

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

# Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Master En

Médecine vétérinaire

**THEME :**

**Etude de la prévalence d'excrétion de  
*Cryptosporidium* spp et *Giardia duodenalis* chez  
les veaux dans les régions d'Alger et Boumerdes.**

**Présenté par :**

Melle DJEMAA Dounia & Melle CHERIF Ferial.

Soutenu publiquement, le 18 juillet 2022 devant le jury :

Mme BAAZIZI Ratiba	MCA (ENSV)	Présidente
Mr BAROUDI Djamel	MCA (ENSV)	Examineur
Mr ABDELAZIZ Abdelhafid	MAA (ENSV)	Promoteur

Année 2021/2022

## Déclaration sur l'honneur

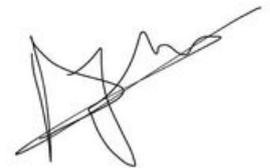
Nous, soussignons CHERIF Ferial et DJEMAA Dounia, déclarons être pleinement conscientes que le plagiat de documents, ou d'une partie du document publiés sous toutes forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.

En conséquence, nous nous engageons à citer toutes les sources que nous avons utilisées pour écrire ce mémoire de master.

CHERIF Ferial

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Chérif Ferial', written in a cursive style.

DJEMAA Dounia

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Djemaa Dounia', written in a cursive style.

## **Remerciements :**

*On commence par remercier le bon dieu tout puissant qui nous a donné la force et la volonté de réaliser ce modeste travail.*

*Nos vifs remerciements vont à notre cher promoteur Dr. ABDELAZIZ Abdelhafid enseignant à l'école nationale supérieure vétérinaire, pour son aide, sa confiance, pour ces précieux conseils et pour sa patience sans limites.*

*On tient à remercier Dr. BAROUDI Djamel qui nous a fait l'honneur de juger et d'examiner notre travail et de faire part de notre jury de mémoire.*

*On adresse nous profonds remerciements à Dr. BAAZIZI Ratiba Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire.*

*On remercie également AMI AHMED, techniciens de laboratoire de parasitologie de l'école nationale supérieure vétérinaire pour son aide et collaboration scientifique.*

*On tient ainsi à remercier les vétérinaires praticiens, les zootechniciens et de CNIAG et l'ITELV et BOUCAHOUI pour leur coopération, les éleveurs des fermes et tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail, Profonds remerciements.*

*Feriel © Dounia*

## Dédicaces :

Je tiens c'est avec grand plaisir que je dédie ce modeste travail

A ma famille pour tout l'amour, le soutien et l'affection, un merci ne suffit pas pour vos sacrifices et votre patience, votre amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui :

Particulièrement à ma très chère maman **DOUDAH Hassina**, mon bras droit dans la vie, ton soutien et ton amour et ta confiance m'ont toujours donné de la force pour préserver et pour prospérer dans La vie. Tu as toujours cru en moi et en mes capacités. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain.

A Mon très cher père **DJEMAA Slimane**, merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi. Si je suis arrivée là aujourd'hui c'est grâce à tes sacrifices. Que dieu te préserve et te protège de tout mal.

A mes chers frères **Mohamed, Aymen, Yacine** et **Anes**, ma source de joie, de bonheur et de motivation, je ne peux pas imaginer ou je serai sans vous à mes côtés.

A ma très chère cousine **Kenza** et ses enfants **Céline** et **Amir** .merci d'être là pour moi et d'être comme ma grande sœur, tu me fais toujours sentir que tu es derrière moi. Sache que ton support fait une grande différence dans ma vie, je te promets de toujours être là pour toi en retour ma sœur.

A ma cousine **Hanane** et sa fille **Amira**.

A mon cousin **Amine** et tous mes cousins et cousines merci à vous. Vous m'avez aidé pour tout, depuis que je suis née, jusqu'à aujourd'hui.

A ma binôme, **Feriel** qui m'a aidé et supporter dans les moments difficiles, je suis chanceuse de t'avoir a mes cotés.

A ma très chère copine **Rania**, je ne sais même pas si je pourrais trouver des mots capables d'exprimer ma gratitude. Merci de m'aimer inconditionnellement, avec bienveillance et avec compréhension, et merci de m'avoir accordé ta confiance et avoir accepté la mienne.

A mes amis de l'école en particulier **le groupe 3** qui ont partagé cette aventure avec moi, Merci Pour votre soutien, votre amitié et tous ces merveilleux souvenirs. Vous êtes ma deuxième famille.

A tous mes amis

A toute l'équipe Hb vet **Dr. Ryma** et **Dr .Ibtissem** merci pour vos conseils et votre soutien.

**DOUNIA**

## Dédicaces :

Je dédie ce modeste travail a :

A mon très cher papa , professeur **CHERIF Nacer eddine**

Qui Aucune dédicace, ne pourrait exprimer avec fidélité, la profonde affection, l'estime et le respect que je lui porte. Ses encouragements, ses prières et ses innombrables sacrifices ont été pour moi d'une grande aide, que Dieu te donne une longue vie pleine de santé et de sérénité.

A ma très chère maman **BRAKNI Lilya**

A qui je dois tout, son amour, sa bonté, sa générosité extrême ainsi que son soutien était sans limites. Ce travail est le fruit des sacrifices qu'elle as consentis pour mon éducation et ma formation. Que Dieu tout puissant, te protège et t'assure une bonne santé et longue vie.

A mes très chères sœurs : **NAHLA, MARIA**, et ma petite princesse **DINA** mes source de joie, de bonheur et de motivation.

A mes copines : **KATIA & FLORA** en souvenir de nos agréables moments passés ensemble, et en témoignage de notre amitié.

A ma binôme **DOUNIA**, la meilleur binôme qu'une personne puissent avoir avec qui j'ai partagé ce travail ainsi que 5 ans d'aventure et d'expérience extraordinaire.

Au meilleur groupe « G3 » Pour tous les bons moments partagés.

A toute personne m'ayant consacré un moment pour m'aider, me conseiller, m'encourager ou simplement me faire sourire.

A madame **NADJI Nassima** responsable de la bibliothèque de l'ENSV et Toufik pour leur immense gentillesse et bienveillance .

*Feriel*

## Résumé :

Les diarrhées sont les pathologies les plus fréquentes qui touchent le veau après sa naissance et elles constituent un obstacle majeur au développement de l'élevage bovin, à cause des pertes économique considérables qu'elles engendrent.

Afin d'étudier la prévalence et certains facteurs de risque liés à *Giardia* et *Cryptosporidium* chez les veaux ainsi que le potentiel zoonotique qui leur sont associées la présente étude a été menée pour déterminer la fréquence de ces deux protozoaires, certains élevages de la wilaya d'Alger ont été ciblés, dans lesquels 60 prélèvements sont effectués sur des veaux dont l'Age variait de 0 à 75 j.

Les analyses coprologiques ont été effectuées par la technique de concentration de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley, et de coloration de Ziel Neelsen modifiée par Henriksen et Pholenz.

A l'issues de ces analyses et pour les 60 prélèvements, on a obtenu 12 cas positif à *Giardia duodenalis* soit **20%**, et 8 cas positif à *Cryptosporidium* soit **13.33%**.

L'âge apparait comme le facteur influençant le plus important, l'excrétion commence dès les premiers jours et décroît avec l'âge contrairement à *Giardia* qui apparaitre plus tardivement. La prise colostrale selon les normes conventionnelles permet de protéger le veau contre la sévérité de l'infection uniquement, il existe notamment d'autres paramètres qui semble joué un rôle plus ou moins important dans la variation de l'excrétion de ces deux parasites.

Mots clé : prévalence, diarrhée, veau, *Cryptosporidium* , *Giardia*.

## **Abstract**

Diarrhea are the most frequent pathologies that affect the calf after birth and they constitute a major obstacle to the development of cattle breeding, because of the considerable economic losses they generate.

In order to study the prevalence and certain risk factors related to *Giardia* and *Cryptosporidium* in calves as well as the zoonotic potential associated with them, this study was conducted to determine the frequency of these two protozoa, certain farms in the wilaya of Algiers and boumerdes were targeted, in which 60 samples were taken from calves whose age varied from 0 to 75 days. Coprological analyzes were carried out by concentration technique of Ritchie simplify by Allen et Ridley and the coloration of Ziel Neelsen modified by Henriksen et Pholenz.

At the end of these analyzes and for the 60 samples, we obtained 12 positive cases for *Giardia* Duodenalis with 20%, and 8 *Cryptosporidium* positive cases with 13.33%.

Age appears to be the most important influencing factor, and the excretion begins in the first days and decreases with age, unlike *Giardia* which appears later, colostral intake according to conventional standards helps protect the calf against the severity of the Infection only , there are other parameters in particular which seem to play a more or less important role in the variation in the excretion of these two parasites.

**Keywords:** prevalence, diarrhoea, calf, Cryptospondium, Giardia

## ملخص

يعتبر لإسهال من أكثر الأمراض شيوعًا التي تصيب العجول بعد الولادة ويشكل عقبة رئيسية أمام تطور تربية الماشية، بسبب الخسائر الاقتصادية الكبيرة التي تسببها.

من أجل دراسة انتشار بعض عوامل الخطر المتعلقة بالجيارديات و الكريبتوسبورديوم في العجول وكذلك الإمكانيات الحيوانية المصدر المرتبطة بها أجريت الدراسة الحالية لتحديد تواتر هذين البروتزوا وكنت بعض المزارع في ولاية الجزائر وبومرداس مستهدفة حيث تم أخذ 60 عينة من عجول تتراوح اعمارها بين 0 و75 يوم. تم اجراء التحليلات الكبرولوجية باستخدام تقنية التركيز لريتشي المبسطة بواسطة ال ن وريدلي وبتلويين زيل نيلسن المعدل بواسطة هينريسكن و فولنز في نهاية هذه التحليلات وفي 60 عينة حصلنا على 12 حالة إيجابية لجيارديا بنسبة %20 و 8 حالات إيجابية لكريبتوسبورديوم أي %13.33

يبدو أن العمر هو أهم عامل مؤثر، حيث يبدأ الإفراز من الأيام الأولى وينخفض مع تقدم العمر على عكس الجيارديا التي تظهر لاحقًا في تناول البواقي وفقًا للمعايير التقليدية، تقوم بحماية العجل من شدة العدوى فقط، وهناك أيضا عوامل أخرى يبدو أنها تلعب دورًا مهمًا إلى حد ما في تباين إفراز هذين الطفيلين

**الكلمات المفتاحية** انتشار ، الإسهال ، العجل ، الكريبتوسبورديوم ، الجيارديا

## Liste des abréviations

- ADN** : Acide désoxyribonucléique
- ARN** : Acide Ribonucléique
- BVD** : Diarrhée Virale Bovine
- C** : *Cryptosporidium*
- C°** : degré centigrade
- CD4** : Cluster de différenciation 4
- Cl-** : Ion chlorure
- CSL** : Circumsporozoïte –like
- E.coli** : Escherichia coli
- Elisa** : enzyme- linked immunosorbent assay
- G** : Giardia
- GP 900** : glycoprotéine 900
- EPEC** : Escherichia coli Entéro-Pathogène
- ETEC** : Escherichia coli Entéro-Toxinogène
- HCT-8** : Human ileocecal adenocarcinoma cells
- ICZN** : code international de nomenclature zoologique.
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** : Hydrogénocarbonate
- NARO** : National agriculture and food research organization.
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- IEC6** : Intestinal epithelial crypt cell
- PH** : Potentiel Hydrogène
- PCR** : Polymerase Chain Reaction
- RT-PCR** : Reverse-Transcription PCR
- SIDA** : Syndrome de l'ImmunoDéficiency Acquis
- STEC** : Escherichia coli productrices de shigatoxine
- TRAP** : thrombospondin related adhesive protein
- VIH** : Virus de l'Immunodéficiency Humaine
- VSP** : Variant specific surface protein

## Liste des figures

Figure 1:Cycle évolutif de <i>Cryptosporidium</i> spp. (BOUZID et al., 2013) .....	7
Figure 2:Image au microscope électronique de trophozoïtes de <i>Cryptosporidium</i> localisés entre les microvillosités de cellules épithéliales intestinales de porc (source :(NARO)).....	8
Figure 3:schéma d'attachement des cryptosporidies à la cellule épithéliale de l'intestin (CHERMETTE et BOUFASSA-OUZROUT, 1988) .....	9
Figure 4:Image au microscope électronique d'un méronte immature contenant des mérozoïtes d'après : (LEITCH et al., 2011) .....	10
Figure 5:pouvoir pathogène de <i>cryptosporidium</i> spp ( BOUZID & al 2013).....	14
Figure 6:schéma d'un Trophozoïte du Giardia (FAUBERT, 2000).....	33
Figure 7 : Image au microscope électronique de Trophozoïtes de <i>Giardia duodenalis</i> colorés au Giemsa GRx100 (LIPOLDOVA, 2014).....	33
Figure 8:Schéma d'un kyste de <i>Giardia duodenalis</i> (MAGNE, 1996).....	34
Figure 9: Image au microscope optique du kyste <i>Giardia duodenalis</i> GRx40(BELHAMRI, 2015) .....	34
Figure 10:Schéma représentatif du cycle de <i>Giardia intestinalis</i> (SMITH et PAGET, 2007) .....	36
Figure 11 : Pathogénie de <i>Giardia duodenalis</i> . D'après (BURET et COTTON, 2011).....	38
Figure 12 : Illustration des quatre couches dans le tube conique après centrifugation.....	48
Figure 13:répartition des données d'excrétion de <i>Cryptosporidium</i> et de <i>Giardia</i> : .....	50
Figure 14 : répartition des prévalence d'excretion de <i>Cryptosporidium</i> et de <i>Giardia</i> seul ou en association.....	51
Figure 15 : répartition des résultats selon le mode d'élevage.....	52
Figure 16 : répartition des résultats selon le sexe .....	54
Figure 17 : répartition des résultats d'émission de <i>Cryptosporidium</i> et <i>Giardia</i> selon l'âge.....	55
Figure 18 : répartition des prévalences de <i>cryptosporidium</i> et de <i>Giardia</i> en fonction du statut clinique du veau : .....	57

## Liste des tableaux

Tableau 1: classification taxonomique de <i>Cryptosporidium</i> spp : (O'DONOGHUE, 1995 ; TAXONOMICON, 2008 ; LECONTE, 2013).....	4
Tableau 2:morphologie des différents stades évolutifs de <i>Cryptosporidium</i> :(EUZBEY, 1987 ; CHERMETTE R et BOUFASSA-OUZROUT S, 1988 ; O'DONGHUE, 1995).....	5
Tableau 3:Prévalence mondiale de <i>Cryptosporidium</i> spp chez les bovins (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988) : .....	15
Tableau 4: les différentes techniques de coloration utiliser pour identification de <i>Cryptosporidium</i> :(CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).....	21
Tableau 5:liste des traitements testés chez le veau contre <i>Cryptosporidium</i> sp : (CHERMETTE et BOUFASSA,1988) .....	24
Tableau 6:Classification taxonomique du <i>Giardia</i> duodenalis selon (ADAM, 1991) .....	30
Tableau 7:Espèces reconnues au sein du genre Giardia. : (Hill DAVID et THEODORE E, 2016)..	31
Tableau 8 : Spécificité d'hôte des génotypes reconnus au sein de l'espèce <i>Giardia</i> duodenalis : (DAVID et THEODORE, 2016).....	31
Tableau 9:Principales molécules utilisées dans le traitement de la giardiose. (ROUSSEL <i>et al.</i> , 1993 ; PITEL <i>et al.</i> , 2005 ; GUEURDEN <i>et al.</i> , 2010) .....	42
Tableau 10: prévalence d'excrétion de <i>Cryptosporidium</i> et <i>Giardia</i> :.....	49
Tableau 11 prévalence de l'association d'excretion de <i>Cryptosporidium</i> et <i>Giardia</i> :.....	51
Tableau 12: prévalence de l'ecretion des deux parasite selon la situation de l'elevages .....	51
Tableau 13prévalences des excrétiens des parasites selon les différents types d'élevages.....	52
Tableau 14 : prévalences de crypto et <i>Giardia</i> selon le sexe :.....	53
Tableau 15 : prévalence d'émission de <i>cryptosporidium</i> et <i>Giardia</i> selon l'Age : .....	55
Tableau 16: prévalences de crypto de de <i>Giardia</i> en fonction de l'état clinique du veau :.....	56
Tableau 17: répartition des résultat obtenus en fonction de la prise colostrale : .....	57

## SOMMAIRE :

### **I. Introduction :**

### **II. Partie bibliographique :**

#### A. Chapitre I :

1	CRYPTOSPORIDIOSE CHEZ LE VEAU : .....	2
1.1	Historique du parasite : .....	2
1.2	Biologie du parasite .....	3
1.2.1	Taxonomie : .....	3
1.2.2	Espèces de cryptosporidies : .....	4
1.2.2.1	Espèces infectant les ruminants : .....	4
1.2.3	Morphologie des différents stades évolutifs de <i>Cryptosporidium</i> : .....	5
1.2.4	Cycle évolutif : .....	6
1.2.4.1	Caractéristique du cycle : .....	6
1.2.4.2	Déroulement du cycle : .....	8
1.2.4.2.1	Excystation : .....	8
1.2.4.2.2	Invasion : .....	8
1.2.4.2.3	Mérogonie : .....	9
1.2.4.2.4	Gamétogonie : .....	10
1.2.4.2.5	Sporogonie : .....	10
1.2.4.3	Les particularités de cycle évolutif : .....	10
1.2.4.4	Résistance du parasite : .....	11
1.2.4.4.1	Résistance aux agents physiques : .....	11
1.2.4.4.2	Résistance aux agents chimiques : .....	12
1.3	Pouvoir pathogène du genre <i>Cryptosporidium</i> : .....	12
1.3.1	Adhérence : .....	12
1.3.2	Production des toxines : .....	13
1.3.3	Lésions cellulaires : .....	13
1.3.4	Apoptose : .....	13
1.4	Epidémiologie : .....	14
1.4.1	Epidémiologie descriptive : .....	14
1.4.1.1	Répartition géographique : .....	14
1.4.1.2	Prévalence globale du parasite : .....	14
1.4.2	Epidémiologie analytique : .....	15
1.4.2.1	Sources de contamination : .....	15
1.4.2.2	Mode et voie de transmission et contamination : .....	16
1.4.2.2.1	Directe : .....	16

1.4.2.2.2	Indirecte : .....	16
1.4.2.3	Dose infectante : .....	16
1.4.2.4	Facteur prédisposant : .....	16
1.4.2.4.1	Facteurs liés à l'animal .....	16
1.4.2.4.1.1	L'âge : .....	16
1.4.2.4.1.2	La race : .....	16
1.4.2.4.1.3	L'état de résistance : .....	17
1.4.2.4.2	Facteurs liés à l'élevage .....	17
1.4.2.4.2.1	La densité animale .....	17
1.4.2.4.2.2	Le faible niveau d'hygiène .....	17
1.4.2.4.2.3	L'ambiance : .....	17
1.4.2.4.2.4	La période de vêlage : .....	17
1.4.2.4.2.5	Autre : .....	17
1.4.2.4.3	Facteurs liés au parasite : .....	17
1.5	Les signes cliniques : .....	18
1.6	Lésions : .....	18
1.6.1	Lésions macroscopiques .....	18
1.6.2	Lésions microscopiques .....	18
1.7	Diagnostic : .....	19
1.7.1	Diagnostic clinique : .....	19
1.7.2	Diagnostic épidémiologique : .....	19
1.7.3	Diagnostic de laboratoire : .....	19
1.7.3.1	Technique coprologique .....	20
1.7.3.1.1	Technique de concentration : .....	20
1.7.3.1.2	Technique de flottation : .....	20
1.7.3.1.2.1	Technique de sédimentation : .....	20
1.7.3.1.3	Technique de coloration : .....	20
1.7.3.2	Technique immunologique : .....	21
1.7.4	Diagnostic différentiel : .....	22
1.8	Traitement : .....	23
1.8.1	Traitement spécifique : .....	23
1.8.1.1	Lactate d'halofuginone :(Halocur ND) HALOCUR <sup>®</sup> HR VET.....	23
1.8.1.2	Sulfate de paromomycine : .....	23
1.8.2	Traitement non-spécifique (symptomatique) : .....	24
1.8.2.1	Lutter contre la déshydratation : .....	24
1.8.2.2	Lutter contre la mal-digestion .....	25

1.8.2.3	Protection de la muqueuse intestinale :	25
1.8.2.4	Vitaminothérapie :	25
1.8.2.5	Antibiothérapie :	25
1.9	Prophylaxie :	25
1.9.1	Prophylaxie sanitaire :	25
1.9.1.1	Gestion du troupeau :	25
1.9.1.2	L'hygiène des locaux :	26
1.9.2	Prophylaxie médicale :	26
2	La cryptosporidiose humaine et potentiel zoonotique :	26
2.1	Population atteinte :	27
2.1.1	Les enfants :	27
2.1.2	Les individus immunodéprimés :	27
2.1.3	Les voyageurs :	29
1	La Giardiase chez le veau :	29
1.1	Historique du parasite :	29
1.2	Biologie du parasite :	30
1.2.1	Taxonomie :	30
1.2.2	Espèces de <i>Giardia</i> :	30
1.2.3	Morphologie du parasite :	32
1.2.3.1	Forme végétative :	32
1.2.3.2	Forme kystique :	33
1.2.4	Cycle de parasite :	34
1.2.4.1	Excystation :	34
1.2.4.2	Invasion des entérocytes :	34
1.2.4.3	Formation et élimination des kystes :	35
1.2.5	Résistance du parasite :	36
1.3	Pouvoir pathogène du parasite :	36
1.3.1	L'adhérence :	36
1.3.2	Lésion cellulaire :	37
1.3.3	Production des toxines :	37
1.3.4	Apoptose :	37
1.4	Épidémiologie :	38
1.4.1	Épidémiologie descriptive :	38
1.4.1.1	Répartition géographique :	38
1.4.1.2	Prévalence globale du parasite :	38

1.4.2	Épidémiologie analytique : .....	39
1.4.2.1	Mode de transmission : .....	39
1.4.2.2	Mode d'infestation : .....	39
1.4.2.3	Facteur prédisposant : .....	39
1.4.2.3.1	Facteur liée à l'animal : .....	39
1.4.2.3.2	Facteur liée à l'environnement : .....	39
1.5	Signe clinique : .....	40
1.6	Lésion : .....	40
1.6.1	Lésion macroscopique : .....	40
1.6.2	Lésion microscopique : .....	40
1.7	Diagnostic : .....	40
1.7.1	Diagnostic clinique et différentiel : .....	40
1.7.2	Diagnostic de laboratoire .....	41
1.7.2.1	Mise en évidence du parasite.....	41
1.7.2.2	Technique immunologique.....	41
1.8	Traitement : .....	41
1.9	Prophylaxie : .....	42
1.9.1	Prophylaxie sanitaire : .....	42
1.9.1.1	Gestion des troupeaux : .....	42
1.9.1.2	L'hygiène des locaux : .....	42
1.9.2	Prophylaxie médicale : .....	43
2	La giardiose humaine et potentiel zoonotique : .....	43
<b>III. partie expérimentale :</b>		
1	Objectif.....	45
2	Matériels et méthode : .....	45
2.1	Matériel : .....	45
2.1.1	Les élevages : .....	45
2.1.2	Matériel utilisé pour les prélèvements de matières fécales : .....	45
2.1.3	Matériel utilisé au laboratoire :(voir annexe).....	46
2.1.3.1	Pour la technique de Ritchie : .....	46
2.1.3.2	Pour la technique de coloration de Ziehl Neelsen modifiée : .....	46
2.1.3.3	Les réactifs (voir annexes) : .....	46
2.2	Méthodes .....	47
2.2.1	Méthodes utilisées pour les prélèvements de matières fécales : .....	47
2.2.2	Techniques de laboratoire (méthode de coloration) : .....	47
2.2.2.1	Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley : .....	47

□ Principe :	47
□ Mode opératoire :	47
2.2.2.2 Technique de coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz	48
□ Mode opératoire :	48
3 Résultat et discussion :	49
3.1 Prévalence de l'excrétion des oocystes et kystes de cryptosporidium spp et <i>Giardia</i> :	49
<b>3.2 Prévalence de l'association de <i>Cryptosporidium</i> a <i>Giardia</i> :</b>	<b>50</b>
3.3 Prévalence selon mode d'élevage :	51
3.4 Prévalence selon le sexe :	53
3.5 Prévalences selon l'âge :	54
3.6 Prévalence selon le statut clinique du veau :	56
3.7 Prévalence de cryptosporidium et <i>Giardia</i> selon la prise colostrale par les veaux :	57
4 Conclusion :	59

## **Recommandation**

## **ANNEXES**

## **I. Introduction :**

*Cryptosporidium* et *Giardia duodenalis* sont deux protozoaires entériques fréquemment rencontrés chez les animaux d'élevage et l'homme (VERONESI *et al.*, 2010). La gravité de la maladie entérique produite par ces parasites peut aller d'une légère diarrhée spontanément résolutive à une diarrhée fulminante, elle peut ainsi devenir une maladie mortelle et grave chez les hôtes jeunes, personne âgés et immunodéprimé (FAYER *et al.*, 2000).

Depuis quelques années, les parasites des genres *Cryptosporidium* et *Giardia* font l'objet de nombreuses recherches en santé animale, grâce auxquelles plusieurs espèces et/ou génotypes ont été identifiées. Des espèces zoonotiques isolés à la fois chez l'homme et l'animale ont été décelées dans de nombreuses études où les deux, animal et homme, se côtoient (MAHDI et ALI, 2002 ; Helmy *et al.*, 2013 ; REHBEIN *et al.*, 2018) et même en absence de contact évident (ROBERTSON, 2009).

*Cryptosporidium* spp. Et *Giardia* spp. sont considérés comme des pathogènes importants dans l'étiologie de la diarrhée chez les jeunes animaux de rente (FAYER *et al.*, 2006 ; CASTRO-HERMIDA *et al.*, 2007). Les cryptosporidies sont impliquées dans la morbidité et la mortalité des jeunes avant le sevrage, les travaux conduit à cet effet en montre des taux importants, la morbidité a été estimée de 80 à 100% dans les élevages caprins et ovins (CHARTIER *et al.*, 1999 ; DE GRAAF *et al.*, 1999) et la mortalité peut dépasser 50% dans certains cas (CHARTIER *et al.*, 1999). Cet effet semble moins net pour *Giardia*, certains confirment sa pathogénicité (XIAO, 1994 ; OLSON, 2002 ; OZDAL *et al.*, 2009 ; MINETTI *et al.*, 2014 ; GEURDEN *et al.*, 2010) tandis que d'autres l'excluent (OLSON et BURET, 2001 ; THOMPSON *et al.*, 2008 ; GEURDEN *et al.*, 2010) mais son impact sur la production reste cependant bien établi tant dans les infestations naturelles qu'expérimentales, et qui semble assez importants (ALOISIO *et al.*, 2006 ; O'HANDLEY *et al.*, 2006 ; FENG et XIAO, 2011)

En Algérie beaucoup de cas de mortalité ont été signalés à la suite des problèmes de gastroentérites causés par des parasites seul ou avec l'association des virus et bactéries.

