisé (Naciri et Yvore,1983) et une hyperhémie des muqueuses intestinales infectées (Chermette et Boufassa,1988 ;Bourgouin,1996 ;Morin,2002 ;Chartier,2003).

Entérite catarrhale, sans spécificité (Euzeby, 1987b ;Chermette et Boufassa, 1988 ; Morin, 2002).Hypertrophie et un œdème des nœuds lymphatiques mésentériques (Naciri et al.,1983 ;Bussierras et Chermette,1992 ;Morin,2002 ;Chartier,2003).Distensions des portions de l'intestin grêle et du colon (Naciri et al.,1983 ;Chartier,2003).Une hépatomégalie est parfois observée (Naciri et Yvore,1983 ; Morin,2002).

On peut avoir en plus, des lésions de l'appareil respiratoire (Naciri et Yvore, 1983), essentiellement chez l'homme et chez le porc (Bussierras et Chermette, 1992).

Des lésions des voies biliaires ont été signalées chez l'homme, le rat, et le cheval (Bussierras et Chermette, 1992).

IX.2.Examen histologique :

Grâce à la microscopie optique ou électronique on peut observer les modifications tissulaires provoquées par le parasite et qui sont plus spécifiques que les précédentes (Euzeby,1987b),surtout dans les sites de prédilection (portions terminale de l'iléon et le jéjunum distal) .On note aussi les stades de développement parasitaire au niveau de la bordure en brosse (Naciri et al.,1983 ; Euzeby,1987b ;Bussierras et Chermette,1992 ;Morin,2002).

Les principales lésions noter sont :

Une érosion de l'épithélium intestinal (Euzeby, 1987b).

La présence des parasites dans les cellules épithéliales de la bordure en brosse entraîne une atrophie des villosités intestinales (Naciri et Yvore,1983 ; Euzeby,1987b ; Bussierras et Chermette,1992 ; Naciri et al.,2000 ; Morin ,2002 ;Chartier,2003 ;Barbot et al.,2003) avec abrasion et fusion de certaines d'entre elles (Euzeby,1987b ; Naciri et al.,2000 ;Morin,2002 ;Chartier,2003). L'épithélium normalement cylindrique subit une métaplasie cuboïde (Euzeby, 1987b ; Morin, 2002 ; Chartier, 2003) (photo N° 10).

Hyperplasie et dilatation des cryptes glandulaires (glandes de lieberkuhn)(Naciri et Yvore,1983 ;Euzeby,1987b ; Naciri et al.,2000 ; Morin,2002 ;Barbot et al.,2003),emplies de débris cellulaire et de leucocytes neutrophiles (Euzeby,1987b).Cette hyperplasie est la cause des troubles de l'absorption (Naciri et al.,2000).

Infiltration œdémateuse de la lamina propria, envahie de lymphocytes et macrophages,et des éosinophiles (Naciri etYvore,1983 ;Euzeby,1987b ;Chermette et Boufassa,1988 ; Bourgouin, 1996; Morin,2002).

Une sur-expression des cellules caliciformes dans l'intestin grêle proximal et distal (Barbot et al., 2003).

Chez les bovins Anderson et al., 1989 in (Bussi ras et Chermette, 1992), signalent des lésions dues à *Cryptosporidium muris* dans les glandes pepsiques de la caillette avec dilatation des glandes, hypertrophie de la muqueuse et augmentation du taux du pepsinogène plasmatique.

Portion sain



Portion infecté



- Atrophie des villosités intestinales
- Hyperplasie des cryptes glandulaires

**Photo N  10 : comparaison entre une muqueuse intestinale sain et infecté par *C.parvum*.
Intestin grêle portion distale –coloration HESX33 (d'après Nathalie K ,2003)**

X. Diagnostic:

Dans le cas de la cryptosporidiose, aucun diagnostic de certitude ne peut être posé sans l'appui de laboratoire (Chartier, 2001; Chartier, 2003) d'autant plus qu'il est difficile car le parasite est souvent associés à d'autres agents entéropathogènes (Naciri et Yvore, 1983).

X.1) Diagnostic d'orientation:

X.1.a.Critères cliniques: (voir détails des symptômes dans le chapitre pr c dent)

Chez le sujet Immunodéprimé essentiellement VIH positif, toute diarrhée doit faire suspecter une cryptosporidiose.

X.1.b.Critères épidémiologiques:

Diarrhée néo-natale plus ou moins sévère survenant chez plusieurs individus (Euzeby, 1987b) surtout entre 3 et 30 jours d'âge avec un pic entre 5 et 15 jours d'âge (Naciri et Yvore, 1983; Tartera, 2000a; Chartier, 2003; Morin, 2002).

Dans un troupeau, l'épisode diarrhéique apparaît généralement d'une manière brutale surtout lors de la seconde moitié de la mise-bas et à la fin (Naciri et al., 2001 ; Chartier, 2003), prend un aspect collectif et disparaît à la faveur d'une pause dans le calendrier de mise-bas (Morin, 2002 ; Chartier, 2003).

Selon le mode d'élevage, un élevage allaitant est toujours plus exposé surtout s'il y a un regroupement des naissances (Naciri et al.,2001 ; Morin,2002 ; Chartier,2003).

Une vaccination contre les autres agents entéropathogènes (Rotavirus, Coronavirus, E.coliK99), faisant suspectée une cryptosporidiose (Morin, 2002).

Certaines fermes à problèmes d'entérites néo-natales (Antoine et Pivont,1984).

La cryptosporidiose peut être aussi suspectée après une inefficacité des traitements habituels (Euzeby, 1987b ; Naciri et al., 2001; Chartier,2003).

Chez l'homme la suspicion est grande lors de survenu d'épidémies au niveau des crèches surtout (Naciri et al.,2001).

X.2.Diagnostic différentiel :

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

Cependant, elle ne peut pas être confondue avec une colibacillose à Escherichia coli entérotoxinogène K99 qui affecte les veaux de un à deux jours, la cryptosporidiose survient à partir de 3 jours d'âges (Naciri et al., 2001).Par ailleurs, les gastro-entérites paralysantes ont une symptomatologie évocatrice loin d'être confondues avec les autres entérites diarrhéique (Navetat et al., 1995).

X.3.Diagnostic de laboratoire (Biologique):

Le recours au techniques de laboratoire est le seul moyen de démontrer de façon certaine la présence ou l'absence des cryptosporidies chez un malade .Ces techniques reposent soit sur la mise en évidence du parasite (Naciri et Yvore,1983 ; Bussiéras et Chermette,1992 ;Verdon et

al.,1992 ;Morin,2002 :Chartier,2003), de ses antigènes ,ses anticorps ou plus récemment de ses fractions génomiques.

Cependant certaines techniques prennent l'avantage par rapport à d'autres du point de vue fiabilité, sensibilité, et coût .Ces techniques sont réalisables sur le malade mort ou vivant (Naciri et Yvone, 1983 ; Bussiéras et Chermette, 1992 ; Chermette et Boufassa, 1988 ; Morin, 2002), que se soit chez l'homme ou chez l'animal .Elles consistent à rechercher les oocystes dans les selles, le liquide d'aspiration jéjunal, plus rarement dans la bile, le liquide de lavage broncho-alvéolaire, et /ou sur les biopsies digestives (Euzéby, 1987b ; Verdon et al.,1992).

1)-Techniques coprologiques :

Elles consistent a mettre en évidence les oocystes de *Cryptosporidium* dans les selles.Elles ont l'avantages d'être dans l'ensemble, rapides, simples, et peu coûteuses. Les principales techniques utilisées sont :

A) Les techniques de concentration (d'enrichissement):

Elles ont pour but de concentrer dans un faible volume un petit nombre de parasite disperser initialement dans un grand volume.

On décrit deux grands groupes de techniques : les techniques physiques et les techniques physico-chimiques.

A.1 . Techniques physiques :

Leur principe est basé sur la différence de densité entre les éléments parasitaires et celle du diluant.On décrit les techniques de flottaison et les techniques de sédimentation (Chermette et Boufassa, 1988 ; Morin, 2002 ; Achir, 2004):

A.1.a. les techniques de flottaison: Elles utilisent un diluant dont la densité est supérieure à celle des parasites .Ces derniers plus légers vont flotter à la surface on a :

-**Technique d'Anderson** : la plus couramment utilisée .Elle utilise la solution de saccharose : une dilution, une filtration puis centrifugation, elle est très sensible mais une lecture difficile (Polack,1984 ;Chermette et Boufassa,1988 ;Bussiéras et Chermette,1992).

- **Flottaison rapide sur lame modifiée par Naciri** : Qui utilise la solution de seather, ou le saccharose.

-**Flottaison par utilisation d'une Solution saturée de Nacl (technique de Willis).**

- **Flottaison par utilisation d'une solution de bichromate de potassium (Junod et al ;1986).**

- **Flottaison par utilisation d'une solution de sulfate de zinc.**

- **Flottaison en Iodo-mercurate de potassium (Janesko-Urbanyi) (Junod et al ;1986).**

A.1.b. Les techniques de sédimentation.

Elles utilisent un diluant dont la densité est inférieure à celle des parasites. Ces derniers plus lourds vont sédimenter au fond on a :

- Formol-acetate d'éthyle
- Eau-éther.

La sédimentation permet d'obtenir des oocystes très purifiés avec un seuil de détection environ de 10000 à 50000 opg (Chartier, 2003).

A.2 Techniques diphasique (physico-chimique) :

C'est des techniques qui utilisent deux phases liquides non miscibles, l'une aqueuse et l'autre organique de sorte à produire un coefficient de partage basé sur la balance hydrophile-lipophile du parasite (Rebatichi, 1999 ; Tounsi, 2001 ; Achir, 2004) on a :

- Technique de Formol-éther appelée aussi Ritchie simplifiée (voir partie expérimentale).

B) Techniques de coloration :

A partir d'une concentration, Un frottis sur lame est fixé puis coloré, ce qui permet une différenciation des parasites par rapport aux autres éléments (bactéries, cellules...etc.) on a :

- La coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz, considérée, comme la technique de référence.
- la coloration négative de Heine,
- la coloration de Kinyoun à froid modifiée,
- les colorations aux fluorochromes (surtout à l'auramine 0), celle-ci étant plus coûteuses,
- la coloration au bleu de méthylène/éosine,
- la coloration d'Armand-Desbordes,
- la coloration de May-Grunwald-Giemsa,

la coloration de Giemsa, son grand inconvénient pour les frottis de selles c'est la confusion avec les levures.

Les principales techniques utilisées au laboratoire, et qui permettent d'établir un diagnostic de certitude sont:

A.Techniques de coloration :

il y a 02 types de colorations :temporaires et permanentes

A.1.Colorations temporaires :

Ces colorations sont utilisées pour une orientation rapide.Elles sont faciles à utiliser, réalisées après enrichissement, mais peu efficaces (Tounsi, 2001).

A.1.1. La coloration de Heine:elle utilise la fuschine de Ziehl.

- Déposer sur une lame de microscope une goutte (3 µl) de fèces ou leur équivalent si les fèces sont solides.

- Mélanger avec une goutte (3µl) de fuschine de Ziehl.
- Faire un étalement mince.
- Laisser sécher à l'air.
- Recouvrir d'une goutte d'huile à l'immersion dès que le séchage est obtenu.
- Déposer une lamelle.
- Observer au microscope (objectif x40) ou, sans lamelle, au microscope à l'immersion (objectif x100), ou avec un microscope à contraste de phase de préférence.

Les oocystes apparaissent comme des éléments ronds à ovoïdes de 4 à 5,5 µm de diamètre incolores biréfringents avec une tache rouge sombre (reliquat oocytal), sur un fond coloré en rouge.

Avantage : technique facile à réaliser, peu coûteuse et rapide (plus rapide que la coloration de Ziehl Neelsen modifiée).

Inconvénient : Pour être plus facile la lecture nécessite un microscope à contraste de phase ce qui n'est pas disponible dans tout les laboratoires. De plus, la lecture doit être faite dans les 15 minutes qui suivent la préparation, au delà les oocystes se déforment ou prennent la coloration du fond), de ce fait les lames ne peuvent pas être conservées (Euzéby,1987b ;Chermette et Boufassa,1988 ; Tartera,2000b ;Tounsi,2001 ;Naciri et al.,2001 ;Morin,2002).

A-1-2 : Coloration au lugol : une goutte de selle mélangée avec une goutte de lugol est examinée au microscopie optique à l'objectif X40.La lecture montre les levures qui apparaissent en jaune brun et les cryptosporidies incolores (Bailanger,1986).

A.2.Les colorations permanentes :

A.2.1.La coloration de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz acid-fast-stain (1981) (voir partie expérimentale)

A.2.2. La coloration de Ziehl Neelsen modifiée par Angus (acid-fast-stain) :

- Fixer le frottis à l'Ethanol à 95° pendant 5 minutes.
- Flamber la lame.
- Recouvrir immédiatement la lame, encore chaude, de fuchsine de Ziehl
- Rincer à l'eau de robinet.
- Asperger la lame d'une ou deux giclées avec de l'acide chlorhydrique 3 % dans de l'Ethanol à 95 %(en brefs contacts séparés d'un court rinçage à l'eau du robinet) pour différencier *Cryptosporidium* des autres microorganismes.
- Rincer à l'eau du robinet.
- Contre colorer en recouvrant la lame avec du vert malachite à 0,25% pendant 30 secondes (ou avec du bleu de méthylène à 0,1 à 0,3% pendant 60 secondes).

-Rincer à l'eau du robinet.

-Sécher à l'air libre.

-Observer à l'aide d'un objectif x40 ou à l'immersion (x100).Les oocystes apparaissent de couleur rose à rouge vif sur un fond vert (photo N° 11) et/ou sur un fond bleu si la contre coloration est faite au bleu de méthylène.

Avantage : c'est une technique simple, peu coûteuse et de lecture facile .Les levures, les bactéries et les débris fécaux prennent la contre coloration et les lames peuvent être conservées pendant longtemps.

Inconvénient : elle nécessite une assez forte concentration en parasites. Les oocystes peuvent ne pas bien prendre la coloration, et de ce fait la lecture est difficile en cas d'une faible excrétion (Polack, 1984 ; Chermette et Boufassa, 1988 ; Amédeo et al.,1995 ; Tartera,2000b, Naciri et al.,2001, Morin,2002 ;Delafosse et al.,2004)

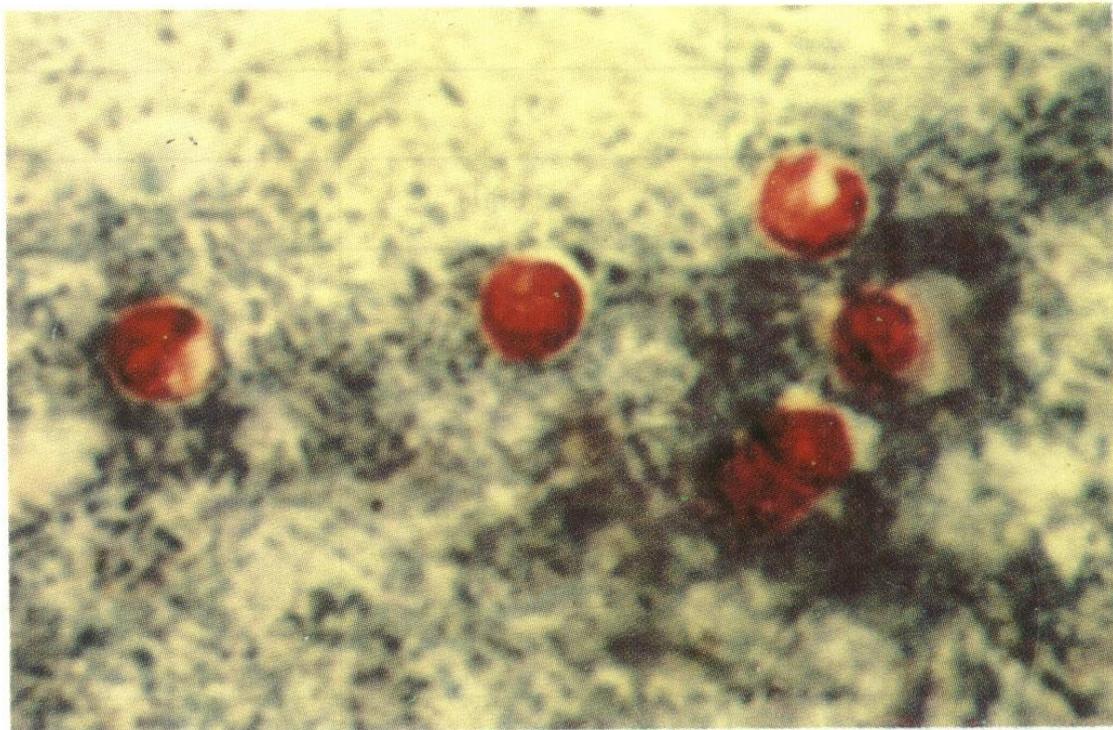


Photo N°11 :Oocystes de *Cryptosporidium* colorés par la technique de Ziehl-Neelsen Modifiée par Henriksen et Pohlenz(GrX1650)d'après (Forget et al.,1990)

A.2.3. Coloration au Giemsa : c'est une technique peu utilisée.

- Fixer le frottis au méthanol ou à l'alcool absolu pendant 5 mn et laisser sécher à l'air libre.
- Colorer pendant 10 à 30mn dans du Giemsa rapide dilué au 1/20^{ème}.
- Rincer à l'eau de robinet.
- Sécher à l'air libre.
- Observer directement à l'objectif X100.

Les oocystes apparaissent ronds à ovoïdes de 2 à 5 µm de diamètre avec un cytoplasme bleuté est granuleux et un centre clair contenant jusqu'à 6 corpuscules rouges. Les parasites sont souvent entourés d'un halo clair.

-Avantage : c'est une technique facile, rapide et peu coûteuse.

- Inconvénient : cette technique a tendance à être abandonnée en raison des difficultés rencontrées lors de la lecture. Les oocystes peuvent être confondus avec les levures dont la taille est très voisine et qui se colorent aussi en bleu. De plus il y a peu de contraste de couleur entre le parasite et les autres particules fécales (Chermette et Boufassa, 1988 ; Tounsi, 2001).

A.2.4. Méthode rapide de Baxby et Blundell : c'est une technique peu utilisée.

□ **Technique à la safranine bleu de méthylène** :

Les frottis fixés sont recouverts de safranine à 1% et colorés comme suit:

- 3 minutes de chauffage doux avec émission de vapeurs, sans ébullition.
- 3 minutes de coloration, sans chauffage.
- Rinçage à l'eau.
- Colorer au bleu de méthylène à 0,5% pendant 30 secondes.
- Rinçage, Séchage.
- La lecture montre des oocystes qui se colorent en bleu sur fond rose.

□ **Technique au bleu de méthylène Fuschsine basique** :

- Les frottis fixés à l'éthanol sont recouverts d'une solution de bleu de méthylène à 0,5%, chauffés pendant 3 minutes puis 3 minutes de coloration et enfin rinçage.
- Colorer avec de la fuchsine basique pendant 1 minute.
- Rinçage à l'eau puis sécher à l'air libre.

Les oocystes apparaissent colorés en bleu sur fond rose.

Cette technique à l'avantage d'être rapide et spécifique (Tounsi, 2001 ; Eddaikra et al., 2004).

B. Techniques de concentration : ce sont des techniques d'enrichissement dont les plus utilisées sont :

B.1.Méthode d'Anderson :

C'est une technique de flottaison qui nécessite une solution saturée (dense) en saccharose composée de :

- Saccharose.....454g
- Eau distillée.....355 ml
- Solution Phénol à 5 %.....6,7ml d=1,27 ou iodo-mercurate-de potassium

Technique :

- Diluer quelques grammes de selles (1 à 5g) dans 20 ml d'eau physiologique à 9 %.
- Filtrer sur plusieurs épaisseurs de gaze ou sur tamis à mailles de 30 microns puis centrifuger le filtrat pendant 10 minutes à 500 g.
- Jeter le surnageant et ajouter au culot 10 ml de solution de saccharose et bien agiter.
- Remettre le culot en suspension et centrifuger de nouveau pendant 10 minutes à 500g.
- Prélever à l'aide d'une anse de platine la surface du liquide (ménisque superficiel).
- Examen entre lame et lamelle à (x40), pour repérer les oocystes, puis à x100 (immersion) pour confirmer l'identification.

Les oocystes apparaissent sous forme d'éléments arrondis à ovoïdes de 4 à 6 μ de diamètre, finement granuleux et renfermant une tache brune saillante qui correspond au reliquat oocytal. Ils sont variables du rose au bleu gris suivant les optiques des microscopes ; réfringents et contenant 2 à 4 points noirâtres qui correspondent aux sporozoïtes (Voir photo N°12).

Avantage : c'est une technique fiable, peu coûteuse et sensible. Elle a l'avantage également de mettre en évidence, d'autres éléments parasitaires tels que les coccidies et les œufs de nématodes et de cestodes.

Inconvénient : c'est une technique un peu lourde à réaliser et la recherche de cryptosporidies est difficile en présence de nombreuses cellules végétales. De plus la lecture des préparations doit être faite rapidement car les oocystes sont détruits en moins d'une heure (Junod et al ;1986 ;Belkaid et al.,1992).

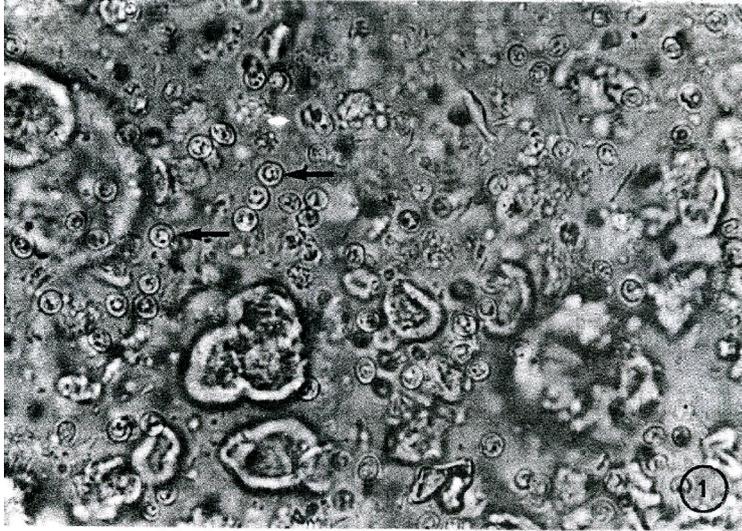


Photo N° 12:Oocystes de cryptosporidies dans les matières fécales par la flottaison en sucrose phénol (Naciri et al ., 1983).

B.2.La flottaison rapide sur lame.

- Déposer sur une lame de microscope une goutte de fèces.
- Mélanger avec une goutte de solution dense de saccharose de densité 1,27 composée de 454g de sucre ,355 ml d'eau et 6,7 ml de phénol à 5% ou la solution de Naciri préparée avec 500g de sucre,320 ml d'eau et 0,2 g/l d'azide de sodium.
- Couvrir d'une lamelle.
- Observer au microscope à l'objectif X25, X40 ou X63.

Les oocystes de *Cryptosporidium* apparaissent au grossissement X25, légèrement rosés, les levures ne prennent pas cette teinte .Au grossissement X63, ils perdent leur coloration et on peut observer une à quatre granulations noirâtres qui correspondent aux sporozoites (photo N°12).

Avantage : cette méthode a l'avantage d'être simple, rapide, sensible (seuil de détection d'oocystes est de 10000 opg) et peu couteuse.Entre autre on peut visualiser les oocystes d'*Eimeria* sp sur les veaux qui ont plus d'un mois d'âge.

Inconvénient: la préparation doit être lu rapidement ,au-delà de 15 à 30 mn, la solution dense hypertonique détruira les oocystes, et de ce fait les lames ne peuvent pas être conservées (Tartera,2000b ;Naciri et al.,2001 ;Morin,2002).

B.3.Méthode quantitatif sur cellule de Thoma :

Technique :

- Déliter 0,25 g de matières-fécales dans 0,75 ml d'eau.

- Ajouter 4 ml de solution dense de saccharose.

-Agiter vigoureusement.

-Remplir une cellule de Thoma ou (de Neubauer) et compter les oocystes .La numération obtenue est corrigée en fonction de la taille de cellule utilisée, de la dilution effectuée et du volume fécal de départ.Cette méthode est utilisée, dans les laboratoires de recherche pour des essais cliniques mais son inconvénient c'est qu'elle est longue et fastidieuse et de ce fait, ne peut être utilisée en routine (Naciri et al., 2001 ; Morin ,2002).

C.Techniques immunologiques :

C.1.Sérodiagnostic : il consiste en la recherche d'Ac ou d'Ag dans le sérum de l'hôte parasité. Les anticorps spécifiques anti *Cryptosporidium* sont facilement décelés par ELISA ou par immunofluorescence indirects (Naciri et al.,2001 ; Hani, 2003). Le sérodiagnostic est important pour les études épidémiologiques et indispensables pour le traitement d'un grand nombre d'échantillons, qui serait laborieux avec les techniques de coloration ou de flottation (Tartera, 2000b).Ces méthodes lorsque elles sont couplées aux techniques de concentration peuvent être utilisées dans des enquêtes épidémiologiques et la recherche des porteurs asymptomatiques(séroprévalence)(Naciri,1994 ;Naciri et al.,2001 ;Chartier,2003).Mais, le sérodiagnostic ne permet pas de dater l'infection ,de plus il ne semble pas exister une corrélation entre la présence d'anticorps sériques spécifiques de *Cryptosporidium* et la résistance à la réinfection. En médecine vétérinaire le sérodiagnostic est sans intérêt, car avant quinze jours d'âge le veau porte les Ac maternelles d'origine colostrale, les Ac post infectieux n'étant décelé que tardivement lorsque l'animal est guéri ou en voie de guérison (Naciri et al.,2001).

C.1.1.ELISA : elle consiste à mettre en évidence les IgM, IgG et les IgA (Pascal, 1993b ; Hannahs, 2002) dans le sérum. Cela est possible chez le veau dès la 2^{ème} semaines ,en utilisant un antigène préparé à partir de sporozoites lysés par ultra-sons ;mais à cet âge la détection des IgG est sans intérêt car ces dernières peuvent être d'origine maternelle (Euzeby,1987b).

Avantage : les tests ELISA, sont sensibles de bonne spécificité et de lecture aisée et « objective » avec un seuil de sensibilité d'environ 10^3 opg (Chermette et Boufassa,1988 ; Peeters et Villacorta, 1995 ; Naciri et al.,2000 ;Chartier,2003).

Inconvénient : c'est une technique qui reste onéreuse pour une utilisation de routine et longue à réaliser (Verdon et al., 1992).

C.1.2.Immunoflorescence indirecte : utilise comme antigène des oocystes de *Cryptosporidium* ou des coupes de lésions renfermant des stades endogène (Euzeby, 1987b ;

Chermette et Boufassa, 1988, Naciri et al., 2000). Cette épreuve réalisée sur un groupe de personnes immunocompétents guéris de la maladie a confirmé la persistance des anticorps pendant au moins une année. De plus, quelques malades atteints du sida ont également révélé la présence d'anticorps (Campbell et Current in Nacha et Boris, 1989a).

Avantage : c'est une technique d'une grande sensibilité et d'une bonne spécificité, le seuil de détection étant d'environ 1000 opg (Peeters et Villacorta, 1995). Les réactions croisées avec d'autres coccidies, telles que toxoplasma, sarcocystis et isospora sont nulles ou positives à de faibles taux (Campbell et Current, 1983 in Nacha et Boris, 1989a).

Inconvénient : trop onéreuse, pour une utilisation de routine avec difficultés de réalisation (Chermette et Boufassa, 1988 ; Chartier, 2003).

C.1.3. Immunodiagnostic (Immunofluorescence directe): le principe consiste à détecter la présence d'antigènes cryptosporidiens dans les selles (copro-antigènes), en utilisant des anticorps Monoclonaux anti-*C. parvum* fluorescents (Verdon et al., 1992 ; Naciri et al., 2001 ; Hannahs, 2002 ; Afssa, 2002), dirigés contre des déterminants antigéniques de la paroi des oocystes présents dans les matières-fécales (Achir, 2004).

Dans ce cas les oocystes marqués présentent une fluorescence jaune vert intense (Achir, 2004) (Photo N°13).

Avantage : grande sensibilité, bonne spécificité, seuil de détection est environ 1000 opg (Peeters et Villacorta, 1995).

Inconvénient : technique onéreuse, difficile à utiliser, et on peut constater des faux positifs et surtout des faux négatifs (Naciri et al., 2001).

◆ Il existe même une technique ELISA double sandwich par immunocapture pour la détection des antigènes de cryptosporidies dans les selles (Achir, 2004).

◆ Un autre procédé qui consiste à détecter les isotypes d'anticorps sécrétoires anti-*cryptosporidium parvum* contre les antigènes de sporozoïtes en utilisant la cytométrie en flux (Carol et Perryman, 2000).

◆ Une étude faite par Voisin et al, 1995, a permis de faire une comparaison entre deux trousse du commerce dans leur sensibilité, l'un est un coffret IDEIA *Cryptosporidium* Novonordisk (Grande-Bretagne), l'autre est un coffret crypto. Antigen détection microtiter ELISA LMD (USA), il s'est avéré par l'étude que la deuxième marque est plus sensible que la première car cette dernière donne beaucoup de résultats faux négatifs (Voisin et al., 1995)

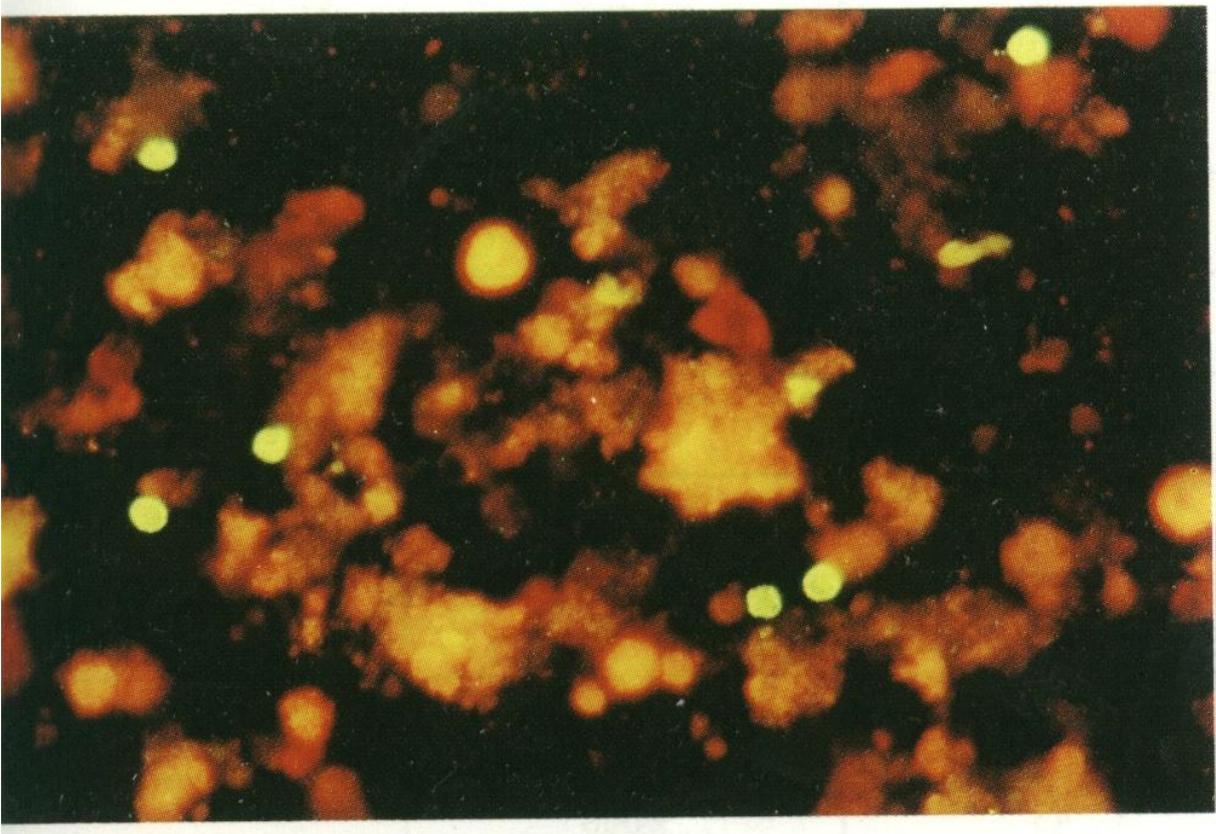


Photo N°13 : Marquage par les anticorps monoclonaux fluorescents (GrX350) d'après (Forget et al., 1990)

C.1.4. Test d'agglutination au latex : il Permet de mettre en évidence les antigènes d'oocystes dans les fèces .Il s'agit de l'agglutination de ces antigènes par des particules de latex sensibilisés par des anticorps spécifiques produits par le lapin immunisé (Euzeby, 1987b ; Chartier, 2002).

D. Les méthodes d'amplification par PCR (Polymerase chain reaction):

Se sont des méthodes récentes en biologie moléculaire, qui consistent en la détection de l'ADN du parasite dans le produit pathologique (Schoroeder et al.,1999 ;Naciri et al.,2001 ;Hannahs,2002,)

Elle Permet à la fois la détection et l'identification, après concentration, des espèces de cryptosporidies présentes même en très faible quantité dans un grand volume tel que l'eau, le lait et l'aliment (Naciri et al, 2001).