Notre travail comporte 2 parties :

Une partie bibliographique dans laquelle on s'intéresse à une étude générale des 2 parasites et de leur pathogénie, leur traitements et leur prophylaxies en particulier. Et cela pour permettre l'instauration des mesures d'hygiène et de prévention adéquates et ainsi réduire leurs répercussions dans les élevages. Et une partie expérimentale où on étudie la prévalence d'excrétion de *Cryptosporidium* et de *Giardia* en fonction de plusieurs facteurs à savoir, le sexe, l'âge, la présence ou absence de diarrhée, prise colostrale...

## II. Partie bibliographique :

### A. CHAPITRE I :

#### 1 CRYPTOSPORIDIOSE CHEZ LE VEAU :

##### 1.1 Historique du parasite :

*Cryptosporidium* est un parasite apicomplexe décrit pour la première fois en 1907 par Ernest Edward Tyzeer (TYZZER, 1907).

Tyzeer a décrit la présence d'un parasite unicellulaire vivant dans les glandes gastriques de souris de laboratoire (*Mus musculus*) qu'il a nommé *Cryptosporidium muris* (TYZZER, 1907).

En 1912, il décrit, toujours chez la souris, l'espèce *C. Parvum*. Il s'agit bien d'espèces distinctes car les oocystes sont de forme et taille différentes. En plus, *C. Muris* est localisé au niveau des glandes gastriques alors que *C. Parvum* est localisé dans l'épithélium intestinal (RIPERT et GUYOT, 2003).

Entre 1912 et 1955 les espèces de *Cryptosporidium* n'étaient pas considérées comme économiquement ou médicalement importantes et seul quelque cas sporadique ont été décrit, ce parasite était considéré comme rare et sans signification pathogène (CHERMETTE et BOUFASSA-OUZROUT, 1988).

En 1955, la survenue de diarrhée aigue chez des dindes a permis à SLAVIN de décrire une nouvelle espèce, *C. meleagridis* (SLAVIN, 1955).

En 1971, l'importance vétérinaire de *Cryptosporidium* a été mise en évidence par l'association de *Cryptosporidium parvum* avec la diarrhée bovine, après que PANCIERA avait décrit le premier cas clinique de *c. bovis* suivit de nombreux autres, aussi bien chez les bovins que chez les autres ruminants (PANCIERA *et al.*, 1971).

En 1976, le monde médical s'est tourné vers le parasite, son pouvoir pathogène et son opportunisme. Et cela après avoir découvert les deux premiers cas de cryptosporidiose humaine (NACIRI, 1994) et d'autres cas dans les années 80 par la prédominance et la conséquence des infections de *Cryptosporidium* dans les sujets immunodéprimés (atteint de SIDA) (BONNIN et CAMERLYNCK, 1989).

En 1979, ISIKI décrit *Cryptosporidium felis* chez le chat (O'DONOGHUE, 1995).

En 1980, Tzipori rapporte une enzootie de diarrhée infecté naturellement par *Cryptosporidium parvum* puis des confirmations sur le rôle du parasite comme entéropathogène majeur et des diarrhées de veau ont suivi (MORIN, 2002).

En 1981, HOOVER *et al.*, décrivent *C. nasorum* chez le poisson (*nasoliteratus*) (EUZEBY, 2002).

En 1982, le CDC (center for disease control) a signalé une cryptosporidiose chez 21 patient atteint de VIH/SIDA aux états unis (MMWR, 1982).

En 1985, une forme abomasale d'une infection cryptosporidienne est retrouvée chez un bovin aux USA provoqué par une espèce apparemment identique à *C. muris* appelé *C. andersoni* (ANGUS, 1990).

En 1993, suite à l'épidémie de Milwaukee dans le Wisconsin (USA) qui a touché plus de 400000 personnes (BAROUDI, 2014), que la cryptosporidiose a été reconnue comme un problème de santé publique à part entière (FAYER, 2004), il est connu à l'heure actuelle, des pathogènes plus sérieux et difficile à contrôler dans les réseaux des eaux publiques (TZIPORI et WARD, 2002).

En fin les techniques de biologie moléculaire dans les années 1990 ont permis une meilleure connaissance sur la taxonomie du genre *Cryptosporidium* ainsi que l'identification des espèces (XIAO, 2010).

## 1.2 Biologie du parasite

### 1.2.1 Taxonomie :

La position systématique et taxonomique du *Cryptosporidium* est décrite dans le tableau 1 :

Tableau 1: classification taxonomique de *Cryptosporidium* spp : (O'DONOGHUE, 1995 ; TAXONOMICON, 2008 ; LÉCONTE, 2013)

CLASSIFICATION	NOM	CARACTERISTIQUE BIOLOGIQUE
Hyper-royaume	Eucaryote	Cellule possédant un noyau avec un enveloppe nucléaire
Royaume	Protiste	Eucaryote unicellulaire
Super-phylum	Alveolata	Présence de vésicules sous membranaires (alvéoles)
Phylum	Apicomplexa	Présence d'un complexe apical chez les formes invasives
Classe	Sporozoasida	Reproduction sexuée et asexuée
Sous-classe	Coccidiasina	Cycle biologique comprenant mérogonie, gamétonie et sporogonie
Ordre	Eucoccidiorida	Existence de mérogonie (Schizogonie)
Sous-ordre	Eimeriorina	Développement indépendant des macro et microgamontes
Famille	Cryptosporidiidae	Cycle monoxène Développement sous la bordure en brosse des cellules épithéliales colonisées
Genre	<i>Cryptosporidium</i>	Développement intracellulaire mais extra cytoplasmique.

### 1.2.2 Espèces de cryptosporidies :

A ce jour, on dénombre 26 espèces de cryptosporidies infectant aussi bien les mammifères, les reptiles et les oiseaux que les amphibiens et les poissons. A celles-ci, s'ajoutent plus de 60 génotypes de *Cryptosporidium* spp recensés dans la littérature scientifique et en attente d'être reconnus comme des espèces à part entière par l'ICZN (FAYER, 2010 ; ELWIN *et al.*, 2012 ; SLAPETA, 2012).

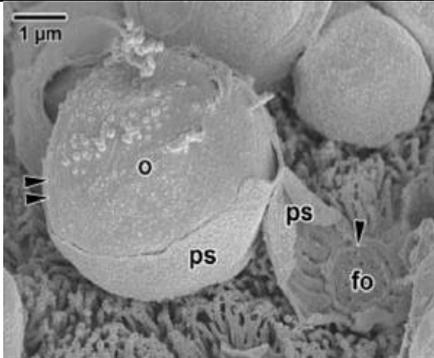
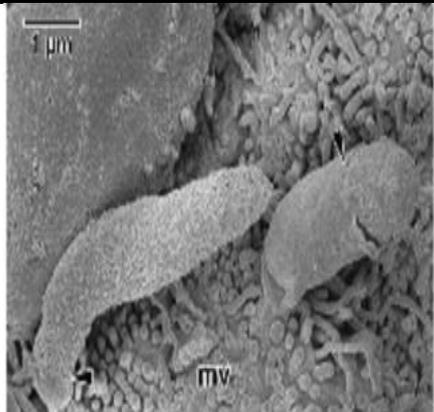
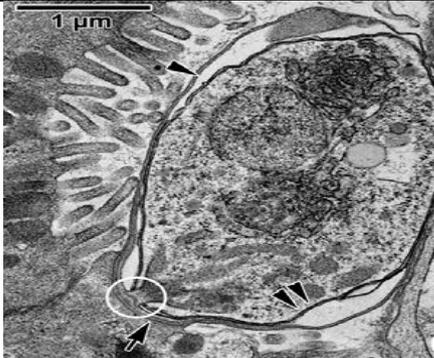
#### 1.2.2.1 Espèces infectant les ruminants :

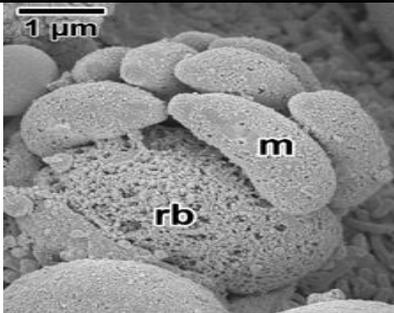
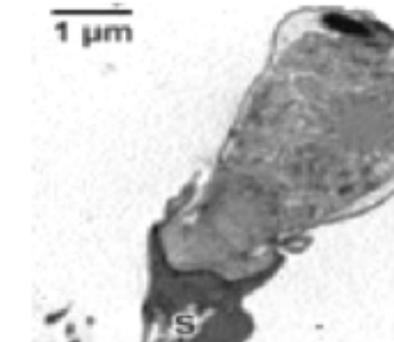
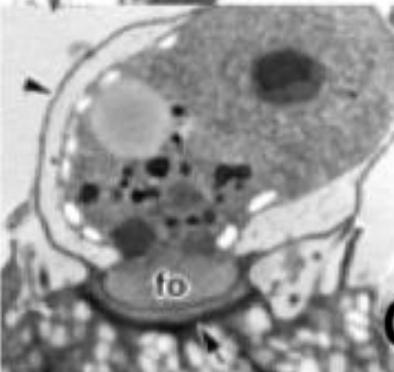
Les espèces infectant de manière naturelle les ruminants domestiques sont au nombre de 7 : *C. parvum*, *C. Andersoni*, *C. bovis*, *C. ryanae*, *C. hominis*, *C. xiaoi* et *C. ubiquitum* ; d'autres espèces ou génotypes infectant les ruminants uniquement de manière exceptionnelle. Parmi les espèces citées, seule *C. bovis* n'est pas capable d'infecter l'homme (CHARTIER et PARAUD, 2010).

### 1.2.3 Morphologie des différents stades évolutifs de *Cryptosporidium* :

Dans le tableau suivant (Tableau 2) se trouve une description détaillée des différents stades évolutifs du parasite.

Tableau 2: morphologie des différents stades évolutifs de *Cryptosporidium* : (EUZBEY, 1987 ; CHERMETTE et BOUFASSA-OUZROUT, 1988 ; O'DONGHUE, 1995)

FORMES EVOLUTIVES	IMAGES	DESCRIPTION
OOCYSTES	 <p>O : oocyste Ps : vacuole parasitophore (« parasitophorus sac ») Fo : organelle nourricier (« feeder organelle »)</p>	<p>Il s'agit de la forme la plus dangereuse car elle constitue une forme de résistance dans le milieu extérieur.</p> <p>De forme sphérique à ovoïde contenant 4 sporozoïtes nus vermiforme et un reliquat eukystale.</p> <p>- taille : 5*4,8μm selon les espèces.</p>
SPOROZOITES ET MEROZOITES	 <p>Mv : microvillosités</p>	<p>C'est la forme invasive, la cellule est mobile allongé, virguliforme entouré d'une triple membrane. Il contient un noyau polaire ; un réticulum endoplasmique abondant, un appareil de golgi, des petit corps electrodenses et des organites spécialisés.</p> <p>(Micronèmes, complexe colloïdale, rhoptries, anneau, polaire.</p>
TROPHOZOITES		<p>Apparait entouré de 5 membranes, (les deux plus externe forment la vacuole parasitophore) sauf au niveau de la zone d'attachement électrodense Contient un grand noyau nucléolé, réticulum endoplasmique et un appareil de golgi</p>

<p>MERONTE</p>		<p>Le cycle de multiplication asexué (mérogonie ou schizogonie), mène à la formation de mérontes de type I contenant chacun six à huit mérozoïtes. Ces derniers restent attachés à un corps résiduel par leur extrémité postérieure.</p> <p>Taille : M(I) : 4.8*4.3µm M(II) : 3.9*3.6µm</p>
<p>Microgamontes</p>		<p>Contiens de 12 à 16 microgamètes cunéiforme non flagellés et un corps résiduel central.</p> <p>Taille : 3.9*3.8µm</p>
<p>Macrogamontes</p>		<p>Présente de larges granules de polysaccharides et phospholipides (précurseur de la membrane épaisse de l'oocyste)</p> <p>Taille : 5.2*5.1µm</p>

Images de microscopie électronique par transmission d'après VALIGUROVA *et al* ,2008.

#### 1.2.4 Cycle évolutif :

##### 1.2.4.1 Caractéristique du cycle :

Le cycle du parasite est un cycle monoxène, ainsi toutes les étapes du développement interviennent chez un hôte unique (O'DONOGHUE, 1995).

Toutes les espèces de *Cryptosporidium* sont des parasites intracellulaires obligatoires (FAYER, 2004).

Le cycle se déroule dans les cellules épithéliales de l'intestin ou du tractus gastro-intestinal plus généralement, cependant des localisations erratiques sont possibles comme l'arbre respiratoire, la vésicule biliaire, le foie ou le pancréas (FAYER, 2004).

La période pré-patente, c'est-à-dire la durée s'écoulant entre le moment de l'ingestion des oocystes et leur excrétion, est comprise entre 3 et 5 jours mais elle peut durer de 2 à 14 jours (O'DONOGHUE, 1995 ; FAYER, 2004).

La période patente, correspondant à la durée totale d'excrétion des oocystes, est comprise entre quelques jours et quelques mois. Cette grande variabilité est fonction de l'immunocompétence de l'hôte et de l'espèce de *Cryptosporidium* incriminée (O'DONOGHUE, 1995).

La seule forme de résistance retrouvée dans l'environnement est l'oocyste qui après son ingestion par l'hôte, passe par différentes étapes représentées dans la **figure 1** (BOUZID *et al.*, 2013)

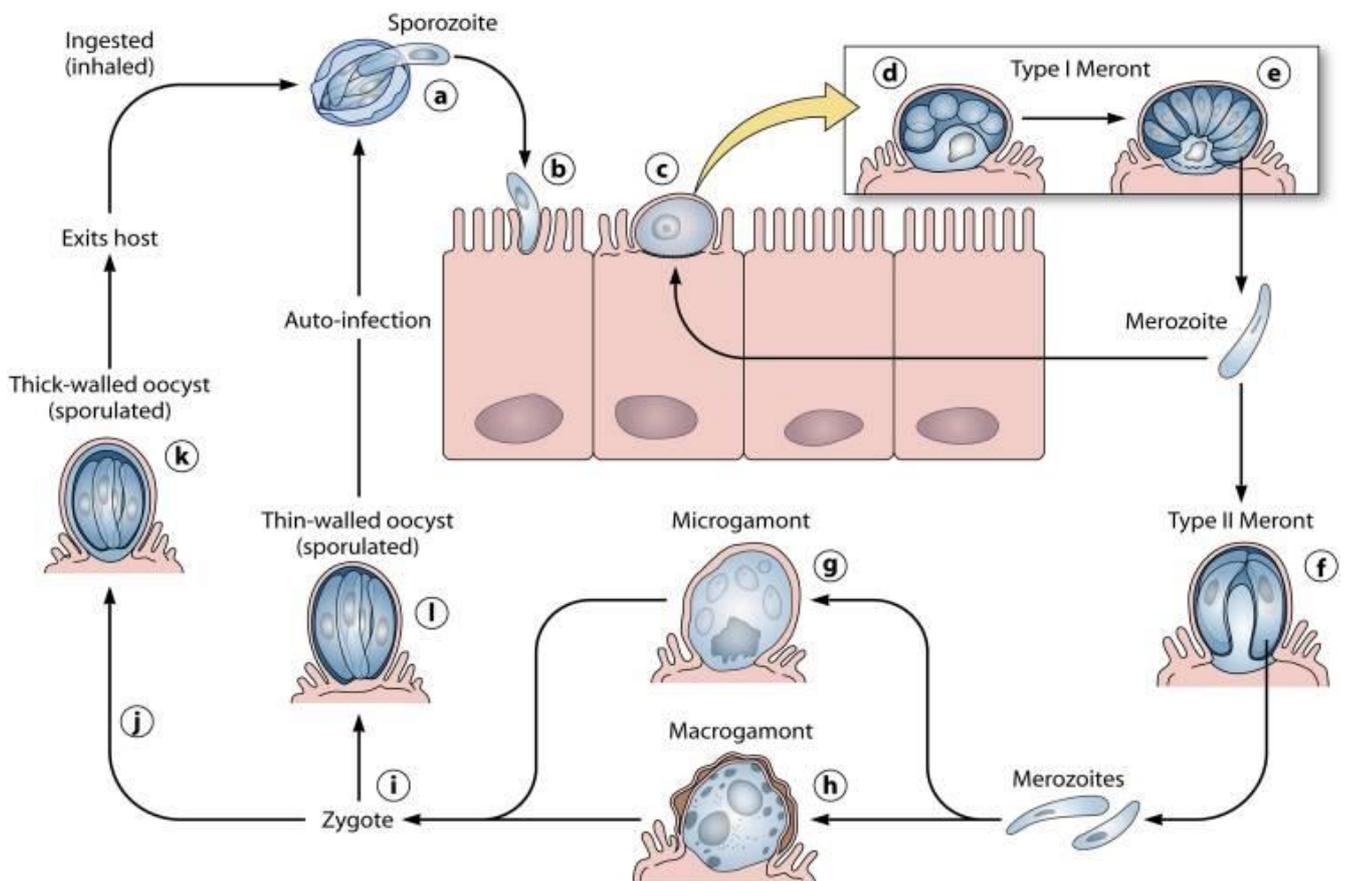


Figure 1: Cycle évolutif de *Cryptosporidium* spp. (D'après BOUZID *et al.*, 2013)  
 (a) Dékystement, (b) sporozoïtes, (c) trophozoïtes développement des sporozoïtes en trophozoïtes, (d et e) mérogonie et méronie type I, (f) méronies de type II (g) microgamontes, (h) macrogamontes (i) zygotes (k) oocystes sporulés à paroi épaisse (l) oocystes à parois minces

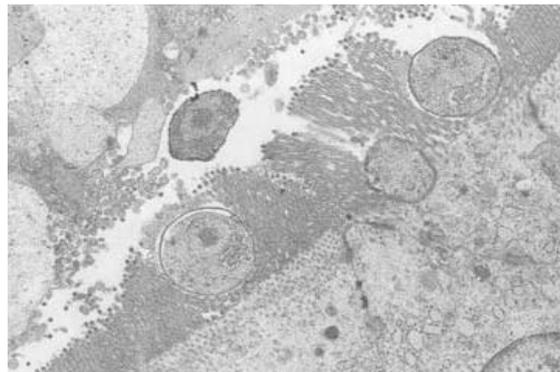
#### 1.2.4.2 Déroulement du cycle :

##### 1.2.4.2.1 Excytation :

Les oocystes à paroi épaisse sporulés contiennent quatre sporozoïtes, immédiatement infectieux qui sont excrétés dans les matières fécales de l'hôte. Une fois ingérés, des facteurs tels que la présence d'enzymes pancréatiques, la température corporelle, le dioxyde de carbone et les sels biliaires entraînent la dégradation d'une extrémité de la paroi de l'oocyste (dékystement), ce qui permet de libérer les sporozoïtes.

##### 1.2.4.2.2 Invasion :

Les sporozoïtes libérés s'attachent à la membrane apicale de la cellule épithéliale de la bordure en brosse et forment un trophozoïte (**Figure 2**) en s'enfermant dans une vacuole parasitophore qui lui confère une position intracellulaire mais extracytoplasmique. Le trophozoïte ainsi formé possède des organelles d'attachement avec le cytoplasme de la cellule-hôte participant notamment à sa nutrition (**figure 3**) (O'DONOGHUE, 1995 ; CHALMERS et DAVIES, 2010).



*Figure 2:Image au microscope électronique de trophozoïtes de Cryptosporidium localisés entre les microvillosités de cellules épithéliales intestinales de porc (source :(NARO)).*

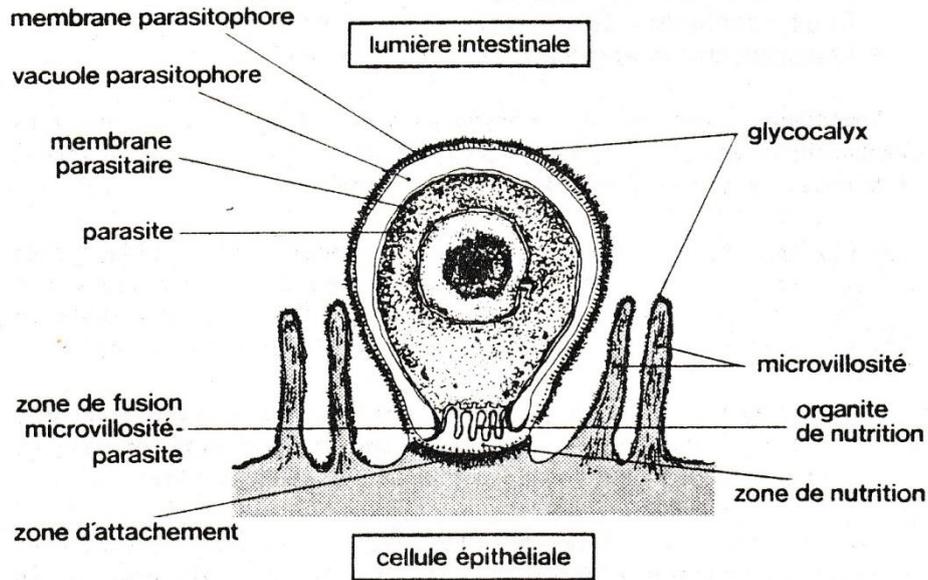
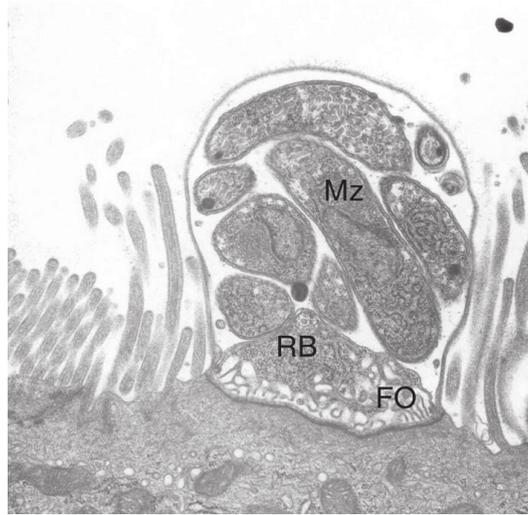


Figure 3: schéma d'attachement des cryptosporidies à la cellule épithéliale de l'intestin (CHERMETTE et BOUFASSA-OUZROUT, 1988)

#### 1.2.4.2.3 Mérogonie (anciennement dénommée schizogonie) :

La première génération de reproduction asexuée transforme les trophozoïtes en mérontes ou schizontes de type I contenant chacun 6 ou 8 mérozoïtes arrangés parallèlement les uns aux autres (**Figures 4**). Une fois matures, les mérozoïtes sont libérés de la vacuole parasitophore et deux devenir sont alors possibles :

- Soit les mérozoïtes envahissent les cellules épithéliales voisines formant ainsi des mérontes ou schizontes de type II contenant 4 mérozoïtes (2<sup>ème</sup> génération de la reproduction asexuée),
- Soit-ils initient un cycle retro-infectieux reformant des mérontes de type I (O'DONOGHUE, 1995 ; CHALMERS et DAVIES, 2010). Cette rétro-infection permet d'allonger la période d'excrétion, d'augmenter le nombre d'oocystes excrétés mais également la pathogénicité et ce même si un petit nombre d'oocystes a été ingéré initialement.



RB : residuel body (corps résiduel)

Mz: merozoïtes

FO : feeder organelle (organite nourricier)

Figure 4: Image au microscope électronique d'un merozoïte immature contenant des merozoïtes d'après : (LEITCH et al., 2011)

#### 1.2.4.2.4 Gamétogonie :

C'est la reproduction sexuée (TARTERA, 2000 ; MORIN, 2002).

Les merozoïtes sont libérés puis envahissent de nouvelles cellules épithéliales se différencient en macrogamètes (gamète femelle, uni nucléé et immobile) et microgamètes (gamète male, flagellé).

Le microgamonte mâle produit jusqu'à 16 microgamètes qui, une fois à maturité, sont libérés dans la lumière de l'iléon. Ceux-ci s'attachent et pénètrent dans la vacuole parasitophore pour féconder la macrogamète et former un zygote (O'DONOGHUE, 1995 ; CHALMERS et DAVIES, 2010).

#### 1.2.4.2.5 Sporogonie :

Une fois formé, le zygote subit une phase de sporulation (par méiose) aboutissant à la formation d'un oocyste sporulé et directement infectant contenant 4 sporozoïtes.

Il existe 2 sortes d'oocystes en fonction de l'épaisseur de leur paroi :

- **Les oocystes à paroi épaisse** : qui sont évacuées par les matières fécales et disséminés dans le milieu extérieur et sont prêts à infecter un nouvel hôte (O'DONOGHUE, 1995 ; CHALMERS et DAVIES, 2010).
- **Les oocystes à paroi fine** : qui évoluent dans l'intestin de l'hôte (EUZEBY, 2002) et seront recyclés et responsable d'une auto-infection.

#### 1.2.4.3 Les particularités de cycle évolutif :

- L'existence d'une rétro-infestation à partir du recyclage des merozoïtes de type I et d'une auto-infection à partir des oocystes à paroi fine serait à l'origine du caractère chronique de la maladie chez certains

individus sans que ceux-ci ne soient en contact avec des oocystes d'origine exogène (O'DONOGHUE, 1995 ; CHALMERS et DAVIES, 2010 ; CHARTIER et PARAUD, 2010).

- Le dékystement de *Cryptosporidium* , au contraire de la plupart des coccidies, ne nécessite pas les conditions réductrices et la présence des enzymes pancréatiques (trypsine et pepsine) et de sels biliaires (NACIRI *et al.*, 2000). Ce phénomène permet d'expliquer l'infection des sites extra intestinaux tel le tractus respiratoire et la conjonctive de l'œil.
- La position des trophozoïtes au sein de la bordure en brosse est à la fois intracellulaire et extracytoplasmique alors cela explique les échecs des traitements thérapeutiques dirigés vers *Cryptosporidium* . (Marion, 2014).

#### 1.2.4.4 Résistance du parasite :

Les ookystes cryptosporidiens apparaissent très résistants dans le milieu extérieur que ce soit dans l'eau, le sol ou bien les matières fécales. Leur survie dans les différents substrats explique toute la difficulté du traitement et de la désinfection de ceux-ci.

##### 1.2.4.4.1 Résistance aux agents physiques :

Les ookystes résistent bien, tout en gardant leur pouvoir infectant, à une température de 4°C pendant 2 à 6 mois. (POLACK *et al.*, 1983) De même à une température ambiante, ils peuvent être conservés dans du bichromate de potassium pendant 120 jours (MOON et BEMRICK, 1981)

L'inhibition du pouvoir infectant peut être obtenue par l'action de la chaleur ou du froid : 65°C pendant 30min ou 18°C pendant 24h. la dessiccation et la chaleur humide sont aussi efficaces.

- Dans l'eau :

Les oocystes peuvent rester viables et infectieux pendant plusieurs mois dans l'eau à des températures comprises entre 0 et 30°C et jusqu'à un an dans de l'eau de mer (AFSSA, 2002). Cependant les oocystes sont très sensibles à une exposition à de hautes températures sur un temps court : des oocystes maintenus à 64,2°C pendant 5 minutes perdent leur infectiosité vis-à-vis de souris tandis qu'une exposition à 60°C pendant 45 secondes ou à 75°C pendant 20 secondes induit une perte d'infectiosité des oocystes sur des cultures cellulaires HCT-8.

L'exposition à des températures très basses ou la congélation conduit à une inactivation partielle des oocystes : 67% des oocystes sont inactivés après 21 heures passées à -22°C, cependant à -10°C pendant 7 jours ils demeurent viables (KING et MONIS, 2006).

- Sur le sol :

Le type de sol influence la survie des oocystes, avec une préférence pour les terres grasses limoneuses par rapport aux terres grasses argileuses ou sablonneuses (SOARES, 2003 ; JENKINS *et al.*, 2010). Les différences observées entre ces trois types de sols s'expliqueraient par leurs pH spécifiques. En effet, il a été montré que le nombre d'oocystes était plus faible dans les sols à pH neutre ou basique que dans ceux à pH acide (FAYER, 2004 ; KING et MONIS, 2006).

En revanche, l'humidité des sols ne semble pas être un paramètre influençant la survie des oocystes à l'exception des sols argileux qui peuvent être sensibles à la sécheresse (KING et MONIS, 2006).

En ce qui concerne les matières fécales, la survie des oocystes dépendrait de trois paramètres :

- ✓ La température : des températures élevées et des phases de gel et de dégel alternées réduisent la viabilité des oocystes.
- ✓ La luminosité : l'obscurité tend à diminuer la viabilité .
- ✓ La concentration en ammoniacque : des concentrations élevées peuvent entraîner une inactivation des oocystes (AFSSA, 2002).

#### 1.2.4.4.2 Résistance aux agents chimiques :

Les oocystes de *C. parvum* sont remarquablement résistants aux désinfectants utilisés couramment (composés alcalins ou contenant des aldéhydes, ammoniacques, du chlore ou de l'alcool) (O'DONOGHUE, 1995). Seuls l'ammoniacque à 5 % et le formaldéhyde à 10 %, agissant pendant 24 heures, détruisent complètement la viabilité des cryptosporidies (CAMPBELL *et al.*, 1982) de même, l'hypochlorite de sodium à 50 % aurait une action positive dans la destruction des oocystes. (M A *et al.*, 1984)

### 1.3 Pouvoir pathogène du genre *Cryptosporidium* :

Chez les Ruminants, *Cryptosporidium parvum* affecte principalement la partie distale du jéjunum et l'iléon, cependant des lésions ont été retrouvées dans le cæcum, le côlon et, plus rarement le duodénum (DE GRAAF *et al.*, 1999(a) ; PARAUD et CHARTIER, 2012).

Certaines molécules candidates ont été identifiées par des méthodes immunologiques et moléculaires, et certains mécanismes associés à la pathogénicité ont été décrits. On cite parmi eux

#### 1.3.1 Adhérence :

Pour établir l'infection, l'étape initiale critique est l'attachement du parasite aux cellules hôtes. Récemment, plusieurs molécules probablement associées à l'adhérence ont été caractérisées à savoir :

le CSL, la gp 900, le complexe gp 15/40/60, TRAP-C1 et TRAP-C2, la cp47, la cps 500 la p23, la p30 et le cpMIC1 (BOUZID *et al.*,2013).

Il existe deux classes de protéines, à savoir les glycoprotéines de type mucine et les protéines adhésives liées à la thrombospondine, ont été caractérisées et montrées comme médiateurs de l'adhésion (WANYIRI et WARD, 2006).

#### 1.3.2 Production des toxines :

La diarrhée est le symptôme le plus caractéristique de la cryptosporidiose, l'augmentation de la perméabilité intestinale (suite à l'augmentation des taux d'interféron gamma), la perturbation du transport des nutriments (suite à la détérioration des villosités) et la baisse des activités enzymatiques (inhibition de l'absorption du sodium, augmentation des sécrétions de Cl<sup>-</sup> et HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sous l'action de prostaglandines locales) sont responsables de la diarrhée et des pertes hydriques (WYATT *et al.*, 2010 ; PARAUD et CHARTIER, 2012).

La cytotoxicité directe du parasite intervient peu dans son pouvoir pathogène, une entérotoxine de type « choléra-like » est suspectée d'être impliquée dans le développement de la diarrhée sécrétoire mais son existence n'a pas été démontrée à ce jour (THOMPSON *et al.*, 2008).

#### 1.3.3 Lésions cellulaires :

Des altérations cellulaires ont été documentées comme la rupture des jonctions inter-cellulaires, la perte de la fonction barrière et la libération de lactate déshydrogénase intracellulaire (ADAMS *et al.*, 1994). Les mécanismes impliqués dans la rupture des membranes pendant l'invasion de *Cryptosporidium* demeurent inconnus. Les phospholipases, les protéases, ou les hémolysines sont des molécules qui peuvent potentiellement altérer directement les tissus. Une protéine spécifique de *Cryptosporidium* pourrait être associée à l'invasion cellulaire et à la perte de fonction barrière. C'est l'hémolysine H4 codée par le gène hemA (STEELE *et al.*, 1995).

#### 1.3.4 Apoptose :

15 à 20% seulement des cellules infectées rentrent en apoptose. des études ont montré que dans les stades précoces de l'infection le parasite rend les cellules-hôtes réfractaires à l'apoptose lui permettant ainsi de réaliser son cycle et de se propager. pendant les stades plus tardifs, la tendance s'inverse, les gènes antiapoptotiques sont sous-exprimés tandis que les proapoptotiques sont surexprimés (WYATT *et al.*, 2010).

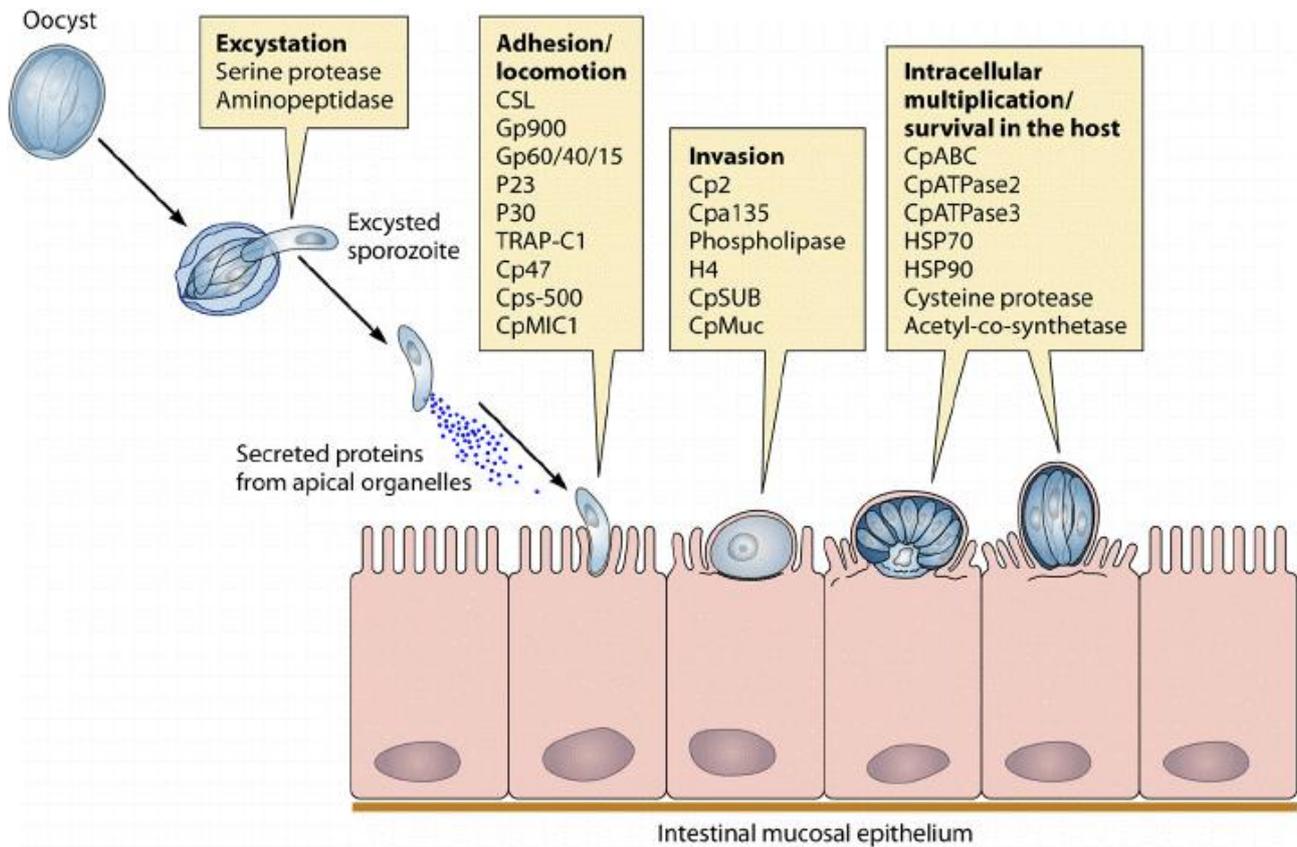


Figure 5: pouvoir pathogène de *cryptosporidium spp* (d'après BOUZID & al 2013)

#### 1.4 Epidémiologie :

##### 1.4.1 Epidémiologie descriptive :

##### 1.4.1.1 Répartition géographique :

La cryptosporidiose animale est présente sur les six continents, aussi bien dans des zones tropicales que tempérées (O'DONOGHUE, 1995). Néanmoins, les résultats de plusieurs enquêtes épidémiologiques semblent indiquer une large répartition de parasite, notamment chez les veaux diarrhéiques (CHERMETTE et BOUFASSA-OUZROUT, 1988).

##### 1.4.1.2 Prévalence globale du parasite :

Les informations concernant la prévalence des cryptosporidies sont très fragmentaires, en général la prévalence mondiale de *Cryptosporidium* est estimée de 1 à 100% répartie dans le **Tableau 3**.

Des variations de la prévalence d'excrétion sont observées selon les différentes classes d'âge des animaux. Les études s'accordent sur le fait que la prévalence décroît avec l'âge (DE GRAAF *et al.*, 1999 ; SANTIN *et al.*, 2008). Chez les jeunes veaux la prévalence de l'infection est largement variée allant de moins de 1% jusqu'à plus de 86% dans les pays africains (SOLTAN *et al.*, 2007 ; SAMRA *et al.*, 2016). Et Selon l'étude de (SANTIN *et al.*, 2008), elle est maximale chez les veaux non sevrés (45,8%) puis elle diminue chez les veaux sevrés (18,5%) et chez les génisses (2,2%). La prévalence

d'excrétion est aussi fonction du type de race : elle est plus élevée pour les veaux allaitants que pour les veaux laitiers (NACIRI *et al.*, 1999).

Tableau 3:Prévalence mondiale de *Cryptosporidium spp* chez les bovins (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988) :

<b>Pays</b>	<b>La prévalence de <i>Cryptosporidium spp</i></b>
Espagne	12,4%
	28%
	49,2%
USA	20,5%
Egypte	13,6%
	32,2%
	30,2%
Inde	39,6%
	20,8%
	11,7%
Chine	16%
	32,3% et 26,5%
	7,9%
Canada	14%
	17%
Brésil	19,6%
	10,7%
Suède	28,8 et 32,7%
	62,5%
Bretagne	70,4%

#### 1.4.2 Epidémiologie analytique :

##### 1.4.2.1 Sources de contamination :

Les matières fécales avec lesquels sont éliminées les ookystes représentent la principale source directe de contamination (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988). L'environnement contaminé constitue une source supplémentaire de cryptosporidies en raison de la grande résistance des ookystes. de plus en plus, des ookyste sont retrouver dans les eaux résiduaires ou de rivière, parfois en quantités importantes (MUSIAL *et al.*,1987 ; ONGERTH et STIBBS, 1987) avec contamination possible à partir de l'eau de boisson souillée (D'ANTONIO *et al.*, 1985).

Les porteurs asymptomatiques ont une grande importance épidémiologique, et pour cela ils ne doivent pas être négligeables. L'expectoration pourrait représenter une source possible dans certain cas, comme cela a déjà été reconnue chez l'homme lors de cryptosporidiose pulmonaire (CENAC *et al.*, 1984 ; FETON, 1987).

#### 1.4.2.2 Mode et voie de transmission et contamination :

##### 1.4.2.2.1 Directe :

La principale voie de contamination est la voie oro-fécale via les fèces en les ingérant (EUZEBY, 2002).

La voie aérienne par inhalation de poussières chargées d'oocystes est suspectée (NAVETAT *et al.*, 1995 ; NACIRI *et al.*, 2001).

La transmission transplacentaire a été suspectée (CHARTIER, 2003), mais aujourd'hui elle est abandonnée.

##### 1.4.2.2.2 Indirecte :

Par l'intermédiaire de l'environnement contaminé (matériel, litière, aliment, eau ou de l'homme à l'animal mais cette voie reste négligeable (EUZEBY, 1987 ; NACIRI *et al.*, 2001 ; MORIN, 2002).

La transmission mécanique est aussi existante via les insectes et le pelage de l'animal (THOMPSON *et al.*, 1999).

#### 1.4.2.3 Dose infectante :

La dose infectante nécessaire pour initier l'infection cryptosporidienne chez un veau nouveau-né est très faible. Toutefois, étant donné que la contamination de l'environnement de l'animal est parfois très importante, il est possible que l'animal soit exposé à des doses oocystales largement supérieures. Peu d'essais ont été réalisés afin de déterminer la dose infectante chez les ruminants ; certain auteur considère que des doses faibles (10 000 oocystes), voire très faibles (10 à 100 oocystes) suffisent pour infecter un veau (HARP et GOFF, 1998).

#### 1.4.2.4 Facteur prédisposant :

##### 1.4.2.4.1 Facteurs liés à l'animal

###### 1.4.2.4.1.1 L'âge :

Les veaux âgés de 3-4j à 3-4 semaines sont les plus sensibles à l'infection cryptosporidienne. Cette sensibilité serait due à l'immaturation de leur système immunitaire (MORIN, 2002).

###### 1.4.2.4.1.2 La race :

La fréquence de la maladie est plus élevée chez les bovins des races allaitantes, et cette fréquence résulte des pratiques suivies en élevage allaitant (NACIRI *et al.*, 2000).

#### 1.4.2.4.1.3 L'état de résistance :

Elle joue un rôle important dans l'expression clinique de la cryptosporidiose. Tous les facteurs qui affaiblissent le veau sont susceptibles de favoriser l'apparition et la sévérité de la diarrhée à *Cryptosporidium parvum* (SCHELCHER, 1999 ; WRIGHT *et al.*, 1995).

La dystocie, le sexe (le sexe mâle), la gémellité, la prématurité donne naissance à des veau faibles et fragiles d'où un effet sur l'état de la résistance du veau nouveau-né. La malnutrition et/ou sous nutrition du jeune ruminant, les infections intercurrentes, le stress, l'état de santé des mères ont aussi une répercussion sur l'état de résistance du veau nouveau-né. (MORIN, 2002).

#### 1.4.2.4.2 Facteurs liés à l'élevage

##### 1.4.2.4.2.1 La densité animale

Une forte densité animale facilite les contacts entre les individus et ainsi la transmission du parasite, par conséquent le risque est fortement augmenté par le mélange de veaux de différente classe d'âge (NACIRI *et al.*, 2000 ; MARION, 2014).

Lorsqu'on multiplie par 10 la densité de bovin dans un troupeau, on multiplie par 2 ou 3 la probabilité d'excréter *C. parvum* dans ce troupeau (ATWILL *et al.*, 1999).

##### 1.4.2.4.2.2 Le faible niveau d'hygiène

Il semble claire qu'une litière sale et humide favorise la charge et la persistance des oocystes dans l'environnement proche du veau nouveau-né (MORIN, 2002).

##### 1.4.2.4.2.3 L'ambiance :

La résistance des veaux aux infections diminue avec la température, un fort taux d'humidité et le renouvellement insuffisant ou à vitesse excessive de l'air ambiant. De plus, les grands froids augmentent la mortalité des épizooties cryptosporidiennes (MORIN, 2002).

##### 1.4.2.4.2.4 La période de vêlage :

Le risque est accru quand les vêlages sont groupés dans le temps (MORIN, 2002).

Dans les élevages allaitants, la diarrhée cryptosporidienne survient généralement quand environ 40 à 50 % des veaux sont nés, puis elle prolifère et se généralise durant la seconde moitié de la période de mise bas (MORIN, 2002 ; NACIRI *et al.*, 2000).

##### 1.4.2.4.2.5 Autre :

La distribution aux veaux laitiers d'aliments de démarrage aux céréales et l'introduction d'animaux représentent une pratique à risque...

#### 1.4.2.4.3 Facteurs liés au parasite :

Les ruminants sont affectés par le génotype C (ou génotype bovin) de *Cryptosporidium parvum*. Cependant, il semble que l'on puisse rencontrer des souches plus ou moins virulentes de *Cryptosporidium parvum* à l'intérieur de génotype bovin. Il est possible qu'à l'intérieur du génotype

C, certaines souches de *Cryptosporidium parvum* se soient adaptées plus particulièrement à une espèce de ruminants plutôt qu'à une autre (MORIN, 2002).

### 1.5 Les signes cliniques :

Le genre *Cryptosporidium* est une des causes majeures de diarrhée néonatale chez le veau non sevré. Il est également très souvent isolé chez des bovins de tout âge sans signes cliniques apparents, à l'occasion de portage asymptomatique (O'HANDLEY et OLSON, 2006).

La cryptosporidiose clinique a *C. parvum* se caractérise par une diarrhée de couleur jaune paille à verdâtre, profuse et aqueuse, pouvant contenir du mucus mais rarement de sang. La diarrhée peut s'accompagner de léthargie, d'anorexie, de douleurs abdominales et d'une déshydratation dans les cas les plus sévères. L'infection est létale dans de très rares cas. La sévérité de la malnutrition et de la déshydratation peut occasionner des retards de croissance postérieurement à l'infection (NACIRI *et al.*, 2007 ; ROBERTSON *et al.*, 2014).

Les symptômes peuvent durer de 4 à 14 jours et sont d'une sévérité variable (THOMPSON *et al.*, 2008). La diarrhée apparaît généralement 3 à 5 jours après l'inoculation du parasite (DE GRAAF *et al.*, 1999). Les taux de morbidité dans les élevages varient très fortement et généralement la mortalité est faible (SMITH, 2008).

La maladie évolue vers une guérison spontanée des animaux, plus rarement vers la mort (FAYER et UNGAR, 1986).

### 1.6 Lésions :

#### 1.6.1 Lésions macroscopiques

Les lésions macroscopiques décrites lors de cryptosporidiose ne sont pas pathognomoniques.

Une distension gazeuse ou liquidienne des intestins est observée, associée à une congestion de la muqueuse, une entérite et une colite dans certains cas (O'DONOGHUE, 1995).

Un épaissement, une inflammation et une hyperhémie des muqueuses intestinales infectées sont généralement observés. Une cachexie ou une amyotrophie plus ou moins prononcées sont en relation avec la sévérité de la durée de la maladie avant l'autopsie (MORIN, 2002).

#### 1.6.2 Lésions microscopiques

Les principales lésions rencontrées sont une atrophie modérée à sévère des villosités, une hyperplasie des cryptes et la présence de plages de nécrose focales (O'DONOGHUE, 1995). La lamina propria est infiltrée par des cellules mononucléaires et des granulocytes neutrophiles (DE GRAAF *et al.*, 1999).

Une inflammation, une hypertrophie et une hyperplasie des glandes gastriques sont notées, en association avec un œdème de la sous-muqueuse et de la lamina propria qui présente des infiltrations cellulaires (MARION, 2014).

Les schizontes et les trophozoïtes sont visibles dans les microvillosités en nombre plus conséquent dans le jéjunum et l'iléon (GEURDEN *et al.*, 2004).

## 1.7 Diagnostic :

### 1.7.1 Diagnostic clinique :

Les signes cliniques cités auparavant appellent à une suspicion mais non une confirmation de cryptosporidiose néonatale, c'est-à-dire qu'une diarrhée et un abattement et une anorexie ... apparaissant chez les veaux âgés de 5 à 15 j nous oriente dans le diagnostic vers la suspicion de cryptosporidium mais cela reste non spécifique au parasite, donc on doit la confirmer en effectuant une analyse coprologique avec l'appui sur les paramètres épidémiologique.

### 1.7.2 Diagnostic épidémiologique :

Certains critères épidémiologiques viennent renforcer la suspicion clinique de la cryptosporidiose :

- chez les veaux qui sont âgés de 3-4 jours à 3-4 semaines, avec un pic d'expression clinique entre 5 et 15 jours d'âge (PERGENT, 1988).

- Dans un troupeau, l'épisode diarrhéique apparaît généralement de façon brutale, prend un aspect collectif et disparaît à la faveur d'une pause dans le calendrier de mise bas (RINGS *et al.*, 1996).

- En élevage allaitant, chez les bovins, la première diarrhée apparaît souvent quand 40 à 50 % des veaux sont nés, quasiment tous les veaux naissants déclarent la maladie (PERGENT, 1988).

- La morbidité est variable mais concerne souvent 70 à 100 % des sujets nouveau-nés (FOUCAUD, 1989).

- La mortalité se situe 5 à 10 % (PERGENT, 1988).

### 1.7.3 Diagnostique de laboratoire :

Le Diagnostic laboratoire repose sur la mise en évidence d'oocystes de *Cryptosporidium Sp* dans les matières fécales. Soit **directement** par des techniques simples de coloration appliquées à des échantillons coproscopiques (coloration acidophile de ZIEHL-NEELSEN...) (des biopsies des immunodéprimés par exemple). Soit **indirectement**, à l'aide de techniques complexes de biologie moléculaire pour le typage PCR ou des techniques immuno-enzymatiques pour la détection des antigènes de surface (immunofluorescence, ELISA).

Un prélèvement de selle doit être réalisé directement à l'anus du veau et de manière individuelle en cas de suspicion de cryptosporidiose.

### 1.7.3.1 Technique coprologique

#### 1.7.3.1.1 Technique de concentration :

-La concentration des oocystes peut être réalisée par flottation, par sédimentation ou par l'utilisation alternée de ces deux méthodes (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

Ces techniques permettent de concentrer les oocystes ce qui peut s'avérer avantageux lorsqu'il se trouve en petit nombre dans les fèces (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

#### 1.7.3.1.2 Technique de flottation :

Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité est supérieure à celle de la plupart des œufs des parasites. Le but est de faire flotter les éléments parasitaires en laissant couler les débris fécaux.

Différentes solutions denses peuvent être utilisées pour la flottation :

- Des solutions sucrées (dont la solution de Sheater), avec lesquelles (NACIRI, 1994), s'est développé.

Une technique rapide de flottation sur lame (FOUCAUD, 1989).

Une attention particulière est nécessaire lors de la lecture des lames qui par ailleurs ne peuvent être conservées (oocyste détruit au bout d'une heure) (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

#### 1.7.3.1.2.1 Technique de sédimentation :

Est une méthode d'enrichissement. Son principe repose sur l'utilisation des liquides de mélange :

- Formol-éther (O'DONOGHUE, 1995)

- Formol-acétate d'éthyle (OIE, 2005)

- Eau-éther (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988)

La sédimentation permet d'obtenir des oocystes très purifiés et son seuil de détection est de 10 000 à 50 000 oocystes par gramme. elle est souvent associée à une centrifugation des prélèvements analysés afin de séparer les éléments parasitaires des débris fécaux de densité inférieure à celle de l'eau (ALIZARINE, 2013).

#### 1.7.3.1.3 Technique de coloration :

De nombreuses techniques sont utilisables pour colorer spécifiquement les oocystes de *Cryptosporidium* (O'DONOGHUE, 1995). Ces colorations sont généralement réalisées sur des frottis de matière fécale, mais elles peuvent également se faire suite à une concentration préalable des oocystes. Les principales techniques utilisées sont :

- La coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen.

-Coloration de Giemsa

-Coloration négative à la nigrosine...

La coloration de giemsa fut la première utilisée (POHLENZ *et al.*, 1978). Mais une étude récente comparant 15 techniques de détection des ookyste cryptosporidiens fait apparaître que les colorations acido-résistantes notamment la technique de ZIEHL Neilsen modifié par Henriksen (HENRIKSEN et KROGH, 1981) sont les plus performantes.

Tableau 4: les différentes techniques de coloration utiliser pour identification de *Cryptosporidium* :(CHERMETTE et BOUFASSA, 1988)

Méthode de coloration :	Commentaire :
Coloration de Giemsa	- première coloration de détection des cryptosporidies. - réalisation simple, lecture délicate, risque de confusion avec les levures - actuellement abandonné en pratique courante
Coloration de Ziehl-Neelsen (Z.N.) modifiée par Henrinksen	-fiable, simple, lecture aisée. -bon contraste de couleur entre cryptosporidies, levure et débit fécaux. -longue. Nécessité de précaution lors de la décoloration
Coloration négative à la nigrosine	-résultats comparable à ceux de la coloration de Z.N modifiée -rapide, pas couteuse, facile à interpréter.
Coloration à l'auramine phénol (AP)	-l'auramine phénol aurait une meilleure affinité pour les ookystes que le fuchsine carbolique -AP est plus sensible que la ZN modifiée.
Technique de Heine	-simple, très rapide, sensible. -matériel à contraste de phase nécessaire. -lecture des lames limitée à 15 min.

#### 1.7.3.2 Technique immunologique :

-Il est possible de détecter les anticorps spécifiques anti-cryptosporidiens dans le sérum de l'hôte parasité, éventuellement les antigènes dans les fèces de l'animal, notamment par immunofluorescence ou par technique ELISA (PEETERS *et al.*, 1995).

- Test d'immunofluorescence directe (IFD) utilisant un anticorps monoclonal anti-cryptosporidies (STERLING et ARROWOOD, 1986 ; STERLING *et al.*, 1986) ; la méthode paraît pratique et spécifique malgré quelques réactions croisées avec certaines levures.
- Test d'immunofluorescence indirecte (IFI) utilisant un anticorps monoclonal préparé à partir de cryptosporidies d'origine bovine ; l'anticorps d'isotype Igm est conjugué directement à l'isothiocyanate de fluorescéine (McLAUHLIN *et al.*, 1987). La technique semble hautement spécifique et facilement reproductible.

- Technique ELISA :

Elle repose sur la détection des antigènes de surface des oocystes de *Cryptosporidium* sp. Le Fond des puits est tapissé d'anticorps monoclonaux anti*Cryptosporidium* . Une dilution de l'échantillon est introduite dans chaque puits, puis l'ensemble est mis à incuber et rincer, la Lecture s'effectue après ajout d'un anticorps de détection d'un conjugué et de son substrat (CHANUDET, 2012).

Les applications de la sérologie restent limitées aux études de séroprévalence qui reflètent le caractère ubiquiste et cosmopolite de *Cryptosporidium* parvum (QUILEZ *et al.*, 1996).

Des kits de détection d'antigènes basés sur des anticorps marqués par des enzymes pour détecter les antigènes de l'oocystes de *Cryptosporidium* sont disponibles dans le commerce (BARR, 1994 ; XIAO et FAYER, 2008).

#### 1.7.4 Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel doit prendre en compte l'ensemble des causes infectieuses ou non infectieuses à l'origine de diarrhée néonatale.

Comme vu précédemment, on dénombre de nombreuses causes infectieuses :

- bactériennes : E. Coli (ETEC, AAEC, STEC, E. Coli CS31A), Salmonella Et Clostridium perfringens
- virales : rotavirus, coronavirus, virus de la BVD, torovirus, ...
- protozoaires : *Cryptosporidium* , *Giardia* duodenalis, Eimeria sp, Toxocara vitulorum, Strongyloïdes papillosus.

Non Infectieuses : Causes d'origine nutritionnelle, stress...