Mais elle ne permet pas de préciser si les éléments parasitaires détectés sont infectants ou non (Naciri et al.,2001), comme elle nécessite un équipement spécialisé, d'où un coût élevé (Afssa, 2002).

Une nouvelle méthode d'identification spécifique et de typage de *Cryptosporidium* par PCR-RFLP est actuellement utilisée .Elle consiste en une association d'une PCR nichée et de digestions enzymatiques séquentielles. C'est une technique très sensible, qui peut être utilisée sur différents échantillons biologiques ou environnementaux (Coupe et al., 2003).

Le Northern blot peut être aussi utilisé dans un but d'identifier le RNAm du *C.parvum* dans les cellules TCD8+ (Schoroeder et al.,1999).

X.4.Diagnostic histologique :

La détection du parasite après la mort peut être réalisée avec certitude, une recherche histologique peut être effectuée sur des coupes d'intestin(voir photo n°14) obtenu après autopsie (Bussiéras et Chermette,1992,)ou par biopsie endoscopiques duodénale ou des voies biliaires (chez l'homme).Ce type de diagnostic n'a été évalué qu'au cours du SIDA(Chermette et Boufassa,1988 ;Verdon et al.,1992 ; Afssa,2002) et permet de mettre en évidence les différents stades endogènes des cryptosporidies .

1) les biopsies et les coupes intestinaux : les prélèvements intestinaux post mortem doivent être faits dans un délai ne dépassant pas 06 heures après la mort et doivent être effectués aux niveau de l'iléon essentiellement .Par la suite les biopsies et les coupes histologiques sont fixées dans du formol à 10 % ou dans le liquide de Bouin.La fixation est suivie de la coloration par les techniques classiques, à savoir, l'hématoxyline-éosine (HSE), Giemsa, ou de Grocott. La lecture se fait au microscope optique. Les cryptosporidies apparaissent comme des éléments sphériques ou ovoïdes, de 2 à 5 µm de diamètre, basophiles retrouvées en surface des cellules épithéliales attachées à la bordure en brosse des entérocytes au sommet et sur les cotés des villosités intestinales et dans la lumière des cryptes (Chermette et Boufassa, 1986 et 1988 ; Euzeby, 1987b) (photo N°14).

2) Examen après raclage de la muqueuse : un raclage de muqueuse peut être pratiqué surtout au lieu d'élection du parasite (iléon)(Bussiéras et Chermette,1992) ,ici et au contraire les prélèvements peuvent être réalisés même après 24 à 36 heures après la mort ,dans ce cas l'autolyse de la muqueuse ne gêne pas la lecture des lames, mais ces raclages doivent être immédiatement étalés sur lames, séchés à l'air et fixés à l'alcool.Ensuite on peut effectuer une coloration par la technique de Ziehl-Neelsen modifiée ou par la méthode de Giemsa. Cependant il faut bien signaler que la technique de Heine et les différentes méthodes de concentrations ne peuvent pas être appliquées pour le raclage (Chermette et Boufassa, 1986 ; Euzeby, 1987b).

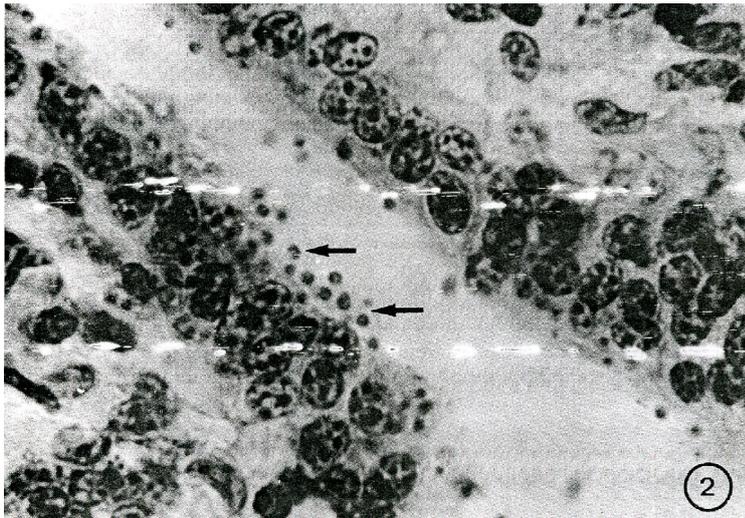


Photo N° 14: Coupe d'intestin .Cryptosporidies dans la lumière et au niveau de la bordure en brosse. (Naciri et Yvore, 1983)

X.5.Xenodiagnostic :

Ce type de diagnostic pourra servir de confirmation dans le cas où un doute est resté après utilisation des techniques de coloration et/ou de concentration. Il consiste à inoculer par voie orale (Gavage) du matériel fécal frais provenant d'un sujet suspect à des animaux de laboratoire nouveau-nés (Chermette et Boufassa, 1988 ; Afssa, 2002) à savoir, souris, rats ou lapin axéniques, âgés de 1 à 5 jours. L'inoculum est préparé de la façon suivante :

- Décontaminer le matériel fécal de tous les germes qui peuvent exister, principalement par les antibiotiques, les antifongiques, eau de Javel ou par passages successifs sur animaux axéniques.

- Isolement des cryptosporidies par filtration sur gaze ou sur colonnes.

La recherche des cryptosporidies se fait à partir du 2^{ème} jour post-inoculation dans les matières-fécales des animaux infectés et cela par les méthodes conventionnelles, surtout la coloration ou la flottaison. Par ailleurs les animaux peuvent être sacrifiés au bout de 6 jours, pour rechercher les stades de développement endogènes du parasite sur des coupes histologiques d'intestin et sur raclage de muqueuse (Chermette et Boufassa, 1988).

X.6.Recherche de cryptosporidies dans l'eau :

Les cryptosporidies peuvent être identifiées dans l'eau, en utilisant la méthode de concentration par flottaison au saccharose pour concentrer les oocystes dans le culot. Mais cette technique est de faible rendement, de ce fait elle est remplacée par immunocapture sur billes

magnétiques (IMS) puis observation microscopique après marquage en immunofluorescence avec un anticorps monoclonal .C'est la technique de base normalisée par l'AFNOR (norme NF T 90-455, juillet 2001).

La technique PCR peut également être appliquée à des échantillons d'eau mais avec le risque de résultats faussement négatifs en raison de la présence d'inhibiteurs dans l'eau (Afssa, 2002).

- La quantification d'oocystes de *Cryptosporidium parvum* issus d'échantillon d'eau, peut être faite par le test PCR en temps réel .Ce nouveau test analytique présente l'avantage par de sa spécificité, et de sa rapidité pour l'analyse d'un grand nombre d'échantillons (Fontaine et al.,2003).

Les normes admises sont :

1 à plus de 100 oocystes/litres dans les eaux usées.

0,001 à 100 oocystes par litre dans les eaux de surface.

0,001 à 0,9 oocyste par litre dans les eaux de forage.

0,001 à 0,7 oocyste par litre dans les eaux de forage destinées à la consommation.

Par contre la législation anglaise exige une concentration <0,1 oocyste par litre dans l'eau destinée à la consommation (Afssa, 2002).

XI.Traitement :

XI.1.Traitement spécifique

XI.1.A.chez le veau

Le traitement spécifique de la cryptosporidiose est un problème crucial .Par contre le traitement symptomatique est identique à celui utilisé pour les autres affections diarrhéique (Chartier, 2003).

Un bon médicament doit agir sur la diarrhée et éradiquer l'excrétion oocytale sans toxicité et sans récurrence.Chez les animaux et même chez l'homme plusieurs médicaments, dont près de 200 molécules chez l'animal et plus de 50 chez l'homme constitué surtout d'anticooccidiens, de sulfamides et d'antibiotiques, ont été testés seul ou en association mais n'ont donné que des résultats décevants (Cenac et al.,1984 ;Chermette et Boufassa,1988 ;Bussiéras et Chermette,1992 ; Bourguin,1996 ;Naciri et al.,1999a ;Rebatichi, 1999 ; Chartier, 2001 ; Fecteau et al.,2002 ;Chartier,2003).Néanmoins plusieurs molécules ont été proposées :

Le lactate d'halofuginone : commercialisé sous le nom de Halocur®, est le seul médicament en France dont l'indication dans la lutte contre la cryptosporidiose est validée par une AMM

(Tartera, 2000a ; Naciri et al., 2000). C'est une molécule de synthèse appartenant aux quinazolinones connue pour son activité anticoccidienne et d'autre part pour son efficacité sur la théilériose Bovine (Villacorta et al., 1991 ; Naciri et al., 1999a). Le lactate d'halofuginone a fait preuve d'une efficacité dans les conditions expérimentales (Naciri et al., 1993). Son activité est cryptosporidistatique. La molécule atteint les stades précoces du cycle et les stades libres du parasite (sporozoïtes et mérozoïtes). Sa tolérance est relativement faible et entraîne des effets secondaires à type de diarrhée, pertes de poids et lymphopénies, qui peuvent apparaître à deux ou trois fois la dose thérapeutique.

La dose à utiliser est de 100 à 120 µg/kg de poids vif une fois par jour, soit 2 ml par 10 kg de poids vif pendant sept jours consécutifs, par voie orale et après le repas de colostrum, de lait ou de lactoreplaceur.

Le lactate d'halofuginone ne semble pas pouvoir être utilisé chez l'homme en raison de sa toxicité (Rebatichi, 1999).

-Le sulfate de paromomycine : antibiotique aminoside commercialisé en Belgique sous le nom de Gabbrovet® et en Italie sous le nom Gabbrocol®, avec l'indication cryptosporidiose (Mancassola, 1995 ; Chartier, 2001). Il est utilisé également en médecine humaine (Beugnet, 2000). La paromomycine a été expérimentée chez des veaux laitiers. En effet, administrée pendant 11 jours, en débutant un jour avant l'infestation par les cryptosporidies, elle a diminué l'intensité de la diarrhée et le nombre d'oocystes excrétés par ces derniers (Bourgouin, 1996). Par ailleurs, Fayer et Ellis in (Chartier, 2003) ont réalisé un essai concernant l'activité de ce produit chez le veau infecté expérimentalement en lui administrant une dose variant de 25 à 100 mg/kg/j pendant 11 jours. Les veaux n'ont pas excrété d'oocystes pendant toute la durée du suivi (28 jours). Ces expériences confirment alors l'efficacité prophylactique du sulfate de paromomycine (Chartier, 2003).

-Le lasaloside (Bovatec®) : c'est un antibiotique ionophore à activité anticoccidienne (Euzéby, 1987c) dont l'utilisation est très réglementée. Autre fois utilisé comme additif alimentaire en aviaire, actuellement il est peu disponible (Morin, 2002). L'efficacité de lasaloside a été démontrée sur le terrain par Navetat, 1994 in (Navetat et Rizet, 2002) et (Rehg, 1993) qui ont administré le produit en préventif et en curatif à des rats immunodéprimés. Cette molécule a empêché ou supprimé les manifestations cliniques de l'infection. Toutefois, une dizaine de jours après l'arrêt du traitement, l'infection s'est redéclarée.

La dose curative utilisée est de 3 à 5 mg /kg/j par voie orale pendant 3 jours. Cependant sa toxicité constitue un grand inconvénient (Morin, 2002).

-Le décoquinatate (Rumicox décoquinatate 6 ®) : anticoccidien de la famille des hydroxy-quinolones (Euzéby, 1987c ; Naciri et al ; 1998) possédant une AMM en tant que pré mélange médicamenteux, dont l'utilisation est préconisée surtout à titre préventif. Il semble que son action réduit la prolifération des cryptosporidies à la posologie de 2,5 à 5 mg/kg/j par voie orale et pendant 20 à 30 jours (Courouble, 1998 ; Beugnet, 2000 ; Morin, 2002). Son inconvénient est la durée du traitement et de plus, son efficacité thérapeutique n'est pas confirmée jusqu'ici.

-L'aprinocide (Arpocox®) : anticoccidien dérivé des amino-purines, il est d'abord coccidiostatique mais devient coccidiocide après une administration prolongée (Euzéby, 1987c). Chez le rat cette molécule a montré une certaine efficacité, à la dose de 25-50mg/Kg/j (Bussiéras et Chermette, 1992 ; Chartier, 2001).

-La clarithromycine, la cyclosporine A, la dinitolmide, l'érythromycine, La maduramycine, la mépacrine, l'oléandomycine, la pentamidine, l'alborixine, l'amprolium et la salinomycine, testés sur le souriceau nouveau-né ou le rat immunodéprimé d'une manière préventive, réduisent l'excrétion parasitaire et les signes cliniques (Chartier, 2001).

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

XI.1.B.Chez l'homme :

-Le diclazuril : anticoccidien dérivé de triazinone, a montré une certaine efficacité à la dose de 100 mg, 2 fois par jour pendant 10 jours (Bussiéras et Chermette, 1992). Un essai en double aveugle a suggéré une efficacité de cette molécule. Plus de 50% des patients ont présenté une réponse partielle avec diminution des diarrhées et du nombre d'oocystes éliminés dans les selles, mais son inconvénient, une mauvaise absorption intestinale (Rébatichi, 1999).

La spiramycine (Rovamycine®) : antibiotique de la famille des macrolides, a donné de bons résultats chez certains sidéens atteints de cryptosporidiose à la dose de 3 g/jour pendant au moins 2 semaines (Bonnin et Camerlynck, 1989 ; Verdon et al., 1992) mais cette efficacité ne se répète pas dans le temps (Chermette et Boufassa, 1988).

La paromomycine (Humagel®) : antibiotique aminoside, évaluée pour le traitement de la cryptosporidiose chez les sidéens. Elle réduit d'une façon significative la diarrhée, mais ne tarit pas l'excrétion des oocystes (Rébatichi, 1999 ; Datry, 2005). La posologie conseillée est

de 250 mg/5Kg/jour, répartis en trois prises, pour une durée moyenne de 14 jours. Son inconvénient c'est les rechutes qui sont de règle en cas d'arrêt du traitement (Rebatichi, 1999).

L'azithromycine (zithromax®) : antibiotique de la classe des azalides (macrolides), disponible sur le marché, efficace chez les personnes atteints du Sida et affectés par la cryptosporidiose, ainsi que chez des rats immunodéprimés (Tounsi, 2001).

Le nitazoxanide : Benzamide nitrothiasolés d'utilisation récente, peut donner de bons résultats (Dupouy, 2004 ; Datry, 2005).

Une récente découverte avec l'utilisation in vitro de deux excipients du groupe des cyclodextrines largement utilisés dans la technologie pharmaceutique, l' α -cyclodextrine (1g/Kg poids vif), la β -cyclodextrine (1 g/Kg pv) ou un mélange à partie égale de ces deux molécules, a permis d'obtenir une diminution significative dans la viabilité des oocystes après une exposition à l' α , la β et l' $\alpha \beta$ cyclodextrine pendant une durée de 30 minutes (Castro-Hermida et al., 2004).

L'immunothérapie passive :

-Au cours du Sida l'administration de l'azidothymidine (Azt) entraîne l'arrêt de la diarrhée et l'élimination des oocystes dans les selles (Verdon et al., 1992). L'azidothymidine n'a aucune activité directe sur le parasite, mais agit par amélioration des fonctions immunitaires.

-Le colostrum de bovin hyperimmun a donné des résultats encourageants, tant chez l'homme immunodéprimé que chez l'agneau (Verdon et al., 1992 ; Bourgoïn, 1996). Le colostrum hyperimmun est obtenu de chez des vaches guéries de cryptosporidiose et chez les quelles une réponse immunitaire secondaire a été provoquée par injection intramusculaire et intramammaire d'oocystes de *C.parvum* (Verdon et al., 1992).

-L'extrait dialysé de leucocytes bovins préparé à partir de ganglions lymphatiques de veaux immunisés contre *C.parvum*, a fait l'objet, chez les sidéens, d'un essai thérapeutique. Administré par voie orale il a donné des effets bénéfiques par l'arrêt de la diarrhée et l'éradication de l'excrétion oocytale (Mac Meeking et al., 1990 ; Verdon et al., 1992 ; Rébatichi, 1999).

XI.2.Traitement symptomatique :

En raison du faible nombre des molécules spécifiques et réellement actives contre les cryptosporidies, le traitement symptomatique s'impose, et reste jusqu'à ce jour le traitement médical le plus efficace, et est en général analogue à celui des autres diarrhées néonatales (Chartier, 2001 ; Morin, 2002 ; Chartier, 2003).

XI.2.A.Chez l'animal :

A.1.La réhydratation :elle doit être le premier réflexe .Elle dépend avant tout du degré de la déshydratation du veau diarrhéique et de ce fait elle est soit orale ou veineuse .Cette déshydratation est très grave lorsqu'elle dépasse 5% du poids corporelle avec des signes d'enfoncement oculaire et persistance de plis cutané et à ce stade l'animal refuse de boire (Gapihan,1982).La réhydratation constitue un volet essentiel du traitement des diarrhées des veaux, car la déshydratation et les troubles métaboliques qui l'accompagnent (acidose, fuite d'ions, urémie, hypoglycémie) entraînent la mort de l'animal à brève échéance (Remecy et Demigne,1982 ;Bourgouin,1996 ;Blanchard et Mage,2001).

A.1.1.La réhydratation orale : elle doit être systématique dans un but de couvrir les pertes en eau et en principales électrolytes (sodium, potassium, chlorure, bicarbonate) causées par la diarrhée. Elle est réalisée à travers une sonde si l'animal ne veut ou ne peut pas boire. Ce type de réhydratation permet, d'administrer des quantités beaucoup plus importantes de liquides et de solutés et permet un apport important de potassium. Il est recommandé également d'utiliser des solutions contenant de glutamique (Demigne,1982 ; DesCôteaux et Harvey, 1988 ; Blanchard et Mage,2001 ;Morin,2002),ou l'usage d'une solution isotonique et équimolaire proposée par Michell qui est composée dans un litre de:Na:100mmol ;Cl :100mmol ;glucose : 100mmol (Maach et al., 1996).

Plusieurs produits réhydratants oraux sont disponibles sur le marché dont l'Electydral® ; Effydral® ; Biodiet®.

A.1.2.La réhydratation veineuse : elle est utilisée dans les cas graves et se fait par la veine jugulaire du veau. En pratique vétérinaire ,on tend à rechercher des solutions extrêmement bien tolérées .Cette réhydratation consiste à corriger l'acidose métabolique qui est généralement associée à la diarrhée (Demigne,1982 ;Maach et al.,1996 ;Blanchard et Mage,2001 ;Morin,2002) . Les produits réhydratants contiennent en général des ions chlorures, sodium, bicarbonates , potassium (pour combattre l'acidose),du magnésium mais aussi du glucose, du lactose, dextrose, sorbitol et/ ou des acides aminés ,qui réalisent un apport énergétique utile pour la réparation de la cellule intestinale (Maach et al.,1996 ;Beugnet,2000 ;Blanchard et Mage,2001 ;Morin,2002). En Algérie un produit est disponible Lodevil®, qui contient du glucose, chlorure, sodium, magnésium et potassium.

A.2.Le régime alimentaire :la proposition d'arrêt ou pas de la tétée en cas de diarrhée néonatale est controversée par certains auteurs et chacun d'entre eux justifié son idée (Rollin,2002).Le problème ne se pose pas si l'animal est en anorexie .Cependant, la diarrhée

cryptosporidienne est une diarrhée par malabsorption-maldigestion et de ce fait ,une diète transitoire de 12 heures est favorable.Il est préférable de suspendre l'alimentation lactée durant 24 à 48 heures sans dépasser 36 heures (Blanchard et Mage,2001 ;Morin,2002) .Un apport alimentaire en acides aminés est indiqué dans un but de limiter le catabolisme protéique dont la conséquence est la fonte musculaire observée en cas de la cryptosporidiose (Morin,2002).

A.3.Les anti-inflammatoires :

L'utilisation des anti-inflammatoires lors de la cryptosporidiose est indiquée car dans la physiopathologie de la diarrhée sont impliquées des prostaglandines surtout prostaglandine E2. Cependant, on a deux familles d'anti-inflammatoires : (AIS) anti-inflammatoires Stéroïdiens et (AINS) les anti-inflammatoires non Stéroïdiens).

-Les AINS peuvent être utilisés chez l'animal pour combattre l'inflammation, la douleur, la fièvre et les éventuelles myalgies (Morin, 2002).

-Les AIS sont parcontre déconseillés à cause de leur effets secondaires immunodépresseur, retard de cicatrisation et augmentation du catabolisme protéique (Bussiéras et Chermette, 1992) et peuvent par conséquent, aggraver la cryptosporidiose.

A.4.Les vitamines : en général toute substance ou vitamine susceptible de soutenir les défenses de l'organisme est indiquée (Vitamine C, A, ou E) d'autant plus que l'absorption de la vitamine A est diminuée lors de la cryptosporidiose (Fecteau et al., 2002).Les auteurs préconisent d'utiliser largement certaines vitamines, surtout du groupe B, et K .Nagy en 1980 in (Morin,2002), propose en plus des sulfamides l'utilisation de vitamineB2, Vitamine B12 et vitamine K.

L'utilisation de la vitamine A paraît bénéfique car leur carence favorise l'apparition de la cryptosporidiose (Morin, 2002).

A.5. Les pansement intestinaux : afin de protéger la muqueuse intestinale, ces pansement sont indiqués : Kaolin, Bismuth, smectite ou de pectines sont préconisés (Bourgouin, 1996 ; Beugnet, 2000 ; Blanchard et Mage, 2001).

A.6. Les antibiotiques : à l'exception de la paromomycine les autres antibiotiques sont inefficaces contre les cryptosporidies .Cependant, l'utilisation d'un antibiotique à large spectre s'impose dans le cas d'implication des autres agents de diarrhées néonatales ou si le parasite est seul entéropathogène détecté , pour éviter les surinfections par les entérobactéries (Bourgouin,1996 ;Samaille,1999,Beugnet,2000 ; Morin,2002).La thérapeutique proposée par Nagy ,1980 in (Morin,2002),était à base de sulfate de polymixine (antibiotique polypeptide)à la dose de 2,5 UI pendant 4 jours.

XI.2.B.Chez l'homme :

Le traitement symptomatique constitue l'essentiel du traitement chez l'immunocompétent et s'impose chez l'immunodéprimé et chez l'enfant, en raison de l'absence de produit spécifique réellement efficace. Ce traitement repose sur l'équilibration hydro-électrolytique et nutritionnel, qui doit parfois être conduite par voie parentérale chez l'immunodéprimé (Verdon et al., 1992 ; Rebatichi, 1999).

Il est essentiel de corriger les pertes en bicarbonates, potassium, magnésium et phosphores (Rébatichi, 1999). L'hyper alimentation par voie parentérale peut diminuer le volume de la diarrhée par le fait « de mettre l'intestin au repos (Rébatichi, 1999).

Les traitement symptomatiques par les ralentisseurs du transit intestinal doivent être essayés, mais leur effet est très inconstant (Verdon et al., 1992). En effet, les agents d'antimotilité tel que, somatostatine, loperamide, octréotide, n'ont pas montré leur efficacité régulière.

XII.Prophylaxie :

XII.1.prophylaxie sanitaire :

XII.1.A.chez l'animal :

Elle est indispensable en raison de l'absence d'un traitement adéquat, et le proverbe « mieux vaut prévenir que guérir » s'applique largement pour la cryptosporidiose. Elle est cependant très difficile à mettre en œuvre au niveau des élevages, car il est impossible d'avoir un environnement totalement sain et vu la grande résistance des cryptosporidies dans le milieu extérieur. La transmission de la cryptosporidiose étant assurée par l'ingestion d'oocystes, il convient donc de détruire autant que possible les parasites dans l'environnement et réduire les possibilités de contact avec les animaux. D'une manière générale, on peut conseiller tout ce qui limite les sources de parasites ou les facteurs de transmission, ainsi que tout ce qui renforce les défenses de l'animal. Les mesures hygiéniques préventives sont connues sous le nom des 'dix points d'Agnus' :

- L'administration précoce de colostrum, s'il ne suffit pas à protéger contre la cryptosporidiose, protège au moins contre les autres infections. Une étude réalisée en 1999, a montré que le colostrum excédentaire des vaches laitières récolté et distribué en petites quantités journalières au veau peut servir à prévenir les diarrhées (Wattiaux, 1999).
- Respect du principe ' tout plein-tout vide' (all in - all out).
- Désinfection des locaux entre les lots, seuls l'ammoniac entre 5 et 10 %, eau oxygénée à 3 % et le formol à 10 % ont montré une efficacité réelle.

- Maintien d'un environnement propre et sec, et cela par un paillage abondant et fréquemment renouvelé en raison de 1 Kg de paille par m² tous les 2 jours.
- Elevage en box individuel jusqu'à l'âge de deux à trois semaines, dans un but de retarder le plus possible l'exposition des animaux aux parasites.
- Isolement des malades dès les premiers symptômes.
- Utilisation de bottes et de vêtements spécifiques pour les soins des lots malades.
- Stérilisation (nettoyage) quotidienne du matériel.
- Vaccination contre les autres entéropathogènes.
- Statut minéral des femelles (concerne les petits ruminants).

En plus de ces mesures, le nettoyage des locaux, suivi d'un nettoyage à l'eau chaude à haute pression et d'un vide sanitaire, semble être la procédure de base à réaliser entre chaque bande d'animaux, et empêcher dans la mesure du possible, la prolifération de rats et de souris car ces animaux peuvent être porteurs du parasite et leurs excréments peuvent être source de contamination. Etant transmissible par voie hydrique, il faut restreindre l'accès des animaux d'élevage aux eaux de surface (Euzeby,1987c ;Anonyme,1991 ; Bourgouin,1996 ; Beugnet,2000 ;Tartera,2000a ; Chartier,2001 ;Chartier,2003 ;Fleming et al.,2004).

Des désinfectants sont disponibles sur le marché et dont la composition contient du formol il s'agit de TH4® , GPC8® , ALDEKOL®.

XII.2.Prophylaxie médicale :

XII.2.A.Chez le veau : la chimioprophylaxie repose sur les deux molécules utilisées dans le traitement spécifique à savoir le lactate d'halofuginone (Chartier et al ;1999)et le sulfate de paromomycine.

Les perspectives vaccinales ont concerné des mères en fin de gestation en vue d'obtenir un colostrum hyper immun, permettant ainsi l'apport aux veaux d'anticorps neutralisant les sporozoïtes .Pour cela deux études ont été faites chez les bovins et les caprins, et qui consistent à utiliser une protéine recombinante injectée par voie sous-cutanée dans le premier cas, ou par un fragment d'ADN codant pour une protéine de surface du sporozoïte administrée par voie nasale, dans le second cas. Cette vaccination entraîne une réduction de la diarrhée et de l'excrétion d'oocystes chez les animaux recevant le colostrum hyper immun produit par les mères vaccinés.

En revanche ,la vaccination directe des ruminants nouveau-nés paraît difficilement réalisable en raison de la contamination précoce et de la période prépatente très courte .Les résultats obtenus jusqu'à présent ne sont pas encourageant (Chartier,2003) .La vaccination des veaux contre la cryptosporidiose qui inhibe le développement du parasite ,serait donc de nature à

protéger non seulement les animaux, mais aussi, indirectement, l'homme ; un vaccin constitué d'un nombre fixe d'oocystes (25000000) inactivés par lyophilisation est utilisé aux Etats-Unis (Euzeby, 2002).

XII.2.B. Chez l'homme la meilleure façon de prévenir l'infection est de limiter le contact avec les déjections souillées (lutte contre le péril fécales).

-Pour les travailleurs agricoles, accorder une grande importance à l'hygiène personnelle et à l'hygiène entre l'étable et la maison. Il faut se laver les mains à l'eau savonneuse après avoir été aux toilettes et après tout contact avec des couches, des animaux ou leurs excréments, après avoir travaillé dans la saleté ou toucher des objets susceptibles d'avoir été en contact avec des matières fécales, ainsi qu'avant de préparer ou de servir de la nourriture. Ces mesures hygiéniques sont aussi indispensables dans les collectivités ainsi qu'en milieu hospitalier, chez les vétérinaires et dans les crèches.

-La sécurité de la ferme consiste aussi à limiter l'accès des jeunes enfants à l'étables ou à l'enclos.

-La consommation doit être évitée de l'eau de surface non traitée ou de l'eau d'un puit mal construit ou mal entretenu.

-Laver soigneusement tous les fruits et légumes destinés à être mangés crus.

Pratiquer une hygiène personnelle appropriée lors du traitement d'animaux malades.

Vérifier la potabilité de l'eau de puits au moins une fois par année dans les milieux ruraux (plus souvent pour les puits de surface).

-S'assurer que la tête de puits est bien construite pour limiter le risque que le puits soit contaminé par du fumier ou les installations septiques.

-En milieu hospitalier, les patients hospitalisés avec une diarrhée incontrôlable pourraient justifier l'isolement en chambre particulière. La désinfection du matériel reste un problème crucial, vu la grande résistance des cryptosporidies aux désinfectants. On peut conseiller l'incinération du matériel à usage unique et le traitement au formol à 10 % pour les produits pathologiques est conseillée. En effet, la résistance des oocystes aux méthodes de désinfection habituelles des endoscopes et en particulier au glutaraldéhyde pose un problème non résolu dans les unités d'endoscopie (Cenac et al., 1984 ; Rebatichi, 1999; Fleming et al., 2004).

PARTIE EXPERIMENTALE

I Objectifs :

L'objectif de ce travail est de connaître la prévalence de la cryptosporidiose animale et d'apprécier l'influence des différents facteurs épidémiologiques sur cette dernière. Nous apprécierons les éventuelles associations avec d'autres protozoaires également.

En parallèle à ce grand volet nous essayerons d'évaluer la prévalence de cette parasitose, chez les fermiers et enfin, l'eau véhicule de cette coccidie fera l'objet de la même recherche.

II Matériel et Méthodes :

II.1 .Matériel :

II.1.1.Elevages :

Le travail a concerné les élevages dans certaines régions du centre du pays à savoir (Boumerdes, Alger et Tipaza).

A) Boumerdes : au niveau de cette wilaya, plusieurs localités étaient soumises à l'enquête avec un nombre de prélèvements variables d'une localité à l'autre .Ces localités sont :

- Tidjelabine 53 prélèvements de matières fécales.
- Corso 25 prélèvements de matières fécales.
- Zemmouri 60 prélèvements de matières fécales.
- Baghlia 24 prélèvements de matières fécales.
- Legata 15 prélèvements de matières fécales.
- Ouled moussa 09 prélèvements de matières fécales.
- Hammadi 12 prélèvements de matières fécales.
- Khemis El Khechna 13 prélèvements de matières fécales.

Le nombre total était donc 211 prélèvements de matières fécales et le nombre total des vaches suivies vèler et non vèler était 360 têtes.

B) Alger : au niveau de cette wilaya, les localités qui ont été soumises à l'enquête sont :

- Rouiba 32 prélèvements de matières fécales.
- Reghaia 18 prélèvements de matières fécales.
- Baba-Ali 49 prélèvements de matières fécales.
- Staoueli 06 prélèvements de matières fécales.
- Draria 13 prélèvements de matières fécales.

Le nombre total était donc 106 prélèvements de matières fécales et le nombre total des vaches suivies vèler et non vèler était 164 têtes

C) Tipaza : la localité concernée par l'enquête était H'tatba ou un nombre de 137 prélèvements de matières fécales a été effectué sur un nombre total de 238 vaches suivies.

Au total 454 prélèvements de matières fécales pour les 03 régions et le nombre total des vaches suivies vèler et non vèler était 762 têtes

II.1.2.Prélèvements de selles humaine:

Concernant les prélèvements humains, le nombre est réduit à 19 selles dont 13 provenaient de Boumerdes ,05 d'Alger et 01 seul prélèvement de Tipaza

II.1.3 prélèvements de l'eau :

Une quantité allant de 5 à 10 litres a été prélevée au niveau des eaux de puits ou de surfaces dans des bidons propres .Dix échantillons ont été recueillis au niveau de Boumerdes, cinq à Alger et trois à Tipaza.

II.1.4.Matériel de laboratoire :

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

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

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

-Ether diéthylique

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

Pohlenz :

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

Réactifs :

- Méthanol pur
- Fuch sine phéniquée de Ziehl modifiée, préparé au laboratoire, elle est composée de :

- Solution A :.....10 ml

- Solution B :.....90ml

Solution A : - fuch sine basique15 g

- Ethanol à 95 %.....100ml

Solution B : - phénol5 g

- (eau distillée100ml)

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

- Acide sulfurique à 2%, préparé au laboratoire ;

Composition :

- 196ml d'eau distillée

- 4 ml d'acide sulfurique concentré

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

- Vert malachite à 5%, préparé comme suit

- poudre de vert du malachite5g

- eau distillée100ml

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

C) Matériel utilisée pour la filtration de l'eau (réalisée à l'E.P.E.A.L de Boudouaou):

- Rampe pour ultrafiltration
- Filtres en cellulose nitraté de 0,2 µm de diamètre
- Eau physiologique
- Boites de pétri
- Pipettes Pasteur
- Bêchers
- Tubes coniques pour centrifugation.