Le diagnostic différentiel est complexe, notamment lors d'infections mixtes donc le recours à l'examen de laboratoire est obligatoire (ROYER, 2015)

## 1.8 TRAITEMENT :

Préalablement à la mise en place de tout traitement, l'animal doit subir un examen clinique complet afin d'évaluer le degré de déshydratation, la présence ou l'absence d'acidose, d'une surinfection, d'une hypothermie, d'une hypoglycémie et d'une hyperkaliémie (SMITH, 2008). Ainsi tout animal présentant de la diarrhée associée à des symptômes systémiques, de la fièvre, de la léthargie et de l'anorexie devrait être traité (CONSTABLE, 2009).

### 1.8.1 Traitement spécifique :

Jusqu'à présent, il ne y'a pas de traitement spécifique pour la Cryptosporidiose ; mais le traitement symptomatique ressemble à celui des autres affections diarrhéiques (CHARTIER, 2003).

Plusieurs molécules ont été testées chez les bovins : Le nitrozoanide, le lactate d'halofuginone, le sulfate de paromomycine, le decoquinate, le lasalocide et le sulfaquinoxaline, colistine, gentamycine ; Et toutes ont montré une activité partielle à l'encontre de *Cryptosporidium* sp. Actuellement seules deux molécules ont donné des résultats significatifs dans le traitement de la cryptosporidiose chez les bovins : Le lactate d'halofuginone et le sulfate de paromomycine (CHARTIER et PARAUD, 2010).

#### 1.8.1.1 Lactate d'halofuginone :(Halocur ND) HALOCUR<sup>®</sup>HR VET

La posologie recommandée de lactate d'halofuginone est de 120 µg / kg /jour (équivalant à 100µg /kg / jour d'halofuginone base) par voie orale pendant 7 jours, soit 2 ml d'Halocur ND pour 10 kg pendant 7 jours (MORIN, 2002).

- Traitement préventif :

-A commencer dans les 48 premières heures de vie sur tous les veaux nouveau-nés à partir du moment où le diagnostic de la cryptosporidiose a été établi sur un veau (ROCQUES, 2006).

- Traitement curatif :(réduction de la diarrhée)

-A instaurer dans les 24 heures suivant l'apparition de la diarrhée, il n'est plus efficace passé ce délai. Le délai d'attente est de 13 jours pour la viande et les abats (ROCQUES, 2006).

#### 1.8.1.2 Sulfate de paromomycine :

-C'est un antibiotique de la famille des aminosides, possède un large spectre antibactérien, proche de celui de la néomycine. Elle est active également contre plusieurs protozoaires parasites du tube digestif (ROCQUES, 2006).

- Traitement préventif :

-La posologie préconisée est de 100 mg /kg /jour en deux prises (50 mg /kg / jours matin et soir), par voie orale pendant 11 jours. Le traitement est instauré à l'âge d'un ou deux jours (MORIN, 2002).

- Traitement curatif :

-Il semble que la paromomycine produit également des bons résultats sur le terrain à la dose de 50 mg /kg /jour pendant 4 à 5 jours. Toutefois, la posologie et la durée du traitement n'ont pas été précisément expérimentées (MORIN, 2002).

-Certains auteurs suggèrent que la paromomycine possède une puissante activité anticryptosporidienne, mais qui empêche le développement d'une immunité efficace contre le parasite. En condition naturelle, les veaux se contaminent en permanence et des réinfections surviennent dès l'arrêt du traitement (ROCQUES, 2006).

*Tableau 5:liste des traitements testés chez le veau contre Cryptosporidium sp : (CHERMETTE et BOUFASSA,1988)*

Produit	Posologie	Résultat
Colistine	6.10 <sup>6</sup> UI/J -3J	Négatif
Gentamycine	200mg/J - 5J	Négatif
Sulfamidine	5 g/j - 3j	Amélioration puis rechute
Polymixine +furazolidone	/	Amélioration dans les diarrhées à étiologie multiple.
Lasalocide	3 à 5 mg/KG/j - 3j	Amélioration puis rechute
Décoquinatate	2.5 à 5 mg/kg/J - 30j	Réduction de la multiplication du parasite.

### 1.8.2 Traitement non-spécifique (symptomatique) :

En raison des maigres résultats obtenus avec les molécules existantes, le traitement symptomatique s'impose et est en général analogue à celui des autres diarrhées néonatales (CHARTIER, 2003 ; KHELEF *et al.*, 2007).

#### 1.8.2.1 Lutter contre la déshydratation :

- Par voie orale : à base de solution de glutamine, tout en évitant les solutions de Glucose (MORIN, 2002).
- Par voie intraveineuse : dans le but de corriger l'acidose généralement associée aux diarrhées néonatales. Un apport en nutriments énergétiques (notamment le glucose) et en acides aminés peut aussi atténuer l'aspect délabrant de la maladie. (MORIN, 2002).

### 1.8.2.2 Lutter contre la mal-digestion

Une diète transitoire de 12 heures est favorable de plus, il est préférable de suspendre l'alimentation lactée sur un temps de 24 à 48 heures (MORIN, 2002) , Et le recours à un aliment de remplacement. d'autres suggèrent de conserver le lait, mais de fractionner les repas afin de faciliter sa digestion (FAYER, 1997).

### 1.8.2.3 Protection de la muqueuse intestinale :

L'utilisation des pansements intestinaux est recommandée pour protéger la muqueuse du tractus digestif. Ils sont à base d'argile, de smectite, de kaolin, de pectine, de kaopectate, de charbon végétal ou d'hydroxyde d'aluminium. Ils permettent de limiter l'accès aux cellules intestinales, de ralentir le transit, et ainsi de réduire les pertes hydriques et de favoriser la réparation de la muqueuse (RAVARY, 2014).

### 1.8.2.4 Vitaminothérapie :

Par utilisation de la vitamine A, la vitamine E et C (pour soutenir les défenses de l'organisme) par voie parentérale. La vitamine B (pour une meilleure utilisation des nutriments et pour une amélioration du métabolisme cellulaire), ainsi que la vitamine K qui peut être utilisée (MORIN, 2002).

### 1.8.2.5 Antibiothérapie :

Une Antibiothérapie large spectre est mise en place lors d'altération de l'état général. Elle permet de limiter la surinfection bactérienne et d'écarter le risque de bactériémie.

## 1.9 Prophylaxie :

### 1.9.1 Prophylaxie sanitaire :

La Prophylaxie sanitaire a pour but d'éviter l'infection chez le veau et de faire diminuer la charge parasitaire dans l'environnement, afin de minimiser le risque d'ingestion d'oocystes de *Cryptosporidium* sp. Et pour cela il faudra lutter contre les facteurs de risque prédisposant l'infection et agir sur les facteurs de sensibilités du parasite (Cf. épidémiologie).

#### 1.9.1.1 Gestion du troupeau :

- Les veaux âgés de 2 à 3 semaines doivent être élevés en boxes individuels, avant d'être regroupés en lots du même âge.
- Les femelles gestantes doivent recevoir une bonne alimentation notamment en fin de gestation, et éviter la carence en minéraux, en oligoéléments et en vitamines (WRIGHT, 1995).

- Administration précoce et de façon suffisante du colostrum (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).
- Eviter la cohabitation ou l'alternance sur les mêmes parcs d'animaux d'espèce différente réceptive aux cryptosporidies (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

#### 1.9.1.2 L'hygiène des locaux

L'hygiène de l'élevage doit faire l'Object d'une attention particulière par désinfection des bergeries, et cela à la vapeur d'eau sous pression (130kg /cm<sup>3</sup>) (VALLET, 1985) ou de réaliser des fumigations au formol ou à l'ammoniac (CAMPBELL *et al.*, 1982).

La chaleur humide, le froid, et la dessiccation semble le plus efficace (ZIERDT, 1984 ; ANDERSON, 1986). Aussi, enlever les matières fécales des locaux permettra de limiter la contamination.

L'utilisation de matériels et de personnels pour les individus sains autre que celui utilisé pour les individus malades ou suspect, et un vide sanitaire des locaux doit être mise en place.

#### 1.9.2 Prophylaxie médicale :

La prophylaxie sanitaire n'est jamais suffisante pour contrôler l'infection.

Pour cela, il faut associer une lutte médicale qui consiste en un traitement spécifique associé à un traitement complémentaire (MORIN, 2002).

Il n'y a pas de vaccins approuvés pour la prévention de la cryptosporidiose et même si les anticorps peuvent être trouvés dans le colostrum bovin ils sont à des niveaux qui ne permettent pas la protection contre la cryptosporidiose chez les veaux qui reçoivent ce colostrum (HARP *et al.*, 1989).

## 2 La cryptosporidiose humaine et potentiel zoonotique :

*Cryptosporidium* est un parasite zoonotique, c'est à dire qu'il peut se transmettre des animaux à l'humain.

La cryptosporidiose est reconnue comme l'une des causes les plus courantes de gastro-entérite chez l'Homme (MARION, 2014). Chez ce dernier, la grande majorité des cas de cryptosporidiose serait due à *Cryptosporidium parvum* et à *Cryptosporidium hominis*. D'autres espèces peuvent être à l'origine de la maladie dans de rares cas comme *C. canis*, *C. felis* et *C. meleagridis*, *C. cuniculus* mais aussi *C. muris* et *C. suis*, *C. baileyi*, *C. ubiquitum*, *C. andersoni* de façon anecdotique (XIAO et FAYER, 2008 ; SMITH et NICHOLS, 2010 ; CHALMERS *et al.*, 2011).

La transmission est essentiellement d'origine hydrique (ANRS, 1997) et c'est cette contamination hydrique qui est responsable d'épidémies (ou plutôt d'endémies) parfois très importantes, ces nombreuses épidémies l'ont classé au rang de pathogène d'importance majeure en santé publique (MARION, 2014).

De façon plus occasionnelle, ont été observées des contaminations par divers aliments (charcuterie, glace, lait, fruits) souillés par des oocystes (PEERSEN, 1995) éliminé avec les fèces d'homme ou d'animaux infecté

La cryptosporidiose n'a pas de traitement spécifique réellement efficace ; malgré de nombreux essais e quelque succès limitées (spirarnycine, association quinine clindamycine, sulfadimithoxine, sulfarnétazine, azitromycine ...), seul la paromomycine semble disposé d'une certaine efficacité chez les sidéens (BONNIN, 1998).

## 2.1 Population atteinte :

La cryptosporidiose peut atteindre tout individu, âgé de 3 jours à 95 ans mais il existe des catégories de personnes à risque à savoir les enfants, les voyageurs, les individus en contact avec les enfants ou les jeunes animaux, les personnes sous-alimentées et les individus immunodéprimés (FAYER *et al.*, 2000 ; FAYER, 2004 ; CHALMERS et DAVIES, 2010). Par contre, chez les individus présentant un statut immunitaire normal et adéquat la maladie semble bénigne et présentera peu ou pas de symptôme, et son évolution est spontanément favorable. (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

### 2.1.1 Les enfants :

Les enfants sont particulièrement sensibles à la cryptosporidiose en raison de l'immaturation de leur système immunitaire mais aussi de leur comportements peu hygiéniques (MARION, 2014).

Dans les pays en voie de développement, la cryptosporidiose atteint préférentiellement les très jeunes enfants, âgés de 1 à 5 ans, et représente 20% des cas de diarrhée dans cette catégorie d'âge (GRIFFITHS, 1998 ; PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010).

Dans les pays développés, en revanche, les enfants allant à la crèche ou pratiquant des activités scolaires et extrascolaires, comme la visite de fermes pédagogiques, sont le plus à risque de développer une cryptosporidiose (MARION, 2014).

La gravité de la maladie dans cette catégorie d'âge n'est nullement négligeable. En effet, la mortalité chez les enfants de moins de 2 ans souffrant de cryptosporidiose est environ 3 fois supérieure à celle des enfants non infectés (GRIFFITHS, 1998).

### 2.1.2 Les individus immunodéprimés :

Les individus immunodéprimés représentent une population à risque de développer la cryptosporidiose. Cette catégorie regroupe les personnes atteintes du VIH, les individus ayant reçu une transplantation, ceux traités par chimiothérapie, les patients institutionnalisés et enfin les individus souffrant de maladies infectieuses immunosuppressives (FAYER *et al.*, 2000).

Chez les malades atteints de SIDA, la prévalence moyenne est de 14 % (24 % au moins dans le Tiers Monde) (AMBROISE *et al.*, 1999).

Chez ces individus, l'infection prend un caractère chronique avec une diarrhée pouvant durer plus de 2 mois résultant en une déshydratation sévère et une perte de poids à l'origine de l'hospitalisation des malades et parfois de leur mort (RAMIREZ *et al.*, 2004). La chronicité de la maladie serait directement corrélée au statut immunologique du patient. En effet, selon une étude, les patients ayant un comptage de lymphocytes T CD4 supérieur à 180 cellules/mm<sup>3</sup> sont capables de guérir spontanément tandis que chez ceux ayant un comptage inférieur à 180 cellules/mm<sup>3</sup> la maladie évolue vers la chronicité (ZARDI *et al.*, 2005)

### 2.1.3 Les voyageurs :

La diarrhée du voyageur, également appelée « turista », survient chez 20 à 60% des voyageurs européens ou nord-américains à destination des pays intertropicaux. Ce syndrome est le plus souvent d'origine bactérienne, parfois virale et plus rarement parasitaire.

Les cas d'infection rapportés chez les personnes ayant voyagées à l'étranger sont le plus souvent dus à *C. hominis*, avec des pics à la fin de l'été et au début de l'automne.

Un diagnostic des infections parasitaires devrait être mené de manière systématique chez les voyageurs rentrant dans leur pays et présentant ou non des symptômes gastro-intestinaux (PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010).

## B. Chapitre 2 :

### 1 La Giardiase chez le veau :

#### 1.1 Historique du parasite :

En 1681, *Giardia duodenalis* a été observé pour la première fois par le hollandais ANTONIE VAN LEEWENHOEK qui était en train d'examiner ses propres selles diarrhéiques à l'aide d'un microscope de son invention (MAKHTAR, 2001 ; LAAMRANI *et al.*, 1999).

En 1875, Davane découvre un parasite auquel il donne le nom d'*Hexamitus duodenalis* et KUNSTLER, en 1882, proposa le nom du genre *Giardia* en hommage au biologiste français ALFRED GIARD (LAAMRANI *et al.*, 1999).

En 1888, RAPHAËL ANATOLE EMILE BLANCHARD choisit le nom de *lamblia intestinalis* pour honorer CZECH WILHEM LAMBL (LAAMRANI *et al.*, 1999).

En 1914, ALEXIEFF proposa le nom de *Giardia intestinalis* (MITANI, 2017).

En 1918, c'est-à-dire après la première guerre mondiale La parasitose a été considérée comme parasitose cosmopolite après avoir été reconnu depuis longtemps comme coloniale.

En 1921, le premier cas de Giardiase bovine a été fut rapporter (GUERDEN, 2007).

En 1952, Filice a proposé des caractères morphologiques qui ont permet l'identification des trois espèces (*G. lamblia*, *G. muris*, *G. agilis*) pour mettre fin au débat qui a duré plus de 50ans. (GEURDEN *et al.*, 2010).

En 1979, l'OMS a classé *Giardia* comme agent zoonotique (OMS, 1979).

EN 1993, La caractérisation moléculaire d'isollements de *Giardia duodenalis* dans des espèces animales différentes a indiqué l'existence d'un certain nombre de génotypes distincts, dont certains semblent être adaptés à leur hôte (THOMPSON *et al.*, 1993a).

## 1.2 Biologie du parasite :

### 1.2.1 Taxonomie :

La taxonomie de *Giardia* est actuellement la suivante :

*Tableau 6: Classification taxonomique du Giardia duodenalis selon (ADAM, 1991)*

<b>Classification</b>	<b><i>Giardia</i></b>
Phylum	Protozoa
Sous-Phylum	Sarcomastogophora
Super-classe	Mastigophora
Classe	Zoomastigophora
Ordre	Diplomonadida
Famille	Hexamitidae
Genre	<i>Giardia</i>
Espèce	<i>Giardia duodenalis</i>

### 1.2.2 Espèces de *Giardia* :

Malgré une controverse depuis de nombreuses années, la majorité des scientifiques s'accorde maintenant sur les origines primitives de *Giardia*, qui représente une branche primitive de la lignée des eucaryotes. (GRACZYK, 2005)

Les outils issus de techniques moléculaires ont permis de classer *G. lamblia* en différents génotypes ou assemblages. De cette façon, on a pu découvrir que malgré le fait que deux *Giardia* soient morphologiquement identiques, la séquence des régions codantes diffère d'un isolat à l'autre, d'où leur distinction au sein de la classification. Les **tableaux 7 et 8** résument les différents génotypes et assemblages qui ont été retrouvés chez divers hôtes (ADAM, 2001).

Tableau 7: Espèces reconnues au sein du genre *Giardia*. : ( DAVID et THEODORE , 2016)

Espèces	Hôte	Caractéristiques morphologique
G. duodenalis	Très nombreux Mammifères	-Trophozoïtes piriformes avec corps médian.
G. agilis	Amphibiens	-Trophozoïtes long et étroit avec corps médians en J
G. muris	Rongeurs	-Trophozoïtes ronds avec corps médians petits et circulaires
G. ardae	Oiseaux	-Trophozoïtes ronds avec flagelle caudal rudimentaire et corps médians ronds à ovoïdes
G. pisticaci	Oiseaux	-Trophozoïtes piriformes sans rebords ventrolatéraux avec corps médians courbes

Tableau 8 : Spécificité d'hôte des génotypes reconnus au sein de l'espèce *Giardia duodenalis* : (DAVID et THEODORE, 2016)

Assemblages	Génotypes (HOTES)	Spécificité d'hôte
A I	Zoonotique	Homme, bétail, chien, chat, castor, gorilles, phoques, cervidés, souris.
A II	Zoonotique	Essentiellement humain
B III	Zoonotique	Homme, bétail, chien, chat, castor, ratmusqué, chinchilla, rat, souris, coyote.
B IV	/	Homme uniquement
C et D	Chien	Chien, coyote et souris
E	Bétail	Bovins, caprins, ovins et porcins
F	Chat	Chat
G	Rat	Rat
H	Marsupial	Diable de Tasmanie

Selon la caractérisation moléculaire basée sur des analyses de séquences de l'ARNr SSU, (FENG et XIAO, 2011) *G. duodenalis* a été classé en huit assemblages distincts (A–H) qui présentent pour certains une spécificité d'hôte particulière (**Tableau n°8**). On note que les isolats humains sont regroupés dans les génotypes A et B, eux-mêmes séparés en sous-groupes AI, AII, BIII et BIV. En plus de ces deux génotypes les bovins appartiennent aussi au génotype E qui est le principal assemblage des bovins dans la plupart des pays.

### 1.2.3 Morphologie du parasite

Contrairement aux cryptosporidies *Giardia duodenalis* est un protozoaire flagellé qui ne se présente que sous deux formes : végétative (le trophozoïte) qui est la forme endogène active et mobile dans le duodénum, et kystique (le kyste) qui constitue le stade exogène quiescent et immobile dans les selles.

#### 1.2.3.1 Forme végétative :

Le corps a un aspect piriforme avec une extrémité antérieure arrondie et une extrémité postérieure effilée il ressemble à un cerf-volant, mesurant 10 à 20 microns sur 6 à 10 microns, avec une symétrie bilatérale par rapport à un axe médian représenté par l'axostyle. Cette forme est concave ventralement et convexe dorsalement, possédant 2 noyaux, 2 corps parabasaux en virgule et 4 paires de flagelles : 3 paires antérieures et une paire à l'extrémité postérieure.

Le parasite sous cette forme vit dans le duodénum et le début du jéjunum et est animée de mouvements rapides évoquant la chute de feuilles et se déplace en tournant sur lui-même et se fixe par des Ventouses à la base des villosités de l'intestin grêle (AYADI, 1999 ; DESOUBEAUX *et al.*, 2011 ; DELPY *et al.*, 2005).

- Au niveau ultrastructural, le protozoaire contient tous les organites entrant dans la composition des cellules animales ; mais il ne contient ni mitochondrie, ni appareil de Golgi (THOMPSON *et al.*, 1993).

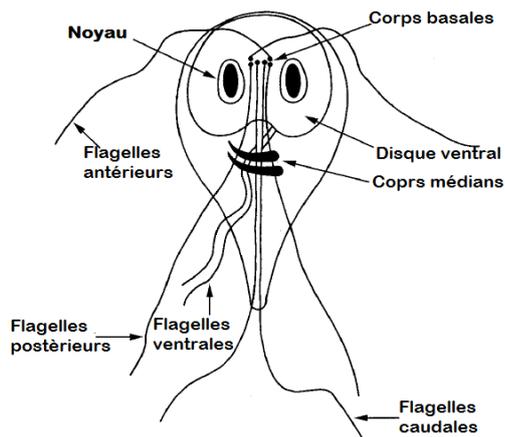


Figure 6: schéma d'un Trophozoïte du *Giardia* (FAUBERT, 2000).

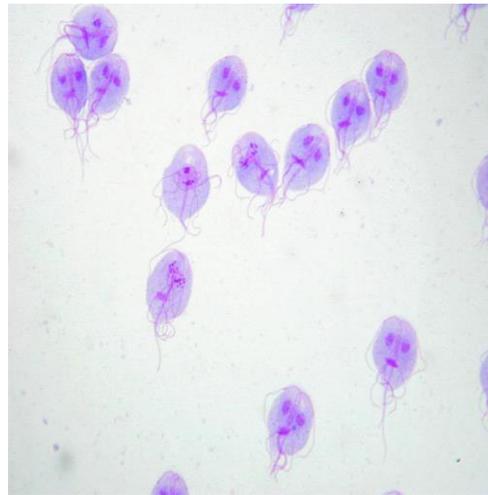


Figure 7 : Image au microscope électronique de Trophozoïtes de *Giardia duodenalis* colorés au Giemsa GRx100 (LIPOLDOVA, 2014).

### 1.2.3.2 Forme kystique :

C'est la forme de résistance de *Giardia*, le kyste à une forme ovale il mesure généralement 4 à 6  $\mu\text{m}$  de large pour 6 à 10  $\mu\text{m}$  de long.

Sous microscope le kyste se voit entouré d'une paroi mince et réfringente contenant 2 à 4 noyaux, selon le stade de maturité (Les formes pré kystiques possèdent 2 noyaux, les formes kystiques murs possèdent 4 noyaux).

Il renferme également des résidus de flagelles et deux corps médians correspondant à 2 trophozoïtes incomplètement formés (THOMPSON et REYNOLDSON, 1993 ; OLSEN et BURET, 2001 ; EUZBEY, 2002)

- Au niveau ultrastructural, on trouve dans le kyste de nombreuses vacuoles, des kinétoosomes, des ribosomes, des microtubules du disque, les axonèmes des flagelles. Il n'y a ni appareil de Golgi, ni mitochondries, ni réticulum endoplasmique (DJENNANE et YEDDOU, 2020).

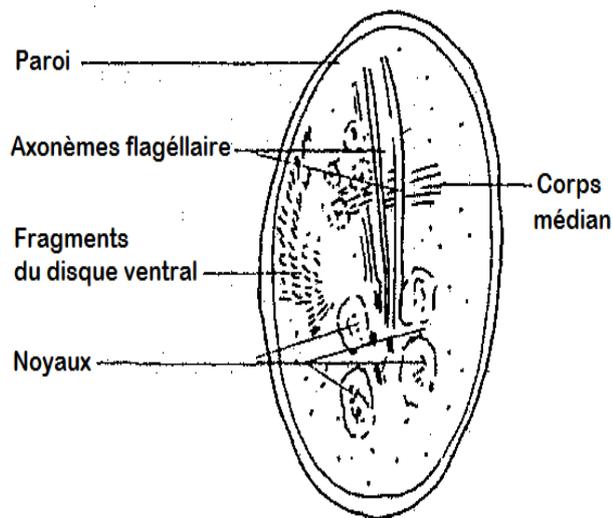


Figure 8: Schéma d'un kyste de *Giardia duodenalis* (MAGNE, 1996).

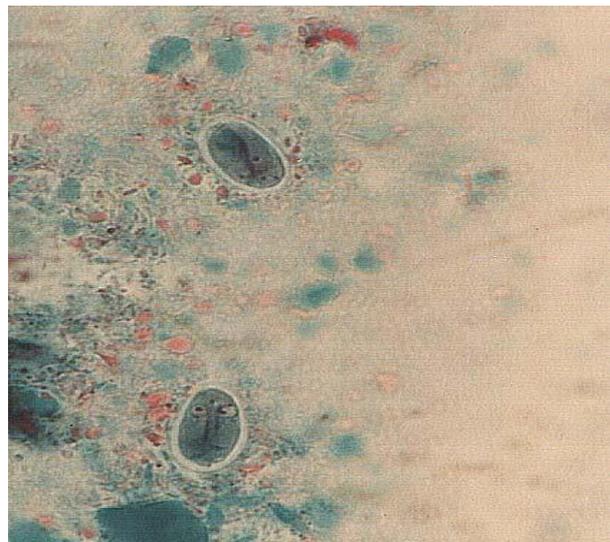


Figure 9: Image au microscope optique du kyste *Giardia duodenalis* GRx40 (BELHAMRI, 2015)

#### 1.2.4 Cycle de parasite :

*Giardia* est un parasite monoxène avec un cycle de vie direct et se reproduit par réplication asexuée (fission binaire longitudinale) (ADAM, 1991). L'infection se contracte par l'ingestion de kyste.

##### 1.2.4.1 Excystation :

Expérimentalement, il a été montré que l'induction de l'excystation avait lieu *in vitro* dans un milieu où régnait un pH compris entre 1,3 et 2,7 (GILLIN, 1989).

Ces conditions sont retrouvées *in vivo* lors du passage du kyste au niveau stomacal puis intestinal : l'excystation est induit par les enzymes gastriques (pepsine), pancréatiques puis duodénales (BOURDEAU, 1993 ; BARR et BOWMAN, 1994 ; THOMPSON *et al.*, 1999).

La sortie des trophozoïtes est un mécanisme actif qui nécessite le mouvement des flagelles d'une part et la libération des enzymes contenues dans les vacuoles kystiques d'autre part (LEJEUNE, 1997). Un kyste donne naissance à 2 trophozoïtes immatures.

##### 1.2.4.2 Invasion des entérocytes :

Une fois dans l'intestin grêle, les trophozoïtes se multiplient activement. Certains se fixeront de façon temporaire et réversible, à la bordure en brosse des cellules intestinales grâce à un disque ventral et seront à l'origine de l'expression clinique de la maladie, d'autres poursuivront leur chemin le long du tube digestif pour subir l'enkystement (GILLIN *et al.*, 1987).

Plus récemment a été démontré le rôle primordial des protéines du cytosquelette (actine, alpha-actinine, tubuline et vinculine), et en particulier des microtubules, dans l'adhérence du parasite, et dans une moindre mesure l'intervention de lectines membranaires dont la spécificité varie en fonction

du modèle cellulaire utilisé : mannose-6-phosphate et glucose pour les cellules Caco2, N-acétylglucosamine, N-acétylgalactosamine, galactose et fucose pour les cellules IEC6 (MAGNE *et al.*, 1991 ; NARCISI *et al.*, 1994).

#### 1.2.4.3 Formation et élimination des kystes :

La présence de sels biliaires est indispensable à l'enkystement du parasite dans la lumière du tube digestif (SCHUPP *et al.*, 1990). Le pH, la concentration en acide lactique ou en acides gras semblent aussi intervenir dans l'activation du phénomène (GILLIN *et al.*, 1989 ; BOURDEAU, 1993). Lors de cet enkystement, chaque trophozoïte subit deux réplifications de l'ADN, séparées par une division binaire, ce qui aboutit à un kyste mature contenant quatre noyaux tétraploïdes. Les trophozoïtes évoluant vers l'enkystement constituent une population transitoire présentant de nombreuses vésicules spécifiques et caractéristiques de ce phénomène (CAMPBELL *et al.*, 1994).

Au niveau morphologique, le trophozoïte adopte une forme ovale, le disque adhésif se désorganise, les corps médians disparaissent, la paroi du kyste apparaît (LEJEUNE, 1997).

C'est sous cette forme kystique, directement infectante, que *Giardia* est éliminé, ces kystes restent quiescents s'ils trouvent l'humidité et la température favorable à leur maintien dans l'environnement et peuvent ainsi induire un nouveau cycle.

Les trophozoïtes sont également éliminés dans les selles mais ils ne survivent pas dans l'environnement.

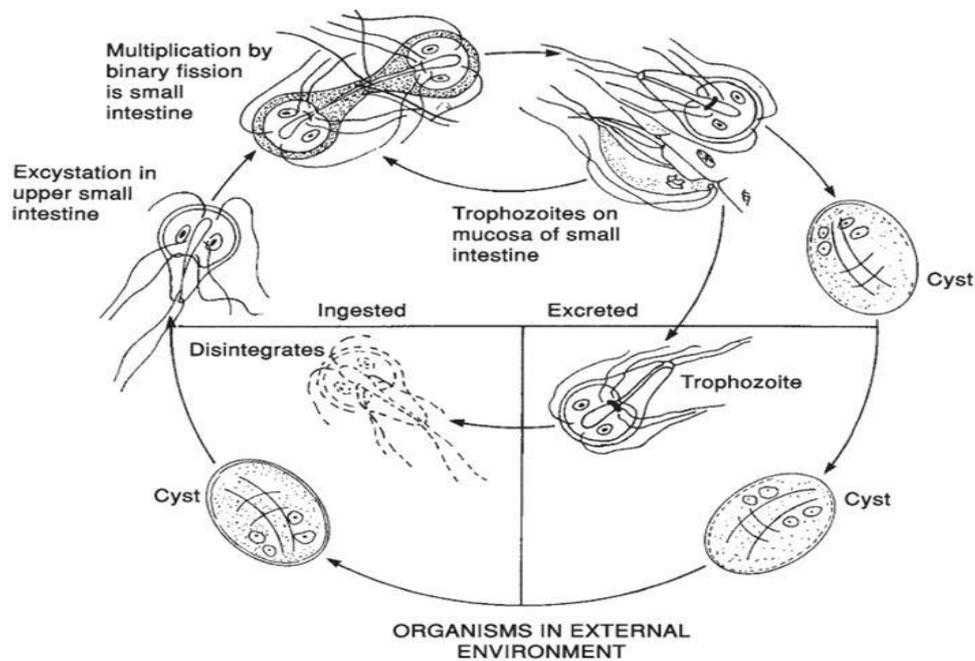


Figure 10: Schéma représentatif du cycle de *Giardia intestinalis* (SMITH et PAGET, 2007)

### 1.2.5 Résistance du parasite :

Etant la forme de résistance du parasite dans le milieu extérieur les kystes demeurent toutefois relativement fragiles. Dans un environnement humide à froid, ils peuvent survivre pendant plusieurs semaines (2 mois à 8°C, 1 mois à 21°C, 4 jours à 37°C).

Les kystes restent infectieux dans l'eau douce pendant 2 semaines à 25 °C et 11 semaines à 4 °C ; dans les selles de 1 à 4 semaines (AUBRY et GAÛZERE, 2018).

Ils sont par contre sensibles à la dessiccation ; ils sont tués par une température supérieure à 50°C, à la sécheresse et désinfectants usuels comme les ammoniums quaternaires (KIRKPATRICK et FARRELL, 1984). Les kystes résistent également au traitement de l'eau courante par le chlore ou le permanganate de potassium ; en revanche, l'eau de mer diminue leur viabilité (BOURDEAU, 1993). Les désinfectants à base d'ammonium quaternaire sont efficaces contre les kystes de *Giardia*, contrairement à l'eau de Javel. Leur utilisation aux concentrations recommandées détruit les kystes en 1 minute à température ambiante (BARR *et al.*, 1998).

### 1.3 Pouvoir pathogène du parasite :

#### 1.3.1 L'adhérence :

La fixation des parasites est à l'origine d'une hypersécrétion locale de mucus qui favorise l'infection et explique les lésions d'entérite catarrhale observée lors de giardiose (BOURDEAU, 1993 ; WILLIAMSON *et al.*, 2000).

La diarrhée s'explique par la desquamation des cellules épithéliales ainsi que par la perturbation des phénomènes osmotiques provoqués par la malabsorption. De plus, la réduction de la surface d'échange de la bordure en brosse altère la réabsorption des liquides et des électrolytes ce qui serait à l'origine des selles molles observées lors de giardiose clinique (LEJEUNE, 1997).

### 1.3.2 Lésion cellulaire : (physiopathologie de malabsorption-maldigestion)

Le phénomène de malabsorption-maldigestion semble résulter à la fois d'une action mécanique et biochimique du parasite. Le tapis de *Giardia* à la surface des entérocytes forme une barrière physique qui gêne l'absorption des nutriments (BOURDEAU, 1993). Les villosités sont altérées et raccourcies suite à un réarrangement de leur cytosquelette (effets de *Giardia* sur l'actine F et l'actinine- $\alpha$ ) (TEOH *et al.*, 2000). Le turn-over des entérocytes est accéléré et leur différenciation n'est pas complète (BOURDEAU, 1993). Tous ces phénomènes expliquent que la surface d'échange soit diminuée et donc que l'absorption des nutriments tels que la vitamine B12, les folates, le lactose ou bien les triglycérides soit rendue difficile (BURET *et al.*, 1990 ; WILLIAMSON *et al.*, 2000).

La malabsorption-maldigestion est également due à l'action enzymatique déficiente. Les parasites inhibent la lipase pancréatique ce qui explique la malabsorption des graisses (BOURDEAU, 1993). L'atrophie villositaire s'accompagne d'une diminution de l'activité dissaccharidasique. Ceci peut être attribué à deux phénomènes. Tout d'abord, les protéines de surface (VSP) contiennent des domaines de liaison avec certains atomes métalliques tels que le zinc. Le parasite entre en compétition avec l'hôte pour se fournir en cet élément et les enzymes de l'hôte en sont alors déficientes. Leur activité s'en trouve alors altérée (THOMPSON *et al.*, 1993). Ensuite, on observe une concentration tissulaire en IL 6 inférieures à celle des animaux sains et cela pourrait en partie expliquer les lésions villositaires (SCOTT, 2000).

De plus une augmentation de la sécrétion d'ions chlorures par les entérocytes va entraîner un appel d'eau dans la lumière intestinale (BURET, 2007).

### 1.3.3 Production des toxines :

Les produits d'excrétion-sécrétion du parasite (notamment certaines protéases) altèrent la muqueuse et perturbent les processus métaboliques (BOURDEAU, 1993). Les *Giardia* perturbent également la sécrétion biliaire et favorisent la prolifération bactérienne (BOURDEAU, 1993 ; RIPERT, 1996).

### 1.3.4 Apoptose :

Le phénomène normal d'apoptose est hautement régulé au niveau du tractus gastrointestinal, il permet de contribuer au turn-over des cellules épithéliales, tout en conservant l'imperméabilité de la barrière digestive (BURET et COTTON, 2011).

Différentes études *in vitro*, et *in vivo*, ont permis de mettre en évidence que *Giardia duodenalis* entraîne une apoptose anormale des entérocytes. En effet, l'interaction entre l'hôte et le parasite serait à l'origine de l'activation d'un certain nombre de gènes codant pour des protéines impliquées dans la cascade de l'apoptose dont la caspase-3 et la caspase-9 (BURET, 2007).

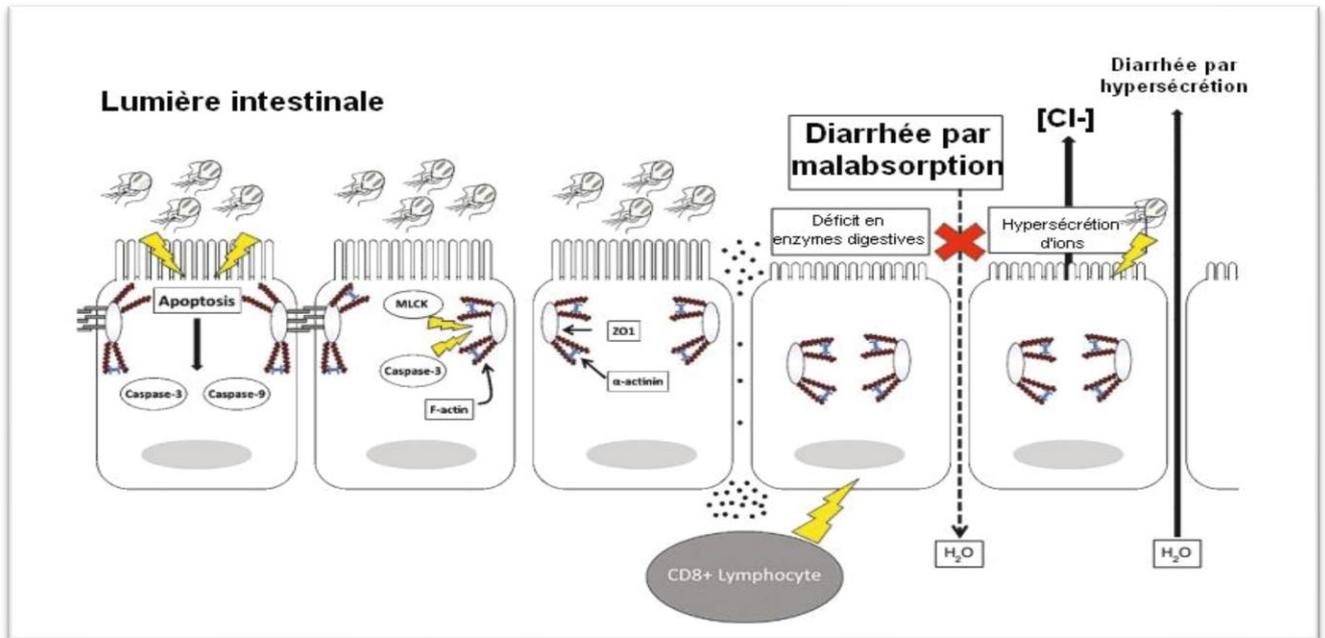


Figure 11 : Pathogénie de *Giardia duodenalis*. D'après (BURET et COTTON, 2011)

## 1.4 Épidémiologie :

### 1.4.1 Épidémiologie descriptive :

#### 1.4.1.1 Répartition géographique :

Les espèces de *Giardia* chez les ruminants ont une distribution quasi-totale dans le monde, elle a été mise en évidence dans des pays très divers (JORDAN *et al.*, 1981 ; DIAZ *et al.*, 2010) plus particulièrement dans les pays en voie de développement (FLETCHER *et al.*, 2012 ; ZHANG *et al.*, 2016) elle a une évolution plutôt sporadique, peut être retrouvée chez les jeunes vivant en collectivité.

#### 1.4.1.2 Prévalence globale du parasite :

La prévalence de présence du parasite est cependant très variable selon le statut des animaux considérés (jeunes/adultes), leur mode de vie (divagation/élevage/particulier...), la zone géographique, et la méthode de détection employée.

Chez le bovin des prévalences variables ont été rapportées cependant les résultats des différentes études de sa fréquence donnent les valeurs suivantes :

Comprises entre 73 et 93 % d'après (DIXON, 2009 ; GEURDEN *et al.*, 2010 ; GEURDEN et OLSON, 2011 ; RYAN et CACCIO, 2013).

La Prévalence globale est de 8,9% chez des bovins de tout âge plus spécifiquement la prévalence est de 20,1 % chez les veaux de moins de 6 mois, 0,2 % chez les bovins âgés de 24 mois et plus, avec une prévalence de 3,5 % entre 6 et 24 mois (WADE *et al.*, 2000). Il a aussi été démontré que la prévalence est 100 % dans les fermes et 73 % chez les veaux laitiers (OLSON *et al.*, 1997).

#### 1.4.2 Épidémiologie analytique :

##### 1.4.2.1 Mode de transmission :

La giardiose est une parasitose liée au péril fécal ; sa transmission est de type oro-fécal., suite à l'ingestion des kystes car ils sont immédiatement infectant dès leur émission. Elle peut se faire soit par contact direct avec les selles d'un animal excréteur, soit de façon indirecte. Par l'environnement contaminé et/ou l'eau de boisson (surface, puits). Le pelage des animaux ou les mouches peuvent représenter des vecteurs mécaniques (THOMPSON *et al.*, 1999 ; SLIFKO *et al.*, 2000).

##### 1.4.2.2 Mode d'infestation :

La symptomatologie est d'autant plus bruyante que la charge parasitaire est élevée (contamination par 1 kyste : absence de maladie, entre 10 et 100 kystes : dose minimale infectante, par plus de 100 kystes : 100 % de maladie).

##### 1.4.2.3 Facteur prédisposant :

###### 1.4.2.3.1 Facteur liée à l'animal :

L'âge est un facteur favorisant important. Les jeunes sont beaucoup plus touchés que les animaux âgés (SEILER *et al.*, 1983).

De même, Les animaux déjà parasités ou atteints du syndrome malabsorption-maldigestion seront plus sensibles à l'infection par *Giardia* (BOURDEAU, 1993 ; LEIB *et al.*, 1999).

Toute diminution de l'immunité, par le stress (péri-sevrage), une maladie intercurrente ou une alimentation inadéquate, pourrait être un facteur de risque pour ces parasitoses (OLSON et BURET, 2001 ; DUSZYNSKI et UPTON, 2001 ; TAYLOR *et al.*, 2007).

###### 1.4.2.3.2 Facteur liée à l'environnement :

Les conditions extérieures telles que la saison estivale ou l'alimentation glucidique peuvent favoriser l'infection. Le mode de vie est un facteur très important à prendre en compte. Les animaux vivant en collectivité sont beaucoup plus exposés, d'autant plus si l'élevage est intensif (surpopulation, taux d'humidité élevé) ou si les conditions d'hygiène ne sont pas strictes (BOURDOISEAU, 1994 ; BOURDOISEAU, 2000).

### 1.5 Signe clinique :

La maladie chez l'animal est rarement associée à des symptômes cliniques, de plus Les infestations graves sont exceptionnelles chez les ruminants (THOMPSON, 2004 ; SHAKESPEARE, 2009) mais quand elle s'exprime elle engendre une diarrhée aigue ou chronique, des douleurs abdominales, déshydratation et léthargie, en particulier chez les jeunes veaux (OLSON et BURET, 2001 ; SWEENY *et al.*, 2011) chez ces derniers elle se traduit par une diarrhée muco-pâteuse inconstante, des retards de croissance et un amaigrissement malgré un appétit conservé (LE DREAN-QUENECH'DU, 2003).

Chez les veaux infectés expérimentalement par *G. duodenalis* et traités, une différence significative de gain de poids a été observée entre les veaux traités et non traités (GEURDEN *et al.*, 2010).

Des troubles cutanés peuvent être observés : ils sont dus à la carence vitaminique provoquée par la malabsorption (EUZEBY, 1986 ; LEJEUNE, 1997).

Il n'y a pas de syndrome fébrile associé. Les paramètres biologiques restent dans les limites des valeurs usuelles même s'il y a tendance à l'éosinophilie et à l'anémie (BOURDEAU, 1993 ; LEIB *et al.*, 1999).

### 1.6 Lésion :

#### 1.6.1 Lésion macroscopique :

Macroscopiquement, on observe une entérite catarrhale caractérisée par un abondant mucus.

#### 1.6.2 Lésion microscopique :

On note une augmentation de la taille des cryptes et une atrophie et un épaissement des villosités (BOURDEAU, 1993 ; BURET *et al.*, 1990). L'inflammation locale se traduit par une infiltration lymphocytaire de la lamina propria ainsi que par la prolifération des mastocytes dans la muqueuse intestinale (BOURDOISEAU, 1993 ; LEJEUNE, 1997).

### 1.7 Diagnostic :

#### 1.7.1 Diagnostic clinique et différentiel :

L'observation d'une diarrhée chronique, intermittente avec selles marneuses et malodorantes chez un jeune issu d'un élevage permet de suspecter une giardiose. Cependant, comme aucun signe n'est pathognomonique de l'affection, il faudra tenir compte des autres maladies pouvant s'exprimer cliniquement par des symptômes similaires. Le diagnostic différentiel inclut les autres types d'entérites (infectieuses ou non), le syndrome de malabsorption-mal digestion (BEUGNET, 1996 ; ARPAILLANGE *et al.*, 1997)

Les examens de laboratoire sont indispensables à l'établissement d'un diagnostic définitif.

## 1.7.2 Diagnostic de laboratoire

### 1.7.2.1 Mise en évidence du parasite

La coproscopie après enrichissement semble être la méthode la plus simple de réalisation pour le praticien. Cependant, un résultat négatif ne permet pas d'exclure l'hypothèse de giardiose en raison de l'excrétion intermittente des kystes. C'est pourquoi il est conseillé de pratiquer 2 à 3 examens à 48H d'intervalle, pour augmenter la probabilité d'observer les kystes (ZAJAC *et al.*, 1992 ; HANSON et CARTWRIGHT, 2001).

### 1.7.2.2 Technique immunologique

L'immunofluorescence peut être utilisée dans le diagnostic de la giardiose. Le principe de la technique est d'utiliser des anticorps monoclonaux spécifiques d'espèces qui portent la fluorescence. Cette technique présente l'avantage de pouvoir utiliser des prélèvements congelés (FEDORKO *et al.*, 2000).

On peut aussi mettre en évidence les antigènes par des techniques d'immunoélectrophorèse, de fixation du complément ou bien encore par des méthodes immunochromatographiques (GARCIA et SHIMIZU, 2000).

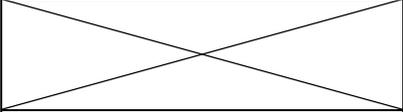
### 1.7.3. Diagnostic moléculaire

Le développement de techniques de type PCR a permis d'amplifier et d'identifier l'ADN de certains parasites digestifs comme *Giardia*. Cependant, ces méthodes ne font pas partie des examens de routine pour le diagnostic d'affections parasitaires, malgré leur excellente spécificité. Elles n'ont été testées que de manière expérimentale (HERZOG, 2002).

## 1.8 Traitement :

Le traitement de la giardiose chez les animaux d'élevage repose sur l'utilisation de fenbendazole et d'albendazole de la famille de benzimidazoles qui sont efficaces pour éliminer *Giardia* des veaux logés et des veaux de parcours (XIAO *et al.*, 1996 ; O'HANDLEY *et al.*, 2000 et 2001) ; ainsi que pour améliorer la structure et la fonction des microvillosités (O'HANDLEY *et al.*, 2000). Il existe d'autres molécules qui sont utilisés pour le traitement de *Giardia* mais qui montrent une efficacité modérée.

Tableau 9: Principales molécules utilisées dans le traitement de la giardiose. (ROUSSEL *et al.*, 1993 ; PITEL *et al.*, 2005 ; GUEURDEN *et al.*, 2010)

Famille	Molécule	Posologie
Benzimidazoles	Fenbedazole	10 à 20 mg /kg / j pendant 3 j
	Albendazole	20 mg /kg/j pendant 3j
Aminosides	Sulfate de paramomycine	50 à 75 mg/kg/j pendant 5 j
	Quinacrine HCl	1 mg/kg 2 fois par j pendant 7 j
Nitro-5- imidazolés	Dimétridazole	50mg / kg / j Pendant 5 j

## 1.9 Prophylaxie :

La prévention reste le meilleur moyen pour minimiser le risque de cette parasitose en élevage animal. Il s'agit de réduire le nombre des ookystes présents dans l'environnement et de maintenir la contamination parasitaire à son faible niveau.

### 1.9.1 Prophylaxie sanitaire :

#### 1.9.1.1 Gestion des troupeaux :

Il est impératif, tout d'abords, de séparer les animaux malades des animaux sains qu'ils doivent être mis en quarantaine dans des installations capable d'être nettoyés et désinfectés (STOCKDALE *et al.*, 2008).

Les jeunes animaux, plus susceptible à la maladie doivent d'une part recevoir une quantité suffisante de colostrum dès les premiers jours de leur vie (TAYLOR *et al.*, 2007 ; STOCKDALE *et al.*, 2008), afin de réduire leur réceptivité aux parasites. D'autre part, les loger en fonction de leur âge séparément des adultes qui constitue des réservoirs latents (RADOSTITS *et al.*, 2007 ; TAYLOR *et al.*, 2007).

#### 1.9.1.2 L'hygiène des locaux :

Il est également nécessaire d'accorder une attention particulière à l'hygiène dans les locaux d'élevage (DE GRAAF *et al.*, 1999 ; GUERDEN et CLAEREBOU, 2010). Elle doit être maintenue à un niveau élevé notamment dans la période de maternité et dans les installations des jeunes. Les équipements principalement les systèmes d'alimentation et d'abreuvement doivent faire l'objet d'un nettoyage systématique et procéder à la désinfection des bâtiments d'élevage d'une manière constante

en utilisant la chaleur humide ou des désinfectants chimiques suivi d'une longue période de séchage (TAYLOR *et al.*, 2007 ; STOCKDALE *et al.*, 2008).

### 1.9.2 Prophylaxie médicale :

Le vaccin GiardiaVax® s'avère efficace surtout chez les jeunes animaux. même si la protection n'est pas totale, la vaccination permet de réduire l'intensité des signes cliniques, la durée du portage et donc la quantité de kystes excrétés. La vaccination des animaux domestiques et d'élevage devrait également permettre de limiter la transmission intra et inter-espèces notamment avec les animaux sauvages (BERTRAND, 2005).

Traiter les maladies récurrentes capables d'exacerber la maladie chez l'animal et envisager un traitement prophylactique prolongé (TAYLOR *et al.*, 2007 ; GEURDEN et CLAEREBOUT, 2010) est une bonne manière pour renforcer le traitement curatif et le rendre efficace.

## **2 La giardiose humaine et potentiel zoonotique :**

Chez l'homme, la giardiose est également due à *Giardia duodenalis* ce qui veut dire que le risque pour l'humain est bien réel, puisque la morphologie et l'antigénicité des isolats de *Giardia* retrouvés chez les ruminants sont identiques à ceux ayant été isolés chez des humains (THOMPSON, 2000).

*G. duodenalis* est un parasite ubiquitaire, des régions tempérées et tropicales, dont la prévalence varie en fonction de l'âge et du niveau socio-économique des populations (ALTHIKI *et al.*, 1996) Ainsi, la prévalence chez l'adulte varie de 2 à 7,5 % dans les pays industrialisés (CAPELLI *et al.*, 2003 ; LEARMONTH *et al.*, 2003), à 12 à 30 % dans les pays en voie de développement (KANG *et al.*, 1998).

La maladie touche préférentiellement les enfants en bas âge soit vivant en crèche, soit vivant dans des conditions d'hygiène assez mauvaises (cas des pays sous-développés) (DUPOUY-CAMET *et al.*, 1989 ; THOMPSON, 2000 ; THOMPSON, 1993).

Autres catégories de personne atteinte par la maladie sont les voyageurs dans les pays hyper-endémiques, les consommateurs d'eau du robinet, de végétaux crus (salades), Les personnes immunodéprimées (ROBERTSON *et al.*, 2000 ; UPCROFT *et al.*, 2001).

D'après l'OMS, environ 200 millions de personnes dans les pays tropicaux d'Asie, d'Afrique et d'Amérique latine ont des infections symptomatiques (AUBRY et GAÛZERE, 2018).

Les manifestations cliniques de la maladie et la sévérité des symptômes sont polymorphes. Celle-ci s'exprime principalement par des symptômes digestifs. Comme chez les animaux, la diarrhée peut être subaiguë ou chronique. Les selles sont liquides ou pâteuses, marneuses et stéathorriques (BOURDEAU, 1993). Il existe aussi une autre forme de la maladie qui est le portage asymptomatique et qui représente la forme la plus commune de l'infection aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

Les autres symptômes que l'on peut observer sont très variés : troubles hépato-biliaires, céphalées, troubles neurovégétatifs, anorexie, fièvre, fatigabilité, crampes abdominales, nausée et flatulence ont pu être décrits chez certains malades (THOMPSON *et al.*, 1993). Chez les jeunes, on observe fréquemment des troubles de la croissance (THOMPSON, 2000).

Le traitement repose classiquement sur l'emploi du métronidazole (FLAGYL®) : 15 à 25 mg/Kg/j x 5 à 10 jours) chez les adultes comme chez les enfants. Cependant, il ne doit pas être administré chez les femmes enceintes pendant le premier tiers de la grossesse. L'emploi de paromomycine est alors courant (GARDNER *et al.*, 2001). D'autres molécules comme la furazolidone, la quinacrine ou l'albendazole sont efficaces (GARDNER *et al.*, 2001 ; UPCROFT *et al.*, 2001).

En médecine humaine, les échecs thérapeutiques sont fréquents notamment à cause de l'apparition de souches résistantes au métronidazole ou à l'albendazole (LEMEE *et al.*, 2000 ; UPCROFT *et al.*, 2001).

Le seul cas bien documenté d'infection humaine à partir d'animaux a été rapporté lors de contact chien-homme où le même génotype a été retrouvé chez l'homme et l'animal sans que le principal réservoir de parasite ait été identifié (ELIGIO-GARCIA *et al.*, 2005).

### **III. Partie expérimentale :**

## 1 Objectif

A l'issue de notre étude bibliographique, il ressort que l'infection par *Cryptosporidium* et *Giardia* survient fréquemment dans les premières semaines de la vie des jeunes ruminants, Notre étude a pour objectif de connaître la prévalence de l'excrétion des oocystes de *Cryptosporidium* et des kystes de *Giardia* chez les veaux dans la région d'Alger et de Boumerdes, en utilisant la méthode de concentration de Ritchie modifiée par Allen et Ridley pour *Giardia* puis la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée pour *Cryptosporidium* sur des échantillons prélevés à partir des veaux diarrhéiques et non diarrhéiques âgées de 0-75j, la récolte des prélèvements a été faite durant une période qui s'étend depuis novembre 2021 et jusqu'à mai 2022.

Suite aux résultats obtenues du laboratoire on pourra déterminer la relation entre l'excrétion des oocystes et des kystes en fonction de plusieurs paramètres tels, l'âge, le sexe, le type d'élevage, la prise colostrale du veau et le statut clinique de ce dernier.

## 2 Matériels et méthode :

### 2.1 Matériel :

#### 2.1.1 Les élevages :

Le travail a concerné les élevages de la région d'Alger et Boumerdes à savoir : CNIAAG, l'ITELV, ferme de BOUCHAOUI, et ferme de HAMMADI. Le choix des élevages a été aléatoire dans cette région étudiée.

Chaque un des élevages comportait un effectif différent, 100 vaches pour l'ITELV et BOUCHAOUI, 60 vaches pour CNIAAG et seulement 20 vaches à HAMMADI. Dans ces derniers deux types d'élevage est constaté à savoir : entravé pour l'ITELV et CNIAAG, et semi entravé pour HAMMADI et BOUCHAOUI.