II.1.5.Autres matériels :

- Glacière pour l'acheminement des prélèvements vers les laboratoires
- Pots en plastique propre ou stérile pour les prélèvements des matières fécales (animale et humaine)

- Etiquettes autocollantes pour inscrire les renseignements.
- Gants

II.2.Méthodes :

II.2.1.protocole de prélèvement :

a)Matières fécales :

a.1. Chez le veau :

Les prélèvements de matières fécales ont été effectués dès leur émission spontanément, ou après excitation de l'orifice anal, dans des récipients propres (éviter de les mélanger avec les urines) (voir photo X en annexe 01), hermétiquement fermées et étiquetées. Tous les veaux dont l'âge varie de 1 jour à 4 mois diarrhéiques ou non ont fait l'objet d'un prélèvement. Les selles ont été acheminés soit à l'institut Pasteur d'Algérie ou à l'école nationale vétérinaire d'Alger, et conservées à + 4°C jusqu'à leur analyse parasitologique, ou à une température ambiante mais formolées, pour éviter la contamination du personnel de laboratoire.

Chaque prélèvement a été identifié d'abord sur l'étiquette de la boîte ensuite sur une fiche de renseignement qui comporte :

- Nom du propriétaire
- Adresse
- Type d'élevage
- Age du veau
- Sexe
- Race
- Consistance des matières fécales
- Si diarrhéiques avec toute les caractéristiques de la diarrhée.
- Si il y'a eu une diarrhée auparavant.
- Vermifuger ou non
- Vacciner ou non contre les agents responsables des diarrhées néonatales.

a.2. Pour les prélèvements humains : les matières fécales sont recueillies dans des boîtes propres et conservés à + 4°C jusqu'à leur examen.Les prélèvements sont accompagnés d'une fiche de renseignement qui est remplie comme suit :

- Nom :
- Prénom :
- Age :

- Adresse :
- Symptomatologie.

a.3. Pour l'eau : des prélèvements d'une quantité importante d'eau de puits et de surfaces (05 à 10 litres) ont été réalisés dans des bidons propres et conservés soit au froid (jusqu'à une année) ou à une température ambiante (jusqu'à 03 mois) ensuite analysés.

II.2.2. Techniques de laboratoire utilisées :

◆ Pourquoi le choix de cette méthode :

Deux techniques essentiellement ont été utilisées pour la réalisation de ce travail. 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 :

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

Principe :

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

Mode opératoire : (Voir photos VII en annexe 01)

1. Déposer quelques grammes des selles (3 à 5 g) dans un verre à pied conique à l'aide d'un agitateur en verre.
2. Verser dans le verre à pied un volume d'eau formolée à 10 % ,2 à 3 fois supérieur à celui des selles.
3. Agiter à l'aide d'un agitateur en verre jusqu'à l'obtention d'une dilution homogène.
4. Laisser décanter quelques minutes (1 à 2 minutes), pour éliminer les gros débris fécaux.
5. A l'aide d'une pipette Pasteur aspirer une partie de surnageant et verser dans un tube conique en verre équivalent à 2/3 du volume total à émulsionner.
5. Ajouter un volume d'éther correspondant à 1/3 du volume total à émulsionner.
6. 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.
7. Agiter le tube vigoureusement pendant une minute.

8. Peser les tubes pour équilibrer avant la centrifugation.

9. Centrifuger à 2500 tours /minutes pendant 5 minutes

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

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

10. Jeter énergiquement le surnageant et garder le culot.

Lecture :

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

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

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

Mode opératoire (voir photos VIII en annexe 01):

1-Confection d'un frottis fécal :

Le frottis doit être mince et adhérent à la lame.

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

A l'aide d'une pipette Pasteur, on prélève 1 à 2 gouttes du culot de centrifugation, après une légère homogénéisation . Sur deux lames bien dégraissées et numérotées par grattage à l'aide d'un diamant de préférence , pour une bonne reconnaissance ultérieure , déposer la goutte à l'une des extrémités de la lame , la mettre en contact avec le bord d'une autre lame ; la goutte diffuse sur le bord de la lame par capillarité , ensuite l'étaler sur toute la surface de la lame et d'une manière continue en zigzag, sans revenir au point de départ, on obtient alors un frottis mince avec plusieurs épaisseurs , c'est le cas d'un bon frottis.

Laisser sécher à l'air jusqu'à une nuit.

2- Fixation, coloration du frottis :

- Fixer le frottis au méthanol pendant 5 minutes.
- Laisser sécher à l'air ou par agitation.
- Colorer dans une solution de fuschine phéniquée pendant 60 minutes.
- Rincer à l'eau du robinet
- Différencier avec une solution d'acide sulfurique à 2 % pendant 20 secondes
(Pour décolorer et éliminer les débris et les autres micro-organismes)
- Rincer à l'eau du robinet
- Contre colorer avec une solution de vert malachite à 5 % pendant 5 minutes
(Tout va être coloré en vert sauf les cryptosporidies qui gardent la coloration rouge)
- Rincer à l'eau du robinet
- Laisser Sécher à l'air ou par agitation.

La lecture se fait au microscope à l'objectif x40 et x100 (à l'immersion).

Cette technique permet de visualiser nettement les oocystes de *Cryptosporidium*, qui sont colorés par cette technique en rouge vif, parfois en rose sur un fond vert.

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

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

II.2.2.c. Technique utilisée pour l'analyse de l'eau (voir photos IX en annexe 01)

- Stériliser la rampe à filtration.
- Déposer les filtres
- Filtrer la quantité d'eau indiquée
- Récupérer les filtres et les mettre dans des boîtes de pétri
- A l'aide d'une pipette Pasteur laver les filtres par une solution d'eau physiologique dans un bêcher
- Transvaser la solution de lavage du bêcher dans un tube à centrifuger.
- Centrifuger à 2500 tours par minutes pendant 15 minutes.
- Examiner une goutte du culot de concentration au microscope à l'objectif X40.
- Confectionner un frottis.
- Colorer par la technique de Ziehl-Neelsen (voir détails en haut).

II.3. Analyses statistiques :

Les résultats ont été analysés statistiquement par l'utilisation du test « t » de Student applicable sur les moyennes, en calculant le P1 pour un niveau de signification à une issue, et P2 pour un niveau de signification à deux issues.

N.B : le calcul du degré d'infestation se fait directement sur lame au grossissement X100

Par l'utilisation de la méthode semi quantitative d'Henriksen et Krogh modifiée 1985 (in Hani, 2003) et un score est attribué comme suit :

- 1 : Faible de 1 à 4 oocystes par champs
- 2 : Moyen de 5 à 10 oocystes par champs
- 3 : Massif supérieur à 10 oocystes par champs

III Résultats et discussion

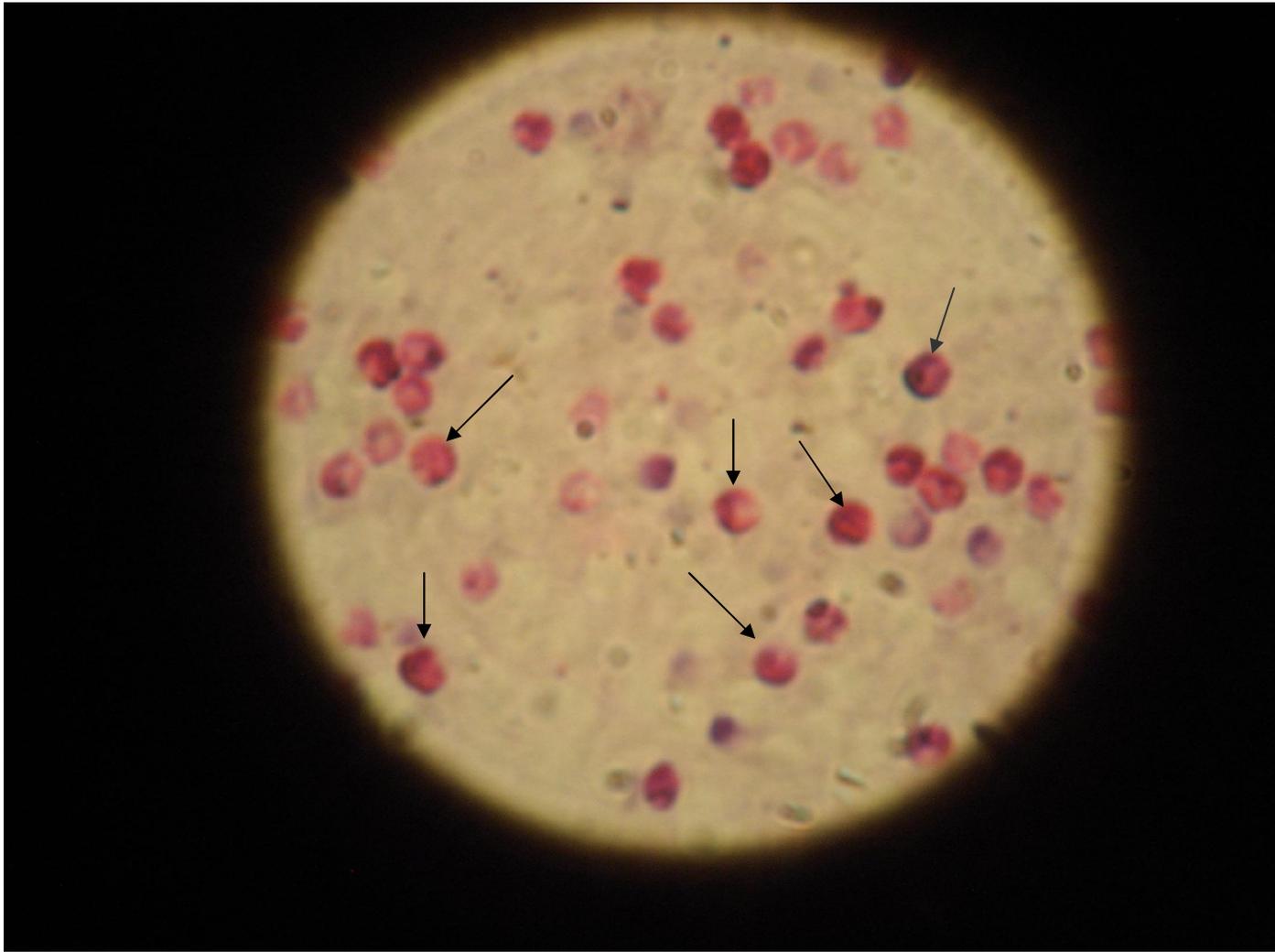


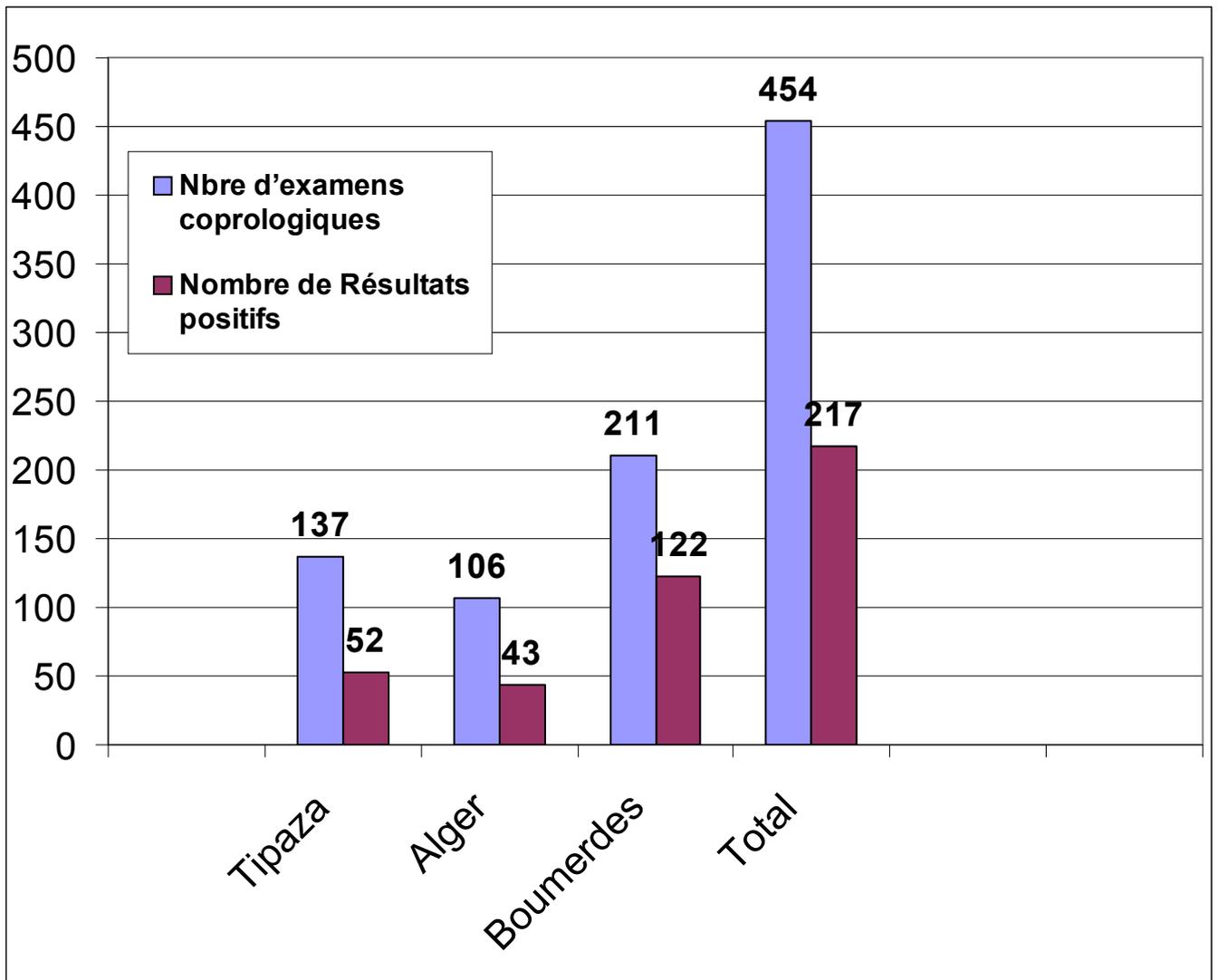
Photo originale I : Un prélèvement fortement infecté par *Cryptosporidium*, observé en microscope optique (X100) après coloration de Ziehl Neelsen modifié par Henriksen et Pohlenz

III.1 Chez le veau

III.1.1. Résultats globaux dans les trois régions (Tipaza, Alger et Boumerdes)

Tableau I : Fréquence de *Cryptosporidium* dans les trois régions :

	Nombre d'examens coprologiques	Nombre de Résultats positifs	% pourcentage
Elevages			
Tipaza	137	52	37,95
Alger	106	43	40,56
Boumerdes	211	122	57,81
Total	454	217	47,79



Histogramme N° 01 : Fréquence de *Cryptosporidium* dans les trois régions

Le tableau I, montre la prévalence de la cryptosporidiose dans les élevages suivis. En effet, sur 454 prélèvements analysés ,217 sont positifs à la cryptosporidiose soit 47,79%. Cette prévalence rejoint dans l'ensemble ceux retrouvées dans d'autres pays dont la France avec 43,7% ; l'Irlande 44,4% ;l'Espagne 52,3%.Pays-Bas 55% ;l'Allemagne 40-44% (Afssa,2002) et par d'autres auteurs, en France (Amédeo,1995) 44 à 56%, Bourgouin, 1996 (47,7%).

Dans le cadre de notre enquête, le taux de 37,95 % ; 40,56 % retrouvés respectivement à Tipaza et à Alger se situe dans la moyenne retrouvée par Akam et al., 2005a qui était 18% à 54%.dans la même région.

La fréquence globale des trois régions 47,79%, s'approche de celle trouvées par Hani, 2003 dont la moyenne était de 54,61%.

III.1.2.Mortalité par la diarrhée enregistrée dans l'enquête :

Tableau II : Nombre de mortalité par la diarrhée chez les veaux prélevés

Régions	Nombre de prélèvements	Nombre de mortalité par la diarrhée	%
Tipaza	137	02	1,45
Alger	106	01	0,93
Boumerdes	211	02	0,94
Total	454	05	1,10

Durant cette enquête on a enregistré 05 mortalités dues aux diarrhées, dont 04 se sont révélés positives au cryptosporidies soit 0,88%, 02 veaux à Tipaza et 02 veaux à Boumerdes) le prélèvement du veau mort à Alger était négatif au *Cryptosporidium* .Les 02 veaux (01veau et une velle) de Tipaza et de la même ferme, âgés respectivement de 08 jours et 12 jours sont morts de diarrhée malgré le traitement. L'examen macroscopique du tube digestif évoquait une cryptosporidiose .Les selles prélevées et examinés ont révélé *Cryptosporidium* .Les veaux étaient placés dans des boxs individuel. Un troisième veau présentait de la diarrhée et était positif aussi aux cryptosporidies, mais son état s'est amélioré quelques jours après. Il faut noter que les animaux de cette ferme sont vaccinés contre les agents responsables des diarrhées néonatales .Ce qui laisse supposer que la cryptosporidiose peut être une pathologie à part entière et même prendre une allure enzootique (Chermette et Boufassa, 1988 ; Amédeo, 1995 ; Morin, 2002).

A Boumerdes nous avons eu deux cas de mortalité par la diarrhée.

Le premier cas, dans la région de Zemmouri, concerne une velle de 02 mois, qui présentait une diarrhée rebelle à tout traitement avec des complications respiratoires. Cela fait penser à une éventuelle localisation respiratoires (Antoine et Pivont, 1984). La velle a eu un retard de croissance flagrant. En outre, le résultat de l'examen parasitologique a objectivé en plus de *Cryptosporidium*, *Giardia sp* et *Eimeria sp*. L'élevage de cette ferme n'est pas vacciné contre les agents des diarrhées néonatales et par conséquent le tableau clinique ne peut être lié au *Cryptosporidium* seul.

Le deuxième cas, dans la région de khémis-el-khechna; concerne un veau de 08 jours qui présentait une diarrhée jaunâtre, de l'anorexie, une fièvre, une déshydratation intense, et un abattement (voir photos II et XIV ,XV ,XVI en annexe 01). L'élevage au niveau de cette ferme n'est pas vacciné également contre les agents des diarrhées néonatales et dans ce cas aussi la mortalité ne peut être liée à la cryptosporidiose.

En plus de l'absence de vaccination au niveau de ces élevages, les autres agents responsables de diarrhée néonatale n'ont pas été recherchés, ce qui n'exclut pas les étiologies autres que la cryptosporidiose dans les mortalités par diarrhée (Amédéo, 1995 ; Bourguin, 1996).



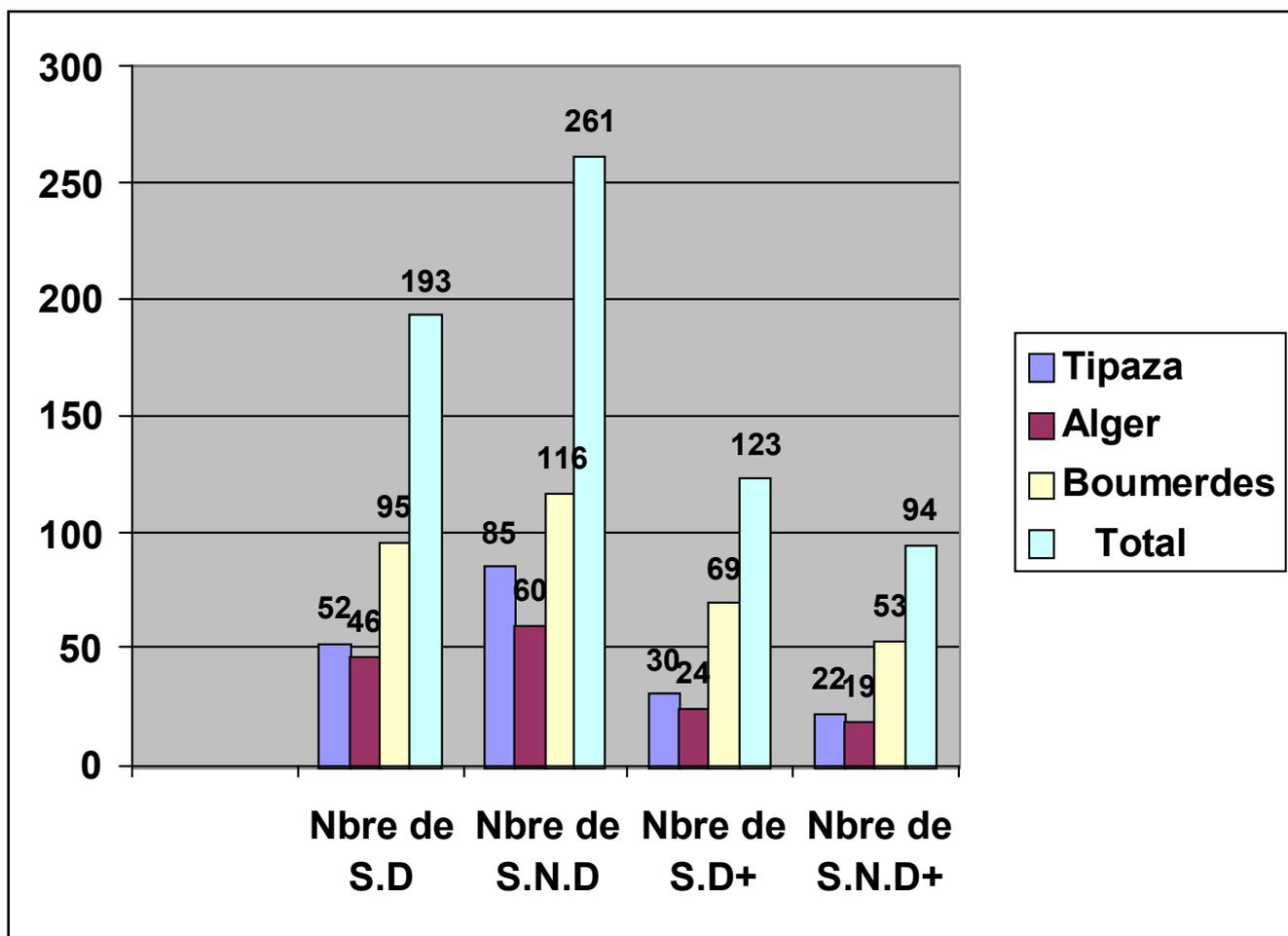
Photo originale II : Un veau âgé de 08 jours mort de la cryptosporidiose.

III.1.3. Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction du statut clinique :

Tableau III:Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction du statut clinique

	Nombre D'examens	Nbre de cas positifs	Nbre de S.D	Nbre de S.N.D	Nbre de S.D+	% +	Nbre de S.N.D+	% +
Elevages								
Tipaza	137	52	52	85	30	57,69	22	26,50
Alger	106	43	46	60	24	52,17	19	31,66
Boumerdes	211	122	95	116	69	72,63	53	45,68
Total	454	217	193	261	123	63,73	94	36,01

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



Histogramme N°02 : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction du statut clinique

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

En effet, sur 454 prélèvements, 193 étaient diarrhéiques et 261 non diarrhéiques.

Les cryptosporidies ont été retrouvées dans 123 /193 selles diarrhéiques soit 63,73% et 94 /261 selles non diarrhéiques soit 36,01%.

On note par conséquent, que le nombre de *Cryptosporidium* retrouvé globalement dans les selles diarrhéiques est le double de celui retrouvé dans les selles non diarrhéiques.

La prévalence de la cryptosporidiose dans nos élevages rejoint dans l'ensemble ce qui est retrouvé dans d'autres pays aussi bien chez les veaux diarrhéiques que chez ceux ne présentant pas la diarrhée.

La prévalence mondiale chez les veaux diarrhéiques varie entre 10 et 75 % (Naciri et al, 1999a). Sevinc et al., 2003 en Turquie, trouvent 63,92% chez les veaux diarrhéiques et 9,35%

chez les veaux sans diarrhée. Pour notre part la prévalence chez les veaux non diarrhéiques étaient beaucoup plus importante (36,01%). Une différence significative entre la présence des cryptosporidies dans les selles diarrhéiques et dans les selles non diarrhéiques est confirmée par le test «t » de Student avec un P1 inférieur à 0,005 pour un test à une issue et un P2 inférieur à 0,01 pour un test à deux issues.

En France, on retrouve des prévalences chez les veaux diarrhéiques de 47,7%, alors que chez les veaux non diarrhéiques elle est de 18% (Amédeo, 1995). Constant, 2001 trouve des prévalences de 51,3% et 52,3% chez des veaux diarrhéiques dans deux études. Tartera, 2000a, signale une prévalence de 36,8% chez les veaux non diarrhéiques laitiers, ce qui rejoint nos résultats 36,01%.

Dans l'ensemble les cryptosporidies sont retrouvées avec une plus grande fréquence chez les veaux diarrhéiques que chez ceux ne présentant pas la diarrhée concluent Huentink et al., 2001, en Hollande.

Villacorta et al., (1991), démontrent que sur 42 veaux infectés naturellement par la cryptosporidiose, 62 % d'entre eux présentent de la diarrhée.

En 1984, en Belgique, lors d'une enquête épidémiologique menée par Antoine et Pivont, les cryptosporidies étaient présents dans les selles de 7 veaux sur 94 cliniquement sains, soit 7,4 %, alors que chez 40 veaux diarrhéiques, on retrouvait 10 fois les cryptosporidies, soit 25 %.

- Pareil aux Etats-Unis d'Amérique, Wade et al., 2000, signalent les mêmes résultats.

- En Algérie, Hani, 2003, signale une prévalence de 78,57 % chez les veaux diarrhéiques et une prévalence de 40,78 % chez les veaux non diarrhéiques. Toujours en Algérie, Akam et al., 2005a, isolent le parasite de façon significative chez les veaux diarrhéiques par rapport à ceux ne présentant pas ce symptôme soit 40,4% contre 13,6%.

Ces résultats expliquent, en outre, que beaucoup de porteurs sont asymptomatiques constituant ainsi la principale source de contamination pour leurs congénères.

Ceci démontre que, la diarrhée est un signe majeur qui doit faire suspecter la cryptosporidiose mais qui n'apparaît pas d'une façon systématique et très souvent l'infection cryptosporidienne évolue à bas bruit sans signe clinique. Ces animaux sont donc des immunocompétents ou ils n'ont pas subi une forte dose infectante et c'est d'ailleurs ces animaux qu'il faudra diagnostiquer précocement pour limiter l'infestation dans un troupeau (Mac Cluskey et al., 1995 ; Olson et al., 1997 ; Courouble, 1998 ; Morin, 2002).

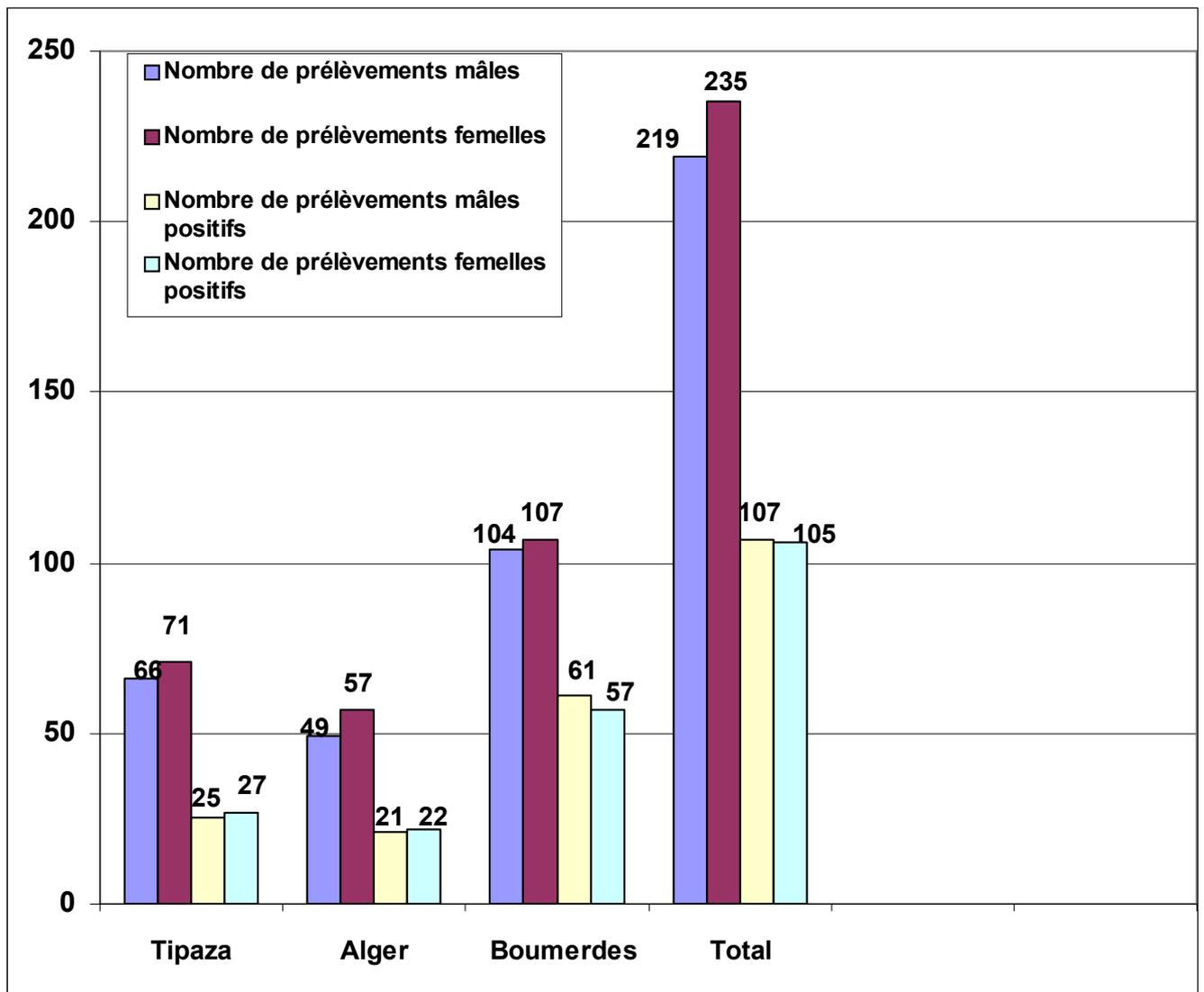
Il est important de signaler également qu'à travers notre enquête, le *Cryptosporidium* a été isolé des divers types de diarrhée.

Dans la cryptosporidiose, une légère précocité de la diarrhée par rapport au début de l'excrétion est tout à fait envisageable, surtout dans un milieu fortement contaminé où l'animal reçoit une dose infectante massive, entraînant ainsi, une multiplication intensive des premiers stades de développement parasitaire, conduisant à l'apparition de la diarrhée quelques heures avant le début de l'excrétion fécale des oocystes. Cette rapidité est favorisée par le phénomène de rétro-infection. Le phénomène inverse est vrai, bien qu'il soit rare, la diarrhée peut rester même après la fin de la période patente (Morin, 2002). Ces états de fait, peuvent conduire à des résultats faussement négatifs. A cet effet et à la lumière de nos résultats, il semble que la majorité de nos prélèvements bien qu'ils étaient au hasard ont été effectués à la période patente.

III.1.4. Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction du sexe :

Tableau IV : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction du sexe

Elevages.	Nombre de prélèvements effectués	Nombre de prélèvements mâles	Nombre de prélèvements femelles	Nombre de prélèvements mâles positifs	% +	Nombre de prélèvements femelles positifs	% +
Tipaza	137	66	71	25	37,87	27	38,02
Alger	106	49	57	21	42,85	22	38,59
Boumerdes	211	104	107	61	58,65	57	52,27
Total	454	219	235	107	48,85	106	45,01



Histogramme N°03 : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction du sexe

L'analyse des prélèvements en fonction du sexe montre que les cryptosporidies se retrouvent indifféremment chez les mâles et les femelles.

En effet, sur 219 prélèvements chez des mâles, 107 se sont révélés positifs à la cryptosporidiose, soit 48,85% et sur 235 prélèvements chez des femelles, 106 se sont révélés positifs, soit 45,01%.

Ces résultats montrent que l'infection cryptosporidienne touche de façon indifférente les deux sexes. Cela suppose que le sexe, ne soit pas un facteur épidémiologique influençant. Cette faible différence serait due alors à la fluctuation d'échantillonnage. Contrairement aux résultats retrouvés par (Mahiédine et Lisseri, 2005) dans la même région qui était de : 59,37 % chez les femelles et de 40,62 % chez les mâles.

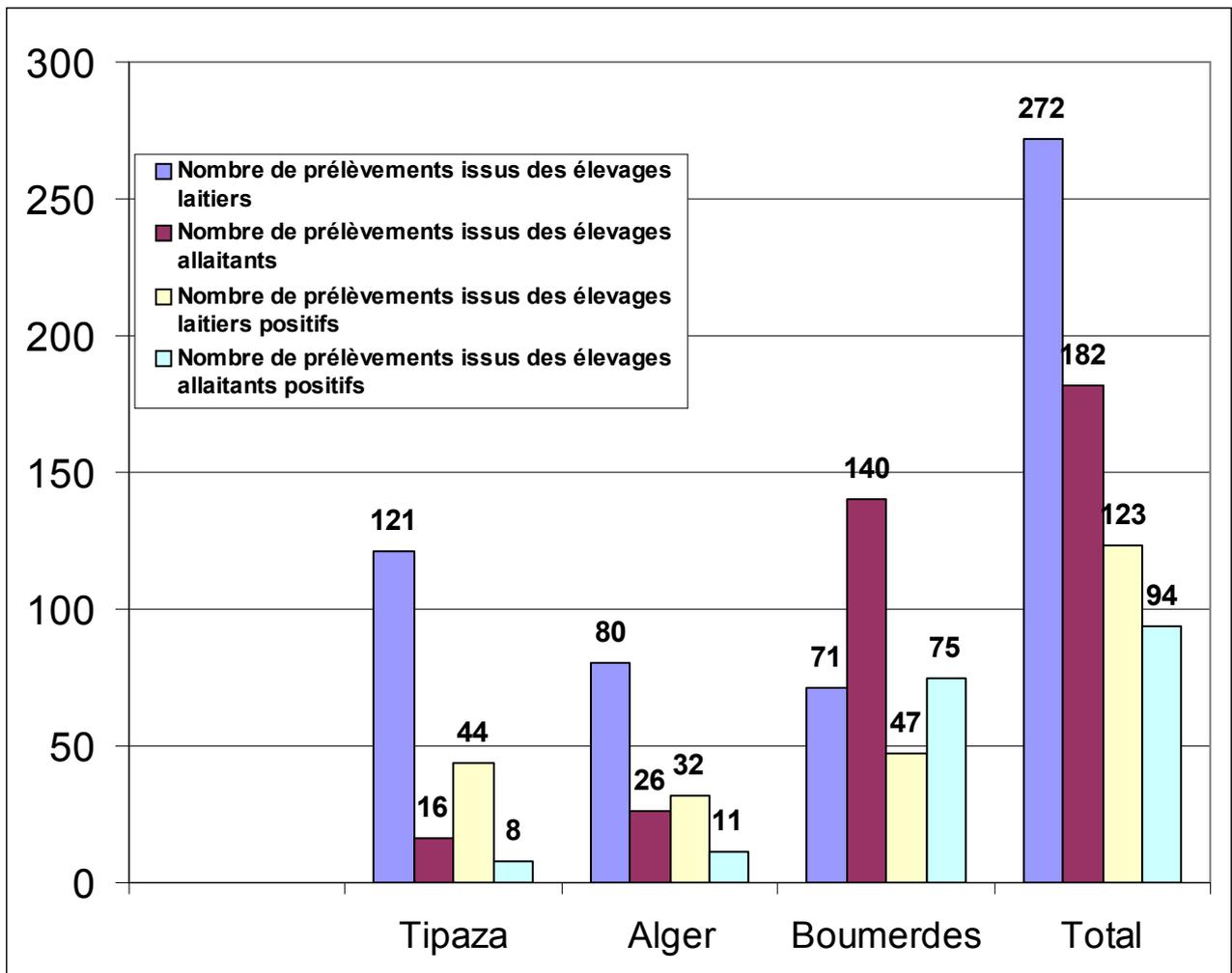
Nos résultats rejoignent ceux d'AKam et al, 2005a, dans une étude faite au niveau de la Mitidja (Algérie), et qui ne trouvent aucune différence significative entre les sexes.

La différence de sensibilité à la cryptosporidiose entre les deux sexes serait liée pour certains auteurs dont Vallet,1982,au fait que les mâles plus lourds à la naissance sont plus fragiles alors que les femelles sont plus résistantes par leur structure hormonales

III.1.5.Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction de type d'élevage (allaitant, laitier)

Tableau V : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction de type d'élevage (allaitants, laitiers)

Elevages	Nombre de prélèvements	Nombre de prélèvements d'élevages laitiers	Nombre de prélèvements d'élevages allaitants	Nombre de prélèvements d'élevages laitiers positifs	% +	Nombre de prélèvements d'élevages allaitants positifs	% +
Tipaza	137	121	16	44	36,36	08	50
Alger	106	80	26	32	40	11	42,30
Boumerdes	211	71	140	47	66,19	75	53,57
Total	454	272	182	123	45,22	94	51,64



Histogramme N°04: Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction de type d'élevage (allaitant, laitier).

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

En effet, sur un ensemble de 454 prélèvements effectués, 272 ont été effectués en élevage laitier soit 59,91% et 182 en élevage allaitant soit 40,08%; et dont 123 prélèvements se sont révélés positifs en élevage laitier soit 45,22%, et 94 en élevage allaitant soit 51,64%

Bien que la tendance des résultats, suive un cheminement logique puisqu'on retrouve plus d'animaux positifs en élevage allaitant par rapport à l'élevage laitier, il n'en demeure pas moins que les pourcentages pour les deux catégories d'animaux restent relativement élevés et aucune différence significative n'est trouvée. Cette différence de pourcentage est liée à la fluctuation d'échantillonnage.

Ce paramètre est assez important du point de vue épidémiologique. La plupart des études menées dans le monde et concernant le type d'élevage ont montré une fréquence plus élevée dans l'élevage allaitant par rapport à l'élevage laitier. Dans une étude faite à Decize (France) par Manière (1984) et concernant une exploitation allaitante dont la diarrhée a affecté 80 % des veaux, toutes les analyses ont révélé un résultat positif à la cryptosporidiose. Dans notre étude et bien que le nombre de prélèvement plus élevé pour les élevages laitiers par rapport aux élevages allaitants, la fréquence des cryptosporidies était relativement plus grande dans les élevages allaitants que dans les élevages laitiers. Cependant, nos résultats montrent aussi que les élevages laitiers sont remarquablement infectés. Ceci nous conduit à souligner certaines constatations. En effet, dans la plus grande ferme de Tipaza At, les veaux sont retirés de leurs mères dès la naissance et mis dans une maternité pendant un mois. Le colostrum est distribué alors dans des biberons et de ce fait, aucun contact prolongé avec la mère n'a eu lieu pour dire que le veau a été contaminé précocement en prenant le colostrum de sa mère (Bourgouin, 1996 ; Tartera, 2000a ; Naciri et al., 2001). Malgré cela la fréquence de la cryptosporidiose est élevée, ce qui témoigne de l'existence d'autres facteurs qui favorisent l'infection, à savoir le manque d'hygiène particulièrement et qui était important en été. D'autres causes peuvent être discutées à savoir l'âge, le matériel et le personnel. Pour les autres élevages laitiers les veaux sont restés pendant une durée de 3 jours avec leurs mères pour boire suffisamment de colostrum. Cette durée bien qu'elle semble courte, elle est suffisante pour infecter un veau à la naissance par sa mère, et d'autant plus si la mère elle-même est une porteuse asymptomatique.

Concernant l'élevage allaitant, la contamination sera inévitable, même si le veau s'échappe après les 3 premiers jours car, il reste attaché à sa mère pendant une durée d'au moins 3 mois. Cette contamination est favorisée par le manque d'hygiène, le personnel et le matériel.

Nos résultats rejoignent ceux trouvés dans une étude faite par Naciri, 1995 in (Naciri et al., 2001), à savoir une fréquence élevée dans l'élevage allaitant par rapport à l'élevage laitier.

En 1995, Portejoie signale une prévalence de 23,3% en élevage allaitant et *Cryptosporidium* dont le parasite était classé comme premier entéropathogène rencontré sur les diarrhées néonatales. En revanche dans les élevages laitiers la prévalence était de 16,9% et le parasite était le second entéropathogène identifié après le rotavirus.

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

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

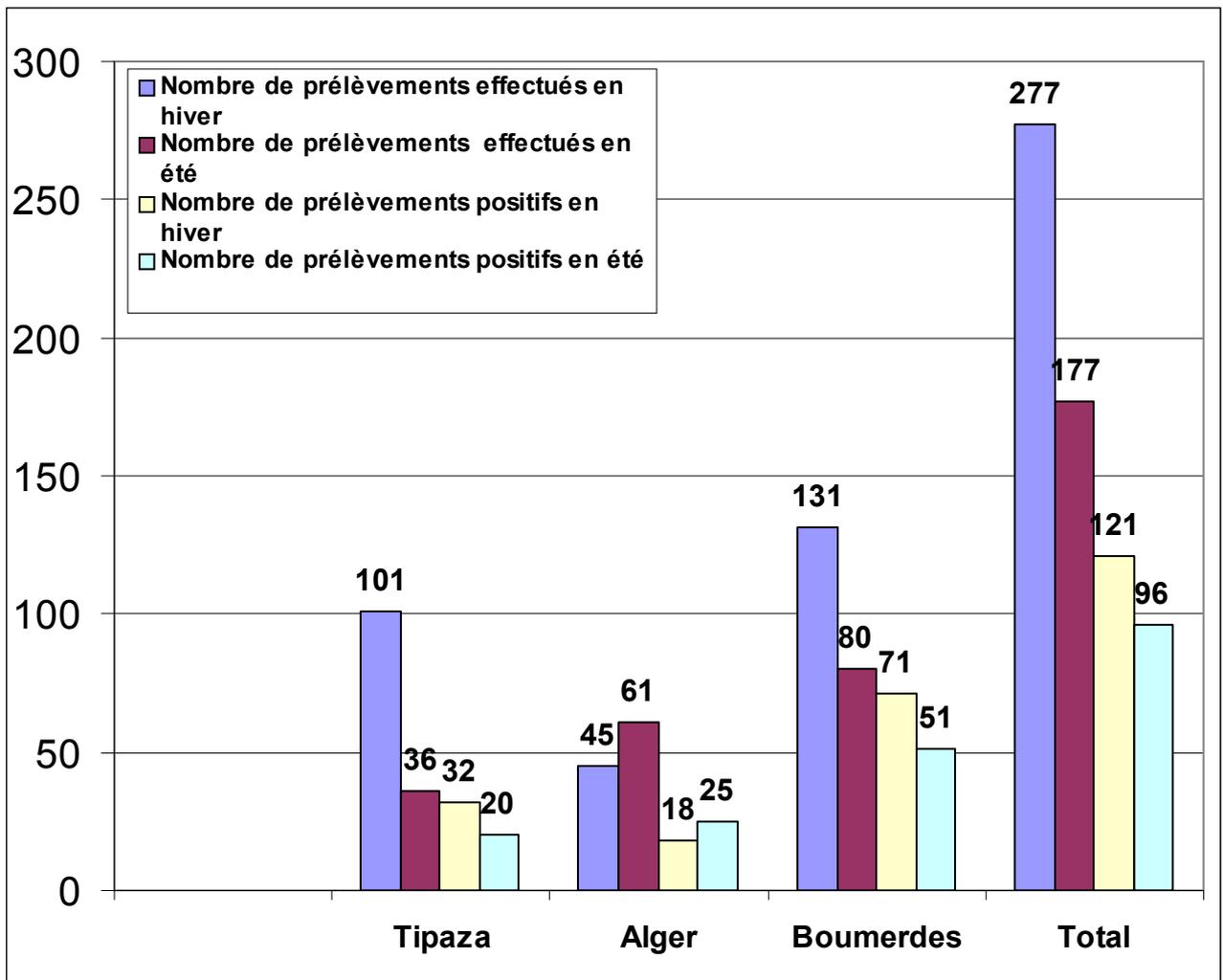
Cette différence de prévalence n'est pas due au fait que les races allaitantes sont plus sensibles par rapport aux races laitières mais elle est liée principalement aux pratiques d'élevage (type d'élevage) qui sont différents (Naciri et al., 1994 ; Naciri et al., 1999b ; Lefay et al., 2000).

III.1.6 Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction des saisons :

L'étude s'est étalée sur 03 saisons, hiver, printemps et été.

Tableau VI : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction des saisons

Elevages	Nombre de prélèvements	Nombre de prélèvements en hiver et début de printemps	Nombre de prélèvements en fin de printemps et l'été	Nombre de prélèvements positifs en hiver et début de printemps	% +	Nombre de prélèvements positifs en fin de printemps et l'été	% +
Tipaza	137	101	36	32	31,68	20	55,55
Alger	106	45	61	18	40	25	40,98
Boumerdes	211	131	80	71	54,19	51	63,75
Total	454	277	177	121	43,68	96	54,23



Histogramme N°05: Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction des saisons

Pour une interprétation correcte de nos résultats en fonction des saisons, il aurait fallu étaler l'enquête sur une année et englober les 04 saisons. Mais devant la durée impartie à ce travail nous nous sommes contentés de 03 saisons, l'hiver, printemps et été. Les prélèvements effectués ont été répartis en 02 groupes, hiver - début de printemps et fin printemps-été afin de voir l'influence de la température.

C'est au printemps qu'en devrait voir le maximum de naissance afin de bien alimenter les vaches et en faire de bonne allaitantes ou de bonne laitières. Mais les perturbations dans les inséminations ont changé les données.

Au cours de notre enquête 61,01% des prélèvements ont été réalisés en hiver et 38,98% en été.

Les résultats illustrés par le tableau VI montre un taux de positivité de 43,58 % pour les prélèvements effectués en hiver et un taux de positivité relativement élevée en été soit 54,23 %. L'analyse statistique des résultats, par l'utilisation du test « t » de Student, confirme l'absence d'une différence significative entre la fréquence de l'infection en hiver et en été. Par conséquent, il n'y a pas de variations saisonnières de la cryptosporidiose et ceci s'explique par la résistance du parasite dans le milieu extérieur.

Nos résultats s'approchent de ceux trouvés par Hani, 2003 avec une fréquence de 46,79% en hiver –printemps et 52,08 % en printemps –été et ceux d'Akam et al.,2005a dans une étude faite au niveau de la Mitidja et à travers laquelle, ils signalent l'absence de différence significative entre les saisons sur une période de 4 ans.

En Hollande, une étude faite par Huentink et al.,2001,de juin à décembre ,trouvent une prévalence de 2,4 % en juin(été) et de 22,2% en décembre(hiver).Par contre ,au cours de la même année au Etats-Unis ,Wade et al.,2000 notent dans une étude sur la prévalence ,qu' il n'y'a pas de différence significative entre les 4 saisons.

Bourgouin, en Corrèze (France), 1996, constate une élévation du nombre d'analyses positives aux cryptosporidies entre les mois de janvier et de mars, période correspondant au pic de vêlage annuel.

Lefay et al., 2000, observent une prévalence stable au cours de l'année, sauf en juillet et août, et cela serait dû au fait que le nombre des naissances est réduit dans cette période.

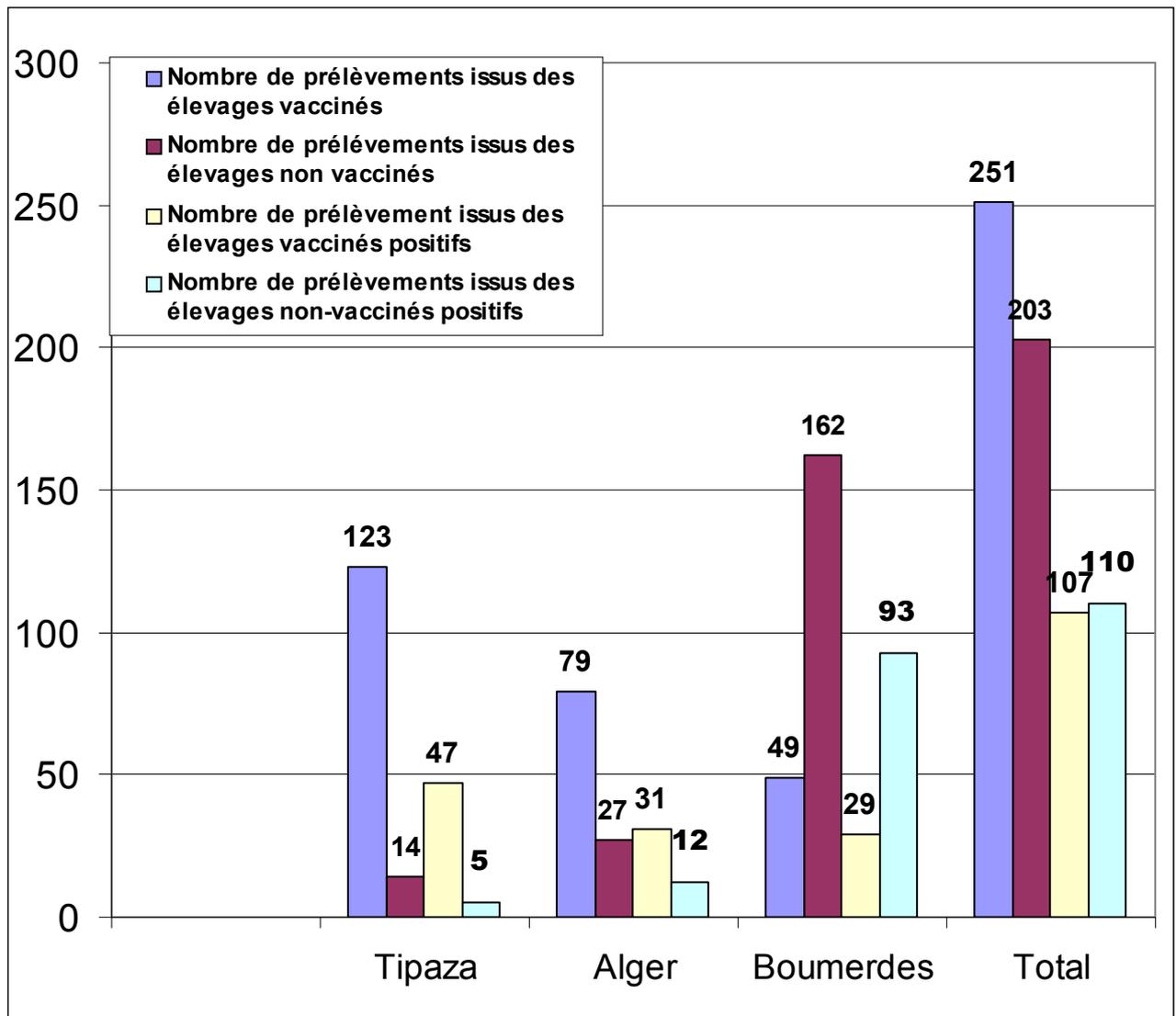
La plus part des auteurs rattachent les variations de prévalence, retrouvées au cours des saisons au fait que dans certaines périodes de l'année il y a des concentrations de naissances ce qui favorise l'entretien du parasite (Morin, 2002 ; Hani, 2003).De plus, les premiers veaux nouveaux-nés jouent le rôle de relais multiplicateurs asymptomatiques et augmentent ainsi la contamination environnementale (Naciri et al., 2000 ; Morin,2002) .Par conséquent, les veaux naissant en dernier sont susceptibles de recevoir une dose importante et présentent une forme grave de cryptosporidiose (Morin,2002).

Cet état de fait, a été constaté dans la plus grande ferme de Tipaza At où une morbidité élevée a été enregistrée chez les veaux naissant en mois de juillet et août.

III.1.7. Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction des élevages vaccinés ou non contre les principaux agents des diarrhées néonatales.

Tableau VII : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction des élevages vaccinés ou non contre les principaux agents des diarrhées néonatales.

Elevages	Nombre de prélèvements effectués	Nombre de prélèvements issus d'élevages vaccinés	Nombre de prélèvements issus d'élevages non-vaccinés	Nombre de prélèvements issus d'élevages vaccinés positifs	% +	Nombre de prélèvements issus d'élevages non-vaccinés positifs	% +
Tipaza	137	123	14	47	38,21	05	35,71
Alger	106	79	27	31	39,24	12	44,44
Boumerdes	211	49	162	29	59,18	93	57,40
Total	454	251	203	107	42,62	110	54,18



Histogramme N°06 : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction des élevages vaccinés ou non contre les principaux agents des diarrhées néonatales.

La vaccination de plus en plus utilisée contre les agents les plus incriminés dans les diarrhées néonatales (*Rotavirus*, *Coronavirus*, *E.coli k99*) et leur association fréquente avec les cryptosporidies va donc éliminer ces agents et dévoiler le pouvoir pathogène des cryptosporidies seul (Naciri et al.,1999b ;Constant,2001 ;Foucras,2004). L'association des pathogènes fragilise l'animal et rend le pronostic sombre.

Le tableau VII, montre la prévalence de la cryptosporidiose au sein d'un élevage vacciné contre les 03 agents majeurs de diarrhées néonatales et parmi ceux non vaccinés.

En effet, sur 454 prélèvements effectués, 251 l'ont été sur des animaux vaccinés soit 55,28%

et 203 sur des animaux non vaccinés soit 44,71%. Parmi les animaux vaccinés, 107 sont positifs au parasite soit 42,62%, et 110 ont été positifs sur des animaux non vaccinés soit 54,18%.

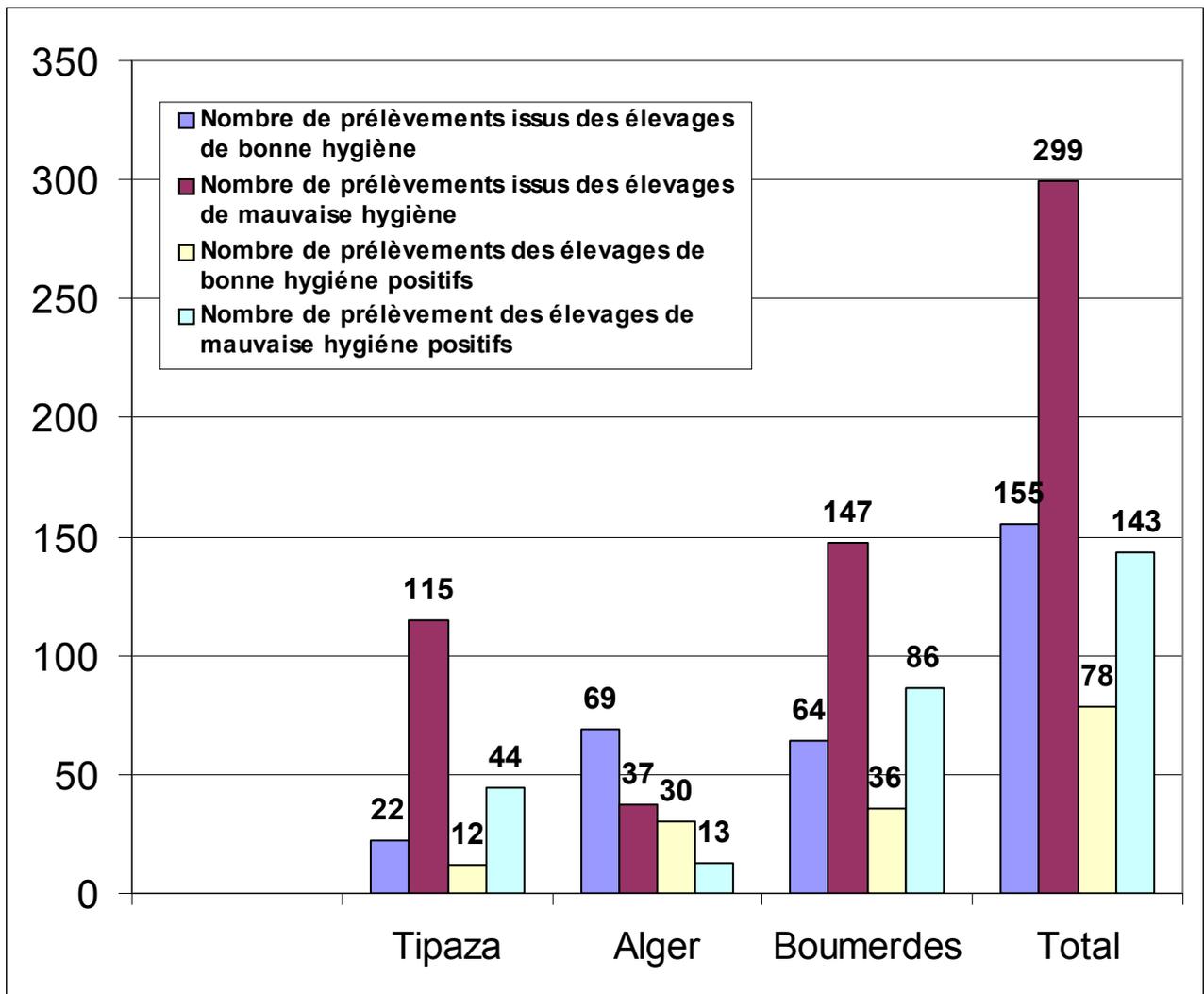
A la lumière de ces résultats ,nous pouvons affirmer que les animaux vaccinés excrètent moins de cryptosporidies comparativement à ceux non vaccinés et cela avec une différence significative .En effet, l'analyse statistique par le test « t » de Student montre un P1 inférieur à 0,05 à un niveau de signification pour un test à une issue et P2 inférieur à 0,1 à un niveau de signification pour un test à deux issues.

La différence trouvée explique que les élevages non vaccinés sont plus sensibles à l'infection cryptosporidienne. Ainsi ,dans les élevages non vaccinés ,la présence d'autres agents responsables de diarrhées néonatales en association avec le *Cryptosporidium* vont aggraver la maladie et la pression parasitaire (Bourgouin ,1996 ;Naciri et al.,2001) .En outre, on peut juger le pourcentage retrouvé chez les veaux vaccinés d'être considérable .Cet état de fait confirme dans un premier temps le pouvoir pathogène des cryptosporidies seules (Chermette et al,1984 ;Morin,2002); dans un deuxième temps ,l'association avec d'autres entités telle que les parasites (surtout les protozoaires) et dans un troisième temps un échec vaccinal.

III.1.8. Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction des conditions d'hygiène

Tableau VIII : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction des conditions d'hygiène

Elevages	Nombre de prélèvements	Nombre de prélèvements d'élevages de bonne hygiène	Nombre de prélèvements d'élevages de mauvaise hygiène	Nombre de prélèvements d'élevages de bonne hygiène positifs	% +	Nombre de prélèvements d'élevages de mauvaise hygiène Positifs	% +
Tipaza	137	22	115	12	54,54	44	38,26
Alger	106	69	37	30	43,47	13	43,33
Boumerdes	211	64	147	36	56,25	86	58,50
Total	454	155	299	78	50,32	143	47,82



Histogramme N°07 : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction des conditions d'hygiène

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

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

Nous avons alors classé les étables en 02 groupes :

-Ceux où quelques règles d'hygiène sont respectées = étables de bonne hygiène

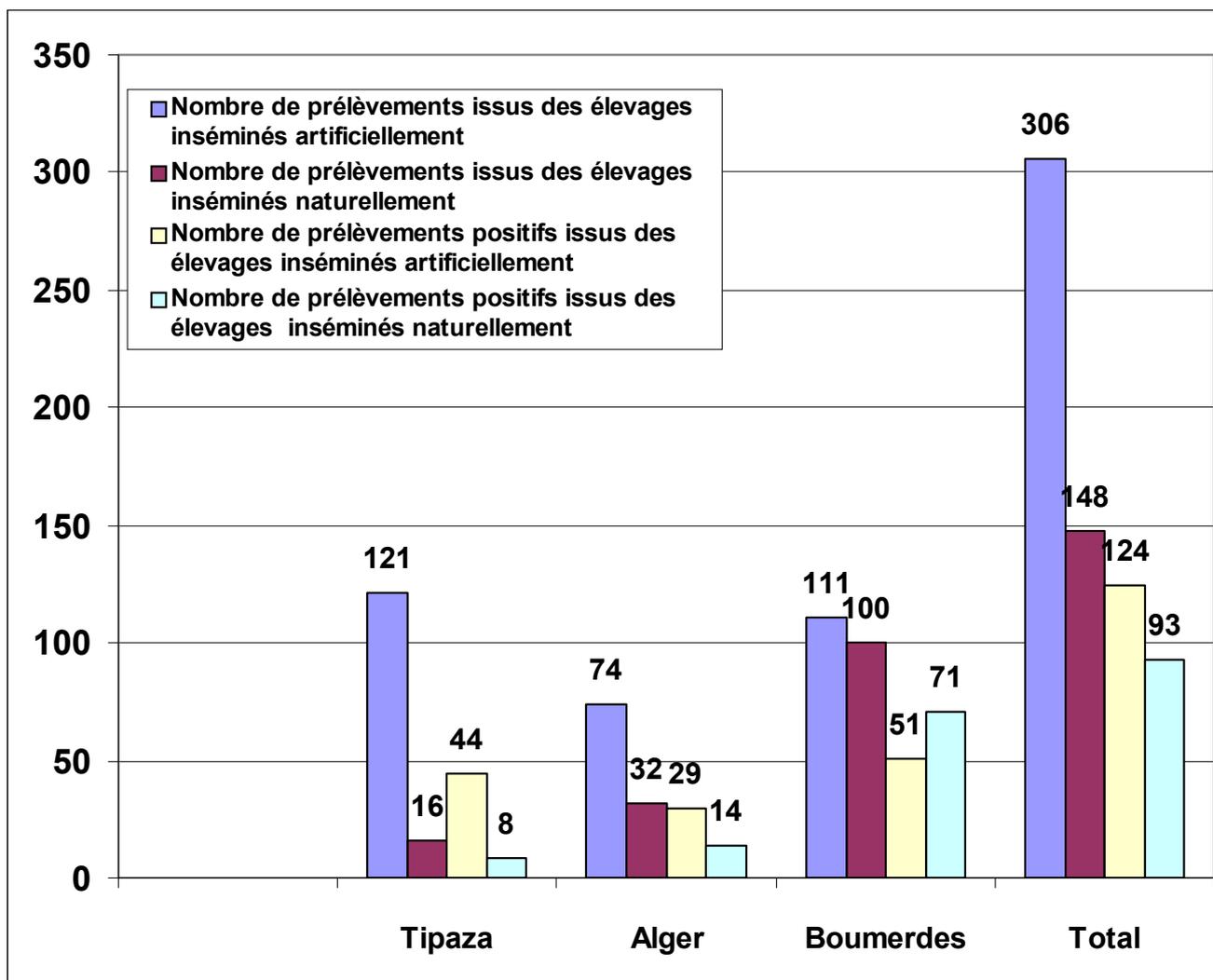
Ceux où les règles d'hygiènes ne sont pas respectées =étables de mauvaise hygiène.

Le tableau montre un taux légèrement élevé pour les étables de bonne hygiène 78/155 50,32% par rapport au taux obtenu pour les élevages de mauvaise hygiène 143/299 47,82% mais sans aucune différence significative. Bien que les résultats obtenus semble être contradictoires, l'explication est simple .Avoir un milieu très propre ou stérile reste impossible en l'absence de désinfection. Le terrain a montré qu'aucune ferme à l'exception de la ferme Ad, ne pratique la désinfection. Une deuxième ferme dans le lazaret de Zaatra, la ferme Ze pratique les conditions de bonne hygiène .Il est clair par conséquent qu'au niveau de toutes les fermes où les prélèvements ont été effectués, il y'a une apparence d'une bonne hygiène mais le parasite est là. .On peut donc dire que le défaut d'hygiène à lui seul peut favoriser l'installation de la cryptosporidiose et qu'en dehors de ce facteur il est certain que d'autres paramètres interviennent dans l'installation de la maladie .Dans notre enquête la quasi totalité des veaux prélevés vivaient dans des boxs unique. Une étude menée en 1971-1972, a permis de trouver un pourcentage plus élevé de morbidité chez les veaux vivant en box unique, 32,4%,alors qu'elle était de 19,6 % chez les veaux séparés (Vallet, 1984). Le mélange d'animaux d'âges différents augmente la morbidité de la cryptosporidiose. En effet, Vallet, 1984 a révélé à travers une étude faite sur 02 types d'élevages différents que la morbidité pour les veaux des mêmes âges était de 13,5% et la mortalité de 0% ,alors que dans les élevages avec deux ,trois et quatres âges différents, la morbidité était de 26% et la mortalité de 2,6% .Millet et Navetat ont pu constater des cryptosporidiose graves dans des élevages où l'hygiène était à un niveau très satisfaisant et concluent par là que « si une mauvaise hygiène concourt à favoriser l'apparition de la maladie, elle peut cependant se manifester dans des élevages bien tenus » (Yvore ,1984).

III.1.9.Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction des naissances par insémination artificielle ou saillie naturelle

Tableau IX : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction des naissances par insémination artificielle ou naturelle

Elevages	Nombre de prélèvements	Nombre de prélèvements d'élevages inséminés artificiellement	Nombre de prélèvements d'élevages inséminés naturellement	Nombre de prélèvements positifs d'élevages inséminés artificiellement	% +	Nombre de prélèvements positifs d'élevages inséminés naturellement	%+
Tipaza	137	121	16	44	36,36	08	50
Alger	106	74	32	29	39,18	14	43,75
Boumerdes	211	111	100	51	45,94	71	71,00
Total	454	306	148	124	40,52	93	62,83



Histogramme N°08 : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction des naissances par insémination artificielle ou naturelle.

La pratique de l'insémination artificielle dans nos élevages est devenue très courante.

Afin d'estimer l'influence de certains facteurs génétiques dans l'apparition de la maladie, nous avons, comparé les prélèvements de veaux issus de deux types de naissance, l'une par insémination artificielle et l'autre par saillie naturelle.

En effet, sur les 454 prélèvements effectués 306 l'ont été sur des animaux issus d'une insémination artificielle soit 67,40 % et 148 seulement d'une montée naturelle soit 32,59 %.