Ces différents élevages étaient de nature très diverse, les élevages présentaient des conditions d'hygiène généralement bonne mais pour certains l'hygiène était moyenne voire mauvaise comme celui de HAMMADI. L'alimentation est basée sur l'herbe, de la paille et du concentré.

#### 2.1.2 Matériel utilisé pour les prélèvements de matières fécales :

- ❖ Flacons en plastique stériles pour la collecte des matières fécales, étiquetées avec le numéro d'identification,
- ❖ Marqueurs permanents
- ❖ Gants.
- ❖ Glacière pour l'acheminement des prélèvements au laboratoire.
- ❖ Une fiche de renseignements qui accompagne les prélèvements (voir Annexe)

### 2.1.3 Matériel utilisé au laboratoire :(voir annexe)

#### 2.1.3.1 Pour la technique de Ritchie :

- ❖ Balance électrique
- ❖ Mortier et pilon
- ❖ Pissette
- ❖ Passoir
- ❖ Curette
- ❖ Pipettes pasteur
- ❖ Tubes coniques en plastique avec bouchon (pour centrifugation)
- ❖ Porte tubes
- ❖ Centrifugeuse
- ❖ Eau formolée à 10% (100ml de formol pur dans 900ml d'eau distillée)
- ❖ Ether diéthylique
- ❖ Becher

#### 2.1.3.2 Pour la technique de coloration de Ziehl Neelsen modifiée :

- ❖ Lames bien dégraissées (avec mélange d'alcool et d'éther)
- ❖ Bacs à coloration
- ❖ Diamant (identification des lames)
- ❖ Porte lame (nécessaire pour l'immersion des lames dans les bacs à coloration)
- ❖ Minuterie
- ❖ Microscope optique.

#### 2.1.3.3 Les réactifs (voir annexes) :

- ❖ Bichromate de potassium à 2,5%,
- ❖ Eau formolée à 10%.
- ❖ Ether diéthylique,
- ❖ Lugol,
- ❖ Méthanol pur
- ❖ Fuchsine phéniquée,
- ❖ Acide sulfurique à 2%,
- ❖ Vert de malachite à 5%
- ❖ Huile d'émersion.

## 2.2 Méthodes

### 2.2.1 Méthodes utilisées pour les prélèvements de matières fécales :

Les prélèvements des matières fécales ont été effectués après excitation de l'orifice anal pour éviter la contamination des matières fécales. Chaque prélèvement est ensuite mis dans un pot transparent stérile hermétiquement fermé et identifié après avoir ajouté une quantité équivalente de dichromate de potassium pour assurer la conservation des selles. Les prélèvements sont ensuite acheminés dans une glacière, à l'école supérieure vétérinaire d'Alger où ils sont entreposés dans un frigo à +4°C jusqu'à leur utilisation.

Une fiche de renseignement a été remplie pour chaque veau, comportant les informations nécessaires des prélèvements.

### 2.2.2 Techniques de laboratoire (méthode de coloration) :

Les méthodes utilisées au laboratoire pour la recherche des deux parasites *Giardia* et *Cryptosporidium*. Ce sont des méthodes d'enrichissement physico-chimique diphasique, la technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley (appelée aussi formol-éther) et la coloration de Zheil Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz pour la recherche de *Cryptosporidium*. Ces deux techniques sont connues pour leur spécificité et leur sensibilité.

#### 2.2.2.1 Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley :

➤ Principe :

C'est une méthode diphasique basée sur la mise en présence de deux phases non miscibles, l'une hydrophile (aqueuse) et l'autre lipophile, on aura donc un coefficient de partage qui permet de concentrer les éléments parasitaires dans le culot de centrifugation.

➤ Mode opératoire :

- Déposer 5 grammes de selles dans un verre à pied conique à l'aide d'une curette.
- Rajouter un volume d'eau formolée à 10%, 2 à 3 fois supérieure à celui des selles.
- Agiter le tout à l'aide d'un agitateur jusqu'à l'obtention d'une solution homogène.
- Laisser décanter quelques minutes pour l'obtention d'un surnageant dépourvu de débris.
- Verser directement une quantité de surnageant dans les 2 /3 du volume d'un tube conique.
- Ajouter un tiers d'éther.
- Fermer le tube en ayant laissé un centimètre entre l'éther et la fermeture.
- Agiter vigoureusement pendant une minute.
- Centrifuger à 2500t pendant 5 minutes.
- Après la centrifugation, on obtient dans le tube 4 couches qui sont du haut vers le bas :

- Une couche d'éther de couleur jaune constitué de graisses.
  - Un anneau constitué de gros débris.
  - Une couche aqueuse.
  - le culot dans lequel sont concentrés les éléments parasitaires
- Jeter le surnageant (les trois premières couches) et récupérer le culot avec une pipette.

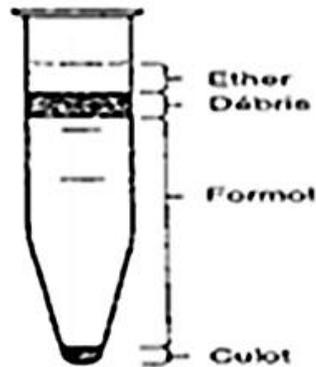


Figure 12 : Illustration des quatre couches dans le tube conique après centrifugation

- Pour cryptosporidium :

- prélever une goutte du culot à l'aide d'une pipette pasteur après une légère homogénéisation
- déposer la goutte sur l'une des extrémités d'une lame bien dégraissée et numérotée par grattage à l'aide d'un diamant.
- Etaler à l'aide d'une autre lame.
- Laisser sécher à l'air.

- Pour *Giardia* :

- prélever une goutte du culot à l'aide d'une pipette pasteur
- déposer là sur une lame
- Rajouter une goutte de Lugol
- Couvrir avec une lamelle.
- examiner à l'objectif 10 puis 40 pour la recherche des kystes.

#### 2.2.2.2 Technique de coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz

C'est la technique de référence pour l'identification des oocystes de *Cryptosporidium*.

- Mode opératoire :

- On utilise la lame issue de la technique de Ritchie précédemment décrite.
- Fixer au méthanol pendant 5 minutes.
- Séchage à l'air libre ou par agitation.

- Colorer le frottis dans la solution de la fushine pheniquée pendant 1 heure.
- Rincer à l'eau du robinet.
- Différencier dans de l'acide sulfurique à 2% pendant 30 secondes.
- Rincer à l'eau du robinet.
- Contre colorer avec du vert de malachite pendant 5 minutes.
- Rincer à l'eau du robinet.
- Séchage a l'air libre
- Observation à l'aide d'un microscope optique gr 40 puis GR×100 après l'ajout d'huile d'immersion.

### 3 Résultat et discussion :

#### 3.1 Prévalence de l'excrétion des oocystes et kystes de cryptosporidium spp et *Giardia* :

Sur les 60 prélèvements de matière fécales examinés, 12 ont été positifs au *Giardia* spp., soit un taux de prévalence de 20%, et seulement 8 cas ont été positif pour *Cryptosporidium* soit 13.33% des cas.

Tableau 10: prévalence d'excrétion de *Cryptosporidium* et *Giardia* :

	Examen coprologiques effectués	Nombre de Prélèvements positifs	Prévalence
<i>Cryptosporidium</i>	60	8	13.33%
<i>Giardia</i>	60	12	20%

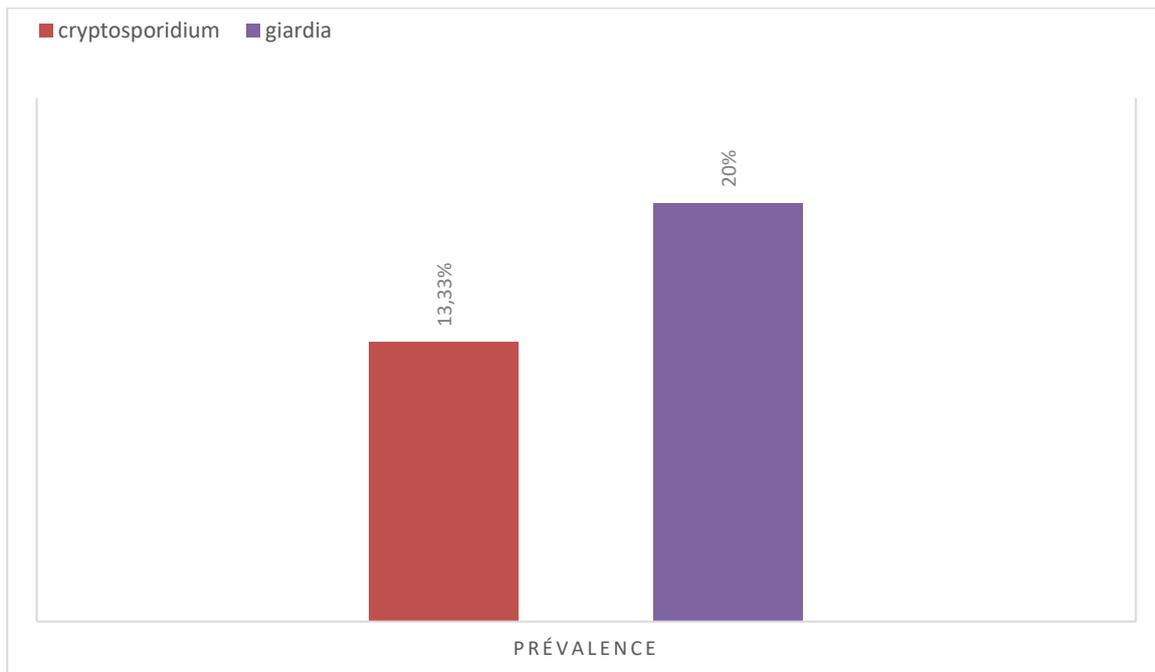


Figure 13:répartition des données d'excrétion de *Cryptosporidium* et de *Giardia* :

On note d'après les résultats obtenus, une prévalence d'excrétion de kystes de *Giardia* plus importante que celle de cryptosporidium avec respectivement une incidence de 20% et 13.33%. Cela signifie que la prévalence de cryptosporidium est relativement inférieure comparé à d'autres études comme celle de BAROUDI (2005) qui a trouvé une incidence de 47.79% et celle de ABD EL AZIZ (2014) qui selon ses résultats *Cryptosporidium* a une prévalence de 37.66%.

Cette diminution de prévalence peut être justifiée par une meilleure gestion d'élevage, une mise en place d'un plan préventif...

Quant à *Giardia* nos résultats sont compatibles avec ce qui est rapporté dans la littérature, disant que la prévalence de *Giardia* se trouve comprise entre 9 et 73% chez le bovin (GEURDEN *et al.*, 2010 ; RYAN et CACCIO, 2013) et proche de ceux trouvés par BAROUDI (2005) qui a trouvé une prévalence de 15.09%.

### 3.2 Prévalence de l'association de *Cryptosporidium* à *Giardia* :

Les infections mixtes sont communes dans la nature, et impliquent souvent des parasites. Dans cette étude la prévalence de l'association de *Giardia* et *Cryptosporidium* est de 15 % des cas positifs.

Tableau 11 prévalence de l'association d'excretion de *Cryptosporidium* et *Giardia* :

Nombre de cas positif a <i>Cryptosporidium</i> seul	Nombre de cas positif a <i>Giardia</i> seul	Norme de cas positif a <i>Cryptosporidium</i> + <i>Giardia</i>	Prévalence :
8	12	3	15%

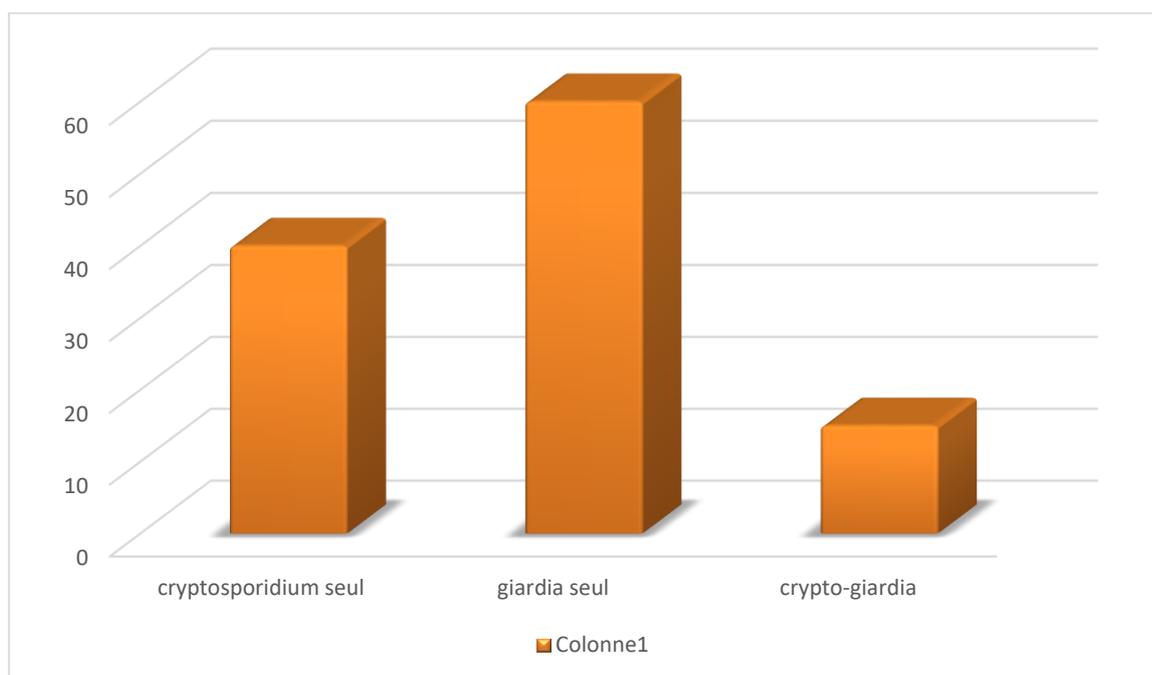


Figure 14 : répartition des prévalence d'excretion de *Cryptosporidium* et de *Giardia* seul ou en association

Nos résultats s'avèrent supérieur à ceux trouvé par SADDIKI, REBAHI (2013) et OUCHENE *et al* (2012) qui ont trouvé une prévalence de 7.06% 10.2% respectivement de cas d'association des deux parasites.

### 3.3 Prévalence selon mode d'élevage :

Les 60 prélèvements sont effectués dans 2 types d'élevages, des élevages intensifs avec une prévalence d'excrétion de 7.5% pour *Cryptosporidium* et 22.5% pour *Giardia*. Et des élevages semi intensif avec une prévalence de 25% pour la *Cryptosporidium* et 15% pour *Giardia*.

Tableau 12 prévalences des excréments des parasites selon les différents types d'élevages

Type d'élevage	Nombre totale des prélèvements	Nombre de prélèvement positif pour <i>Cryptosporidium</i>	Nombre de prélèvement positifs pour <i>Giardia</i>	Prévalence pour <i>Cryptosporidium</i>	Prévalence pour <i>Giardia</i>
Élevage semi intensif	20	5	3	25%	15%
Elevage intensif	40	3	9	7.5%	22.5%

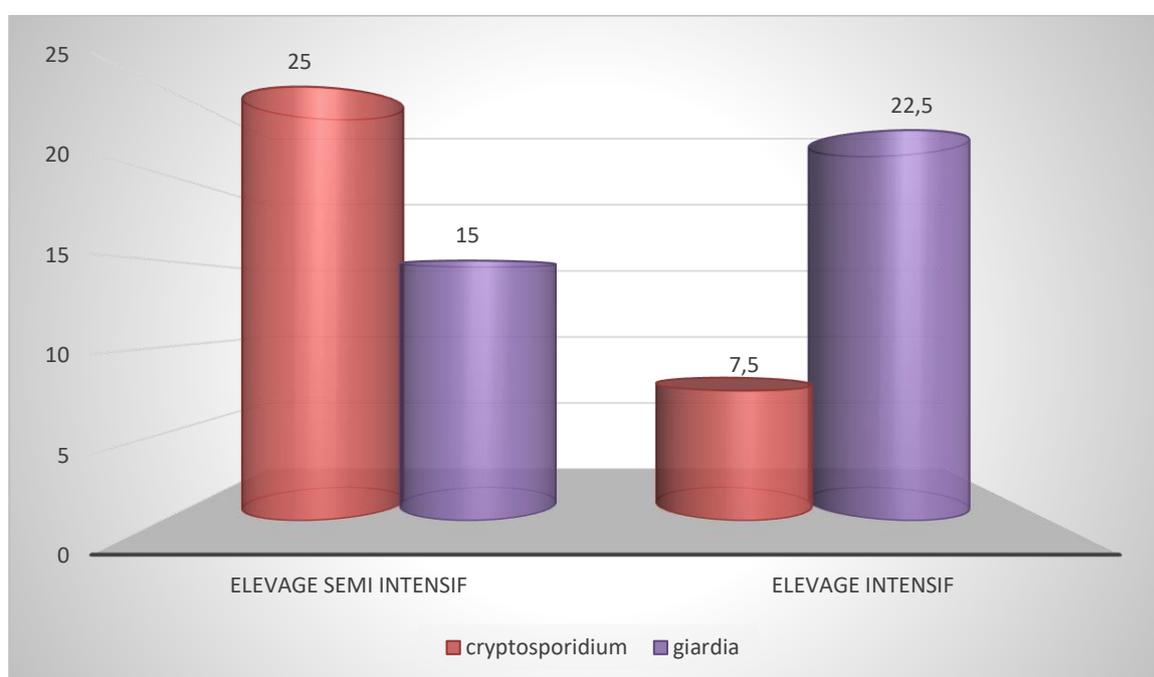


Figure 15 : répartition des résultats selon le mode d'élevage.

D'après nos résultats on constate que l'infestation par *Cryptosporidium* est plus importantes dans les élevages semi-intensif avec 25% des cas ,Alors que l'excretion des kyste de *Giardia* et plus importantes dans les elevage intensif avec une prévalence de 22.5%.

Ces résultats sont contradictoires a ceux de SAADA *et al*, (2020) qui'ont trouvé dans l'élevage intensif une prévalence de 38% pour cryptospridium spp, et pour *Giardia duodenalis* une prévalence de 19%. alors que dans les élevages semi-intensif une prévalence de 0 % a été noté pour l'excrétion des deux parasites.

GEURDEN ET CLAERBOUT, (2010) trouvent que l'élevage intensif est favorable à la propagation ainsi qu'à l'infestation par les parasites, c'est parce que les animaux qui se trouvent

concentrés dans des endroits fermés sont capables d'excréter les parasites avec un grand nombre, qui avec l'introduction permanente de nouveaux animaux sensibles, ils exercent une pression parasitaire perpétuelle dans ces milieux confinés.

#### 3.4 Prévalence selon le sexe :

Nous avons constaté que sur les 60 échantillons fécaux prélevés et analysés, les deux parasites ont été retrouvés dans les deux sexes.

6.66% chez les deux sexes pour *Cryptosporidium* , et 10% chez les mâles et 11.66% chez les femelles pour *Giardia*.

Tableau 13 : prévalence de *Cryptosporidium* et *Giardia* selon le sexe :

Espèce	Sexe	Nombre de prélèvement effectué	Nombre de prélèvement positif	Pourcentage
<i>Cryptosporidium</i>	Male	60	4	6.66%
	Femelle	60	4	6.66%
<i>Giardia</i>	Male	60	6	10%
	Femelle	60	7	11.66%

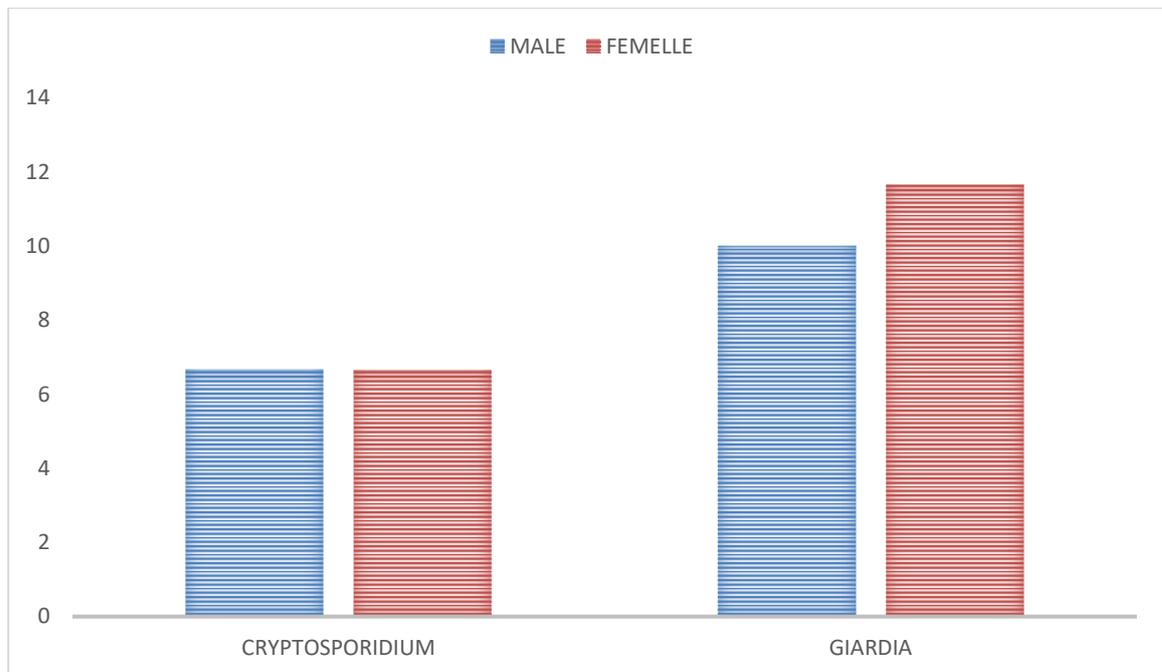


Figure 16 : répartition des résultats selon le sexe

On note qu'il n'y a pas de relation entre le sexe et l'excrétion des oocystes de *Cryptosporidium*, et de kyste de *Giardia*. car selon nos résultats la prévalence d'excrétion chez les mâles et chez les femelles était identiques avec 6.66% pour *Cryptosporidium*. et sont aux alentours de 11% pour *Giardia*.

Ce qui rejoint les résultats retrouvés en France par NACIRI *et al* (2001) et celle de BAROUDI (2005).

Par contre elles sont contradictoires à ceux retrouvés par ABDELAZIZ (2014) qui a trouvé qu'il y'a une relation entre le sexe et l'excrétion des oocystes soit (44.09%) pour les femelles et (29.16%) pour les mâles.

Et ceux trouvés par AMENSOUR (2016) de la wilaya de Tizi Ouzou; qui a trouvés une prévalence d'excrétion de *Giardia* de 7.14% chez les mâles et 3.33% chez les femelles, donc l'étude supposait que le sexe des veaux a une influence sur la prévalence de l'infestation par *Giardia*. En effet les travaux concernant l'influence du sexe sur la prévalence de *Giardia* chez les veaux sont manquants.

### 3.5 Prévalences selon l'âge :

Parmi les 60 prélèvements effectués sur les veaux, 20 étaient âgés de 1 à 15 jours et 26 de 16 à 30 jours, 3 de 31 à 45 jours et 03 de 46 à 60 jours et pour les âges cités ci-dessus la prévalence de *Cryptosporidium* spp. Et *Giardia duodenalis* étaient de : 5% pour *Cryptosporidium* spp. Et 15% pour *Giardia duodenalis* pour la première catégorie à savoir 1 veau positif pour *Cryptosporidium* et

3 cas pour Giardia, concernant la deuxième catégorie d'âge (16 - 30 jours) une prévalence de 19.23% pour *Cryptosporidium* spp. et 26.92% pour *Giardia duodenalis* ont été trouvés à savoir 05 veaux positifs à *Cryptosporidium* spp. et 07 positif à *Giardia duodenalis*, pour la troisième catégorie d'âge (31-45 jours) *Cryptosporidium* spp. Il y'avait une prévalence de 25% et *Giardia duodenalis* il y'avait une prévalence de 12.56% à savoir 2 positifs à *Cryptosporidium* spp. Et 01 à *Giardia duodenalis* ; pour la quatrième catégorie d'âge (46 - 60 jours) aucun prélèvement n'était positif pour les 2 parasites à savoir une prévalence de 0% pour ces derniers. Et pour la dernière catégorie d'âges (61-75 jours) aucun prélèvement n'était positif pour *Cryptosporidium* alors une prévalence de 0%, et % pour *Giardia duodenalis* à savoir 1 positif à l'excrétion des kystes avec une prévalence de 33.33%.

Tableau 14 : prévalence d'émission de cryptosporidium et Giardia selon l'Age

Age (Jour)	Nombre de cas	Prévalence des cas	Nombre positif pour crypto	Nombre positif pour Giardia	Prévalence de crypto	Prévalence de Giardia
1-15	20	33.33%	1	3	5%	15%
16-30	26	43.33%	5	7	19.23%	26.92%
31-45	8	13.33%	2	1	25%	12.56%
46-60	3	5%	0	0	0%	0%
61-75	3	5%	0	1	0%	33.33%

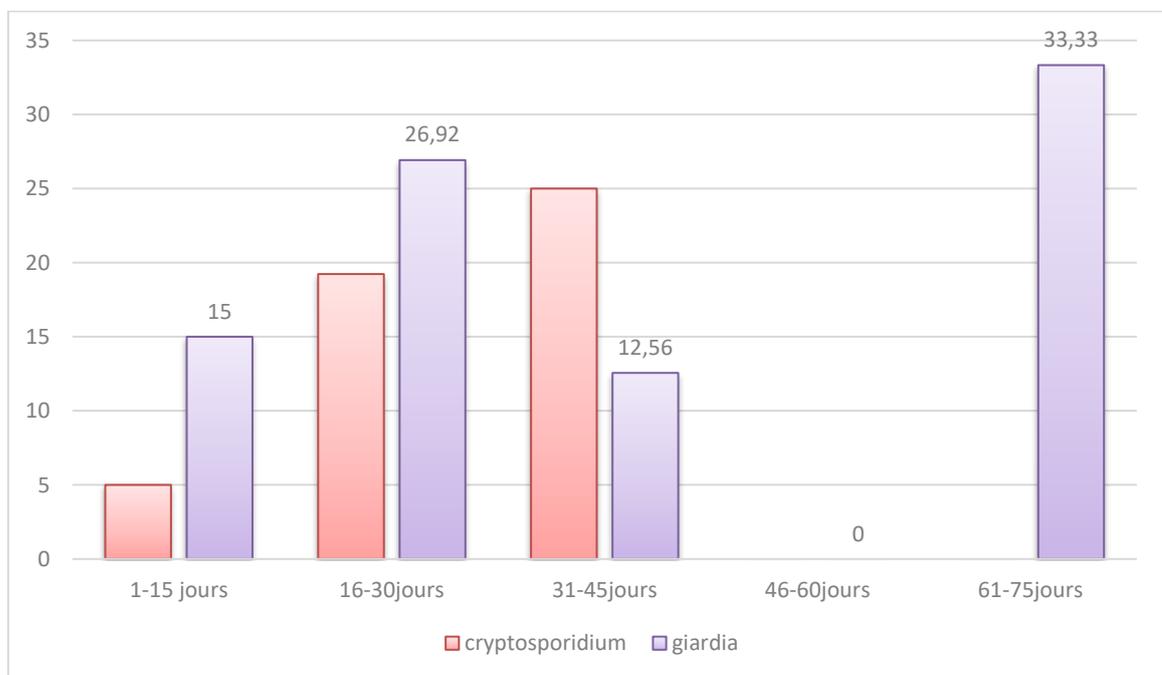


Figure 17 : répartition des résultats d'émission de *Cryptosporidium* et *Giardia* selon l'âge

L'analyse des résultats selon l'âge montre que l'excrétion de *Cryptosporidium* est détectée dès les premiers jours, avec un pic d'excrétion situé entre 31 et 45 jours avec 25%.