Le tableau IX, montre les variations de fréquences de *Cryptosporidium* en fonction du type d'insémination. Ainsi sur les 306 prélèvements de veaux issus d'une insémination artificielle, 124 sont positifs pour la cryptosporidiose, soit 40,52 %, et sur 148 prélèvements issus d'une montée naturelle 93 sont positifs soit 62,83 %.

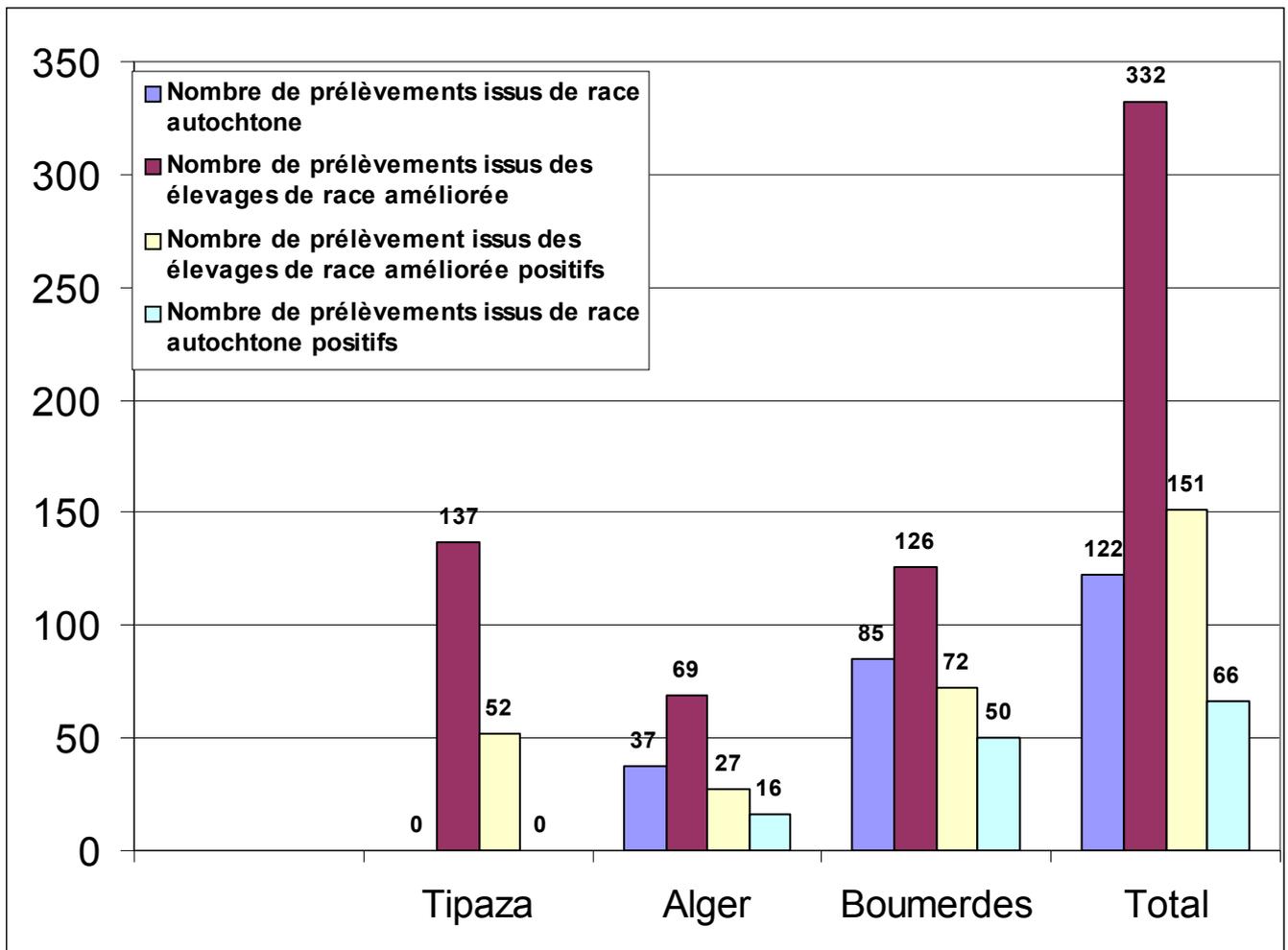
A la lumière de ces résultats nous pouvons avancer l'idée que les veaux issus d'une insémination artificielle sont moins excréteurs d'oocystes de *Cryptosporidium* que ceux issus d'une montée naturelle. La différence étant significative prouvée par l'analyse statistique par le test « t » de Student avec un P1 inférieur à 0,005 pour un test à une issue et un P2 inférieur à 0,01 pour un test à deux issues.

Ces résultats, montrent que ce paramètre semble influencer sur la sensibilité des veaux au parasite. De ce fait les veaux issus de la montée naturelle sont les plus sensibles, et cette sensibilité semble liée au taureau qui transmet une certaine fragilité à ces descendants (Khelef, 2002). En outre les taureaux utilisés pour l'insémination artificielle sont sélectionnés, testés, indexés et sont censés être en bonne santé et de grande performance.

III.1.10. Fréquence de *Cryptosporidium* En fonction de la race

Tableau X : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction de la race

	Nombre d'examens	Nombre de prélèvements issus de la race autochtone	Nombre de prélèvements issus d'élevages de la race améliorée	Nombre de prélèvements issus d'élevages de la race améliorée positifs	% +	Nombre de prélèvements issus de la race autochtone positifs	% +
Elevages							
Tipaza	137	00	137	52	37,95	00	00
Alger	106	37	69	27	39,13	16	43,24
Boumerdes	211	85	126	72	57,14	50	58,82
Total	454	122	332	151	45,48	66	43,70



Histogramme N°09: Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction de la race

On considère la race améliorée, celle qu'on a importé et inséminé par la même race sans croisement et la race autochtone celle qui a subit des croisements au cours de sa carrière et adaptée totalement à l'environnement du pays destinataire.

Le tableau X, montre que l'infection cryptosporidienne peut être fréquente aussi bien chez les animaux de race autochtone que de race améliorée.

Au cours de notre enquête 454 prélèvements ont été effectués dont 332 concernent des veaux de race améliorée soit 73,13 % et 122 de race autochtone soit 26,88 %. La prévalence de la cryptosporidiose au niveau de ces 2 types d'élevages est sensiblement la même. En effet, elle est de 45,48 % au niveau de l'élevage de race améliorée et de 43,70 % au niveau de race autochtone.

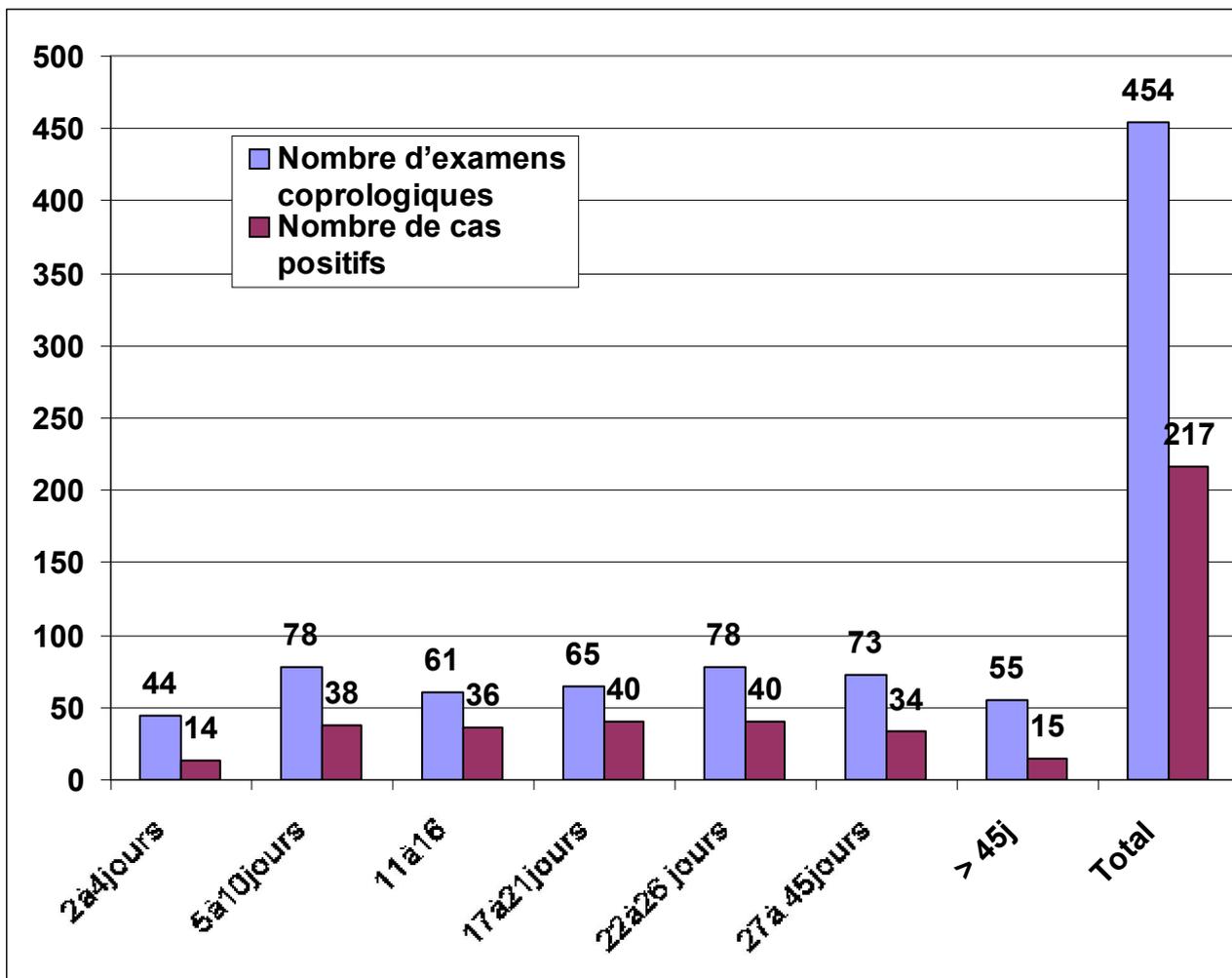
Ce résultat est logique étant donné la répartition mondiale de *Cryptosporidium*. Néanmoins, il existe une différence de prévalence de la cryptosporidiose d'un pays par rapport à l'autre et

qui serait liée à des facteurs épidémiologiques autres (l'âge, le niveau d'hygiène, type d'élevage) que la race proprement dite.

III.1.11.Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction de l'âge

Tableaux XI : Distribution de l'infestation de *Cryptosporidium* par tranches d'âges chez le veau et appréciation du degré d'infestation.

L'âge des veaux examinés	Nbre d'examens coprologiques	Nbre de cas positifs	% +	Degré d'infestation					
				1	%	2	%	3	%
2 à 4j	44	14	31,18	07	50	6	42,85	01	07,14
5à10j	78	38	48,71	12	31,57	17	44,73	09	23,68
11à16j	61	36	59,01	11	30,55	13	36,11	11	30,55
17à21j	65	40	61,53	12	30	15	37,5	13	32,50
22à26 j	78	40	51,28	09	22,5	18	45	13	32,50
27à 45j	73	34	46,57	17	50	12	35,29	05	14,70
> 45j	55	15	27,27	08	53,33	04	26,66	04	26,66
Total	454	217	47,79	76	35,02	85	30,2	56	25,80



Histogramme N°10 : Distribution de l'infestation des cryptosporidies par tranches d'âges chez le veau.

L'âge des animaux semble jouer un rôle à la fois sur l'excrétion du parasite et sur l'intensité de l'infestation.

Néanmoins, il convient de signaler qu'au cours de notre enquête, certaines fermes étaient à jour du point de vue enregistrement des dates de naissance de leurs veaux, par conséquent les prélèvements étaient effectués avec une connaissance de l'âge exact de ce dernier, alors qu'au niveau des autres fermes la notion de registre des naissances n'existe pas. Cet état de fait nous a amené à répartir notre échantillonnage en tranche d'âge de 05 jours comprenant les veaux d'âge connu et ceux d'âge approximatif.

Le facteur âge a fait l'objet de plusieurs études et semble être le déterminant dans l'apparition de la cryptosporidiose. Cette sensibilité est liée à l'immaturation du système immunitaire à cet âge et qui profite au parasite (Chermette et Boufassa, 1988 ; Portejoie, 1995).

Ces résultats, montrent une évolution de la pathologie en fonction de l'âge. La positivité commence très tôt et évolue en diminuant à partir de 45 jours de vie. Ceci étant liée à la maturité du système immunitaire qui devient actif et dans ce cas le veau devient porteur asymptomatique (Harp et Goff, 1995).

La cryptosporidiose s'exprime en générale à partir du 2^{ème} jour de vie. En effet au cours de notre enquête aucun cas n'a été diagnostiqué à 01 jours de vie alors qu'à partir de 02 jours 03 prélèvements se sont révélés positifs, puis 05 autres cas à 03 jours et 06 cas à 04 jours de vie. Ces résultats témoignent de la précocité de la contamination et qui serait d'origine maternelle mais non transplacentaire. L'expression clinique de la cryptosporidiose à deux jours s'explique par le cycle très court du parasite, 12 heures, selon Fleming et al., 2004. De même, plusieurs auteurs rapportent qu'une période prépatente de seulement deux jours peut être parfois rencontrée chez le veau et que la diarrhée peut survenir dès l'âge de deux jours (Mac Cluskey et al., 1995; O'Donoghue, 1995). En outre, Robert et al., 1991 in (Morin, 2002) mettent en évidence des oocystes de *Cryptosporidium* dans les selles d'un veau âgé de seulement deux jours. Cette précocité de la diarrhée est due au phénomène de rétro-infection.

Nous pouvons donc avancer que le veau se contamine dès sa naissance en prenant le colostrum de la mamelle de sa mère. Concernant le grand élevage de Tipaza At, seul élevage laitier qui possède une maternité et dont les veaux sont séparés de leurs mères dès la première heure de leur naissance, le colostrum est alors distribué dans des biberons. Malgré cela, le pourcentage de *Cryptosporidium* dans cette ferme était de 36,36 %. Pour ce cas de figure nous adoptons totalement l'explication donnée par Maldonado-Camargo et al., 1998, qui trouvent que l'utilisation de litière paillée dans la maternité, le cas de cette ferme, s'accompagne d'une augmentation du risque d'infection des veaux, en comparaison avec une litière de sable, de sciure de bois ou même en l'absence de litière. En effet, la paille pourrait créer un milieu humide et protecteur pour les oocystes et favorise la pullulation des rongeurs.

A travers ces résultats, on peut constater que l'infection cryptosporidienne évolue en fonction de l'âge avec une incidence majeure dans la tranche d'âge comprise entre 05 et 21 jours soit respectivement 48,71% et 61,53 %. Ce taux s'approche de celui trouvé par Belaidi et Brahmi, 2005, et qui était de 64,3 % entre 4 à 15 jours d'âge.

En Turquie, Sevinc et al., 2003 trouvent un taux de 50,75 %, chez des veaux âgés de 1 à 10 jours. Ce taux s'approche de notre moyenne dans la même tranche d'âge et qui est de 46,3% entre 1 et 15 jours.

A titre comparatif nous rapportons quelques résultats trouvés en Algérie et dans certains pays du monde :

-Les résultats globaux obtenus par HANI en 2003 dans la région de Blida et Tipaza étaient comme suit : sur 520 examens coproscopiques.

- 2,17% des veaux, étaient âgé entre 1 et 3 jours.
- 26% des veaux âgés de 4 à 7 jour.
- 35,20% des veaux, dont l'âge est compris entre 8 et 14 jours.
- 52,83% des veaux âgés de 15 à 21 jours.
- 27,37% des veaux âgés de 22 à 30 jours.
- 12,94% des veaux âgés de 1 à 2 mois.
- et 13,16% des veaux âgé de 3 à 5 mois.
- Aucun résultat n'était positif chez les veaux dont l'âge était compris entre 6 et 12 mois.

-

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

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

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

- 43% étaient âgés de 1 à 7 jours,
- 71,9% des veaux étaient âgés de 8 à 14 jours,
- 63,2% des veaux avaient 15 à 21 jours de vie,
- et 6,9 % des veaux étaient âgés de 22 à 30 jours.

-En France, en 1999, NACIRI et al., incluent dans leur étude 311 veaux allaitants de 4 à 10 jours d'âge, provenant de 40 cheptels sélectionnés pour des problèmes de diarrhées. Ils observent des oocystes de *C. parvum* dans les selles de :

- 16% des veaux de 4 jours,
- 28% des veaux de 5 jours,
- 64% des veaux de 6 jours,
- 78% des veaux de 7 jours,
- 88% des veaux de 8 jours,
- 82% des veaux de 9 jours,
- et 95% des veaux de 10 jours.

De ces résultats, il ressort que l'âge joue un rôle primordial dans la sensibilité au parasite. En effet, les veaux de la tranche d'âge 1 à 4 jours, excrètent le parasite avec un faible degré, cela semble être du à la période prépatente qui est variable (Fleming et al., 2004)(photos III et IV).

Après les 04 premiers jours la réceptivité augmente et l'excrétion du parasite devient remarquable. Nos résultats rejoignent ceux de Naciri et al., 2000 et Hani, 2003.

Dans notre enquête les tranches d'âges les plus touchées sont la tranche 11-16 jours de vie avec une fréquence de 59,01% et la tranche d'âge 17-21 jours avec 61,53% d'infestation. Nos résultats sont proches de ceux de Hani, 2003 à savoir 52,08% entre 15-21j.

Enfin, il est important de rappeler que parmi les facteurs de risque de contamination des nouveaux nés, on note le mélange des animaux de classes d'âges différentes avec une forte concentration animale (voir photo XII en annexe 01).

Une maternité collective accroît le risque infectieux car les veaux naissants peuvent être contaminés à la naissance (Galber et al., 1994 ; Maldonado-Camalgo, 1998).Le seul moyen de limiter cette contamination est de mettre les veaux nouveaux nés dans des boxs individuels jusqu'à l'âge d'un mois et cela dans le but de retarder au maximum le contact avec le parasite. Avant cet âge l'immunité étant encore immature (Voir photo XI en annexe 01).

Photo III originale : 04 oocystes de *Cryptosporidium* par champs après coloration de Z-N

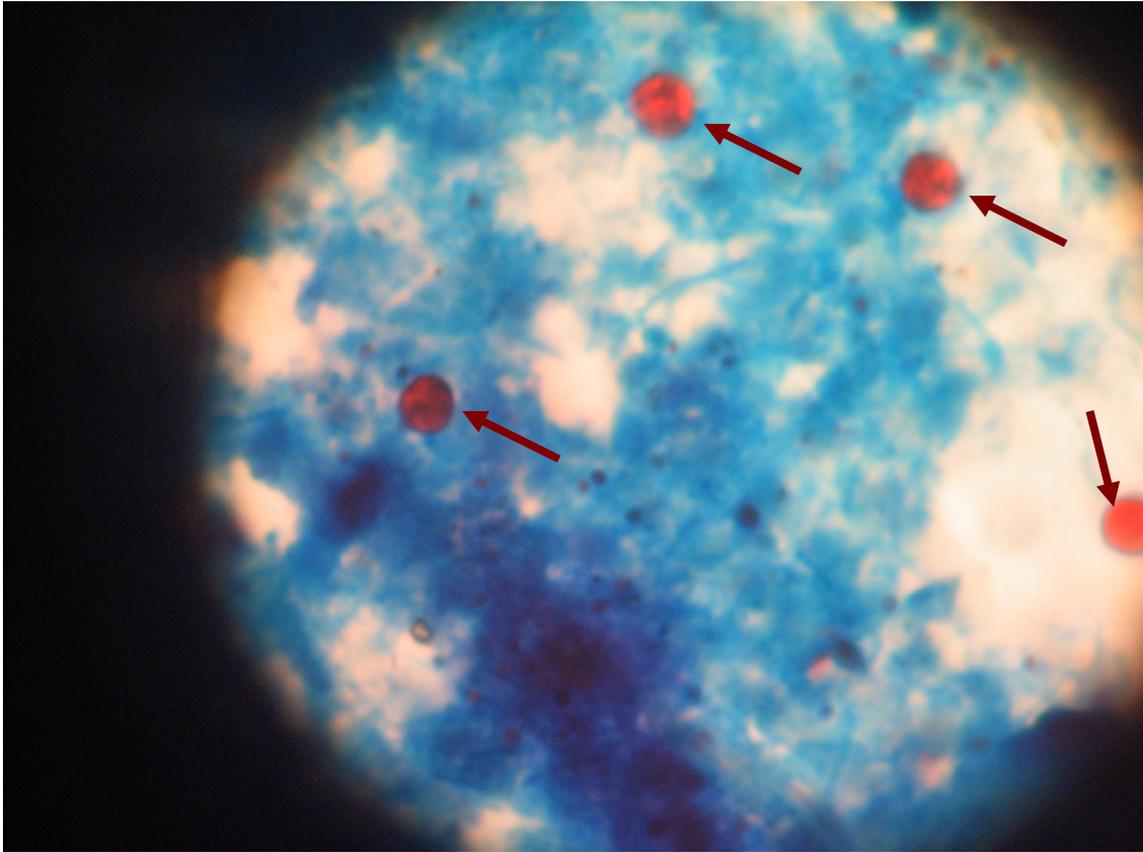
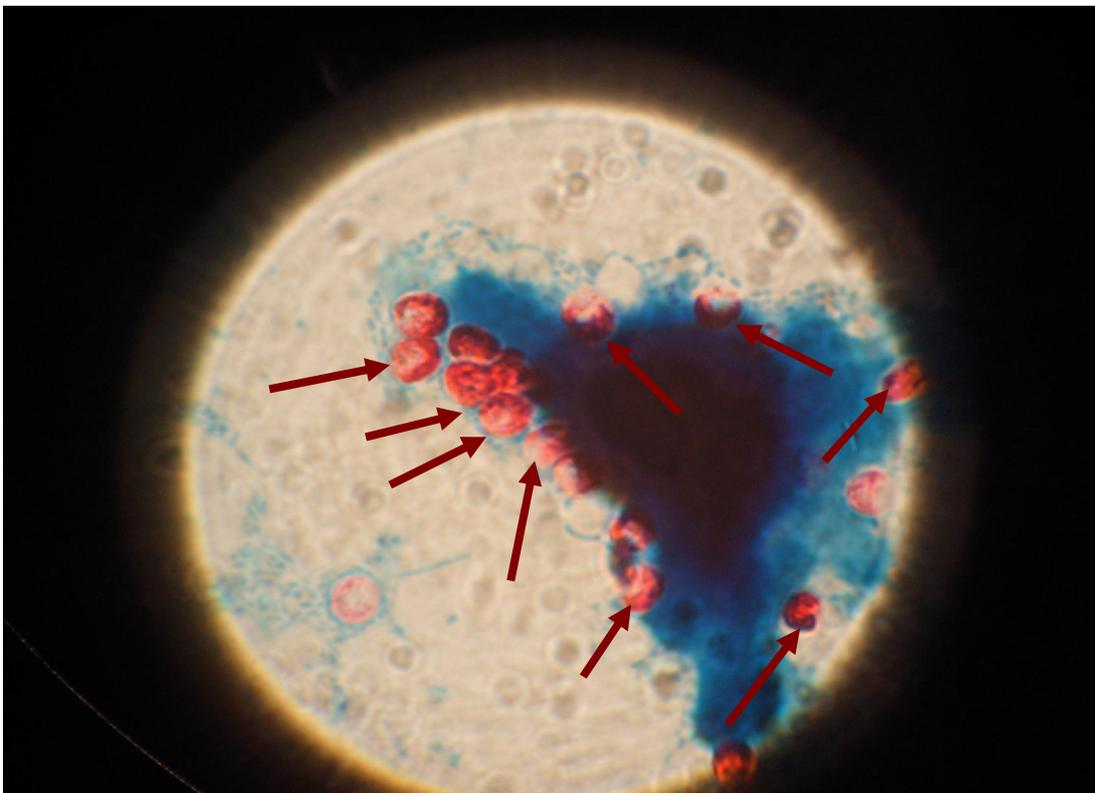


Photo IV originale : Plus de 10 oocystes par champs après coloration de Z-N



III.1.12.influence de la prise de colostrum :

Tous les éleveurs savent que le premier colostrum doit être ingérer par le veau .Dans notre enquête ce paramètre n'a pas fait l'objet de l'étude, car selon notre questionnaire destinée aux éleveurs, tous ont répandu que la prise de colostrum est normale soit à la mamelle soit au seaux. Par conséquent on ne peut pas diviser les élevages en deux catégories, sauf pour des cas rares ou la mère est morte à la mise- bas. Un seul au niveau de la ferme de Baba-Ali, ce qui ne peut être pris en considération dans l'étude. Cependant une conclusion peut être tirée, c'est que malgré la prise normale de colostrum, le taux d'infestation trouvé dans les 03 régions est assez considérable, avec une mortalité faible .Ce qu'on peut dire alors c'est que le colostrum n'empêche pas l'infection cryptosporidienne de s'installer mais diminue la sévérité de la maladie en offrant au veau des moyens de défense .Ceci rejoint la majorité des auteurs.

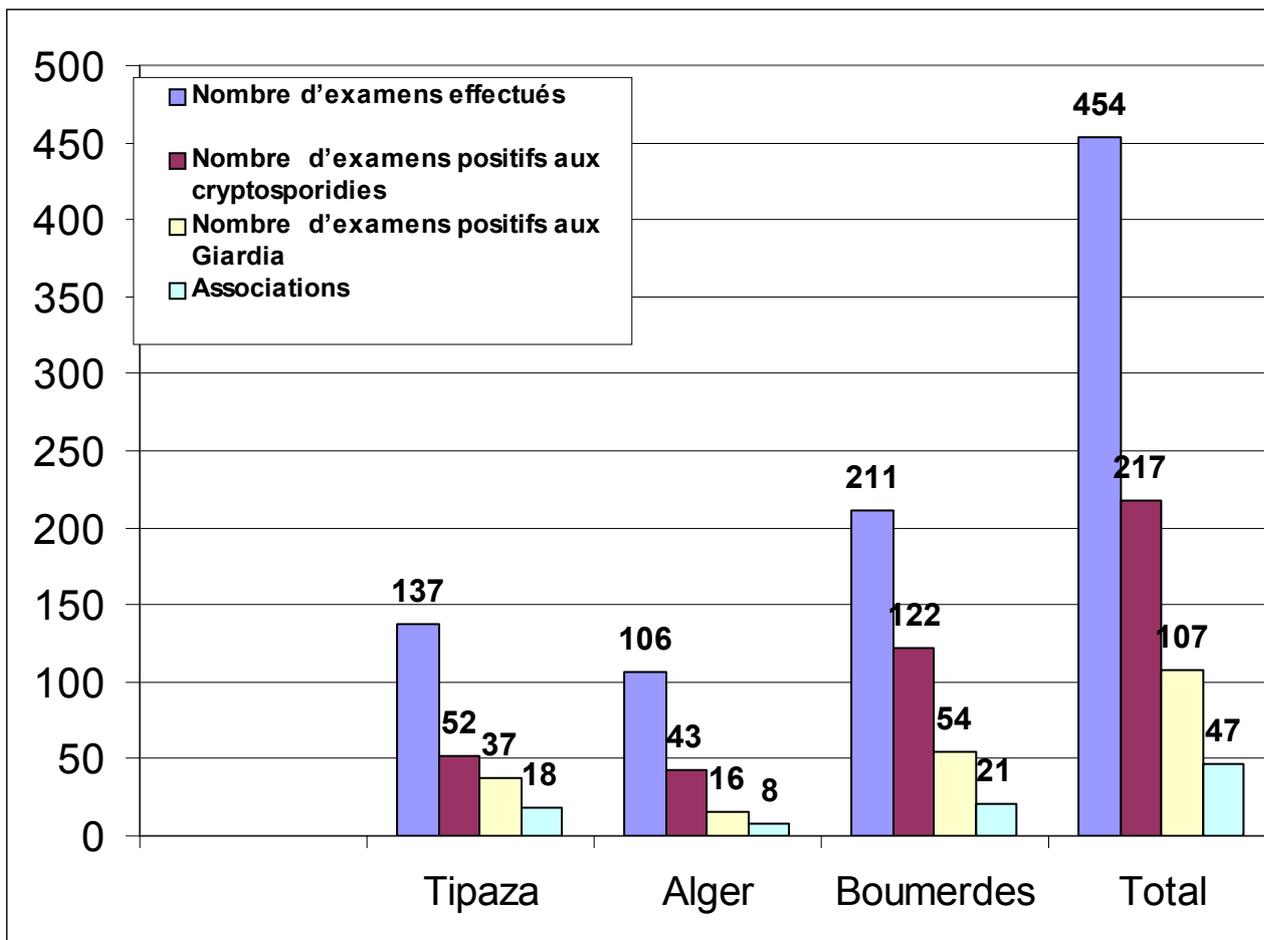
« Lorsque le colostrum est de bonne qualité avec une prise correcte c'est à dire apporter précocement (dans les six heures qui suivent la naissance) et en quantité suffisante, la sévérité de l'infection cryptosporidienne est alors moindre. Cependant ce rôle protecteur reste toujours mal établi (Chermette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

III.1.13 Cryptosporidium et Giardia

III.1.13.a. Fréquence de *Cryptosporidium*, *Giardia* et leurs associations :

Tableau XII : Fréquence de *Cryptosporidium*, de *Giardia* et leurs associations au niveau des élevages de Tipaza, Alger et Boumerdes

Elevages	Nombre d'examens effectués	Nombre d'examens positifs aux Cryptosporidies	%	Nombre d'examens positifs aux <i>Giardia</i>	% +	Associations	%
Tipaza	137	52	37,95	37	27,00	18	13,13
Alger	106	43	40,56	16	15,09	08	07,54
Boumerdes	211	122	57,81	54	25,11	21	09,95
Total	454	217	47,79	107	23,56	47	10,35



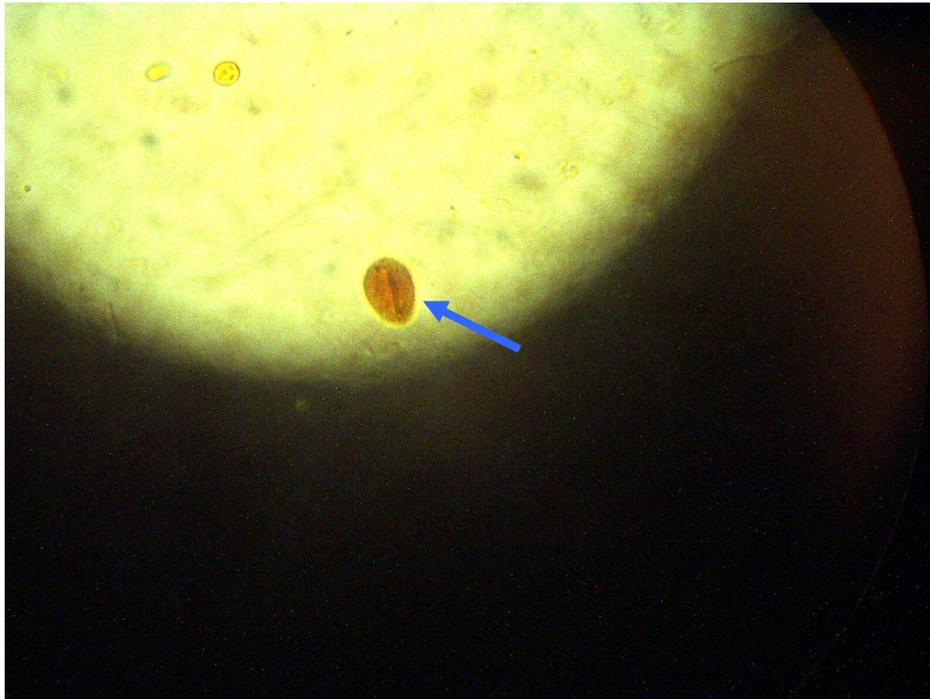
Histogramme N°11 : Fréquence de *Cryptosporidium*, de *Giardia* et leurs associations

Le tableau XII et l'histogramme N°11, montrent que sur un total de 454 prélèvements analysés, le *Cryptosporidium* a été isolé dans 217 prélèvements soit 47,79%, le *Giardia* dans 107 cas, soit 23,56 % et les deux associés dans 47 prélèvements soit 10,35%. Cela fait penser que le *Giardia* peut être concomitant de l'infection cryptosporidienne (Angus, 1990 ; Olson et al., 1997 ; Trullard, 2002). Les formes de *Giardia* retrouvées dans les matières fécales analysés, c'étaient les kystes. Le *Giardia* est un protozoaire flagellé ; le kyste est de forme ovoïde, composé d'une coque mince, claire, lisse, réfringente, la taille est de 12X8 µm de diamètre ; 2 noyaux à l'émission, un amas flagellaire dans l'axe et deux corps parabasaux en virgule ; 4 noyaux après un séjour de 24-48 h dans la nature (photo V).