Ces résultats ne rejoignent pas ceux trouvés par BOUSSABA et BOUALI (2015) que d'après leur résultats le pic se situe entre 8j-15j avec une prévalence de 31.58%.

L'infestation au-delà de 45j étant quasiment nulle peut être expliquée par l'installation d'une immunité active du veau.

A la différence de *Cryptosporidium* très présent chez les veaux de moins de 30 jours, *Giardia* affecte des veaux plus âgés avec une tendance à la chronicité. Le pic d'excrétion des kystes dans notre étude se trouve entre 61j-75j, cependant beaucoup d'études restent controversées sur cette question.

### 3.6 Prévalence selon le statut clinique du veau :

Notre étude montre que l'excrétion des oocystes de *Cryptosporidium* et des kystes de *Giardia* se fait chez les veaux diarrhéiques et non diarrhéiques. En effet sur les 60 prélèvements, 38 étaient diarrhéiques alors que 22 ne l'étaient pas. La prévalence par rapport au statut clinique (présence ou absence de diarrhée), montre que l'excrétion est plus importante chez les veaux diarrhéiques avec une prévalence de 75 % pour *Cryptosporidium* et 81.81% pour *Giardia*.

Tableau 15: prévalences de *Cryptosporidium* et de *Giardia* en fonction de l'état clinique du veau :

	Nombre totale des prélèvements	Nombres positifs pour <i>Cryptosporidium</i>	Nombre positif pour <i>Giardia</i>	Pourcentage Pour <i>Cryptosporidium</i>	Pourcentage pour <i>Giardia</i>
Diarrhéique	38	6	9	75%	81.81%
Non-diarrhéique	22	2	2	25%	18.18%

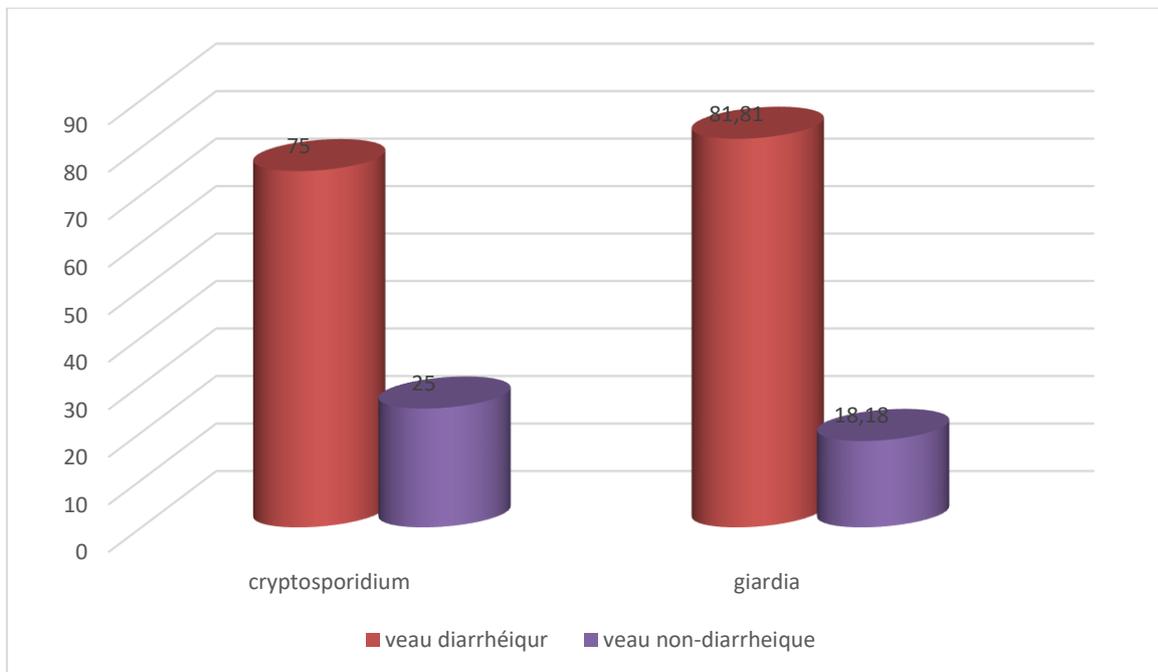


Figure 18 : répartition des prévalences de cryptosporidium et de Giardia en fonction du statut clinique du veau :

### 3.7 Prévalence de cryptosporidium et Giardia selon la prise colostrale par les veaux :

Tous les veaux concernés par notre analyse et étude ont pris leur colostrum, donc 60 prélèvements réalisés sur 60 veaux ayant pris du colostrum, et on a obtenu suite à cela 8 prélèvements positifs ont *Cryptosporidium* soit 13.33% et 12 prélèvements positifs à *Giardia duodenalis* soit 20%.

Tableau 16: répartition des résultat obtenus en fonction de la prise colostrale :

Nombre totale de prélèvements	Nombre de veaux ayant pris du colostrum	Nombre de cas positif pour <i>Cryptosporidium</i>	Pourcentage	Nombre de cas positif pour <i>Giardia</i>	Pourcentage
60	60	8	13.33%	12	20%

L'obtention de résultat qui montre que le veau positif et excréteur d'oocyste de *Cryptosporidium* et kyste de *Giardia duodenalis* malgré la prise colostrale peut être expliquer par le fait que le colostrum diminue seulement la sévérité de la maladie en offrant aux veaux des moyens de défenses, sans empêcher l'infestation et l'installation de *Cryptosporidium* ou de *Giardia duodenalis*.

La qualité, la quantité, la salubrité et le moment de prise colostrale sont des paramètres primordiales qu'on ne possède pas mais qui sont indispensables à une meilleure connaissance du pouvoir protecteur et de l'influence de colostrum sur l'immunité de veau.

Ces résultats sont compatibles avec ce qui est cité dans la littérature par CHERMETTE et BOUFASSA (1988) qui disent que lorsque le colostrum est de bonne qualité avec une prise correcte et précoce et en quantité suffisante, la sévérité de l'infection est moindre.

Selon ABD ELAZIZ La prise colostrale semble jouer un rôle dans la fréquence d'excrétion qui a trouvé que le taux d'excrétion des veaux ayant pris leur colostrum était inférieur aux taux enregistrés chez les veaux n'ayant pas pris leur colostrum.

#### 4 Conclusion :

Au terme de ce travail et après dépouillement des résultats, on peut confirmer la présence des parasites protozoaires intestinaux, *Giardia* et *Cryptosporidium* chez les veaux nouveaux nés dans la région d'Alger avec une prévalence de 20% pour *Giardia* et de 13.33% pour *Cryptosporidium* .

Parmi les paramètres étudiés, l'âge a le plus d'impact comme avait été toujours démontré dans la littérature. Les infestations à *Cryptosporidium* sont beaucoup plus fréquentes chez les veaux ayant un âge compris entre 15 et 45 jours, alors que les infestations à *Giardia* sont plus tardives, elles sont plus fréquentes chez les jeunes bovins âgées de 61-75 jours.

D'après nos résultats L'excrétion d'oocystes de *Cryptosporidium* spp. Et les kystes de *Giardia* ont semblé être très liée aux diarrhées, Cela indique l'importance du rôle de ces derniers dans les diarrhées néonatales des veaux simultanément à d'autres agents pathogènes (rotavirus, coronavirus et *Escherichia coli*). Ainsi, l'association des deux parasites chez les veaux diarrhéiques est possible mais ces derniers ont semblé davantage infestés par *Giardia* seul. En fin, d'autres paramètres, telle que l'étude du couple vache-veau, la nature de la litière concernant les boxes des veaux, la recherche d'oocystes dans l'eau d'abreuvement, qui n'ont pas pu être étudiés dans notre travail, devraient l'être pour une bonne compréhension des moyens de lutte contre ces parasitoses, ainsi que pour la gestion et la prévention de ces maladies chez les animaux de la ferme qui ont été impliqués comme la principale source de transmission pour l'homme.





## **Recommandations**

En absence des molécules curatives efficaces contre la Cryptosporidiose et aspect zoonotiques des 2 parasites, la prévention reste le meilleur moyen pour minimiser le risque de ces derniers.

Il est impératif, tout d'abords, de séparer les animaux malades des animaux sains qu'ils doivent être mis en quarantaine dans des installations capable d'être nettoyés et désinfectés.

Le choix du désinfectant est important car nombreux sont inactivés en présence de matière organique, l'utilisation Régulière des produits à base d'ammoniaque ou de procédés utilisant la chaleur est recommandé.

Il faut lutter aussi contre l'échec de transfert de l'immunité passive qui passe par une optimisation de l'état sanitaire des mères, une surveillance attentive de la tétée ou de la buvée claustrale (précocité, volume ingéré) ainsi que par une gestion raisonnée du colostrum naturel dans l'élevage.

Eviter le surpeuplement dans les locaux d'élevage et réduire le contact entre animaux, car il a été constaté que les animaux élevés à l'intensif sont plus exposés au risque de contamination que ceux élevé en semi-intensif où cette condition est maintenue. Il est nécessaire éventuellement de limiter l'accès des rongeurs, les mouches et des mammifères sauvages aux locaux d'élevage et aux zones d'entreposage des aliments de bétail.

Il est recommandé aussi d'effectuer de manière systématique des examens coproscopiques chez des veaux Présentant des diarrhées chroniques ou intermittentes.

Et enfin Traiter les maladies récurrentes capables d'exacerber la maladie chez l'animal et envisager un traitement prophylactique prolongé est une bonne manière pour renforcer la chimiothérapie et la rendre efficace.

### *Références bibliographiques :*

- Abdelaziz Abdelhafid .,2014 :** La cryptosporidiose chez le veau et sa relation avec certains facteurs de risques dans quelques élevages des trois wilayas du centre de l'Algérie, Mémoire pour l'obtention du diplôme de magistère en sciences vétérinaires .ENSV EL-HARRACH.
- Adam RD., 2001 :** Biology of *Giardia lamblia*. Clin Microbiol Rev 14(3), 447-475.
- Adams RB., Guerrant RL., Zu S., Fang G., Roche JK., 1994 :** *Cryptosporidium parvum* infection of intestinal epithelium: morphologic and functional studies in an in vitro model. J. Infect. Dis. 169:170 –177.
- AFSSA (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments), 2002:** Rapport sur les infections à protozoaires liées aux aliments et à l'eau, Évaluation scientifique des risques associés à *Cryptosporidium sp*, 185p.
- ALOISIO F., FILIPPINI G., ANTENUCCI P., LEPRI E., PEZZOTTI G., CACCIO S.M., POZIO E., 2006 :** Severe weight loss in lambs infected with *Giardia duodenalis* assemblage B. Vet. Parasitol., 142(1-2), pp:154-8.
- Althuki MH., Alahdal MN., Ackers JP., Peters W., 1996 :** Prevalence of *Giardia lamblia* infection in the city of Riyadh, Saudi Arabia. Saudi Med J 1996 ;17 :482-6.
- AMBROISE-THOMAS P., PINEL C., GRILLOT R., 1999 :** La cryptosporidiose humaine : une parasitose émergente d'importance croissante en santé publique. Bull. Acad. Vét. De France, 72, 91-99.
- AMENSOUR FAHIMA., 2016 :** Recherche de *Giardia sp*. Chez les bovins dans quelques élevages avec une prophylaxie rigoureuse dans la région de Tizi Ouzou, en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire, ENSV.
- Anderson BC., 1986 :** Effet of drying on the infectivity of cryptosporidia-I den calf feces for 3-to 7-day-old mice .Am J. Vet . Res., 47 (10), 2272-2273
- Angus KW., 1990 :** cryptosporidiosis in ruminants.CRC press Boca Raton,florida,USA.81-103.
- ANRS (Groupe "Parasites opportunistes de l'action coordonnée n° 5" et CONSEIL SUPÉRIEUR D'HYGIÈNE PUBLIQUE EN France., 1997 :** Microbiologie et eaux d'alimentation. Problèmes particuliers de certaines parasitoses. Rapport au Ministère du Travail et des Affaires Sociales.
- ARPAILLANGE C, N'GUYEN P, LOUKIL L., 1997 :** La diarrhée chronique chez le chien : étude clinique et étiopathogénique- Point Vêt., 28 (186) : 1705-1711.

- Atwill ER., Johnson EM., Pereira MC., 1999** : Association of herd composition, stocking rate, and duration of calving season with fecal shedding of *Cryptosporidium parvum* oocysts in beef herds. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1833-8.
- AUBRY P., GAÜZERE B-A., 2018** : Giardiose et syndrome de malabsorption intestinale, Centre René Labusquière, Institut de Médecine Tropicale, Université de Bordeaux, 33076 Bordeaux (France).
- Ayadi A., Bahri I., 1999** : Dientamoeba fragilis : flagelle pathogène ? Parasitologie, octobre 1999,2046.
- BAROUDI D., 2014** : Enquête épidémiologique sur l'infection à *Cryptosporidium* chez le poulet de chair et le dindon de chair dans la région d'Alger : prévalence et facteurs d'influence, diagnostic et distribution des espèces. Thèse de Doctorat, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, 241p.
- BAROUDI D., 2005** : la cryptosporidie bovine dans certaines fermes du centre d'Algérie et l'impact sur la santé humaine, mémoire de magister option : zoonoses parasitaire E.N.S.V EL-HARRACH.
- BARR SC., BOWMAN DD., 1994** : Giardiasis in dogs and cats-Compendium Cont. Educ,16 (5) : 603-610.
- Barr SC., Bowman DD., Frongillo MF., Joseph SL., 1998**: Efficacy of a drug combination of praziquantel, pyrantel pamoate and febantel against Giardiasis in dogs. *Am J. Vet. Res*, 59, 1134-1136.
- Belhamri N., 2015** : Profil épidémiologique des parasitoses intestinales au service de Parasitologie Mycologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Thèse de doctorat en médecine, faculté de médecine et pharmacie Marrakech .
- BEUGNET F., 1996** : Une entérite sous-estimée chez les carnivores domestiques : la giardiose à *Giardia duodenalis*- *Action Vét.*, 1357 : 13-18.
- BONNIN A., CAMERLYNCK P., 1989** : Cryptosporidiose humaine - Aspects épidémiologiques et cliniques. *Méd. Maladies Infect.*, 19, 35-41.
- BONNIN A., DUBREMETZ JF., LOPEZ J., VAGNER O., CUISENIER B., 1998** : Infections à cryptosporidies et à Cyclospora. *Encycl. Méd. Chir. Maladies infectieuses*, 8-501 A-10, 9 p.
- BOURDEAU P., 1993**: Les giardioses des carnivores .*Rec. Méd. Vét.* -1993, 169 (5/6) : 393-400.
- BOUSSABA O., BOUALI D., 2015** : contribution a l'étude épidémiologique des trois principaux protozoaires impliqués dans les diarrhée néonatales chez le veau dans la wilaya de tizi ouzou , en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire ,ENSV .

- Bouزيد Maha., Paul R. Hunter., Rachel M., Chalmers., Kevin M., Tyler., 2013 :**  
*Cryptosporidium* Pathogenicity and Virulence Clin. Microbiol. Rev. 26(1):115.
- BURET A, GALL DG, OLSON ME., 1990 :** Effects of murine Giardiasis on growth, intestinal morphology and disaccharidase activity- J. Parasitol. , 76 (3): 403-409.
- Buret A.G., Cotton J., 2011 -** Pathophysiological Processes and Clinical Manifestations of Giardiasis (301-319). In Luján H.D., Svärd S., Giardia: A Model Organism. SpringerVerlag/Wien, New York, 412 p.
- Buret A.G., 2007 :** Mechanisms of epithelial dysfunction in Giardiasis, Gut. 56(3) , 316-317.
- CAMPBELL I., TZIPORI S., HUTCHISON G., 1982 :** effects of disinfectants on survival of *Cryptosporidium* oocysts. Vet. Rec, 111,414-415
- Campbell N., 2007:** jane Reece, biologie,7e édition.
- Capelli G., Paoletti B., Iorio R., Frangipane Di Regalbono A., Pietrobelli M., Bianciardi P., et al., 2003 :** Prevalence of *Giardia* spp. in dogs and humans in northern and central Italy. Parasitol Res ;90(suppl): S154-S155.
- CASEMORE DP., ARMSTRONG M., SANDS RL., 1985 :** Laboratory diagnosis of cryptosporidiosis . J . Clin . Pathol,38, p1337-1341.
- CASTRO-HERMIDA J.A., ALMEIDA A., GONZALEZ-WARLETA M., CORREIA DA COSTA J.M., RUMBO-LORENZO C., MEZO M., 2007 -** Occurrence of *Cryptosporidium* parvum and *Giardia* duodenalis in healthy adult domestic ruminants. Parasitol.Res., 105(5), p: 1443- 1448.
- Causape AC., 1996 :** Comparison of oocyst shedding and the serum immune response to *Cryptosporidium* parvum in cattle and pigs .Parasitology Research, 82 (6). 529-534.
- Cenac J., DELUOL AM., MATHERON S., COULAUD JP., SAVEL J., 1984 :** la cryptosporidiose une nouvelle protozoose intestinales humaines. Ann .Biol. Clin,42 , 389-397.
- CHALMERS RM, ELWIN K, HADFIELD SJ, ROBINSON G., 2011 :** Sporadic Human Cryptosporidiosis Caused by *Cryptosporidium* cuniculus, United Kingdom, 2007–2008. Emerg. Infect. Dis., 17(3), 536-538.
- CHALMERS RM., DAVIES AP., 2010 :** Minireview: Clinical cryptosporidiosis. *Exp. Parasitol*, 124,p 138-146.
- CHANUDET J., 2012 :** Comparaison De différentes colorations pour la mise en évidence des protozoaires dans la coproscopie des ruminants. Thèse De doctorat, Université Claude Bernard lyon,p172.

- CHARTIER C., 2003:** *Cryptosporidiose des ruminants : actualités en matière d'épidémiologie, de diagnostic et de control. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. ED TEC ET DOC, p1559-1568*
- CHARTIER C., MALLEREAU M.P., LENFANT D., 1999 :** Efficacité du lactate d'halofuginone dans la prévention de la cryptosporidiose chez le chevreau nouveau-né. *Revue Méd. Vét.*, 150, p: 341–348.
- CHARTIER C., PARAUD C., 2010 :** La *Cryptosporidium* des ruminants. *Bull GTV* ;52 :83-92
- CONSTABLE PD., 2009 :** Treatment of Calf Diarrhea : Antimicrobial and Ancillary Treatments. *Vet. Clin. Food Am*, p101-120.
- Chermette R., Boufassa OS., 1988 :** Cryptosporidiose: une maladie animale et humaine cosmopolite. . *Série technique N° 5, 2ème Edité par L'office international des epizooties* ,127 pages, 527 références.
- D'Antonio RG., WINN RE., TAYLOR JP., GUSTAPHSON TL., CURRENT WL., RHODES MM., GARY GW., ZAJAC RA., 1985 :** a waterborne outbreak of cryptosporidiosis in normal hosts. *Ann.Intern .Med*, 103 (6, pt .1) 886-888.
- David R., Hill., Theodore E., 2016 :** Nash *Giardia lamblia*, p281.
- DE GRAAF DC., VANOPDENBOSCH E., ORTEGA-MORA LM., ABBASSI H., PEETERS JE., 1999 :** A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *Int. J. Parasitol*, 29, p1269-1287.
- Delpy R., Guisset M., Klotz F., 2005 :** Cestodoses adultes. *EMC - Maladies Infectieuses*, 2(1),p11-32.
- Desoubeaux G., Hai DT., 2011 :** Parasitoses intestinales cosmopolites. *Option/Bio*, 22(456–457):11-16.
- DIAZ P, QUILEZ J, CHALMERS RM, PANADERO R, LOPEZ C, SANCHEZ-ACEDO C, MORRONDO P, DIEZ-BANOS P., 2010 :** Genotype and subtype analysis of *Cryptosporidium* isolates from calves and lambs in Galicia (NW Spain). *Parasitology* 137(8), 1187–1193.
- Djennane Lynda ., Yeddou Sabrina ., 2020 :** Etude de la prévalence de *Giardia duodenalis* et *Cryptosporidium* spp. chez les chevaux dans la région d'Alger ; FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention de Diplôme du Master .61p
- Eligio-Garcia L, Cortes-Campos A, Jimenez-Cardoso E. 2005 :** genotype of *Giardia intestinalis* isolates from children and dogs and its relationship to host origin. *Parasitol Res* 2005 ;97:1-6.

- ELWIN K., HADFIELD SJ., ROBINSON G., CROUCH ND., CHALMERS RM., 2012 :**  
*Cryptosporidium viatorum n. sp.* (Apicomplexa : *Cryptosporidiidae*) among travelers returning to Great Britain from Indian subcontinent, 2007-2011. *Int. J. Parasitol.*, **42** (7), 675-682.
- EUZEBY J., 1987 :** Coccidioses des bovins. Protozoologie médicale comparée, volume I. Fondation Marcel Merieux. Lyon. p 257-268.
- Euzeby., 2002 :** *La cryptosporidiose humaine.* *Bull.acad.natle Méd* 186, N°5, p837-850.
- Faubert G., 2000 :** Immune response to *Giardia duodenalis*. *Clin Microbiol. Rev.* 13, p35-54.
- FAYER R., 2004 :** *Cryptosporidium* a water-borne zoonotic parasite. *Vet. Parasitol*, 126, p 37-56..
- FAYER R., 2010 :** Taxonomy and species delimitation in *Cryptosporidium* . *Exp. Parasitol*, **124**, p90-97.
- FAYER R., Morgan UM., Upton S., 2000 :** Epidemiology of *Cryptosporidium* transmission detection and identification. *International Journal for Parasitology*, p1305-22.
- FAYER R., SANTIN M., DARGATZ D., 2010 :** Species of *Cryptosporidium* detected in weaned cattle on cow and calf operations in the United States. *Vet Parasitol*, **170**, p187–192.
- FAYER R., SANTIN M., TROUT J.M., GREINER E., 2006 :** Prevalence of species and genotypes of *Cryptosporidium* found in 1– 2-year-old dairy cattle in the eastern United States. *Vet. Parasitol.*, 135, pp:105– 112.
- FEDORKO DP, WILLIAMS EC, NELSON NA, CALHOUN LB, YAN SS., 2000 :**  
Performance of three enzyme immunoassays and two direct fluorescence assays for detection of *Giardia lamblia* in stool specimens preserved in ECOFIX- *J. Clin. Microbiol.*, 38 (7) : 2781-2783
- FENG, Y., XIAO, L., 2011 :** Zoonotic Potential and Molecular Epidemiology of *Giardia* Species and Giardiasis. *Clin. Microbiol. Rev.*, 24(1), pp: 110–140.
- FETON MM., 1987 :** contribution à l'étude des rotaviroses chez le poulain nouveau née. Thèse de doctorat, école nationale vétérinaire d'Alfort.
- Fontanarrosa M.F., Vezzani D., Basabe J., Eiras DF., 2006 :** An epidemiological study of gastrointestinal parasites of dogs from Southern Greater Buenos Aires. age, gender, breed, mixed infections and seasonal and spatial patterns. *Vet. Parasitol*, p283–295.
- FOUCAUD B., 1989:** Le vétérinaire praticien et la cryptosporidiose. These.Med.vet. : Lyon ; 71.
- GARCIA LS, SHIMIZU RY., 2000 :** Detection of *Giardia lamblia* and *Cryptosporidium parvum* antigens in human fecal specimens using the ColorPac combination rapid solid-phase qualitative immunochromatographic assay- *J. Clin. Microbiol* , 38 (3) : 1267-1268.

- GATI AE., 1992 :** La cryptosporidiose : diagnostic parasitologique infections naturelles chez onze espèces animales et chez l'Homme et étude des effets de l'immunodéficience et de l'immunostimulation expérimentales chez le lapereau. Thèse de Doctorat de 3ème Cycle.
- GEURDEN T., CLAEREBOU E., VERCAUYSSSE J., 2004:** Protozoaire et diarrhée du
- GEURDEN T., VERCRUYSSSE J., CLAEREBOU E., 2010 :** Is *Giardia* a significant pathogen in production animals. *Exp. Parasitol.*, 124, p : 98–106.
- GEURDEN TJ., 2010 :** Is *Giardia* a significant pathogen in production animals? Ghent University, Belgique.
- GILLIN FD., BOUCHER SE., ROSSI SS., REINER DS., 1989 :** *Giardia lamblia* : the roles of bile, lactic acid and pH in the completion of the life cycle *in vitro*. *Exp. Parasitol*, **69**: p164-174.
- GILLIN FD., REINER DS., GAULT MF., DOUGLAS H., SIDDHARTHA D., WUNDERLICH A., SAUCH JF., 1987 :** Encystation and expression of cyst antigens by *Giardia lamblia* in vitro *Science*, 235: 1040-1044.
- GRACZYK TK., 2005 :** Is *Giardia* a living fossil? *Trends Parasitol*;21: 104-7.
- GRIFFITHS JK., 1998 :** Human Cryptosporidiosis: Epidemiology, Transmission, Clinical Disease, Treatment, and Diagnosis. *Adv. Parasit.*, 40, p37-49.
- GUERDEN T., 2007 :** *Cryptosporidium* and *Giardia* in calves in Belgium. Thèse de Doctorat,
- GUERDEN T., CLAEREBOU E., 2010 :** The relevance of *Giardia* infections in veterinary medicine (201-222). *In* LaMannL G.V. *Veterinary Parasitology* . Nova Biomedical Press.
- veau, actualités en pathologie digestive des bovins . Le point vétérinaire, P 68- 69.
- HANSON KL, CARTWRIGHT CP., 2001 :** Use of an enzyme immunoassay does not eliminate the need to analyse multiple stool specimens for sensitive detection of *Giardia lamblia*- J. *Clin. Microbiol.* , 39 (2): 474-477.
- HARP JA., GOFF JP., 1998 :** strategies for the control of *Cryptosporidium* parvum infection in calves *J.Dair .sci* , , 81 , 289-294
- Harp JA., Woodmansee DB., Moon HW., 1989 :** Effects of colostral antibody on susceptibility of calves to *Cryptosporidium* parvum infection. *Am J Vet Res*, 117–9.
- HELMY YA., KRUCKEN J., NOCKLER K., VON SAMSON--HIMMELSTJERNA G, ZESSIN KH., 2013 :** Molecular epidemiology of *Cryptosporidium* in livestock animals and humans in the Ismailia province of Egypt. *Vet Parasitol*, **193**.
- HENRIKSEN SA., POHLENZ J., 1981 :** Staining of cryptosporidia by a modified Zeihl-Neelsen technique . *Acta Vet .Scand.*, 22 ,p 594-596.
- HERZOG Sandrine., 2002 :** Epidemiologie de la giardiose en élevage canin essai de traitement au fenbendazole these pour le doctorat veterinaire, ecole nationale veterinaire d'alfort.104p

- JENKINS MB, EAGLESHAM BS, ANTHONY LC, KACHLANY SC, BOWMAN DD, GHIORSE WC., 2010** : Significance of Wall Structure, Macromolecular Composition, and Surface Polymers to the Survival and Transport of *Cryptosporidium parvum* Oocysts. Appl. Environ. Microbiol., 76, 1926-1934.
- JORDAN HE., MULLINS ST., STEBBINS ME:** Endoparasitism in dogs: 21583 cases (1981-1990)- J. Am. Vet. Med. Assoc.- 1993, 203 : 547-549.
- KANG G., MATHEW MS., RAJAN DP., DANIEL JD., MATHAN MM., MATHAN VI., 1998** : Prevalence of intestinal parasites in rural Southern Indians. Trop Med Int Health;3:70-5.
- KHELEF D., SAIB MZ., AKAM A., KAIDI R., CHIILA V., COZMA V., ADJOU KT., 2007** : Epidémiologie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie . REV .Med. vét 158 (5): 260-264 .
- KING BJ., MONIS PT., 2006** : Critical processes affecting *Cryptosporidium* oocyst survival in the environment. *Parasitology*, **134**, 309-323.
- Kirkpatrick CE., Farrell JP., 1984** : Feline Giardiasis: observations on natural and induced infections. Am. J. Vet. Res. 45, 2182-2188.
- Laamrani El Idrissi A., Lyagoubi M., Barkia A., Ayoujil M., Mahjour J., 1999** : Prévalence des parasitoses intestinales au niveau de trois provinces au Maroc. Eastern Mediterranean Health Journal. 5(1) : 86-102
- Learmonth JJ., Ionas G., Pita AB., Cowie RS., 2003** : Identification and genetic characterisation of *Giardia* and *Cryptosporidium* strains in humans and dairy cattle in the Waikato Region of New Zealand. Water Sci Technol ;47: 21-6.
- LEITCH GJ., Qing He., 2011** : Journal of Biomedical Research, 25(1): 1-16
- LEJEUNE C., 1997** : Le genre *Giardia* en médecine vétérinaire- Thèse Doctorat, ENVN, Nantes n°9.
- Lipoldová M., 2014** : *Giardia* and Vilém Dušan Lambl. PLoS Neglected Tropical Diseases, 8(5), e2686.
- MA P., VILENUEVA TG., KAUFMAN D., GILLOOEY SF., 1984** : cryptosporidiose respiratoire au cours du SIDA.utilisation de la solution froide modifiée de kinyoun et de l'Hémacolor pour un diagnostic rapide J.Am.med .Assoc.252,1298-1301.
- Mac Kenzie WR., Hoxie NJ., Proctor ME., Gradus MS., Blair KA., Peterson DE., Kazmierczak JJ., Addiss DG., Fox KR., Rose JB., Davis JP., 1994** : *A massive outbreak in Milwaukee of Cryptosporidium infection transmitted through the public water supply.* The New England Journal of Medicine, 331, 161-167.
- Magne D., Chochillon C., Savel J., Gobert JG., 1996:** *Giardia* intestinalis et giardiose. Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 9(2), 74–83.