Sur la base de ces résultats on peut conclure que *Giardia* infecte le veau avec une fréquence relativement considérable. Une enquête réalisée au Colorado a permis de découvrir des kystes de protozoaires chez 10% des bovins (Nacha et Boris, 1989b). Une autre enquête au Canada par Olson et al., 1997 a révélé chez des veaux âgés de 1 jour à 6 mois ce protozoaire

avec une fréquence de 73% alors que Quilez et al.,1996 en Espagne, trouvent une prévalence de 38% chez des veaux âgés de 1,5 à 4 mois . Ces résultats montrent que l'association entre les deux entités est une réalité qui existe sur le terrain.

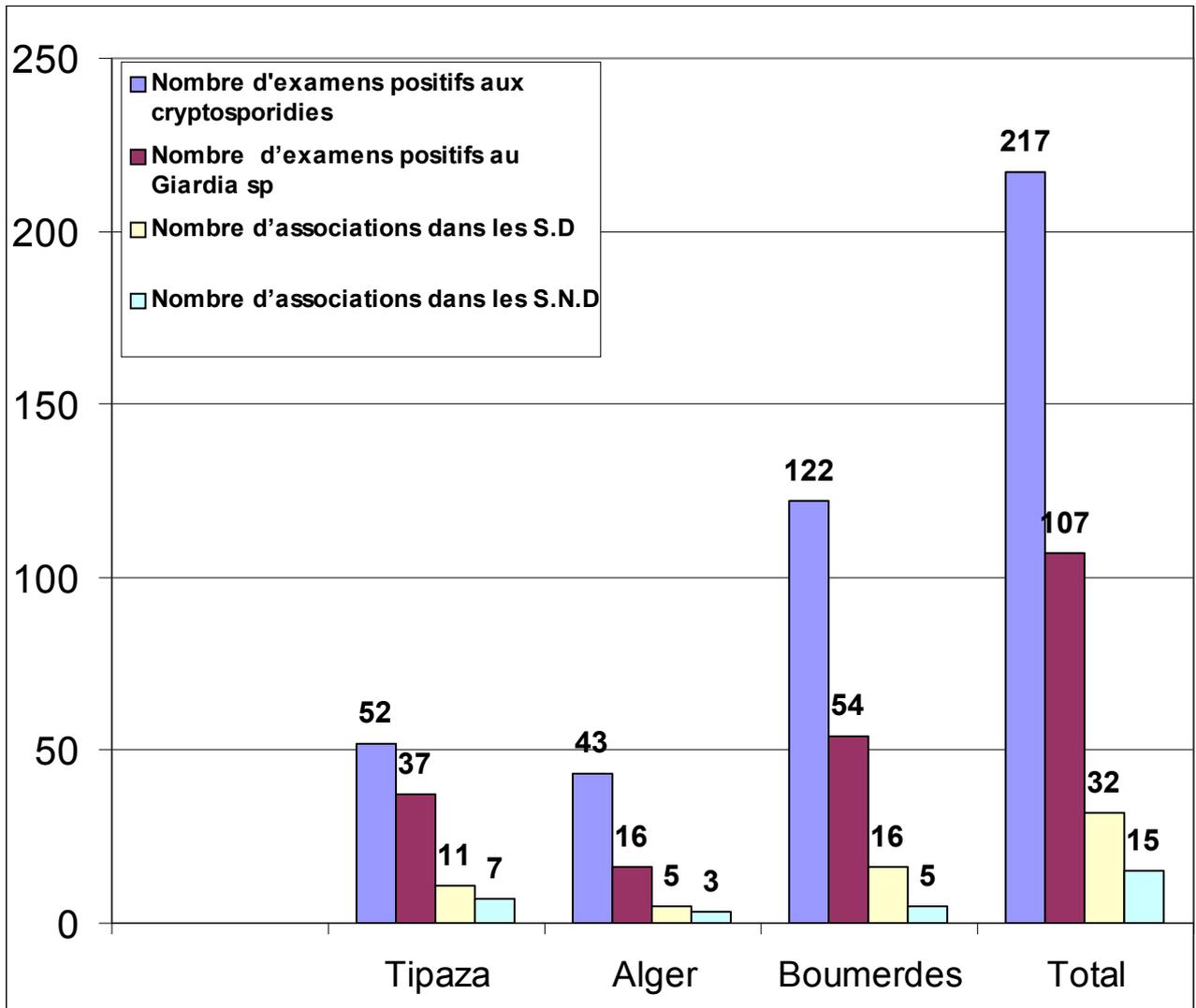
Photo originale V :Un kyste de *Giardia* chez un veau coloré par du lugol et observé au microscope X40



III.1.13.b-Association de *Cryptosporidium* et *Giardia* en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques :

Tableau XIII : Fréquence d'association de *Cryptosporidium* et le *Giardia* en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques

Elevages	Nombre de prélèvements effectués	Nombre de S.D	Nombre de S.N.D	Nombre d'associations dans les S.D	%	Nombre d'associations dans les S.N.D	%
Tipaza	137	52	85	11	21,15	07	08,23
Alger	106	46	60	05	10,86	03	05
Boumerdes	211	95	116	16	16,84	05	04,31
Total	454	193	261	32	16,58	15	05,74



Histogramme N° 12 : Fréquence d'association de *Cryptosporidium* et le *Giardia* dans les selles diarrhéiques et non diarrhéiques.

Après la mise en évidence de *Giardia*, il nous a paru nécessaire d'aller plus loin pour voir le retentissement clinique de ce parasite et son association avec les cryptosporidies.

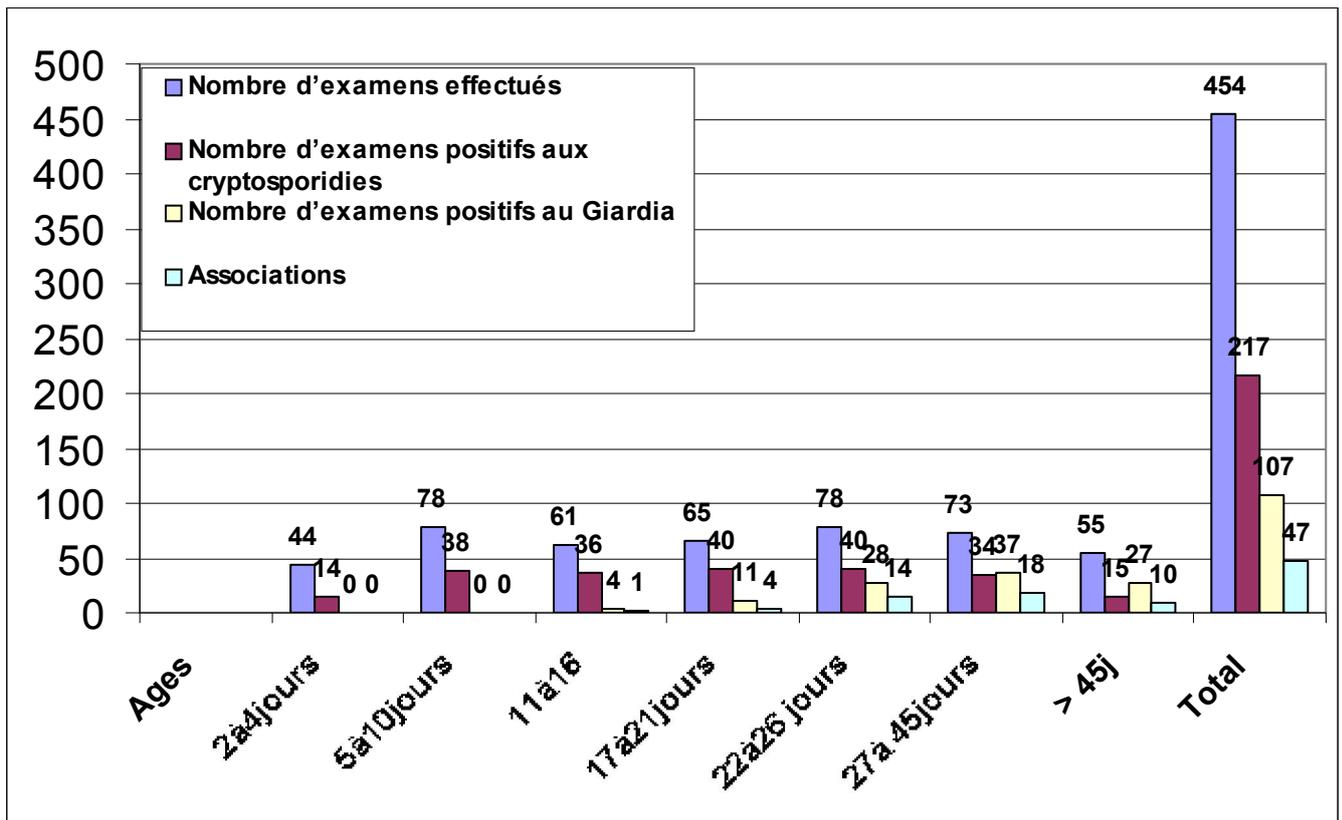
Ces résultats, montrent que chacun des parasites a été trouvé aussi bien dans les selles diarrhéiques que dans les selles non diarrhéiques seul ou en association. En effet sur 193 prélèvements diarrhéiques, l'association *Giardia-Cryptosporidium* était observée 32 fois soit 16,58 % des cas et sur 262 selles non diarrhéiques seulement 15 fois soit 05,70 % des cas.

On observe cependant plus volontier ces deux protozoaires chez les veaux diarrhéiques, ce qui suppose une synergie d'action entre les deux parasites (Trullard, 2002) .De plus, l'infection asymptomatique par *Giardia* est fréquente également et son pouvoir pathogène s'exprime principalement par la diarrhée. Par ailleurs, Il faut noter que dans certains prélèvements diarrhéiques, seul *Giardia* a été mis en évidence.

III.1.13.c. Association de *Cryptosporidium* et le *Giardia* en fonction de l'âge :

Tableau XIV : Distribution de *Cryptosporidium*, le *Giardia* et leurs associations en fonction de l'âge

Parasites	Nombre d'examens effectués	Nombre d'examens positifs pour les cryptosporidies	Nombre d'examens positifs pour le <i>Giardia</i>	Associations	%
Ages					
2 à 4 j	44	14	00	00	00
5à10 j	78	38	00	00	00
11à16 j	61	36	04	01	02,5
17à21j	65	40	11	04	07,84
22à26 j	78	40	28	14	20,58
27à 45j	73	34	37	18	25,35
> 45j	55	15	27	10	23,80
Total	454	217	107	47	10,35



Histogramme N° 13: Distribution de *Cryptosporidium*, le *Giardia* et leurs associations en fonction de l'âge.

Le tableau XIII montre que l'association des deux protozoaires est inexistante les 10 premiers jours de vie. En effet cet association, *Giardia -Cryptosporidium* n'apparaît qu'à partir du 11ème jour de vie avec une fréquence qui est faible 02,50% des cas, mais qui croit avec l'âge pour atteindre 07,84% entre 17 et 21 jours, 20,58% des cas entre 22 et 26 jours et 25,35% des cas entre 27 et 45 jours de vie. A partir de la 3ème semaines de vie, le nombre d'association atteint son pic. A travers le même tableau on note que *Cryptosporidium* et *Giardia* évoluent inversement en fonction de l'âge. Les cryptosporidies sont plus fréquentes à la période 5-45 jours, le *Giardia* au-delà de la 03 semaines d'âge.

De ces résultats, il ressort que l'âge des animaux joue un rôle important. En effet, *Giardia* touche généralement le veau après 15 jours d'âge avec une grande fréquence à partir de la 3ème semaine, contrairement au *Cryptosporidium* qui est un agent pathogène important pour les veaux de moins d'un mois (Trullard,2002), et il ne semble pas que l'immunodépression liée à l'âge favorise le pouvoir pathogène du *Giardia*. Pour certains auteurs, *Giardia* est surtout rencontré chez les veaux sevrés, mais les kystes du parasite sont retrouvés dans les

fèces des animaux dès l'âge de 1 à 2 semaines (Euzéby, 1987d ; Angus, 1990 ; Quilez et al., 1996 ; Olson et al., 1997 ; Morin, 2002).

III.1.14. *Cryptosporidium* et *Eimeria* (coccidie)

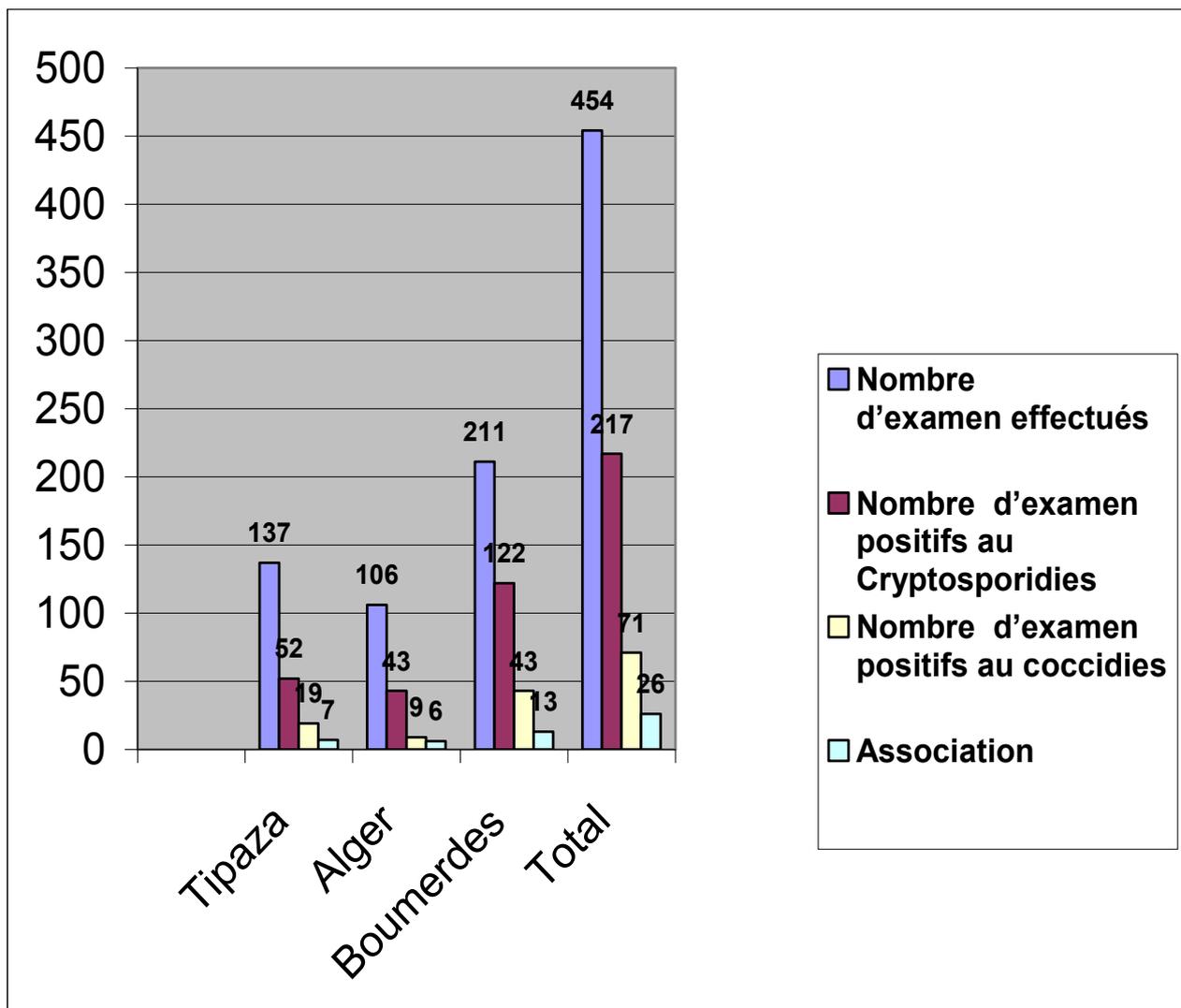
III.1.14.a. Fréquence de *Cryptosporidium*, *Eimeria* et leurs associations

L'examen direct du culot (X40), a permis aussi de mettre en évidence un protozoaire de la même sous-classe des cryptosporidies, il s'agit d'*Eimeria*, Les formes retrouvées dans les matières fécales c'étaient les oocystes. L'oocyste d'*Eimeria* est de forme rond à ovoïde, de 18X16µm de diamètre, composé d'une paroi épaisse, le cytoplasme est incolore et contient une masse ronde représentée par les sporocystes, ces derniers contiennent les sporozoïtes (photo VI).

Les espèces les plus isolées chez les bovins c'est *Eimeria zuernii* et *Eimeria bovis*. Les résultats sont illustrés sur le tableau XV.

Tableau XV : Fréquence de *Cryptosporidium*, *Eimeria* et leurs associations

Elevages	Nombre d'examens effectués	Nombre d'examens positifs aux cryptosporidies	%	Nombre d'examens positifs aux coccidies	% +	Associations	%
Tipaza	137	52	37,95	19	13,86	07	05,10
Alger	106	43	40,56	09	08,49	06	05,66
Boumerdes	211	122	57,81	43	20,37	13	06,16
Total	454	217	47,79	71	15,63	26	05,72



Histogramme N° 14 : Fréquence de *Cryptosporidium*, *Eimeria* et leurs associations

Le tableau XIV montre que sur 454 prélèvements examinés, 217 sont positifs au *Cryptosporidium* soit 47,79%, 71 aux coccidies soit 15,63% et dans 26 prélèvements les 02 protozoaires ont été trouvés associés soit 05,72%.

De ces résultats, et bien que avec une fréquence basse, il apparaît que les deux coccidies peuvent réellement coexister au sein d'un même individu.

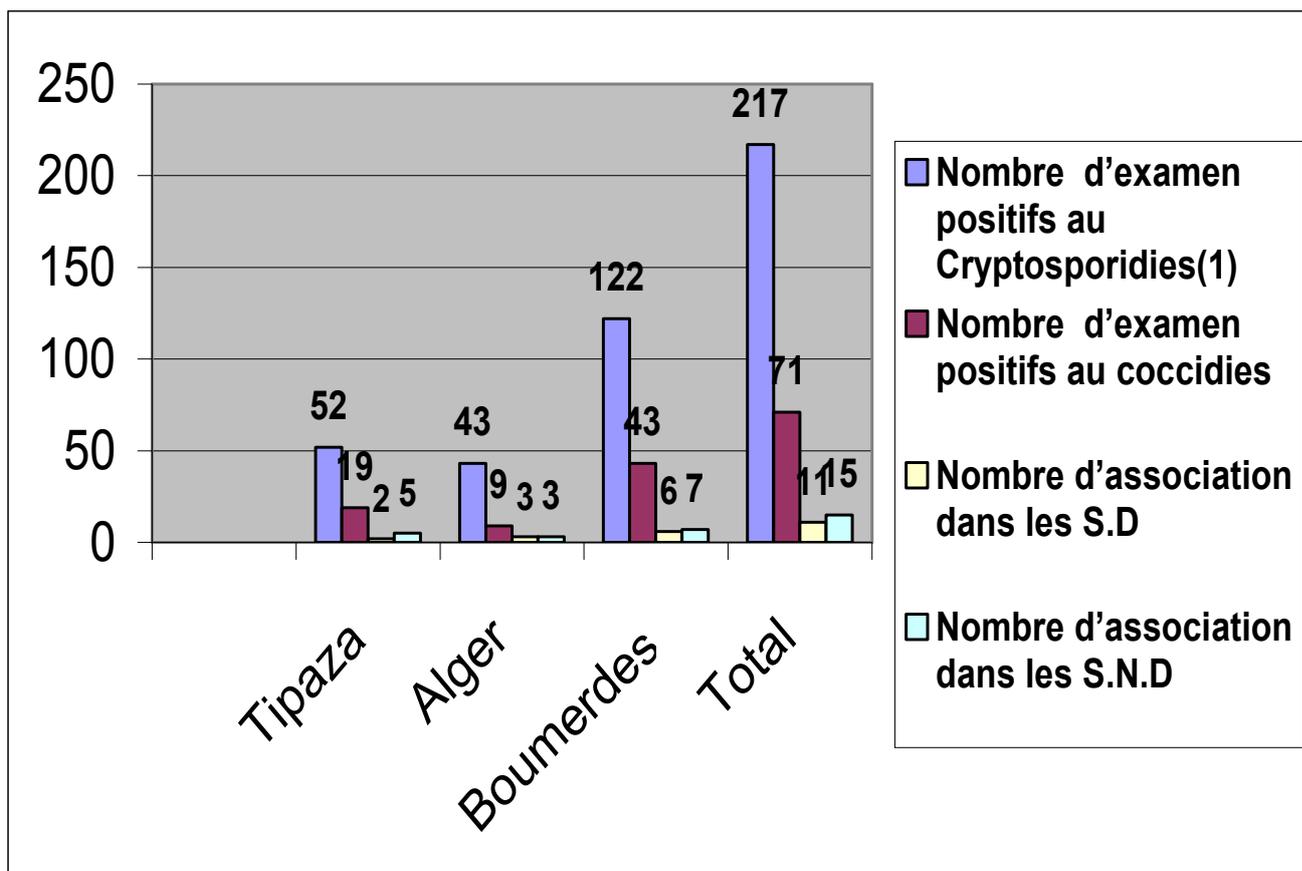


Photo originale VI : Un oocyste d'*Eimeria* sp observé au microscope optique (grossissement x40) après concentration Ritchie.

III.1.14.b.Association des cryptosporidies et les coccidies en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques :

Tableau XVI : Fréquence d'association de *Cryptosporidium* et d'*Eimeria* en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques.

Elevages	Nbre d'examens effectués	Nbre de S.D	Nbre de S.N.D	Nbre d'association dans les S.D	%	Nbre d'association dans les S.N.D	%
Tipaza	137	52	85	02	03,48	05	05,88
Alger	106	46	60	06,52	05,76	03	05,
Boumerdes	211	95	116	06	06,31	07	06,03
Total	454	193	261	11	05,69	15	05,74



Histogramme N°15: Fréquence d'association de *Cryptosporidium* et d'*Eimeria* en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques.

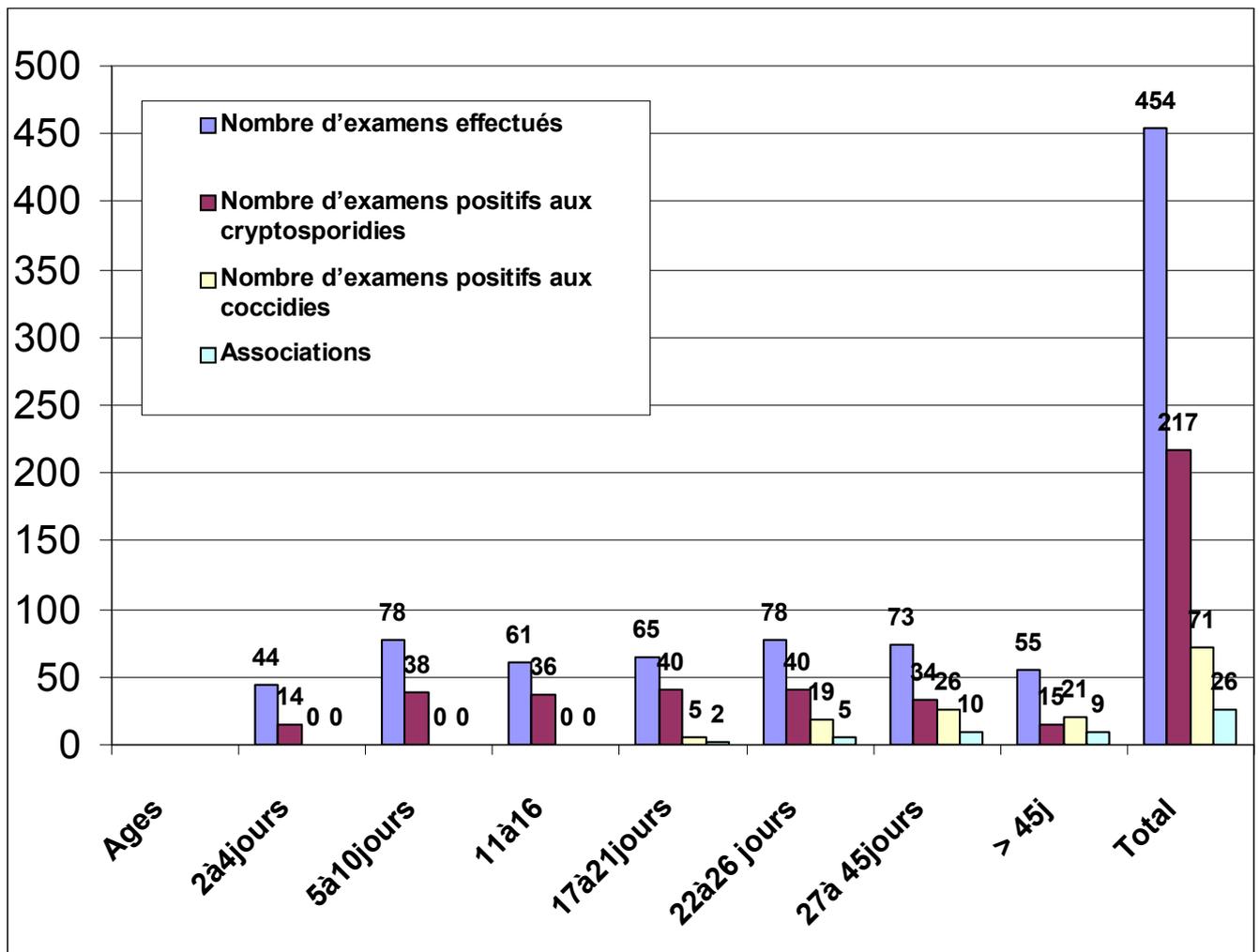
Le tableau ci-dessus montre qu'aussi bien les cryptosporidies que les coccidies sont isolés tantôt des selles diarrhéiques et tantôt des selles non diarrhéiques séparément ou en association. L'examen de 193 selles diarrhéiques a montré 11 associations cryptosporidies - coccidies, soit 5,69 % des cas et 15 associations sur 261 selles non diarrhéiques soit 5,74 % des cas. Par conséquent, l'association des deux protozoaires est possible aussi bien dans les selles diarrhéiques que dans les selles non diarrhéiques et avec une fréquence équivalente. Ainsi les deux protozoaires peuvent rester asymptomatique ou exprimer un tableau clinique essentiellement diarrhéique. En effet, les coccidies sont connues pour être responsables de diarrhée chez le veau à partir d'un mois d'âge (Euzéby, 1987e ; Bourgouin, 1996 ; Navetat et Rizet, 2002).

Par ailleurs, il faut noter que dans certains prélèvements diarrhéiques, au nombre de 11, le résultat était positif aux coccidies et négatif au cryptosporidies.

III.1.14.c. Association de *Cryptosporidium* et d'*Eimeria* en fonction de l'âge :

Tableau XVII: Distribution de *Cryptosporidium*, d' *Eimeria* et leurs associations en fonction de l'âge.

Parasites	Nombre d'examens effectués	Nombre d'examens positifs pour les cryptosporidies	% +	Nombre d'examens positifs pour les coccidies	% +	Associations	% +
Ages							
1à4j	44	14	31,81	00	00	00	00
5à10j	78	38	48,71	00	00	00	00
11à16	61	36	59,01	00	00	00	00
17à21j	65	40	61,53	05	7,69	02	03,07
22à26 j	78	40	51,28	19	34,37	05	06,41
27à 45j	73	34	46,57	26	35,61	10	13,69
> 45j	55	15	27,27	21	38,18	09	16,36
Total	454	217	47,79	71	15,63	26	05,72



Histogramme N°16 : Distribution de *Cryptosporidium*, d' *Eimeria* et leurs associations en fonction de l'âge.

L'âge est un facteur épidémiologique important dans les diarrhées néonatales. Pour cela on s'est penché encore une fois sur ce paramètre.

Le tableau XVII illustre les résultats concernant les cryptosporidies et les coccidies et montre que jusqu'à 16 jours de vie aucun cas de coccidie n'a été identifié alors que les cryptosporidies avaient une fréquence de 31,81% entre 1 et 4 jours d'âge, de 48,71% entre 5 et 10 jours de vie et 59,01% entre 11 et 16 jours d'âge.

Dans notre enquête les coccidies n'ont été identifiées qu'à partir du 17^{ème} jour de vie.

Entre 17 et 21 jours de vie, sur 65 prélèvements, 40 étaient positifs au *Cryptosporidium* soit 61,53 %, 05 étaient positifs aux coccidies soit 07,69 % et deux étaient positifs aux deux parasites soit 03,07%. Entre 22 et 26 jours de vie sur 78 prélèvements effectués 40 ont été positifs aux cryptosporidies soit 51,28%, 19 aux coccidies soit 24,37%, et 05 étaient positifs aux deux

protozoaires soit 06,41%. Entre 27 et 45 jours d'âge sur 73 prélèvements effectués 34 étaient positifs aux cryptosporidies soit 46,57% ,26 aux coccidies soit 35,61%, et 10 pour les deux parasites soit 13,69%. Au delà de 45 jours d'âge sur 55 prélèvements effectués ,15 contenait des cryptosporidies soit 27,27%, 21 présentait des coccidies soit 38,18% et 09 cas d'association entre les deux protozoaires soit 16,36%.

A la lumière de ces résultats ,il apparaît que les coccidies ne sont pas infectantes avant 20 jours d'âge, ceci rejoint certains auteurs (O'Donoghue 1995 ;Courouble,1998 ;Naciri et al.,2001 ;Morin,2002). De plus ,aucune association n'a été trouvée avant cet âge .Les deux associations ont été identifiées à 20 et 21 jours d'âge. Ceci rejoint certains auteurs qui suggèrent que ,dans un milieu fortement contaminé, les oocytes de coccidies peuvent être détectés dès l'âge de 20 à 21 jours (Courouble,1998 ;Morin,2002). Néanmoins, et selon d'autres auteurs, une association pathogénique entre les coccidies et les cryptosporidies est possible à partir de 15 jours d'âge environ (Euzeby,1987e; Angus,1990 ;Olson et al.,1997 ;Morin,2002).

Il en ressort que les coccidies infectent le veau après 20 jours d'âge contrairement au cryptosporidies. Mais au même titre que le *Giardia*, les coccidies ne semblent pas profiter de l'immunodépression liée à l'âge. Leur pouvoir pathogène est donc favorisé par d'autres facteurs.

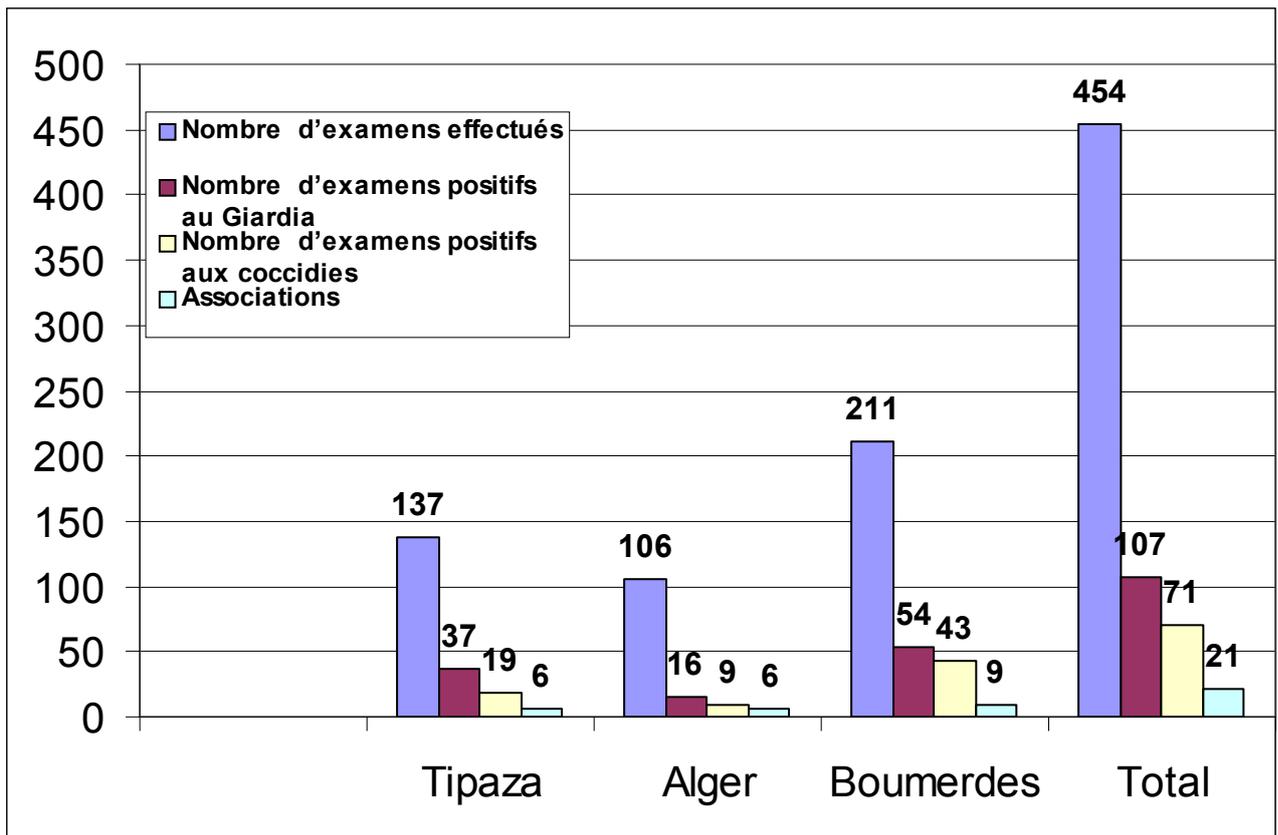
III.1.15 *Giardia* et *Eimeria* (coccidie) :

III.1.15.a .Fréquence de *Giardia*, *Eimeria* et leurs associations

Etant donné la fréquence avec laquelle ont été trouvés *Giardia* et *Eimeria*, il nous a paru intéressant d'exploiter ces deux protozoaires en dehors du *Cryptosporidium* et d'apprécier leur association.