- Magne D., Chochillon C., Savel J., Gobert, JG., 1996 :** *Giardia intestinalis* et giardiose. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 9(2), 74–83.
- Magne D., Favennec L., Chochillon C., Gorenflot A., Meillet D., Kapel N., 1991 :** Role of cytoskeleton and surface lectins in *Giardia duodenalis* attachment to Caco2 cells. *Parasitol Res* ,77:659-62.
- MAHDI N.K., ALI N.H., 2002 :** Cryptosporidiosis among animal handlers and their livestock in Basrah, Iraq. *East. Afr. Med. J.*, 79(10), p: 551-554.
- Makhtar SY., 2001 :** Prévalence des parasitoses intestinales au centre de santé Roi Baudouin de Guediawaye. Thèse de doctorat en pharmacie, Université Cheikh Anta Diop de Dakar.
- Marion MM., 2014 :** moyen de lutte thérapeutique contre la cryptosporidiose :actualité et perspectives. . Thèse de doctorat. École nationale vétérinaire d'Alfort.
- McLAUHLIN J., CASEMORE DP., HARISSON TG., GERSON PJ., SAMUEL D., TAYLOR AG., 1987 :** Identification of *Cryptosporidium* oocysts by monoclonal antibody . *Lancet*, Jan . 3, 51.
- Mehlhorn H., 2008 :** *Encyclopedia of parasitology-Third edition*. Springer-verlage, New York, p1573.
- MINETTI C., TAWEEANAN W., HOGG R., FEATHERSTONE C., RANDLE N., LATHAM S.M., WASTLING J.M., 2014 :** Occurrence and diversity of *Giardia duodenalis* assemblages in livestock in the UK. *Transboundary Emerg. Dis.*, 61, pp: 60-67.
- MITANI S., 2017 :** Epidémiologie de la Giardiose au CHU Mohamed VI de Marrakech : Expérience du service de parasitologie de l'hôpital militaire Avicenne. *Thèse de Doctorat* , université cadi ayad , faculté de medecine et de pharmacie.
- MOON HW., BEMRICK WJ., 1981 :** fecal transmission of calf cryptosporidiosis between calves and pigs. *vet.pathol.*,18,248-255.
- MORIN R., 2002:** *Lutte contre l'infection à Cryptosporidium parvum : application à la cryptosporidiose bovine. Thèse de Doctorat, Ecole nationale vétérinaire, université de Nantes.*
- MUSIAL CE., ARROWOOD MJ., STERLING CR., GERBA CP., 1987 :** detection of *Cryptosporidium* in water by using polypropylene cartridge filters . *applied environmental microbiol*, 53 (4), 687-692 .
- NACIRI MS., 2001 :** *La cryptosporidiose des ruminants (2ème partie). L'action vétérinaire, N° 1536. pp11-18.*
- NACIRI M., 1994 :** Cryptosporidiose des ruminants et sante publique . *Le Point Vétérinaire*, 26 (n° spécial). 875-881. 45.
- NACIRI M., LACROIX S., LAURENT F., 2000 :** La Cryptosporidiose des ruminants. 1ère partie. *L'Action Vétérinaire*, n° 1536. 17-23.

- NACIRI M., LACROIX., LAMANDE S., LAURENT F., 2007 :** La cryptosporidiose chez les jeunes ruminants non sevrés le pouvoir pathogène de *Cryptosporidium parvum*. *Nouv Pract Vét élevage et santé*, (4), 15-20.
- NACIRI M., LEFAY MP., MANCASSOLA R., POIRIER P., CHERMETTE R., 1999 :** Role of *Cryptosporidium parvum* as a pathogen in neonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France. *Vet. Parasitol.*, **85**, 245–257.
- NARCISI EM., PAULIN JJ., FECHHEIMER M., 1994 :** Presence and localization of vinculin in *Giardia*. *J Parasitol* 1994;80:468-73.
- O'DONOGHUE P., 1995 :** *Cryptosporidium* and Cryptosporidiosis in man and animals. *International Journal for Parasitology*, 25 (2). 139-195.
- O'HANDLEY RM., OLSON ME., 2006 :** Giardiasis and cryptosporidiosis in ruminants. *Vet Clin Food Anim*, **22**, 623–643.
- OIE., 2005 :** « Cryptosporidiose » chapitre 2.10.9 Manuel terrestre de l'OIE.
- OLSON M.E., 2002 -** *Cryptosporidium* and *Giardia* : Emerging zoonoses, disease transmission from animals to humans on the increase especially among immunocompromised people. *DVM in Focus*, p : 24-30.
- OLSON ME., BURET AG., 2001 :** Enteric protozoans : *Giardia* and Giardiasis (399-415). In Samuel M.W., Pybus M.J., Kocan A.A. *Parasitic Diseases of Wild Mammals*, second edition. Iowa State University Press, USA, 539 p.
- Olson, ME., Thorlakson CL., Deselliers, L., Morck, D.W., McAllister, T.A. 1997.** *Giardia* and *Cryptosporidium* in Canadian farm animals. *Vet Parasitol* 68: 375-381.
- Ongerth JE., Stibbs HH., 1987 :** identification of *Cryptosporidium* oocysts in river water . *applied environmental microbiol* , 53 (4) , 672-676.
- OZDAL N., TANRITANIR P., GOZ Y., DEGER S., KOZAT S., 2009 :** parasitic protozoans (*Eimeria*, *Giardia* and *Cryptosporidium* ) in lambs with diarrhoea in the Van province (Turkey). *Bull Vet Inst Pulawy*, 53, p : 47-51.
- Pancieri RJ., Thomssen RW., Garner FM., 1971 :** Cryptosporidial infection in a calf . *vet Pathol.*, 8, page 479-484.
- PARAUD C, CHARTIER C., 2012 :** Cryptosporidiosis in small ruminants. *Small Ruminant Res.*, **103**, 93-97.
- PERGENT PB., 1988 :** Lutte contre les cryptosporidioses : approche thérapeutique , application chez le veau .Thèse de doctorat, école nationale vétérinaire d' Alfort.
- PETERSEN C., 1995 :** *Cryptosporidium* and the food supply. *The Lancet* ; 345: 1128-1129.

- POHLENZ J., MOON HW., CHEVILLE NF., BEMRICK WJ., 1978 :** Bovine cryptosporidiosis In Kalberkrankheiten . Tagung der Fachgruppe Rinderkrankheiten, Dtsch. Vet. Gesellsch. DVG, 30-33
- POLACK B., CHERMETTE R., SAVEY M., BUSSIERAS J., 1983 :** les cryptosporidies en france. technique usuelles d'identification et résultats préliminaires d'enquêtes épidémiologiques. Point vét., 15 (71) , 41-46 .
- POLACK B., CHERMETTE R., SAVEY M., BUSSIERAS J., 1983 :** les cryptosporidies en france. technique usuelles d'identification et résultats préliminaires d'enquête épidémiologique. point vét ., 15 (71), 41-46.
- PUTIGNANI L., MENICHELLA D., 2010 :** Global Distribution Public Health and Clinical Impact of the Protozoan Pathogen *Cryptosporidium* . *Interdiscipl. Perspect. Infect. Dis*, 1-39.
- QUILEZ J., ARES-MAZAS E., SANCHEZ-ACEDO C., DELCACHO E., CLAVEL L., QI M., WANG H., JING B., WANG D., WANG R., HUANG J., ZHANG L., 2015 :** Occurrence and molecular identification of *Cryptosporidium* spp. in dairy calves in Xinjiang, Northwestern China. *Vet Parasitol*, in press, corrected proof.
- RAMIREZ NE., WARD LA., SREEVATSAN S., 2004 :** A review of the biology and epidemiology of cryptosporidiosis in humans and animals. *Microbes Infect.*, **6**, 773–785.
- RAVARY PB., 2014 :** Maladies Intestinales du veau en période néonatale. In : FRANCOZ D, COUTURE Y Manuel De médecine des bovins. Med'com, 672-685.
- REHBEIN S., KLOTZ C., IGNATIUS R., MÜLLER E., AEBISCHERA., 2018 :** *Giardia* duodenalis in small animals and their owners in Germany : A pilot study. *Zoonoses Public Health*, 66(1), p: 117-124.
- RINGS DM., RINGS MB., 1996 :** Managing *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in domestic ruminants. *veterinary medicine* » , 91 (12) 1125-1131.40
- RIPERT C., GUYOT K., 2003 :** Cryptosporidiose In: *Epidémiologie des maladies parasitaires* Vol. 3, pp. 269-297. Edition Médicales Internationales.
- ROBERTSON L.J., 2009 :** *Giardia* and *Cryptosporidium* infections in sheep and goats: a review of the potential for transmission to humans via environmental contamination. *Epidemiol. Infect.*, 137, p : 913-921.
- ROBERTSON LJ., BJORKMAN C., AXEN C., FAYER R., 2014 :** Cryptosporidiosis in Farmed Animals. In : CACCIO SM, WIDMER G, *Cryptosporidium : parasite and disease*. Springer.
- ROCQUES HM., 2006 :** La cryptosporidiose du chevreau. Données bibliographiques et essai thérapeutique de la Nitazoxamide. Thèse Doctorat vétérinaire. ENVA.

- ROYER SOPHIE 2015** : détection et caractérisation moléculaire de *Cryptosporidium* l'ors de diarrhée néonatales chez le veau dans une clientèle allaitante , .73.43
- RYAN U., CACCIO S.M., 2013** - Zoonotic potential of Giardia. *Int. J. Parasitol.*, 43, pp: 943–956.
- SANTIN M., TROUT JM., FAYER R., 2008** : A longitudinal study of cryptosporidiosis in dairy cattle from birth to 2 years of age. *Vet. Parasitol.*, **155**, 15-23.
- Schelcher F., 1999** : Gastroentérites néonatales du Veau ». IV session de pathologie bovine, UCAAB, Paris.
- Schupp DG., Reiner DS., Gillin FD., Erlandsen SL., 1990** : In vitro encystation of Giardia. In: Meyer EA, editor. *Giardiasis*. Amsterdam: Elsevier. p. 137-54.
- SCOTT KGE, LOGAN MR, KLAMMER GM, TEOH DA, BURET AG., 2000**: Jejunal brush border microvillous alterations in *Giardia muris* –infected mice: role of T lymphocytes and interleukin-6 - *Infect. Immun.* - , 68 (6): 3412-3418.
- SEDDIKI S., REBAHI S.,2013** : la prévalence de l'association de trois protozoaires *Cryptosporidium* spp, eimeria spp et *Giardia* spp chez l'agneau dans la région de bordj bou arreridj et ghardaia, PFE en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire, ENSV EL-HARRACH.
- Shakespeare M., 2009** : Zoonoses, second edition. Pharmaceutical Press, UK, 305 p.
- SLAPETA J.,2012** : Letter: The name *Cryptosporidium tyzzeri* Ren., *Exp. Parasitol.*, In press.
- Slavin D., 1955** : *Cryptosporidium meleagridis* (sp. nov.). *J. Comp. Pathol.* , 65:262–266.
- SMITH BP., 2008** : Large Animals Internal Medicine. 4th edition. Saint-Louis: *Mosby Elsevier*, MO, 340-357.
- SMITH HV, NICHOLS RA (2010)**. *Cryptosporidium* : Detection in water and food. *Exp. Parasitol.*, 124, 61-79.
- Smith HV., Paget T., 2007** : Giardia. In Simjee S., *Foodborne diseases*. Humana Press Inc, New Jersey, 540 p.
- SOARES AJ., 2003** : Epidémiologie des épidémies alimentaires à *Cryptosporidium parvum*. Thèse Méd. Vét., Lyon.
- Steele ML., Kuhls TL., Nida K, Meka CS., Halabi IM., Mosier DA., Elliott W., Crawford DL., Greenfield RA., 1995** : A *Cryptosporidium parvum* genomic region encoding hemolytic activity. *Infect. Immun.* **63**:3840– 3845.
- Sterling CR., Arrowood MJ., 1986** : detection of *Cryptosporidium* sp. infections using a direct immunofluorescent assay . *Pediatric infect. Dis.*, 5 (suppl. 1) 139-142.

- Sterling CR., SEEGAR K., SINCLAIR NA., 1986 :** *Cryptosporidium* as a causative agent of traveler's diarrhea. J. Infect. Dis .153, 380-381.
- Sweeny JA., Ryan UM., Robertson ID., Jacobson C., 2011 :** *Cryptosporidium* and *Giardia* associated with reduced lamb carcass productivity. Vet. Parasitol., 182, p: 127-139.
- TARTERA P., 2000 :** La cryptosporidiose du veau. *Cahier clinique N°48. Action vétérinaire N°517*
- TEOH DA, KAMIENIECKI D, PANG G, BURET AG.,2000:** *Giardia lamblia* rearranges F-actin and  $\alpha$ -actinin in human colonic and duodenal monolayers and reduces transepithelial electrical resistance- J. Parasitol., 86 (4): 800-806.
- Thompson RA., 2004 :** Epidemiology and zoonotic potential of *Giardia* infections. In Sterling C.R., Adam R.D., World class parasites : Volume 8, the pathogenic enteric protozoa : *Giardia*, *Entamoeba*, *Cryptosporidium* and *Cyclospora*. Klumer Academic Publishers, USA, 169 p.
- THOMPSON RA., SCHANTZ P., LEIB MS., OLSON ME., TWEDT D., 1999 :** Update *Giardia*- Roundtable discussion proceedings- Fort Dodge animal health- 18p.
- THOMPSON RC., PALMER CS., O'HANDLEY R., 2008 :** The public health and clinical significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in domestic animals. *Vet. J.*, **177**, 18-25.
- Thompson RC., Reynoldson JA., Mendis AH., 1993 :** *Giardia* and Giardiasis. *Adv. Parasitol.* 32, 71-160.
- TYZZER EE., 1907 :** A sporozoan found in the peptic glands of common mouse. *Proc Soc Exp Biol Med.*, **5**, 1907, 12-13.
- TZIPORI S., CAMPBELL I., SHERWOOD D., SNODGRASS DR., WHITELAW A., 1980 :** an outbreak of calf diarrhoea attributed to cryptosporidial infection. *Vet. Rec .*, 107, 579-580.
- TZIPORI S., WARD H., 2002 :** Cryptosporidiosis: biology, pathogenesis and disease, *Microb. and infect.*, 4, pp: 1047-1058.
- VALLET A., 1985 :** traitement des cryptosporidies. In NAVENAT H. & ESPINASSE J. *Cryptosporidiose du jeune ruminant .GRDEPV. Société Française de bœitri . Maisons-Alfort, France, 73-77.*
- VALIGUROVA A., JIRKU M., KOUDELA B., GELNAR, M., MODRY D., SLAPETA., 2008 :** *Cryptosporidia* : epicellular parasites embraced by the host cell membrane. *International Journal for Parasitology* 38,913–922
- VERONESI F., PASSAMONTI F., CASSIO S., DIAFERIA M., FIORETTI D.P., 2009 :** Epidemiological survey on equine *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in Italy and molecular characterization of isolates, *Zoonoses Public Health*, 57, p: 510-517.

- Wade S E., Mohammed., Schaaf SL., 2000 :** Prevalence of *Giardia* sp., *Cryptosporidium parvum* and *Cryptosporidium muris* (*C. andersoni*) in 109 dairy herds in five counties of southeastern New York. *Vet Parasitol* 93: 1-11.
- Wanyiri J., WARD H., 2006 :** Molecular basis of *Cryptosporidium* -host cell interactions: recent advances and future prospects. *Future Microbiol* , 1:201–208.
- WILLIAMSON AL., O'DONOGHUE PJ., UPCROFT JA, UPCROFT P., 2000:** Immune and pathophysiological responses to different strains of *Giardia duodenalis* in neonatal mice- *Int. J. Parasitol.* , 30 (2): 129-136.
- Wright AK., Giger R., Arnold TM., Janzen ED., 1995 :** An episode of diarrhea in calves of a well-managed dairy herd . *Canadian Veterinary Journal*, 36. 36-38.
- WYATT CR., RIGGS MW., FAYER R., 2010 :** Cryptosporidiosis in neonatal calves. *Vet. Clin. Food Anim.*, 26, 89-103.
- XIAO L, FAYER R (2008).** Molecular characterization of species and genotypes of *Cryptosporidium* and *Giardia* and assessment of zoonotic transmission. *Int. J. Parasitol.*, 38, 1239- 1255.
- XIAO L., 1994 :** *Giardia* infection in farm animals. *Parasitol. Today*, 1, p: 436-438.
- XIAO L., 2010 :** Molecular epidemiology of cryptosporidiosis: An update. *Exp. Parasitol.*, 124, p: 80-89.
- ZAJAC AM, LEIB MS, BURKHOLDER WJ ., 1992 :** *Giardia* infection in a group of experimental dogs- *J. Small An. Pract.* , 33 : 257-260.
- ZARDI EM., PICARDI A., AFELTRA A., 2005 :** Treatment of Cryptosporidiosis in Immunocompromised Hosts. *Chemotherapy*, 51, 193–196.
- ZIERDT WS., 1984 :** concentration and identification of cryptosporium sp. by use of parasite concentrator. *J. Clin. Microbiol.*, 20 (5, 860-861.

Annexes :

1. fiche de renseignements

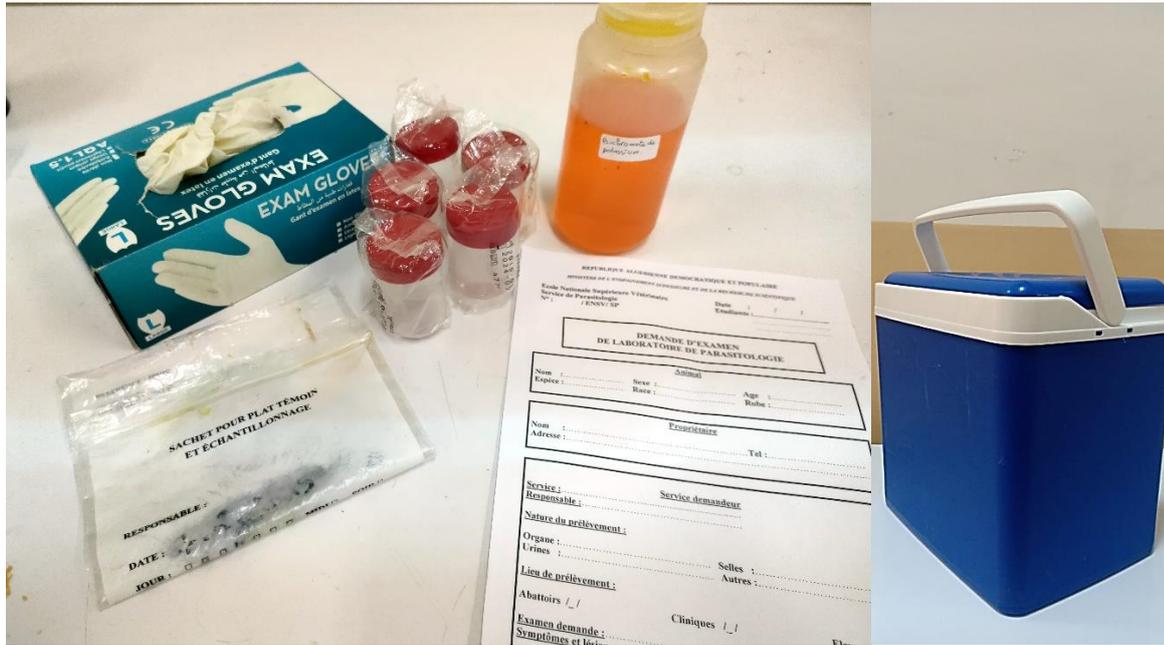
**Questionnaire d'élevages :**

- Le nombre total :
- Les races présentes :
- Alimentation :
- Type de stabulation :
- Type d'élevage :
- Gestion des vêlages :
  - Présence de box de vêlage : oui / non
- Déparasitage :
  - Fréquences :
  - Produits utilisés :

**Questionnaire individuel :**

- N° d'identification :
- Age :
- Race :
- Sexe :
- Prise colostrale :

2. matériels pour prélèvement et acheminement des prélèvements :



3. Matériels de laboratoire :



Mortier et pilon



Passeoire à thé



balance électrique



spatule cuillère



tube conique



centrifugeuse



pipette pasteur



Lammes et lammelles



diamont



chariot(porte lammes )



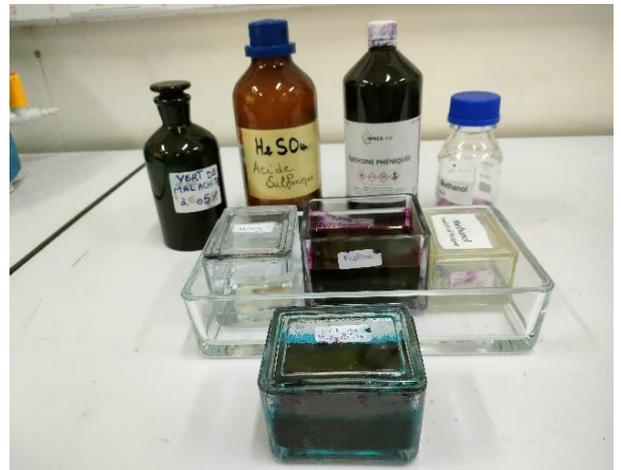
porte tubes



Microscope optique



pipette

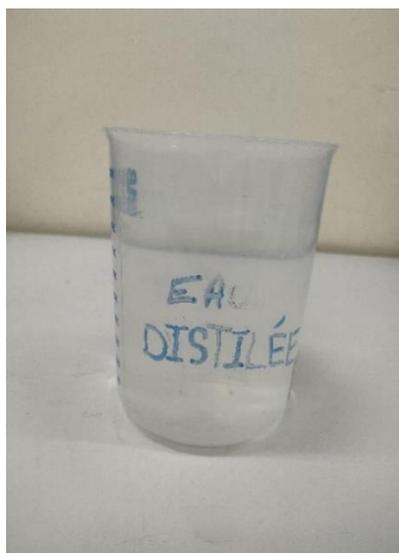


bac à coloration

4. Les réactifs utilisés :



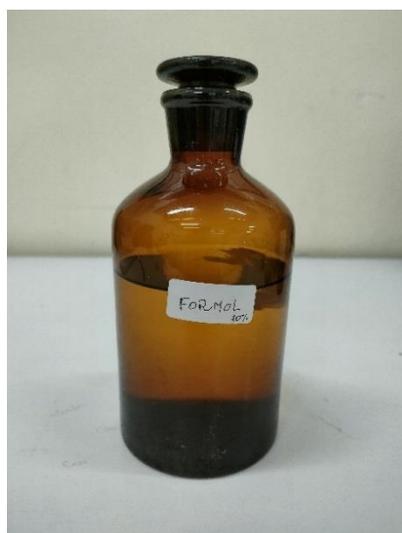
Bichromate de potassium



eau distillée



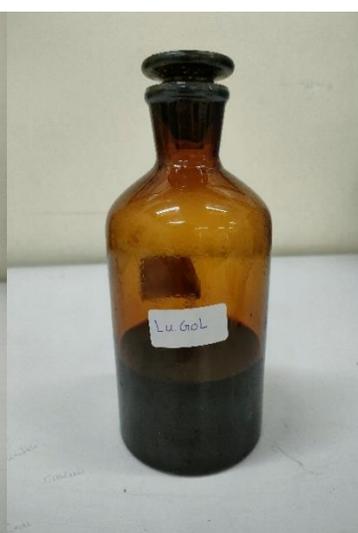
Ether diéthylique



Formol



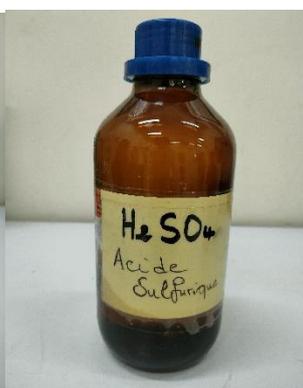
Fushine phéniqué



lugol



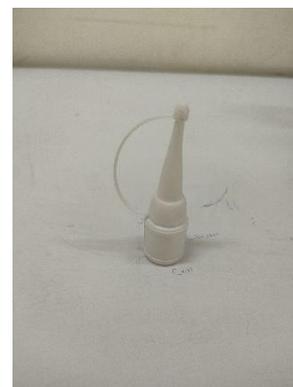
Methanol



Acide sulfurique



Vert de malachite



Huile d'émersion