Tableau XVIII : Fréquence de *Giardia*, *Eimeria* et leurs associations

Elevages	Nombre d'examens effectués	Nombre d'examens positifs aux giardias	%	Nombre d'examens positifs aux coccidies	% +	Associations	%
Tipaza	137	37	27,00	19	13,86	06	04,37
Alger	106	16	15,09	09	08,49	06	05,66
Boumerdes	211	54	25,59	43	20,37	09	04,26
Total	454	107	23,56	71	15,63	21	04,62



Histogramme N° 17 : Fréquence de *Giardia*, d'*Eimeria* et leurs associations

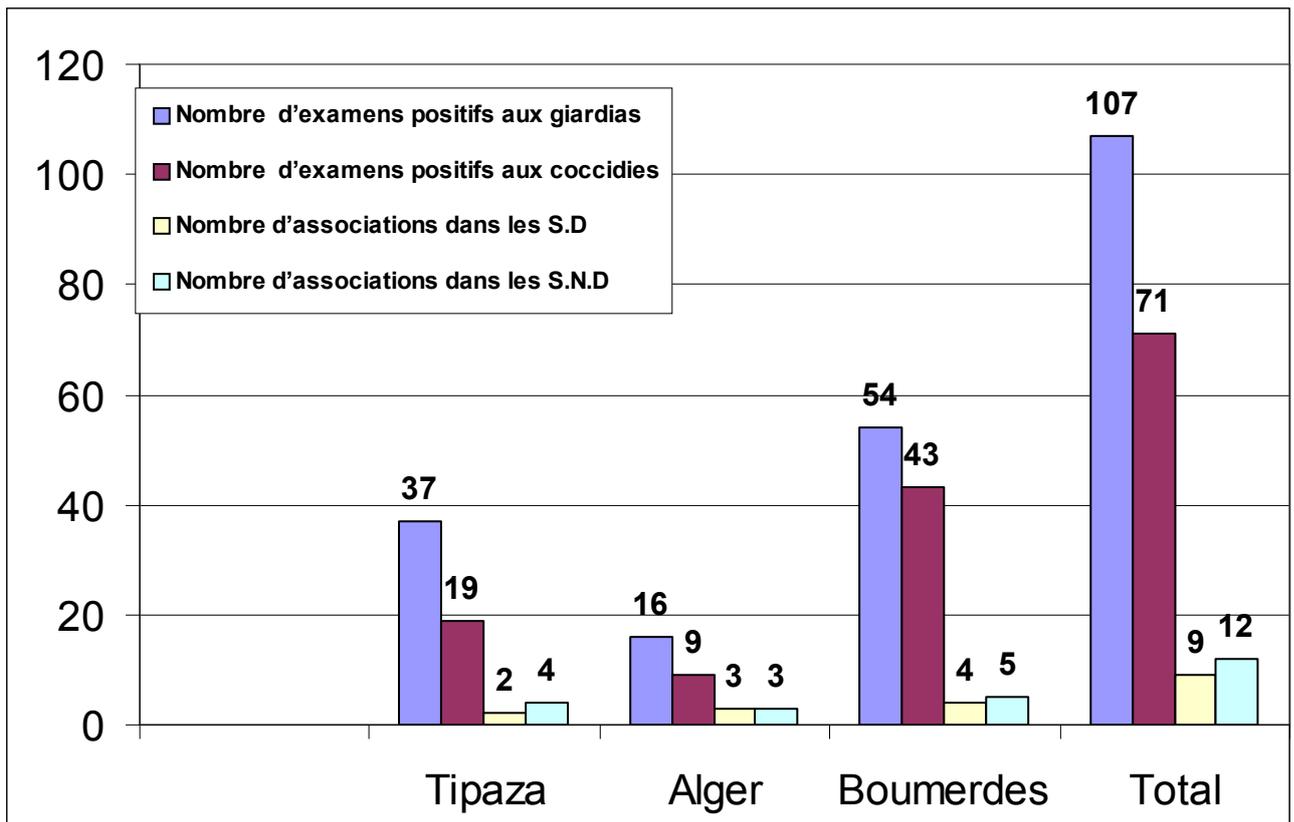
Le tableau XVIII, montre que les giardias ont été trouvés dans 107 prélèvement soit 23,56 %, les coccidies dans 71 analyses soit 15,63 %, les deux parasites ont été identifiés ensemble dans 21 cas soit 04,62%.

Ces résultats montrent que les deux parasites peuvent coexister au sein d'une même hôte.

III.1.15.b. Association de *Giardia* et d'*Eimeria* en fonction des selles diarrhéiques et non diarrhéiques :

Tableau XIX : Fréquence d'association de *Giardia* et d'*Eimeria* dans les selles diarrhéiques et non diarrhéiques

Elevages	Nombre d'examens positifs aux <i>Giardias</i>	Nombre d'examens positifs aux coccidies	Nombre d'associations dans les S.D	%	Nombre d'association dans les S.N.D	%
Tipaza	37	19	02	03,57	04	07,14
Alger	16	09	03	12	03	12
Boumerdes	54	43	04	04,12	05	05,15
Total	107	71	09	04,52	12	04,52



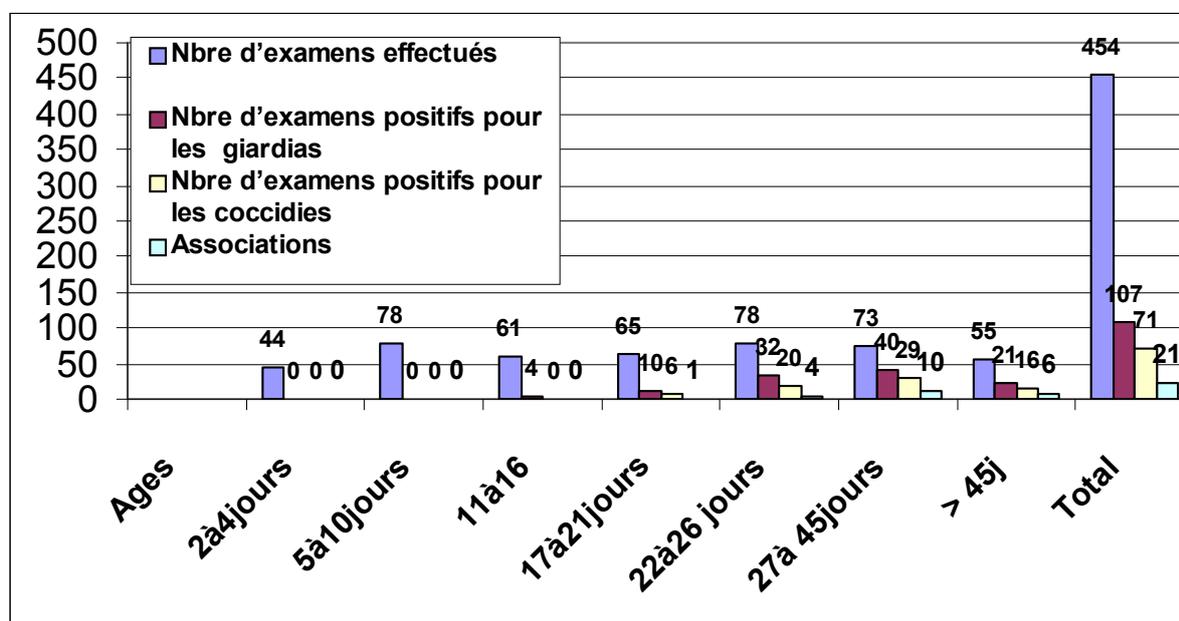
Histogramme N° 18 : Fréquence d'association de *Giardia* et d'*Eimeria* dans les selles diarrhéiques et non diarrhéiques

A travers ces résultats on note que ces deux protozoaires peuvent être présents séparément ou en association aussi bien dans les selles diarrhéiques que dans les selles non diarrhéiques. Cette association peut rester asymptomatique et détermine des porteurs sains ou s'exprimer par un signe majeur qui est la diarrhée.

III.1.15.c. Association de *Giardia* et d'*Eimeria* en fonction de l'âge

Tableau XX : Distribution de *Giardia*, d'*Eimeria* et leurs associations en fonction de l'âge

Parasites	Nombre d'examens effectués	Nombre d'examens positifs pour les <i>giardia</i>	Nombre d'examens positifs pour les coccidies	Associations	%
Ages					
1à4j	44	00	00	00	00
5à10j	78	00	00	00	00
11à16	61	04	00	00	00
17à21j	65	10	06	01	01,53
22à26 j	78	32	20	04	05,12
27à 45j	73	40	29	10	13,69
> 45j	55	21	16	06	10,90
Total	454	107	71	21	04,62



Histogramme N°14 : Distribution de *Giardia*, d'*Eimeria* et leurs associations en fonction de l'âge.

Le tableau XX montre que la tranche d'âge la plus exposée à l'association est comprise entre 27 et 45 jours de vie soit 10/73(13,69%).

A travers ces résultats, on note que *Giardia* et *Eimeria* touche les veaux à partir de 20 jours de vie, contrairement au *Cryptosporidium* qui peut se greffer à partir de 02 jours d'âge. On peut avancer par conséquent que le déclin de la fréquence des cryptosporidies correspond au début de l'activité des coccidies et de *Giardia*.

III.1.16 Association des trois entités (*Cryptosporidium*, *Giardia*, *Eimeria*) :

L'association des 03 parasites à la fois chez un seul hôte bien qu'elle soit faible elle reste possible (voir tableau ci-après). Sur 454 selles, 04 ont révélé une association des 03 protozoaires soit un taux de 0,88 %. Les quatre veaux polyparasités, 02 d'entre eux présentaient une diarrhée et les 02 autres étaient asymptomatiques. Les quatre cas de polyparasitismes ont été observés à partir de 22 jours de vie.

Néanmoins, il convient de signaler qu'un veau âgé de 60 jours est décédé à la suite d'une diarrhée chronique rebelle à tout traitement et compliqué d'une affection respiratoire et d'un retard de croissance. L'examen coprologique a montré *Cryptosporidium*, *Giardia* et *Eimeria*. Mais, devant le faible nombre de cas aucune conclusion ne peut être tirée.

Tableau XXI: Fréquence des trois protozoaires et leurs associations

Elevages	Nombre d'exams effectués	Nombre d'exams positifs aux Cryptosporidies	Nombre d'exams positifs aux giardias	Nombre d'exams positifs aux Coccidies	Associations entre les 03 protozoaires	%
Tipaza	137	52	37	19	01	0,72
Alger	106	43	16	09	01	0,94
Boumerdes	211	122	54	43	02	0,94
Total	454	217	107	71	04	0,88

Le tableau XXI montre la fréquence globale de chaque parasite dans les trois régions qui est de 217/454 pour le *Cryptosporidium*, 107/454 pour le *Giardia* et 71/454 pour *Eimeria*. L'association entre les trois entités est signalée dans 04/454 cas soit (0,88%).

De ces résultats et malgré que l'association entre les trois parasites était faible, nous pouvons dire que cette association est une réalité qui existe sur le terrain.

III.1.16.b.Association des 03 parasites en fonction de l'âge

Tableau XXII : Distribution des trois protozoaires et leurs associations en fonction de l'âge

Parasites Ages	Nombre d'examens effectués	Nombre d'examens positifs pour les cryptosporidies	Nombre d'examens positifs pour les giardias	Nombre d'examens positifs pour les coccidies	Associations	%
1à4j	44	14	00	00	00	00
5à10j	78	38	00	00	00	00
11à16j	61	36	04	00	00	00
17à21j	65	40	10	06	00	00
22à26 j	78	40	32	20	01	1,08
27à 45j	73	34	40	29	02	1,94
> 45j	55	15	21	16	01	1,92
Total	454	217	107	71	04	1,01

Le tableau XXII même s'il montre que l'association des 03 agents apparaît à partir de 22 jours d'âge ne permet pas d'être affirmatif par rapport à l'influence de ce facteur sur ce type d'association, l'échantillon reste extrêmement faible pour permettre de donner en fonction de l'âge des interprétations objectives. Mais nous confirme l'évolution inverse de la fréquence de *Giardia* et *Eimeria* par rapport à *Cryptosporidium*.

Tableau XXIII : Fréquence des 03 protozoaires identifiés

Afin de rappeler la fréquence de ces protozoaires les uns par rapport aux autres, nous avons dressé un tableau récapitulatif de nos résultats :

Protozoaires et leur associations/454	Nbre de cas	%
<i>Cryptosporidium</i> seul	140	47,78
<i>Giardia</i> seul	35	11,94
<i>Eimeria</i> seul	20	06,82
<i>Cryptosporidium</i> + <i>Giardia</i>	47	16,09
<i>Cryptosporidium</i> + <i>Eimeria</i>	26	08,85
<i>Giardia</i> + <i>Eimeria</i>	21	07,16
<i>Cryptosporidium</i> + <i>Giardia</i> + <i>Eimeria</i>	04	01,37
Total	293	

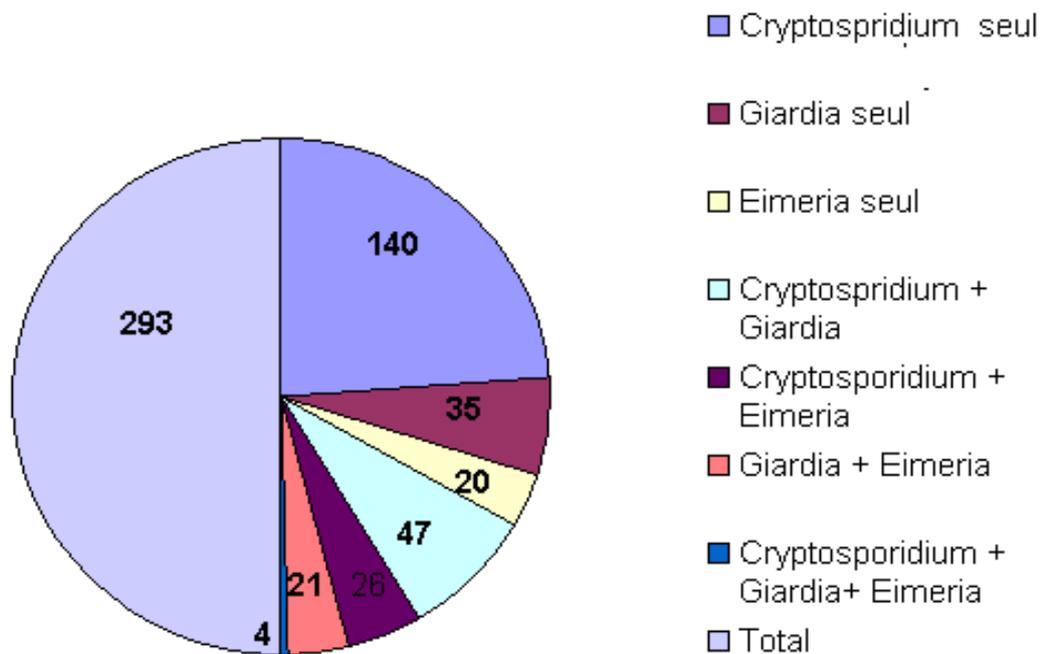


Diagramme N°01 : Fréquence d'isolement des protozoaires et leurs combinaison d'associations

Le tableau XXIII et le diagramme, montre que *Cryptosporidium* occupe la première place suivi de *Giardia* puis d'*Eimeria* .En effet *Cryptosporidium* a été identifié dans 217

prélèvements soit deux fois plus que *Giardia*, 107 prélèvements et 03 fois plus qu'*Eimeria* soit 71 prélèvements.

Sur les 217 fois identifiées, *Cryptosporidium* l'a été seul dans 140 prélèvements, associé à *Giardia* dans 47 selles, à *Eimeria* dans 26 autres prélèvements et aux deux protozoaires dans 04 cas.

Ce résultat est probablement lié au facteur âge qui semble favorable à la greffe cryptosporidienne. On note également que l'association la plus fréquente est *Cryptosporidium-Giardia*.

III.2.Chez l'homme

Résultats et discussion

Notre deuxième objectif était d'évaluer l'impact de cette prévalence élevée de la cryptosporidiose bovine en santé humaine.

Pour cela nous avons décidé de faire des prélèvements humains au niveau des fermes où le nombre de positivité pour *Cryptosporidium* était important, mais les éleveurs ont refusé de collaborer.

En effet, 19 prélèvements seulement ont été réalisés et concernés 16 adultes dont 15 sains et 01 adultes souffrant d'une diarrhée chronique ; les 03 autres prélèvements sont ceux des enfants bergers appartenant à une même famille ,02 garçons et une fille.

Selon la localité les prélèvements ont été effectués à Tipaza (01 prélèvement), Alger (05 prélèvements) et Boumerdes (12 fermiers et 01 vétérinaire).

Toute les selles ont été soumise à un examen direct, une concentration selon la technique de Ritchie simplifiée suivie d'une confection d'un frottis et coloration par la technique de Ziehl-Neelsen modifiée.

Les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau XXIV : Résultats Globaux chez l'homme

Nombre de prélèvements	Nombre de résultats positifs	Nombre de résultats négatifs
19	05	14

Les résultats obtenus ne confirment et n'infirment rien de bien précis ; l'effectif étant trop faible. Cependant ils nous permettent de constater qu'environ le 1/4 de l'échantillonnage est parasité.

Les parasites identifiés sont les suivants :

-*Endolimax nanus* : 02 fois chez des adultes porteurs asymptomatique.

-*Giardia intestinalis* : chez le fermier présentant une diarrhée chronique

- *Chilomastix mesnili* : 01 adulte porteur asymptomatique

-*Cryptosporidium* : 01 fois chez l'enfant berger âgé de 11 ans et qui ne présentaient aucun signe clinique.

Un seul cas de cryptosporidiose humaine sur 19 prélèvements ne reflète pas la réalité .En effet ;en pathologie humaine avant de conclure à un examen parasitologique négatif ,il faudra refaire, la coprologie parasitaire 03 fois à 02 jours d'intervalle libre, afin de respecter l'élimination intermittente des oocystes de *Cryptosporidium* .Dans notre travail un seul examen a été réalisé par individu .Une deuxième suggestion c'est que dans leur vie ces éleveurs ont été en contact au moins une fois avec le parasite (Duhamel et al.,1995), et il ont acquiert alors une immunité contre la réinfection cryptosporidienne (Harp et Goff,1995,Tartera,2000a).

Bien que à travers notre enquête, le caractère zoonotique de l'affection n'a pas été confirmé, il l'a été à travers d'autres travaux. Le portage asymptomatique, a été confirmé également par des travaux aussi bien Algérien qu'internationaux. Selon l' Afssa, 2002 le portage asymptomatique est de l'ordre de 0,4 à 3% et s'approche du taux d'infection estimé en France à 5,3% par Verdon et al., 1992. En France, dans une étude faite chez des enfants immunocompétents par Gueglio et al., 1991, signalent une prévalence de 3,5%.Les enfants les plus exposés à l'affection étant ceux issus d'un milieu rural ou d'origine maghrébine.

En Algérie ,une enquête faite par Eddaikra et al.,2003 au niveau d'une crèche révèle un pourcentage de 08,45% alors que Bouchéne et al.,2005 et Tounsi,2001 lors d'une recherche systématique trouvent respectivement 4,4% et 6%.

III.3.Dans l'eau

Résultats et discussion

L'eau représente l'une des sources de contamination de l'homme pour la cryptosporidiose. Dans notre étude elle est également source de contamination pour les bovins et pour cela nous nous sommes intéressé à ce type de prélèvement .En effet ,18 échantillons, dont 03 provenant

de Tipaza, 05 d'Alger et 10 de Boumerdes ont fait l'objet d'une recherche de *Cryptosporidium*.

Ces prélèvements étaient soit des eaux de surface, de forage ou des eaux de puits.

Sur les 18 examens effectués, 02 ont révélé de *Cryptosporidium*.

Cette positivité a concerné ,02 eaux de surface l'une provenant de Tipaza et l'autre de Boumerdes.

Aucune conclusion ne peut être tirée de ces résultats étant donné la taille de l'échantillonnage. Mais la transmission hydrique de *Cryptosporidium* reste une réalité. La présence du parasite dans ce type d'eau est expliquée par le fait qu'elle est stagnante et facilement contaminée par les déjections animales au moment de l'abreuvement. D'autres parts la résistance du parasite dans le milieu aquatique favorise la contamination des animaux.

Fleming et al., 2004 révèlent qu'entre 25 à 75 % des échantillons d'eau de surface analysés contiennent ce protozoaire. A Montréal (Canada), en 1993 Payment et Franco in (G.S.E), 2003, ont révélé un taux de 13 % dans les eaux de surface analysés avec une concentration d'ocystes pouvant aller jusqu'à 2000/100L.

La probabilité de trouver le parasite dans les autres eaux est aussi possible car les oocystes ne sont pas totalement éliminés par le traitement habituel des eaux.

IV Conclusion :

A la lumière de ce travail, on constate que la cryptosporidiose existe bel et bien dans notre pays, avec une fréquence relativement élevée (47,79%) et dans des proportions qui rejoignent ceux retrouvées par d'autres auteurs dans d'autres pays ; ceci est très probablement lié au fait que d'une part on vaccine contre les autres agents, et d'autre part qu'elle fait l'objet d'une recherche qui se systématisent.

De nombreux éléments restent encore à découvrir dans cette pathologie chez les bovins et chez d'autres espèces. L'épidémiologie de la cryptosporidiose devient de plus en plus élucidée, on peut affirmer que la maladie se transmet d'un animal à un autre et peut prendre une allure enzootique. L'immunité active semble se développer avec l'âge et le contact avec le parasite ; quant au colostrum, il ne paraît pas stopper l'évolution de la maladie mais il sert à diminuer son intensité.

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

Même si le taux de mortalité n'est pas élevé, le taux de morbidité est généralement important, morbidité tenant à l'état sanitaire de l'animal hôte et à la qualité de l'alimentation de la mère en fin de gestation. Ces facteurs cumulés conduisent à des retards de croissance et à la chute des performances des animaux atteints.

L'isolement des cryptosporidies chez l'homme, bien que très connues, mérite une attention particulière, et nécessite la mise en œuvre d'autres enquêtes.

La transmission des cryptosporidies par l'eau est aussi importante et la recherche de ce parasite dans les ressources hydriques devrait être faite de façon plus rigoureuse, afin de diminuer l'incidence de cette zoonose.

Dans cette étude *Giardia sp* parasite protozoaire flagellé, bien connu dans d'autres pays et incriminé dans l'étiologie des diarrhées néonatales a été isolé pour la première fois en Algérie, d'autres enquêtes sont nécessaires pour connaître sa prévalence exacte. Ceci est d'autant plus important que la giardiose est une zoonose.

Annexes

Annexe 01 :

Photos N° VII originaux : Mode opératoire de la technique de Ritchie



1-Déposer quelques grammes de M-F



9- Centrifuger à 1500t/minutes pendant 05minutes



2- Verser une quantité suffisante de Formol à 10%



10-les 04 phases après centrifugation



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



11- Jeter le surnageant et garder le culot



04-Laisser reposer quelques min.



12-Déposer 1 à 2 goutte du culot sur le bord d'une lame



05-Verser le surnageant dans un tube conique



13- Confectionner un Frottis



6-Verser une quantité d'Ether $V=1/3$



7-Fermer le tube par un bouchon et agiter pendant une minute



08- Peser les tubes pour équilibrer

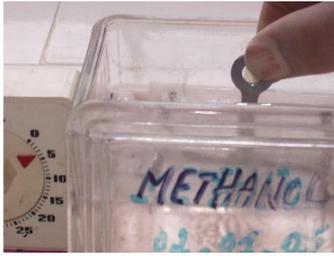


14- Laisser sécher à l'air



15-Observer une goutte du culot au grossissement X40

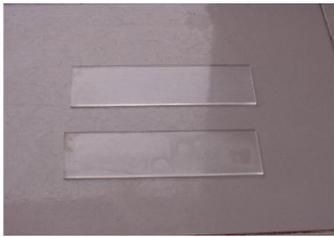
Photos N°VIII originaux : Mode opératoire de la technique de Ziehl-Neelsen



01-Fixer les frottis dans du méthanol pendant 5 min.



06-Laver abondamment par l'eau de robinet.



02-Laisser sécher à l'air



07-Contre colorer dans du vert du Malachite à 5 %pendant 5 min.



03- Déposer les frottis dans de la fuschine phéniquée pendant 01 heure



08-Laver abondamment à l'eau de robinet



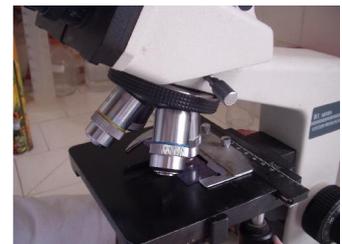
04- Laver les lames abondamment dans de l'eau de robinet



09-Laisser sécher à l'air



05- Différencier dans de l'acide sulfurique à 2% (20 secondes)



10- Observer au microscope optique au grossissement X100

Photos N°IX originaux: Mode opératoire de la technique de recherche des cryptosporidies dans l'eau :



01-La Rampe à filtration



02-Stériliser la rampe à filtration



03-Déposer les filtres et Verser la quantité à filtrer



04- Régler l'appareil suivant la quantité à filtrer



05-Récupérer les filtres et les mettre dans une boîte de pétri



06-Laver les filtres par une solution d'eau physiologique



07-Transvaser la solution dans un tube à centrifugation



08-Centrifuger à 2500tours/ min pendant 15 min.



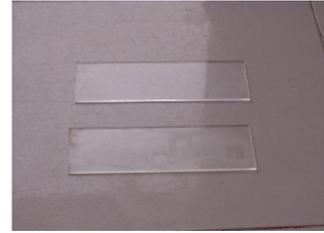
09- Jeter le surnageant et garder le culot



11-Déposer une goutte du culot



12-Confectionner un frottis



13-Laisser sécher à l'air

Photo N°X originale : Méthode de prélèvement des matières fécales chez le veau



:

Photo N°XI originale : Boxis individuel pour veaux dans la ferme de Baba Ali



**Photo N°XII originale : Une concentration de veaux d'âges différents favorise
La cryptosporidiose**



Photo N°XIII originale : Décubitus latérale (stade finale de la cryptosporidiose)



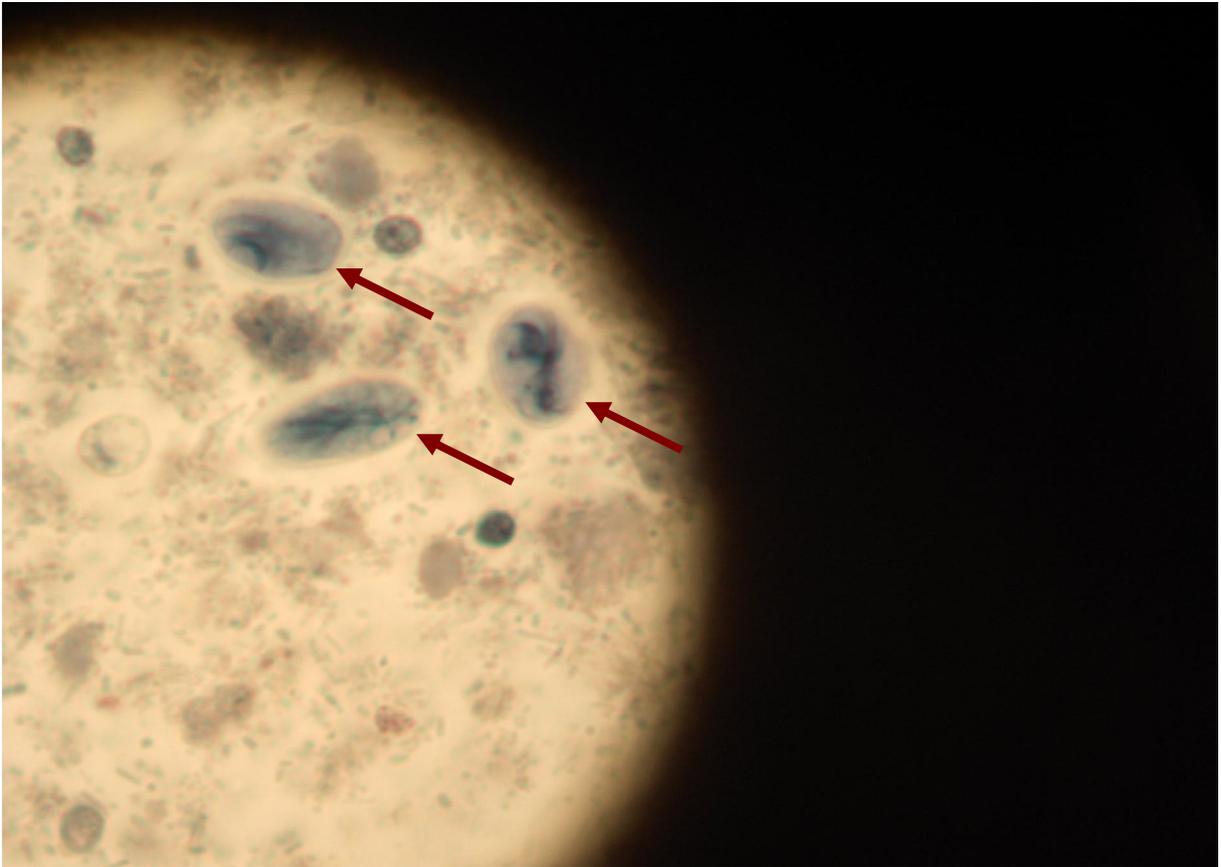
Photo N°XIV originale : Inophtalmie (déshydratation) dans le cas d'une diarrhée cryptosporidienne



Photo N° XV originale : Epreintes lors d'émission d'une diarrhée cryptosporidienne



Photo N °XVI originale: 03 Kystes de *Giardia* humain observés au microscope GX100 après coloration au noir chlorazol.



Annexe 02 : Original d'un procès verbal d'autopsie d'une velle morte de la cryptosporidiose (E.N.V d'ELHarrach)

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger
El Harrach
Service d'Anatomie Pathologique
AUTOPSIES

PROCES VERBAL D'AUTOPSIE

Je soussigné : BERKOUR Selime
Dr Vétérinaire à l'E.N.V.A El Harrach, déclare avoir procédé le 08/01/05 à 8h30
à l'autopsie d'un : veau - femelle répondant au signalement suivant :

Cet animal appartient à :
Commémoratifs :

Les constatations faites au cours de l'autopsie sont les suivantes :

Aspect extérieur du cadavre : mucosues buccales et oculaires
Tissu conjonctif sous cutané : fortement déshydraté congestionné
Grandes cavités (les viscères étant en place) : coellette fortement dilatée
Tube digestif : coellette congestionnée et remplie de liquide
Annexes : note - porton, intestins et remplie de lait coagulé
Glandes salivaires : peu
Foie : peu
Pancréas : peu

Appareil respiratoire :
Voies aériennes supérieures : peu
Trachée et bronches : mucos
Parenchyme pulmonaire : fragile

Appareil circulatoire :
Péricarde : peu
Coeur : peu
Vaisseaux : peu

Appareil urinaire : reins congestionnés
Appareil génital : peu
Appareil lymphoprotéique :
Rate : normale
Ganglions superficiels : hémonogipues
Ganglions viscéraux : deux
Moëlle osseuse : peu

Appareil locomoteur :
Muscles : peu
Os : peu
Articulations : peu

D'après les constatations il en résulte que la mort
- Doit être attribuée à la déshydratation
- Peut être attribuée à
- Ne peut être attribuée à aucune cause définie par la seule autopsie

En foi de quoi, j'ai rédigé le présent procès-verbal pour servir et valoir ce que de droit

El Harrach le : 08/01/05
Signature : Berkour Selime



BIBLIOGRAPHIE

1. **Achir. I.** La coprologie parasitaire. Grand cours, institut Pasteur d'Algérie. Laboratoire de parasitologie mycologie PR B.Hamrioui, C.H.U Mustapha, 2004.
2. **Afssa (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments), Septembre 2002.** Rapport sur les infections à protozoaires liées aux aliments et à l'eau : (évaluation scientifique des risques associés à *Cryptosporidium* sp.).
3. **Akam. A. ; Kaidi. R ; Khelef. D; Tourek T. N ; Abdulhussen . M. S; Bouhaded. A; Cozma. A.** Cryptosporidiose expérimentale des agneaux par des oocystes de *C.parvum* d'origine bovine. *Scientia parasitologica*, 2002, 2, pp 52-59.
4. **Akam. A. ; Khelef .D; Kaidi. R ; Lafri .M; Suteu .E; Cozma. V.** Evaluation of effect of disinfectants on the viability of *Cryptosporidium parvum* oocysts. *Buletinul USAMV-CN*, 61/2004(pp289-290).Issn 1454-2382.
5. **Akam. A .; Khelef .D; Kaidi . R; Lafri. M; Cozma .V; Suteu. E .**Cryptosporidiose Bovine Dans Certaines Fermes Laitières De La Mitidja D'Algérie. Communication : la 2ème journée des sciences vétérinaire 19 avril 2005 .Ecole nationale vétérinaire (Alger).
6. **Akam. A. ; Khelef. D; Kaidi. R ; Rahal. KH ; Chirila. F ; Cozma. V.** Fréquence d'isolement de *Cryptosporidium parvum*, *Escherichia coli* k99 et *Salmonella* spp. chez les veaux dans huit élevages laitiers de la Mitidja D'Algérie. Communication : la 2ème journée des sciences vétérinaire 19 avril 2005 .Ecole nationale vétérinaire (Alger).
7. **Amadeo. J.** La cryptosporidiose de plus en plus fréquente. *Production laitière moderne*, 1995, N°247. pp 40-41
8. **Amedeo. J ; Goillandeau. P ; Roger. M. F.** Etiologie des affections néonatales du veau. Incidence de la cryptosporidiose .*Bulletin des G.T.V.*1995-N°1-B-502-pp35-42
9. **Angus K. W.** Cryptosporidiosis in ruminants. *Cryptosporidiosis in man and animals*. Editors: Dudley J.P., Speer C.A. and Fayer R., CRC Press Boca Raton, Florida, USA, 1990. pp83-103.
10. **Anssi.Jokipii M. M.; Hemila. M and Jokipii. L.** Prospective study of acquisition of *Cryptosporidium*, *Giardia lamblia*, and gastrointestinal illness *The Lancet*, 1985, II, 8453. pp 487-489.
11. **Anonyme, Groupe scientifique sur l'eau (G.S.E).** Fiche *Cryptosporidium*. Institut national de santé publique du Québec, Mai 2003.
12. **Anonyme.** La cryptosporidiose des jeunes veaux .*Maladies des bovins*. Chapitre II, p 97.1991 .Editions France agricole.
13. **Antoine. H. ; Pivont. P.** Importance pratique des cryptosporidies. *Cryptosporidiose du jeune ruminant*. Fondation Marcel Mérieux, Lyon ,16 novembre 1984. Societe française de Buiatrie.

14. **Azzam-Bouчек. Z.** Premiers cas de cryptosporidiose humaine rapportés en Algérie. Bulletin Société de pathologie exotique. 1992, Tome 85, N°2, PP.170.
15. **Bailenger. J.** Diagnostic pratique de la cryptosporidiose .Feuillet de Biologie, 1986, Vol XXVII, N°152, PP 45-48.
16. **Baussier. M .; Dumont. M.** La cryptosporidiose : observations cliniques dans la région de Montceau-les-mines. Cryptosporidiose du jeune ruminant, fondation Marcel Mérieux, Lyon, 16 novembre 1984. Société française de buiatrie. Cryptosporidiose expérimentale s'accompagne de perturbations de l'histologie intestinale indépendantes de la charge parasitaire et sans adaptation dans les zones pauci-parasitées. Congrès de la société française de parasitologie, Maison -Alfort, décembre, 2003.
17. **Belaidi. D.; Brahmi. N.** Place de la cryptosporidiose dans les diarrhées de veau. Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire. Promotion 2004/2005.
18. **Belkaid. M.; Tabet. M.; Hamrioui. B.; Zenaidi. N.; Bahbou. M.** Diagnostic de laboratoire en parasitologie. Examens directs. Edition Khezna, Edition Rahma, 1992.
19. **Beugnet. F.** La cryptosporidiose des veaux nouveau-nés. Maladie des bovins, édition France Agricole , 3^{ème} édition, 2000, PP 148-149, 540 pages.
20. **Blacklow NR.; and Wolfson. J S.A.** Six-Year Old girl. With diarrhoea after exposure to animals (Cryptosporidium). The New England Journal of Medicine, 1985, 313, 13 PP.805-815.
21. **Blanchard. C et Mage. C.** Limiter les diarrhées du jeune veau. La France agricole-28 septembre 2001. pp 55-59.
22. **Bonnin. A. ; Dautin. G; Dalle. F; Champlaud. D.** Cryptosporidiose : risque sanitaire individuel et collectif. La lettre de l'infectiologue- tome XVI-N°10-décembre 2001 p 310-314.
23. **Bonnin A ; Camerlynck P.** Cryptosporidiose humaine. Aspects épidémiologiques et cliniques . Médecine et maladies infectieuses, 1989, 19, 1, PP 35-41.
24. **Bouchene-Bouabid Z ; Tounsi. Z ; Slimani K .; Messahel. C.** Cryptosporidiose humaine résultats de quatre enquêtes menées au C.H.U. Beni-Messous. Communication : la 2^{ème} journée des sciences vétérinaire 19 avril 2005. Ecole nationale vétérinaire (Alger).
25. **Bourggouin. H.** La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau en Corrèze. *Bulletin des GTV* N°2: pp19-41, 1996.
26. **Brasseur. P .; Eyma E. X. Li .; R. I. Verdier .; P. Agnamey .; B. Liautaud .; E. Dei**

Cas .; J. W. Pape.; C. Raccurt. Circulation des oocystes de *Cryptosporidium* dans les eaux de surface et de distribution par adduction publique a Port-au -Prince, Haïti.Congrès de la société française de parasitologie, Maison -Alfort, décembre, 2003.

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

28. **Carol. R. W and Perryman. E. L.** Detection of Mucosally Delivered Antibody to *cryptosporidium parvum* p23 in infected calves.Annals of the New York academy of sciences 916:378-387(2000).

29. **Castro-Hermida. J. A.; Pors. I; Ares-Maza. E .S. and Chartier. C.** In vitro activity on *Cryptosporidium parvum* oocyst of different drugs with recognized anticryptosporidial efficacy. Revue méd.vét.2004, 155,8-9,453-456.

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

31. **Chalmers. R. M; Sturdeea. P; Bull S.A; Miller A; Wright. S. E.** The prevalence of *Cryptosporidium parvum* and *C.muris* in *Mus domesticus*, *Apodemus sylvaticus* and *Clethrionomys glareolus* in an agricultural system.Parasitology reseach, 1997, 83.478-482.

32. **Chalmers. R.** Methods for surveillance of *Cryptosporidium* in England and Wales.Modalités de surveillance de la cryptosporidiose en Angleterre.Congrès de la société française de parasitologie, Maison -Alfort, décembre, 2003.

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

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

35. **Chartier. C ; Mallereau-Pellet. M. P ; Mancassola. R ; Nussbum. D.** Détection des oocystes de *Cryptosporidium* dans les fèces du caprins : comparaison entre un test d'agglutination au latex et trois autres techniques conventionnelles .INRA, EDP sciences, Vet.Res,(33) pp169-177,2002.

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

37. **Cheadle. M.; Toivio-Kinnvcan. M and Blagburn. B.**The ultrastructure of gametogenesis of *Cryptosporidium Baileyi* (Eimeriorina; Cryptosporidiidae) in the respiratory tract of Broiber .Chickens (*Gallus domesticus*).The Journal of Parasitology, 85(4), 1999, p.609-615.

38. **Chermette. R. ; Polack. B ; Boufassa. S ; Bariaud. F.** Observations de cryptosporidies

chez des bovins adultes. Cryptosporidiose du jeune Ruminant. Fondation Marcel Mérieux, Lyon, 16 novembre 1984. Société française de buiatrie.

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

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

41. **Constant. F.** Etiologies des diarrhées néonatales des veaux. Les Cryptosporidies confirmées. E. Coli toujours plus résistant. Le point vétérinaire N° 219/Octobre 2001, P 16-17

42. **Coupe. S. ; Sarfati. C; Derouin. F.** Nouvelle méthode d'identification spécifique et de typage de *Cryptosporidium* par PCR-RFLP. Congrès de la société française de parasitologie, Maison -Alfort, décembre, 2003.

43. **Courouble. F.** Coccidiose et cryptosporidiose : à ne pas négliger chez les ruminants
La dépêche vétérinaire, 1998, 571.18-19.

44. **Dalle. F.; Roz. P; Dautin. G ; Di-palma . M ; Kohli . E ; Sire-Bidault. C; Fleischmann. M G; Gallay. A; Carbonel. S; Bon. F; Tiller. C ; Beaudau. P ; Bonnin. A.** Caractérisation moléculaire d'isolats de *Cryptosporidium* collectés au cours d'une épidémie de gastro-entérite d'origine hydrique en Bourgogne. Congrès de la société française de parasitologie, Maison -Alfort, décembre, 2003.

45. **Dardillat. C.** L'apport colostrale et la résistance du veau. Les gastro-entérites diarrhéiques des veaux. Compte rendu de la journée d'information du 26 février 1982, I.N.R.A. I.T.E.B.

46. **Datry. A.** Cryptosporidiose. Orphanet, 2005.

47. **Delafosse. J. ; Castro-Hermida. J. A. ; Baudry. C. ; Pors. I. ; Ares-Mazas. M. E ; Chartier. C.** Prévalence et facteurs de risque de la cryptosporidiose caprine dans le département des deux sèvres (France). (Prévalence and risk factors of *Cryptosporidium parvum* infection in kids goats in France). INMA : Institut national de médecine agricole. Symposium national/31/2004-06-17/Tours FRA; France; Da. 2004; Pp. [150].

48. **De la fuente R. ; Luzon M. ; Ruiz-Santa-Quiteria J. A ; Garcia A. ; Cid D. ; Orden J. A. ; Garcia S. ; Sanz R. ; Gomez-Bautista M.** *Cryptosporidium* and concurrent infections with other major enteropathogens in 1 to 30-day-old diarrheic dairy calves in central Spain. Veterinary Parasitology, 1999, 80 (3). Pp 179-185.

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

50. **Demigne. C.** Intérêt de nouveaux procédés de réhydratation par voie veineuse dans le

traitement des diarrhées du veau. Les gastro-entérites diarrhéiques des veaux. Compte rendu de la journée d'information du 26 février 1982. I.N.R.A. I.T.E.B.

51. **DesCôteaux et Harvey D.** Les changements métaboliques chez le veau diarrhéique en relation avec son âge: le médecin vétérinaire de Québec, 1988 vol 19 N°4 pp 180-182.

52. **Duchemin J.** *Cryptosporidium, Giardia*, et risques sanitaires liés à l'eau ; les actions de l'agence de l'eau Seine Normandie. Congrès de la société française de parasitologie, Maison - Alfort, décembre, 2003.

53. **Duhamel C. ; Barbier D. ; Morel C. ; Georges p.** Parasitologie des selles : étude de quelques opportunistes. Aspects pratiques, pièges à éviter. Feuillet de biologie, 1995, 36(204). PP 31-37.

54. **Dupouy-Camet j.** Conférence : parasites et immunodépression. VIIIème journée nationale de parasitologie, palais de la culture, Alger le 30 mai 2004.

55. **Eddaikra. N.; Seddiki. F/Z ; Traiche. H ; Belmadani. S ; Belkaid. M.** Diagnostic de la cryptosporidiose: étude comparative entre les différentes techniques de concentration et de coloration temporaires et permanentes. VIIIème journée nationale de parasitologie, palais de la culture, Alger le 30 mai 2004.

56. **Eddaikra. N ; Bensedik. N ; Bouiba. N ; Belmadani. S ; Harrat. Z ; Bachi. F ; Belkaid. M.** Epidémiologie des parasitoses intestinales chez l'enfant dans l'Algérois place de la cryptosporidiose . VIIème journée nationale de parasitologie, Alger, le 21 Mai 2003.

57. **Euzeby. J.** La cryptosporidiose humaine. Bull. acad. natl. Méd. 2002, 186, n°5, 837-850, séance du 7 mai 2002.

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

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

60. **Euzeby. J.** Méthode de lutte contre les coccidioses . Protozoologie médicale comparée, volume II. Fondation Marcel Mérieux. Lyon, 1987(c). pp 307-324.

61. **Euzeby. J.** HEXAMITIDOSES DES MAMMIFERES. Protozoologie médicale comparée, volume II. Fondation Marcel Mérieux. Lyon, 1987(d). pp 374-382.

62. **Euzeby. J.** Coccidioses des bovins. Protozoologie médicale comparée, volume II. Fondation Marcel Mérieux. Lyon, 1987(e). pp 257-268.

63. **Fayer. R. ; Ungar L. P.** *Cryptosporidium* spp and cryptosporidiosis. Microbiological Reviews, Dec 1986, Vol 50, N°4, pp 458-483.

64. **Fauchere. V; Jarry. D; Brunel. M et Rioux. J. A.** Enquête réalisée en 1988 auprès des laboratoires de parasitologie sur l'incidence des examens liés à l'infection VIH. Médecine maladie infectieuse, 21, pp 738-745, 1991.

65. **Fecteau. G; Baillargeon. P; Paré. J; Smith. L ; Higgins. R ; Fairbrother. J ;**

Villeneuve. A. La cryptosporidiose. La santé du nouveau-né : défis actuels et futurs
26^{ème} symposium sur les bovins laitiers, CRAAQ, 2002.

66. Fleming. R.; le personnel du MAAO. *Cryptosporidium* : votre eau en contient-elle ?

Commande N°04-016 en remplacement de la fiche technique N°: 00-098 qui porte le même titre, Avril 2004.

67. Fontaine. M. ; Courtois. S; Guillot. E; Miegerville. M. Utilisation de la PCR en temps réel pour la quantification d'oocystes de *Cryptosporidium parvum* issus d'échantillons d'eau Congrès de la société française de parasitologie, Maison -Alfort, décembre,2003.

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

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

70.Gallay A.; DiPalma M.; Carbonel S.; Tillier C.; Fleischmann M. G.; Bonnard C.; Bonnin A. ; Kholi E. ; Sire-Bidault C.; Beudeau P. Epidémie de Gastro-entérites à *Cryptosporidium*, Dracy le Fort Congrès de la société française de parasitologie, Maison - Alfort, décembre, 2003.

71. Gapihan. G. Témoignage d'une stratégie de diffusion.Les gastro-entérites diarrhéiques des veaux. Compte rendu de la journée d'information du 26 février1982I.N.R.A. I.T.E.B.

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

73. Gargala G; Baishanbo A; Petit F; Servais P; Ballet JJ; favennec L.Distribution des protozoaires parasites de l'homme *Cryptosporidium* SP.Et *Giardia duodenalis* en Estuaire de seine, et relation avec les flores indicatrices.Congrès de la société française de parasitologie b.16-18 décembre 2003.Maisons-Alfort

74. Griffiths. J. K. Human cryptosporidiosis: epidemiology, transmission, clinical disease, treatment, and diagnosis. The journal of infections diseases, 1998, 178(3).pp 915-916.

75. Gueglio. B. ; Bouried. Y et Marjolet. M. La cryptosporidiose chez les enfants immunocompétents au C.H.U de Nantes.Médecine maladie infectieuse.1991, 21, pp736-737.

76. Guestini. F ; Abarchi. B. Dépistage de la cryptosporidiose chez 'homme, l'animal et dans l'eau.Mémoire de fin d'études (diplôme d'études supérieur en biologie), USTHB 2005.

77. Guyot. K.; Folletdumolin. A., Lelievre. E.; Sarfati. C. ; Rabodonirina .M. ; Nervez. G.; Caillie Z .J. C.; Camus. D.; et Dei-Cas, (2001). Molecular characterization of *Cryptosporidium* isolates obtained from humans in France .journal of clinical microbiologie 39, 3472-80.

78. **Guyot. K .; Follet-Dumoulin. A; Ngouanesavanh. T; Le Fichoux. Y; Rabodonirina. M; Dei-Cas. E.** Apport Des Méthodes Moléculaires A L'épidémiologie De la Cryptosporidiose. Congrès de la société française de parasitologie, Maison -Alfort, décembre 2003.
79. **Hani. F. A (2003).** Etude étiologique des diarrhées néonatales du veau et influence des condition zootechnique. Thèse de Magistère. *Ecole Nationale Vétérinaire EL Harrach -Alger.*
80. **Hannaahs. G.** *Cryptosporidium parvum* : an emerging pathogen
Kenyon College, 2002.
<http://www2.Kenyon.edu/depts/biology/slouc/bio38/hannaahs/crypto.htm>
81. **Harp. J. A; Goff. J. P.** Protection of calves with a vaccine against *Cryptosporidium parvum*. The journal of Parasitology, 1995, 81(1).pp54-57.
82. **Harris. J. R and Frazsetry. P.** *Cryptosporidium parvum*: structural components of the oocyst Wall. The Journal of Parasitology, 85 (5), 1999, pp839-849.
83. **Hayward A R.; Chmura. K ET Cosyns. M.** Interferon- Is Required for Innate Immunity to *cryptosporidium parvum* in Mice. The journal of infectious diseases, 2000; 182:1001-1004.
84. **Heine J.; Pohlenz J. F. L.; Moon H. W.; Woode G. N.** Enteric lesions and diarrhoea in gnotobiotic calves monoinfected with *Cryptosporidium* Species. The journal of Infectious Diseases, 1984, 150(5).pp768-775;
85. **Huetink. R. E. C.; Van der Giesen. J. W. B; Noordhuizen. J. P. T. M et Ploeger. H. W.** Epidémiology of *Cryptosporidium* spp.and *Giardia duodenalis* on a dairy farm. Veterinary parasitology volume 102, issues1-2, 3 December 2001, Pages 53-67.
86. **Quilez J.; Sanchez-Acedo C.; Del cacho E. ; Clavel A .; Causape A. C.** Prevalence of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in cattle in Aragon (northeastern Spain). Veterinary Parasitology, 1996, 66. Pp139-146.
87. **Junod. C.; Nault. M ; Copet. M.** Nouvelle technique coprologique simple de flottation en solution de saccharose pour concentration des trophozoites et kystes de protozoaires. Feuillet de biologie, 1986-Vol.XXVII-N°150, pp 61-66.
88. **Khan. O. A.** *Cryptosporidium parvum*. A review of cryptosporidiosis, 1998
<http://www.edfound.to.it/HTML/Khan.htm>
89. **Khelef. D.** Les colibacillose chez le veau, essai de vaccination. Congrès vétérinaire Maghrébin, Mars 2002, Tunis.

90. **Koudela. B. ; Hermanek. J.** Non specific immunomodulation influences the course and location of *Cryptosporidium parvum* infection in neonatal BALB/c mice. *Annales de parasitologie humaine et comparée*, 1993, volume 68, N°1 pp 3-10.
91. **Krogstad. D. j.** Protozoaires intestinaux et vaginaux. *Microbiologie et pathologie infectieuse*, 1999, pp 616-622.
92. **Lefay. D ; Naciri. M ; Poirier. P ; Chermette. R.** Prévalence of *Cryptosporidium* infection in calves in France . *Veterinary Parasitology*, 2000, 89.pp1-9
93. **Levieux. D.** Transmission de l'immunité colostrale chez le veau. *Bull. Technique. C. R. Z. V .Theix-I.N.R.A ; 1980(41)39-47 .Les gastro-entérites diarrhéiques des veaux.Compte rendu de la journée d'information du 26 février1982*
I.N.R.A. I.T.E.B.
94. **Levine N. D.** Taxonomy and review of the coccidian genus *Cryptosporidium* (protozoa, Apicomplexa). *Journal of Protozoology*, 1984, 31(1).94-98
95. **Maach L. ; Grunder H. D. ; Faiq A.** La diarrhée néonatale du veau. Evaluation des valeurs Usuelles. *Maghreb veterinaire*. Vol.7, N°29, mars1995.
96. **Maach L.; Grunder H. D.; EL Aidi . L.** La diarrhée néonatale du veau Essais de traitement de l'acidose métabolique et de la déshydratation. *MAGHREB VETERINAIRE*. Vol.8, N°31, février1996.
97. **Mac Cluskey B. J.; Greiner E. C.; Donovan G. A.** Patterns of *Cryptosporidium* oocyst shedding in calves and a comparison of two diagnostic methods . *Veterinary Parasitology* , 1995, 60. 185-190.
98. **Mac Meeking. A; Borkowsky W; Klesius P. H; Bonk S; Holzman .R. S; Lawrence H. S.** A controlled trial of bovine dialysate leukocyte extract for cryptosporidiosis in patients with AIDS. *The journal of infections diseases*, 1990, 161.108-112.
99. **MA Gomez. M and Pozio. E.** Humoral and cellular immunity against *Cryptosporidium* infection. *Curr drug Targets immune endocr Metabol Disord*, October 1, 2002; 2(3):pp291-301.
100. **Mahiéddine A. ; Lisseri M.** Rôle de la cryptosporidiose dans les diarrhées néonatales chez le veau .Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire Promotion 2004/2005.
101. **Maldonado-Camargo S.; Atwill E. R.; Saltijeral-Oaxaca J. A.; Herrera-Alonso L. . C.** Prévalence of and risk factors for shedding of *cryptosporidium parvum* in holstein freisian dairy calves in central Mexico. *Preventive Veterinary Medecine*, 1998, 36.pp95-107.
102. **Mancassola R. ; Repérant J. M. ; Naciri M. ; Chartier C.** Chemoprophylaxis of *Cryptosporidium parvum* infection with paromomycin in kids and immunological study.

Antimicrobial agents and Chemotherapy, 1995, 39(1).pp75-78

103. **Maniere. J.** La cryptosporidiose dans une exploitation allaitante des environs de Decize. Cryptosporidiose du jeune Ruminant, fondation Marcel Mérieux, Lyon, 16 novembre 1984. Société française de buiatrie.

104. **Mathis. A.** Cryptosporidies. Magasine de l'OFV 2003. Institut de parasitologie, université de Zurich.

105. **MohamedouSaïd A. ; Sahraoui L. ; Teniou-Mahdjoub R. ; Madani H et ABDERAHMANE Z.** Identification des Escherichia Coli K 99, des rotavirus, des coronavirus et des cryptosporidies chez les veaux diarrhéiques par le test ELISA, dans certains élevages bovins en Algérie. Maghreb Vétérinaire, Vol.8, N°31, février 1996.

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

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

108. **Naciri. M.** Influence de la prise du colostrum sur le développement d'une cryptosporidiose expérimentale du chevreau. Cryptosporidiose du jeune ruminant. Fondation Marcel Mérieux, Lyon, 16 novembre 1984 (a). Société française de buiatrie.

109. **Naciri. M.** Obtention du cycle de Cryptosporidies sur œufs embryonnés et cultures cellulaires. Cryptosporidiose du jeune Ruminant, fondation Marcel Mérieux, Lyon ,16 novembre 1984 (b) .Société française de buiatrie.

110. **Naciri. M. ; Mancassola. R.; Yvore. P.; Peeters J R.** The effect of halofuginone lactates on experimental *Cryptosporidium parvum* infections in calves. Veterinary Parasitology. 1993 Jan; 45 (3-4):pp199-207.

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

112. **Naciri. M .; Mancassola. R ; Richard. A .** Etude de l'efficacité du Décoquinat (Deccox 6®) dans la prévention de la cryptosporidiose expérimentale du chevreau. Bulletin des GTV-1998-N°3, pp47-52.

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

114. **Naciri. M.; Lefay. M. P.; Mancassola. R.; Poirier. P.; Chermette. R.** Role of *Cryptosporidium Parvum* as a photogen in neonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France .Veterinary parasitology.N°85-pp245-257, 1999(b).

115. **Naciri. M. ; Lacroix S. ; Laurent F.** La cryptosporidiose des ruminants (1ère partie) L'action vétérinaire, 2000, N° 1536 .pp17-23.
116. **Naciri M.; Lacroix .; Laurent F.** La cryptosporidiose des ruminants (2ème partie) : Diagnostic, moyens de lutte et risques pour l'homme. L'action vétérinaire, 2001, N°1543.pp11-18.
117. **Nathalie K.** Laboratoire de parasitologie EA209 UFR pharmacie, Paris 5 MSBM physiopathologie des maladies transmissibles, diapo N°8-pp9-10. 2003.
118. **Navetat. H .; Schelcher. F .; Rizet C.; Espinasse. J.** Les gastro-entérites paralysantes du veau, aspects cliniques et thérapeutiques.Le point vétérinaire, 1995,27(172).pp892-894
119. **Navetat. H ; Rizet C.** Diarrhée néonatale du veau quand recourir à l'antibiothérapie. Bulletin des GTV.N°17 pp43-49 2002
120. **Navetat. H.** La cryptosporidiose : observation clinique.Cryptosporidiose du jeune Ruminant, fondation Marcel Mérieux, Lyon, 16 novembre 1984 .Société française de buiatrie.
121. **Newman R. d; Sears C. L; Moore S. R; Nataro. J . P ; Wuhib . T ; Agnew D. A ; Guerrant R. L ; Lima A. A. M.** Longitudinal study of *Cryptosporidium* infection in children in northeastern Brazil. The journal of infectious diseases, 1999, 180.pp167-175.
122. **Pascal.** Cryptosporidiosis.Bibliographie Internationale, medecine tropicale 1993(a), N°6.Références 3424-4073 (Abstract).
123. **Pascal.** Cryptosporidiosis.Bibliographie Internationale, medecine tropicale 1993 (b), N°8.Références 4653-5078 (Abstract).
124. **Pedro N.Acha ; Szyfres B.** Cryptosporidiose.Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.Office international des epizooties, deuxième édition, 1989(a), p634-637,1063 p 105.
125. **Pedro N.Acha ; Szyfres B.** Giardiose. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.Office international des epizooties, deuxième édition, 1989(b), pp634-637,1063 pages
126. **Peeters J.; Villacorta I.** *Cryptospridium*.Guidelines on techniques in coccidiosis research. Editors: Eckert J., Braun R., Shirley M.W., Couder P., Biotechnology COST 89/820, Report EUR 16602 EN, European Commission, Brussels, 1995. 202-240.
127. **Perryman L.E; Kapil J. S; Jones M. L and Hunt. E. L.** Protection of calves against cryptosporidiosis with immune bovine colostrum induced by a *Cryptosporidium parvum* recombinant protein.Vaccine, volume 17, Issue 17,23 April 1999, pages 2142-2149.
128. **Polack. B.** Les différentes techniques d'identification des cryptosporidies.

Cryptosporidiose du jeune ruminant, fondation Marcel Mérieux, Lyon, 16 novembre 1984. Société française de buiatrie.

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

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

131. **Olson M. E.; Guselle N. J. ; O'Hadley R. M.; Swift M. L.; Mac Allister T. A. ; Jelinski M. D.; Morck D. W.** Giardia and Cryptosporidium in dairy calves in British Columbia. Canadian Veterinary Journal, 1997, 38. Pp703-706.

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

133. **Rehg J. E.** Anticryptosporidial activity of lasalocid and other ionophorous antibiotics in immunosuppressed rats. The journal of infectious diseases, 1993,168.pp1566-1569.

134. **Remesy C et Demigne C.** Intérêt de l'utilisation de réhydratation par voie orale dans le traitement des diarrhées néonatales. Les gastro-entérites diarrhéiques des veaux Compte rendu de la journée d'information du 26 février 1982. I.N.R.A. I.T.E.B.

135. **Rollin. F.** Réhydratation orale raisonnée du veau atteint de gastro-entérites néonatales. Faculté de médecine vétérinaire université de Liège, Belgique, 2002, pp 79-94.

136. **Ruth J ; Culsham W ; Bancroft . J. G and Mc Donald. V.** Gut intraepithelial lymphocytes induce immunity against *Cryptosporidium* infection through a mechanism involving gamma interferon production. Infection and immunity. august.1997.pp3074-3079, vol 65.

137. **Sevinc. F.; Irmak K and Sevinc. M.** The prevalence of *cryptosporidium parvum* infection in the diarrhoeic and non-diarrhoeic calves. Revue méd.vét, 2003, 154, 5, pp357-361.

138. **Sendral. R.** Synthèse des observations obtenues chez le veau au niveau des laboratoires départementaux. Cryptosporidiose du jeune ruminant, fondation Marcel Mérieux, Lyon, 16 novembre 1984. Société française de buiatrie.

139. **Seydel K. B.; Tonghai Z.; Gretchen A. C.; Fichtenbaum. C ; Swanson . p . E ; Tzipori . S ; Griffiths . J. K; and Samuel L ; Stanley J R .** *Cryptosporidium parvum* infection of human Intestinal Xenografts in SCID Mice induces production of Human Tumor Necrosis Factor Alpha and Interleukin-8. Infection and immunity. May 1998.pp2379-2382.vol.66.N°5.

140. **Samaille. J-P.** Traitement des diarrhées des veaux.L'action vétérinaire .Supplément au N°1462 du 25 décembre 1998 et 1^{er} janvier 1999.
141. **Schoroeder A A.; Lawrence. C. E; and Abrahamsen. S. M.** Differential mRNA display cloning and characterization of A *Cryptosporidium parvum* gene Expressed during intracellular development. The Journal of Parasitology, 85(2), 1999, pp213-220.
142. **Tharddeus K . G.; Fayer. R ; and Cranfield. M. R.** *Cryptosporidium parvum* is not Transmissible to Fishs, Amphibians, or Reptiles. The Journal of Parasitology, 82(5) 1996, p.748-751.
143. **Tartera. P.** La cryptosporidiose du veau. Cahiers cliniques n°48 *Action Vétérinaire* N°1517, 2000(a):P II III VI.
144. **Tartera. P.** Quand suspecter la cryptosporidiose ? La semaine vétérinaire, 971, pp 40-42, avril 2000(b).
145. **Tounsi. L.** Recherche de *Cryptosporidium* dans les diarrhées du C.H.U de Benimessousse.Mémoire de Résidanat, 2001.
146. **Tzipori. S.** *Cryptosporidium*: Notes on Epidémiology and Pathogenesis.Parasitologie Today, Vol.I, N°.6, 1985, pp159-2003.
147. **Tzipori S.; Griffiths J K.** Natural history and biology of *Cryptosporium parvum*. Advances in Parasitology, 1998, 40. 5-36.
148. **Tzipori. S.** Cryptosporidiosis: laboratory investigations and chemotherapy. Advances in parasitology,1998,40.187-221.
- 149.**Tzipori S. ; O'Donoghue P. ; Watkins J. ; Smith M. ; Andrews R . H.; Chilton N. B.; Upcroft P.; Upcroft. J. A.; Morgan U.; Thompson R. C. A.; Casemore D. P. ; Midmer G. ; Gasser R. B. ; Carter D. A. ; Rochelle P. A. ; Jutras E. M. ; De Leon R. ; Stewart M. H.** Isolation, propagation and characterisation of *Cryptosporidium*.Edited by Gasser R.B. and O'Donoghue P.International Journal for parasitology, 1999,29.1379-1413.
150. **Trullard. P.** La Giardiose des veaux. www.bibli.vet-nantes.fr/theses/2002/trullard02
151. **Ungar B L.; kaot T C .; Burris J A et FinKelman F D.** *Cryptosporidium* infection in an adult mouse model. Independent roles for IFN-gamma and CD4+ T lymphocytes in protective immunity. The journal of Immunology, vol 147, issue 3, pp1014-1022,1991.
- 152.**Vallet . A** .Gastro-entérites néonatales des veaux.Compte rendu de la journée d'information du 26 février1982.I.N.R.A. I.T.E.B.
153. **Vallet. A.** Traitement des cryptosporidioses.Cryptosporidiose du jeune ruminant, fondation Marcel Mérieux, Lyon, 16 novembre 1984 .Société française de buiatrie.

154. **Van Asperen. I. A.; Mank. T. ; Medema. G. J.; Stijnen. C. ; De Boer. A. S. ; Groot. J. F. ; Ten Ham. P. ; Sluimers. J. F; Borgdorff. M. W.** Une épidémie de cryptosporidiose aux Pays-Bas. Volume 1, issue 2, pp 11-12 février 1996.
155. **Verdon. R.; Bellahsen. D.; Rene. E.** La cryptosporidiose. Gastroentecol.clin.biol, 1992, 16, pp351-358.
156. **Villacorta I.; Peeters J. E.; Vanopdenbosh E.; Ares-Mazas E.; Theysh.** Efficacy of halofuginone lactate against *Cryptosporidium parvum* in calves. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 1991, 35 (2) .pp283-287.
157. **Voisin. B.; Datry. A.; Carriere. J.; Biligui. S.; Gentilini. N. ; Danis. M.** Evaluation de deux trousse ELISA pour la détection des oocystes de *Cryptosporidium* sp dans les selles. Feuillet de Biologie, 1995, Vol XXXVI, N°206, :pp35-38 ,2003.
158. **Wade. S. E.; Mohammed. H. O and Schaaf. S. L.** Prevalence of *Giardia* sp; *Cryptosporidium parvum* and *Cryptosporidium muris* (*C.andersoni*) in 109 dairy herds in five counties of southern New York. Veterinary parasitology, volume 93, issue1, 1 November 2000, pages 1-11.
159. **Watt. B.** *Cryptosporidium*-an important human enteric pathogen. Microbiological sciences Vol.3, N°.7, 1986, pp203.
160. **Wattiaux. M. A.** La diarrhée chez le veau nouveau-né : mieux vaut prévenir que guérir. L'institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur Laitier, 1999.
161. **Yvore. P.** Table ronde sur la cryptosporidiose du jeune ruminant. Cryptosporidiose du jeune Ruminant, fondation Marcel Mérieux, Lyon, 16 novembre 1984 .Société française de buiatrie.

